

BULETIN DE PERINATOLOGIE

REVISTĂ ȘTIINȚIFICO-PRACTICĂ

PERINATOLOGY BULLETIN

JOURNAL OF RESEARCH AND PRACTICE

Revistă științifico-practică
Fondată în 1998

REPUBLICA MOLDOVA, CHIȘINĂU ISSN 1810-5289

CUPRINS

CONTENTS

ARTICOLE ORIGINALE

ORIGINAL ARTICLES

- | | | |
|---|-----------|--|
| <p>Svetlana Cojocari, Nelea Mătrăgună, Liliana Bichir-Thoreac
FACTORII DE RISC AI SINDROMULUI METABOLIC LA
COPII: ROLUL OBEZITĂȚII</p> | <p>3</p> | <p>Svetlana Cojocari, Nelea Matraguna, Liliana Bichir-Thoreac
RISK FACTORS OF THE METABOLIC SYNDROME IN
CHILDREN: ROLE OF THE OBESITY</p> |
| <p>Ninel Revenco, Elena Dolapciu
CALITATEA VIEȚII LA COPII SUPRAPONDERALI ȘI OBEZI
ÎN PERIOADA DE PUBERTATE</p> | <p>13</p> | <p>Ninel Revenco, Elena Dolapciu
QUALITY OF LIFE OF OVERWEIGHT CHILDREN IN
ADOLESCENCE</p> |
| <p>Veronica Eșanu, Ina Palii, Natalia Gavriliuc
SINDROMUL METABOLIC ȘI AORTOPATIILE CONGENITALE
LA COPII: CONTRIBUȚIA LA RISCUL CARDIOMETABOLIC
GLOBAL – PREZENTARE DE CAZ</p> | <p>17</p> | <p>Veronica Eshanu, Ina Palii, Natalia Gavriliuc
METABOLIC SYNDROME AND CONGENITAL
AORTOPATHY: CONTRIBUTION TO GLOBAL
CARDIOMETABOLIC RISK IN THE CHILD - CASE REPORT</p> |
| <p>Svetlana Hadjiu, Mariana Sprîncean, Ninel Revenco
MANAGEMENTUL CONVULSIILOR LA COPII:
PROTOCOL CLINIC</p> | <p>20</p> | <p>Svetlana Hadjiu, Mariana Sprîncean, Ninel Revenco
MANAGEMENT OF CONVULSIONS IN CHILD:
CLINICAL PROTOCOL</p> |
| <p>Ninel Revenco, Adela Horodișteanu-Banuh, Marina Aramă,
Dorina Savoschin, Natalia Chiper
CALITATEA SUPRAVEGHERII COPIILOR ÎN CADRUL
SERVICIULUI DE ASISTENȚĂ MEDICALĂ PRIMARĂ ÎN
REPUBLICA MOLDOVA</p> | <p>26</p> | <p>Ninel Revenco, Adela Horodishteanu-Banuh, Marina Arama,
Dorina Savoschin, Natalia Chiper
QUALITY ASSESSMENT OF THE HEALTH MONITORING
PROVIDED TO CHILDRENS OF THE PRIMATE CARE
SERVICES LEVEL IN THE REPUBLIC OF MOLDOVA</p> |
| <p>Nelea Mătrăgună, Svetlana Cojocari, Liliana Bichir-Thoreac
ROLUL FACTORILOR DE RISC PRENATALI,
A HOMOCISTEINEI ȘI VITAMINEI D
ÎN REALIZAREA HIPERTENSIUNII ARTERIALE LA COPII</p> | <p>34</p> | <p>Nelea Matraguna, Svetlana Cojocari, Liliana Bichir-Thoreac
THE ROLE OF ANTENATAL RISK FACTORS,
HOMOCISTEINE AND VITAMINE D IN THE REALIZATION
OF ARTERIAL HYPERTENSION AT CHILDREN</p> |
| <p>Olesea Nicu, Ecaterina Stasii, Ninel Revenco
MANAGEMENTUL EXACERBĂRIILOR ASTMULUI
BRONȘIC LA COPII</p> | <p>42</p> | <p>Olesea Nicu, Ecaterina Stasii, Ninel Revenco
MANAGEMENT OF CHILDREN WITH EXTENSION OF
BRONCHIAL ASTHMA</p> |
| <p>Ina Palii
SINDROMUL DE INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ LA COPII
(PROTOCOLUL CLINIC STANDARDIZAT
PENTRU UNITATEA DE PRIMIRE URGENȚE (UPU))</p> | <p>46</p> | <p>Ina Palii
HEART FAILURE SYNDROM IN CHILDREN
(STANDARD CLINICAL PROTOCOL
FOR EMERGENCY DEPARTMENT)</p> |
| <p>Lilia Romanciuc, Ninel Revenco
TAHICARDIA SUPRAVENTRICULARĂ LA COPII</p> | <p>51</p> | <p>Lilia Romanciuc, Ninel Revenco
SUPRAVENTRICULAR TACHYCARDIA IN CHILDREN</p> |

<p>Dorina Savoschin ADMINISTRAREA PRIN NEBULIZARE A SOLUȚIEI SALINE HIPERTONICE 3% LA COPIII CU SINDROM OBSTRUCTIV BRONȘIC: STUDIU CLINIC RANDOMIZAT</p>	55	<p>Dorina Savoschin ADMINISTRATION OF NEBULIZED 3% HYPERTONIC SALINE SOLUTION IN CHILDREN WITH BRONCHIAL OBSTRUCTIVE SYNDROME: A RANDOMIZED CLINICAL TRIAL</p>
<p>Svetlana Șciuca ASPIRAȚIILE DE CORP STRĂIN ÎN RESPIROLOGIA PEDIATRICĂ</p>	59	<p>Svetlana Shciuca ASPIRATION OF FOREIGN BODIES IN PEDIATRIC RESPIROLOGY</p>
<p>Mariana Sprîncean, Svetlana Hadjiu, Cornelia Călcîi, Nadejda Lupușor, Stanislav Groppa, Ninel Revenco ABORDAREA ACCIDENTULUI VASCULAR CEREBRAL LA COPIL</p>	64	<p>Mariana Sprîncean, Svetlana Hadjiu, Cornelia Calcîi, Nadejda Lupushor, Stanislav Groppa, Ninel Revenco APPROACH TO CEREBROVASCULAR ACCIDENT IN CHILDREN</p>
<p>Oxana Turcu, Ecaterina Stasii, Ninel Revenco MANAGEMENTUL STRIDORULUI LA COPIL (Protocol clinic standardizat pentru Unitățile de Primiri Urgente)</p>	69	<p>Oxana Turcu, Ecaterina Stasii, Ninel Revenco MANAGEMENT OF STRIDOR IN CHILDREN (Standard Clinical Protocol for Emergency Department)</p>
<p>REZUMATE</p>	75	<p>REZUMATE</p>

În baza Regulamentului „Cu privire la evaluarea și clasificarea revistelor științifice”, aprobat prin Hotărîrea comună a Consiliului Suprem pentru Știință și Dezvoltare Tehnologică al Academiei de Științe a Moldovei și Consiliului Național pentru Acreditare și Atestare nr. 196 din 18.10.12, Consiliul Suprem pentru Știință și Dezvoltare Tehnologică al AȘM și Consiliul Național pentru Acreditare și Atestare **"Buletinul de Perinatologie"** s-a conferit **Categoria B**

EDITORIAL BOARD

President, executive Chairman of the editorial board -
GLADUN Sergiu, M.D., Director of the MCI
Vice President - prof. **EȚCO Ludmila**, doctor habilitate in medical sciences, professor of the MCI
Vice President - prof. **REVENCO Ninel**, doctor habilitate in medical sciences, univ. professor, Head of Pediatric Department of the MFU "N. Testemițanu"
Responsible Secretary - **OPALCO Igor**, M.D., Senior Researcher, Scientific laboratory in obstetrics of the MCI

MEMBERS PROFESSOR

Gudumac Eva, Cemețchi Olga, Boian Gavriil, Moșin Veaceslav, Curteanu Ala, Miha Ion, Palii Ina, Babuci Veaceslav, Paladi Gheorghe, Friptu Valentin, Sinițina Lilia, Stamatina Maria (Romania); Burlea Marin (Romania); Stoicescu Silvia (Romania); Dahno Feodor (Ukraine); Șunico Elizaveta (Ukraine); Godovaneț Iulia (Ukraine); Carapato RM. (Portugal); Ivanov Oleg (Russia); Șifman Efim (Russia); Rusnac Tudor (Russia); Maciej Banach (Polonia); Apostolis Athanasiadis (Greece); Anstaclis Aris (Greece); Nejole Dvazdiene (Lithuania); Arunas Valiulis (Lithuania), Mihai Leonida Neamțu (Romania); Irina Nichițina (Russia); Vartanov Vladimir (Russia).

Adresa redacției:
2032, Republica Moldova,
Chișinău, str. Burebista, 93, bir. 207
Tel.: 079542533

Revista a fost înregistrată la Ministerul de justiție al Republicii Moldova a 03.06. 1998.
Certificat de înregistrare Nr. 48
Redactor V. Batâr/ Redactor tehnic și artistic C.C. Marius
Tiparul a fost executat la Tipografia "Reclama" sub Comanda nr. 304, tiraj 500 ex.
Chișinău, str. Alexandru cel Bun 111.

Svetlana Cojocari, Nelea Mătrăgună, Liliana Bichir-Thoreac
FACTORII DE RISC AI SINDROMULUI METABOLIC LA COPII: ROLUL OBEZITĂȚII
IMSP Institutul de Cardiologie

SUMMARY

RISK FACTORS OF THE METABOLIC SYNDROME IN CHILDREN: ROLE OF THE OBESITY

Keywords: metabolic syndrome, children, risk factors, biomarkers

Background. Although the metabolic syndrome (MS) has been the subject of the numerous researches at adults for years, when speaking about children MS has not been studied well and still there are controversial points of view. This fact reveals the necessity of the investigations in the domain.

Material and methods. The research included 218 children with overweight/obesity (aged-10-18) divided according to the presence of MS (IDF, 2007) into 2 groups: group I – 46 children with MS and group II – 172 children without MS. Leptin, adiponectin and TNF- α were estimated through the immunoenzymatic method - ELISA, hs-CRP - latex-immunoturbidimetry method, serum insulin - immunochemical method with detection through electrochemiluminescence (ECLIA). Polymorphism of the candidate genes was identified using the method of analysis of the amplified fragments length and polymorph restriction fragments.

Results. MS (IDF, 2007) was diagnosed in 21,10% children included in the research. Among the children with MS prevailed carriers of the genotype DD of ACE (70,97%) and CC of AGTR1 A1166C (51,61%). Premature babies in comparison with post mature and full term babies had higher values of BMI ($31,6\pm 0,82$ vs $28,6\pm 0,47$ and $28,8\pm 0,30$; $p < 0,001$), AC ($99,8\pm 2,60$ vs $90,1\pm 2,20$ and $89,1\pm 0,87$ cm; $p < 0,001$) and of SBP ($150,1\pm 5,02$ vs $121,7\pm 4,46$ and $134,6\pm 2,29$ mmHg; $p < 0,001$). Children with MS as compared to children without MS had higher values of insulin ($31,26\pm 2,22$ vs $16,71\pm 0,65$ μ U/ml; $p < 0,001$), hs-CRP ($3,65\pm 0,142$ vs $2,25\pm 0,084$ mg/l; $p < 0,001$), TNF- α ($13,07\pm 0,683$ vs $7,48\pm 0,206$ pg/ml; $p < 0,001$), leptin ($20,47\pm 0,948$ vs $11,74\pm 0,390$ ng/ml; $p < 0,001$), but lower of adiponectin ($5,18\pm 0,157$ vs $6,80\pm 0,134$ ng/ml; $p < 0,001$). Proinflammatory markers, hypo-adiponectinemia and hiperleptinemia had a firm relation with MS as a whole, as well as with its components.

Conclusions. High rate of MS in children with obesity or overweight, stated in the present research enforce the necessity of the obligatory screening of the risk factors for this syndrome at all children with overweight, but biomarkers that integrate metabolic and inflammatory signals can really serve as useful tools for early diagnosis of MS components.

РЕЗЮМЕ

ФАКТОРЫ РИСКА МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ: РОЛЬ ОЖИРЕНИЯ

Ключевые слова: метаболический синдром, дети, факторы риска, биомаркеры

Актуальность. Несмотря на то что метаболический синдром (МС) был предметом исследований на протяжении многих лет, недостаточное изучение МС у детей и наличие противоположных мнений диктует необходимость продолжения исследований.

Материалы и методы: Проведено исследование 218 детей в возрасте 10-18 лет, с избыточным весом/ожирением разделенных по критериям IDF, 2007 на предмет определения метаболического синдрома (МС) на две группы: I группа - 46 детей с МС и II группа - 172 ребенка без МС. Лептин, адипонектин и TNF- α оценивались при помощи иммуноферментного анализа ELISA, hs-CRP был определен латекс-иммунотурбидиметрическим методом, тогда как сывороточный инсулин - методом электрогемиллюминесценции (ECLIA). Полиморфизм генов-кандидатов идентифицировали методом анализа длины амплифицированных фрагментов и рестрикционных полиморфных фрагментов.

Результаты: МС (IDF, 2007) был диагностирован у 21.10% детей. У детей с МС преобладали генотипы DD ECA (70,97%) и CC AGTR1 A1166C (51,61%). У недоношенных детей, по сравнению с переношенными и рожденными в срок, были более высокие значения ИМТ ($31,6\pm 0,82$ и $28,6\pm 0,47$ и $28,8\pm 0,30$; $p < 0,001$), ОТ ($99,8\pm 2,60$ и $90,1\pm 2,20$ и $89,1\pm 0,87$ см; $p < 0,001$) и САД ($150,1\pm 5,02$ и $127,7\pm 4,46$ и $134,6\pm 2,29$ мм рт.ст.; $p < 0,001$). У детей с МС по сравнению с детьми без МС выявились более высокие уровни инсулина ($31,26\pm 2,22$ и $16,71\pm 0,65$ мкЕд/мл; $p < 0,001$), hs-CRP ($3,65\pm 0,142$ и $2,25\pm 0,084$ мг/л; $p < 0,001$), TNF- α ($13,07\pm 0,683$ и $7,48\pm 0,206$ пг/мл;

$p < 0,001$), и лептина ($20,47 \pm 0,948$ и $11,74 \pm 0,390$ нг/мл; $p < 0,001$), тогда как адипонектин был ниже ($5,18 \pm 0,157$ и $6,80 \pm 0,134$ нг/мл; $p < 0,001$). Провоспалительные маркеры, гипoadипонектинемия и гиперлептинемия были тесно связанные с МС и с ее компонентами.

Выводы: Высокая частота МС у детей с избыточным весом и ожирением, в данном исследовании, диктует необходимость обязательного скрининга факторов риска у всех детей с избыточным весом, а биомаркеры сочетающие метаболические и воспалительные характеристики, могут быть использованы для ранней диагностики компонентов МС.

Introducere. Concomitent cu creșterea prevalenței obezității infantile, se atestă și o creștere a prevalenței SM la copil. Taylor și colab., analizând prevalența SM la copiii cu vârsta între 2 și 19 ani ($n=36$ studii), utilizând mai multe definiții recunoscute, au obținut o prevalență la populația generală ce a variat de la 1,2% până la 22,6%, cu rate de până la 60% la copiii supraponderali și obezi [1]. Într-o altă revizuire sistemică ($n=85$ de studii) s-a constatat o prevalență generală SM la copii de 3,3% (intervalul 0-19,2%) fiind, de asemenea, mai relevantă la copiii supraponderali – 11,9% (intervalul 2,8-29,3%) și obezi – 29,2% (intervalul 10-66%). Prevalența medie a SM s-a atestat mai mare la băieți, comparativ cu fetițele (5,1 vs 3,0%, $p < 0,001$) și, de asemenea, la adolescenți, comparativ cu copiii de vârste mai mici (5,6 vs 2,9%, $p=0,001$) [2]. Este evident că prevalența SM variază și depinde de criteriile utilizate în diferite definiții, precum și de compoziția populației studiate (gen, vârstă, rasă, origine etnică), dar indiferent de ce criterii sunt utilizate, prevalența SM este mai mare și în creștere la copiii supraponderali și obezi. Acest fapt impune diagnosticul precoce al factorilor de risc asociați cu SM și identificarea acestuia la etape preclinice prin noi biomarkeri noninvazivi [3].

După prima descriere a SM în anul 1998 de către Reaven et al., s-au efectuat un șir de cercetări în acest domeniu. În pofida acestui fapt, SM la copii rămâne un subiect de actualitate și maxim interes, datorită prevalenței în ascensiune, complexității asocierilor pe care le presupune, dar și din cauza patologiilor ce apar ca urmare a acestuia. În același timp, există numeroase controverse legate de definirea SM, de valorile de referință, care ar avea relevanță în evoluția ulterioară. Problema definirii SM la copil este complicată și de apariția progresivă în evoluție a elementelor SM, tabloul complet nefiind prezent la vârste tinere, iar modificările fiziopatologice și componentele SM sunt influențate de creștere, pubertate, nu numai de gen și etnie, ca la adult [4].

Patogenia SM continuă să trezească și ea multe discuții în literatura de specialitate și constituie un subiect deschis cercetărilor științifice. Se discută importanța insulinorezistenței și obezității abdominale, asociate cu o inflamație subclinică, care este mediată de adipokine (leptina, adiponectina etc.), inclusiv citokinele proinflamatorii, produse de adipocite, ce interferează cu semnalul insulinic. Celula adipoasă, considerată multă vreme inertă din punct de vedere secretor și cu rol aproape exclusiv de depozitare a lipidelor, și-a revelat, în ultimele decenii, capacitatea de a secreta mai multe

substanțe biologice active (adipokine/citokine), cu rol de reglare a valorilor tensionale, a insulinorezistenței, sațietății, inflamației, funcției endoteliale etc. De fapt, descoperirea acestora a constituit un moment de cotitură în abordarea legăturilor patogenice între componentele SM. Iar identificarea adipokinelor pe punctul de biomarkeri, care cuantifică activitatea metabolică a țesutului adipos, constituie calea oportună de a defini un fenotip de obezitate relevant pentru riscul cardiovascular [5]. Modul în care acestea intervin în patogenia afecțiunilor menționate nu este încă elucidat.

Scopul studiului a fost estimarea factorilor care condiționează riscul de dezvoltare a SM la copiii supraponderali/obezi și aprecierea informativității unor adipokine/citokine în postura de biomarkeri de diagnostic precoce al SM.

Material și metode. Cercetarea a inclus 218 copii supraponderali/obezi, cu vârsta cuprinsă între 10-18 ani (lot general de cercetare). În funcție de prezența SM, s-au conturat 2 loturi de cercetare: lotul I – 46 copii supraponderali/obezi cu SM și lotul II – 172 copii supraponderali/obezi fără SM. Criteriile SM s-au estimat conform recomandărilor *International Diabetes Federation (IDF, anul 2007)*. Markerii proinflamatori: TNF- α s-au apreciat prin metoda imunoenzimatică ELISA, hs-CRP – prin metoda latex-imunoturbidimetrie, adipokinele serice (leptina și adiponectina) – prin metoda ELISA. Pentru insulina serică s-a utilizat metoda imunochimică cu detecție prin electrochemiluminescență (ECLIA). Drept valori normale ale insulinei serice s-au considerat cele mai mici de 15 $\mu\text{U/ml}$, valori *borderline* – 15-20 $\mu\text{U/ml}$ și majorate – mai mari de 20 $\mu\text{U/ml}$ [Williams CL et al., 2002]. Indicele HOMA IR (*homeostasis model assessment*) s-a calculat prin formula: insulina á jeun ($\mu\text{U/ml}$) x glicemia á jeun (mmol/l)/22,5 [Козловой Л.В., 2008]. Drept valori de referință pentru indicele HOMA IR s-au considerat: < de 2,5 – valori normale, 2,5-3,5 – valori *borderline*, > 3,5 - insulinorezistență [Keskin M. et al., 2005; Tresaco B. et al., 2005].

La 120 de copii s-au efectuat examinări moleculare-genetice, cercetările antrenând atât copiii, cât și părinții naturali ai acestora. Investigațiile s-au realizat în Laboratorul de genetică moleculară al Institutului de Genetică și Fiziologie a Plantelor al Academiei de Științe a Moldovei. Polimorfismul genelor candidate s-a identificat prin metoda de analiză a lungimii fragmentelor amplificate și a fragmentelor polimorfe de restricție.

Rezultatele cercetării

Estimarea factorilor care condiționează riscul dezvoltării SM la copiii supraponderali/obezi

• Impactul factorului ereditar

Pe punctul de povară ereditară a pacienților din loturile de cercetare, am analizat antecedentele familiale de maladii cardiovasculare, DZ tip II și obezitate la rudele de gradele I și II. Nu au existat diferențe importante din punct de vedere statistic între loturile comparate referitor la anamnezicul heredofamilial pentru infarct miocardic acut, accident vascular cerebral, DZ tip II, obezitate, exceptând istoricului familial de HTA ($\chi^2=9,856$; $p<0,05$).

Polimorfismul genelor de interes s-a cercetat la 120 copii supraponderali/obezi și părinții naturali ai acestora. Frecvențele genotipurilor genei ECA cu inserție (I) sau deleție (D) a elementului Alu de 287-pb în intronul 16 al genei au relevat o acumulare preferențială ($\chi^2=26,421$; $p<0,001$) a genotipului DD la copiii cu SM (DD-70,97% vs ID-29,03%), iar a genotipului ID la cei fără SM (ID-61,80% vs DD-21,35%, II-16,85%). La mamele copiilor cu SM au predominat genotipurile DD (41,94%) și ID (48,39%), față de genotipul II (9,68%). Iar la mamele copiilor fără SM mai frecvent s-a atestat genotipul ID (60,67%), față de genotipurile DD (14,6%) și II (24,72%). Aceste diferen-

țe au avut veridicitate statistică ($\chi^2=11,026$; $p<0,01$). Totodată, repartiția genotipurilor polimorfe ale genei ECA I/D la tați nu a prezentat semnificație statistică.

Frecvențele genotipurilor genei AGTR1 cu variantele de citozină sau adenină în poziția 1166 s-au distribuit astfel: AA-3,23%, CC-51,61%, AC-45,16% – la copiii cu SM și AA-19,10%, CC-21,35%, AC-59,55% - la copiii fără SM, fiind atestată o acumulare preferențială a genotipului CC la copiii cu SM, iar a genotipului AC – la copiii fără SM ($\chi^2=11,936$; $p<0,01$). La mamele copiilor cu SM a predominat genotipurile AC (64,52%) și CC (29,03%) vs AA (6,45%), în timp ce la mamele copiilor fără SM - genotipurile AC (55,06%) și AA (32,58%) vs CC (12,36%) ($\chi^2=10,271$; $p<0,01$). Diferențele înregistrate la tați au fost neconcludente statistic.

Repartiția frecvențelor genotipurilor genei NOS₃ Asp298Glu, în loturile cercetate, s-a constatat fără discrepanțe statistice. Tendințe similare s-au consemnat și în raport cu polimorfismul genei de interes detectat la tați. Mamele copiilor cu SM erau deținătoare mai frecvent ale genotipului AG (61,29%) și GG (35,48%) vs AA (3,23%), iar mamele copiilor fără SM - genotipul AG (68,54%) vs AA-19,10% și GG-12,36%. Aceste diferențe înregistrate au avut semnificație statistică ($\chi^2=10,750$; $p<0,05$) (Tabelul 1).

Tabelul 1.

Frecvența genotipurilor genelor ECA, AGTR1 și NOS₃ la copii și părinți în funcție de loturile cercetate

Genele			Supraponderali/obezi (N=120)				χ^2	p
			fără SM N=89		cu SM N=31			
			N	%	N	%		
ECA I/D	copil	DD	19	21,35	22	70,97	26,421	<0,001
		II	15	16,85	-	-		
		ID	55	61,80	9	29,03		
	mamă	DD	13	14,61	13	41,94	11,026	<0,01
		II	22	24,72	3	9,68		
		ID	54	60,67	15	48,39		
	tată	DD	16	17,98	8	25,81	3,111	>0,05
		II	17	19,10	2	6,45		
		ID	56	62,92	21	67,74		
AGTR1 A/C	copil	AA	17	19,10	1	3,23	11,936	<0,01
		CC	19	21,35	16	51,61		
		AC	53	59,55	14	45,16		
	mamă	AA	29	32,58	2	6,45	10,271	<0,01
		CC	11	12,36	9	29,03		
		AC	49	55,06	20	64,52		
	tată	AA	11	12,36	3	9,68	0,200	>0,05
		CC	10	11,24	4	12,90		
		AC	68	76,40	24	77,42		
NOS ₃ A/G	copil	GG	13	14,61	9	29,03	3,764	>0,05
		AA	12	13,48	2	6,45		
		AG	64	71,91	20	64,52		
	mamă	GG	11	12,36	11	35,48	10,750	<0,01
		AA	17	19,10	1	3,23		
		AG	61	68,54	19	61,29		
	tată	GG	5	5,62	6	19,35	5,651	>0,05
		AA	12	13,48	5	16,13		
		AG	72	80,90	20	64,52		

Factorii genetici nu întotdeauna contribuie la realizarea SM. Influența genelor asupra riscului de apariție a SM poate fi catalizată de alți factori. Unii dintre aceștia sunt prezenți încă din timpul vieții intrauterine, alții apar în copilărie și evoluează menținându-se pe tot parcursul vieții; acționând sinergic, ei amplifică riscul de dezvoltare a SM.

• **Factorii de risc prenatali și postnatali din primul an de viață**

Evenimentele din perioada dezvoltării copilului, de asemenea, pot avea consecințe pe termen lung. Aceste evenimente - „amprentă” (*imprinting events*) se produc în viața intrauterină sau în primele luni după naștere și influențează programarea metabolică și ris-

cul de apariție a patologiei cardiovasculare.

Distribuția comparativă a copiilor, în funcție de termenul de gestație, a evidențiat că 36,61% din copiii cu SM, față de 8,82% din copiii fără SM, s-au născut prematur, iar 6,52% din copiii cu SM, față de 13,95% din copiii fără SM, s-au născut postmatur. La termen s-au născut 60,87% din copiii cu SM și 77,33% din copiii fără SM ($\chi^2=17,999$; $p<0,001$). Copiii care s-au născut prematur au avut cel mai mare IMC ($31,6\pm 0,82$ vs $28,6\pm 0,47$ și $28,8\pm 0,30$; $p<0,001$), CA ($99,8\pm 2,60$ vs $90,1\pm 2,20$ și $89,1\pm 0,87$ cm; $p<0,001$) și cele mai înalte valori ale TAS ($150,1\pm 5,02$ vs $121,7\pm 4,46$ și $134,6\pm 2,29$ mmHg; $p<0,001$), față de copiii născuți postmaturi sau la termen (Tabelul 2).

Tabelul 2.

Relația dintre vârsta gestațională cu indicii obezității și ai hipertensiunii arteriale

Variabile	<37 săptămâni			38-42 săptămâni			>42 săptămâni			F	p
	N	M	m	N	M	m	N	M	m		
IMC	30	31,6	0,82	161	28,8	0,30	27	28,6	0,47	7,51	<0,001
CA (cm)	30	99,8	2,60	161	89,1	0,87	27	90,1	2,20	10,81	<0,001
TAS	30	150,1	5,02	161	134,6	2,29	27	121,7	4,46	7,34	<0,001
TAD	30	76,2	1,10	161	75,2	0,53	27	74,4	1,29	0,48	>0,05

Notă: IMC – indicele masei corporale, CA – circumferința abdominală, TAS – tensiunea arterială sistolică, TAD – tensiunea arterială diastolică

Extremele de greutate la naștere reprezintă, de asemenea, un factor de risc pentru dezvoltarea ulterioară a SM. De remarcat faptul că 32,61% din copiii cu SM și doar 8,72% din cei fără SM au avut o masă <

2500 g la naștere. Ponderele copiilor cu masa > 4000 g a fost de 2,17% printre cei cu SM și de 6,89% printre cei fără SM ($\chi^2=19,658$; $p<0,01$) (Figura 1).

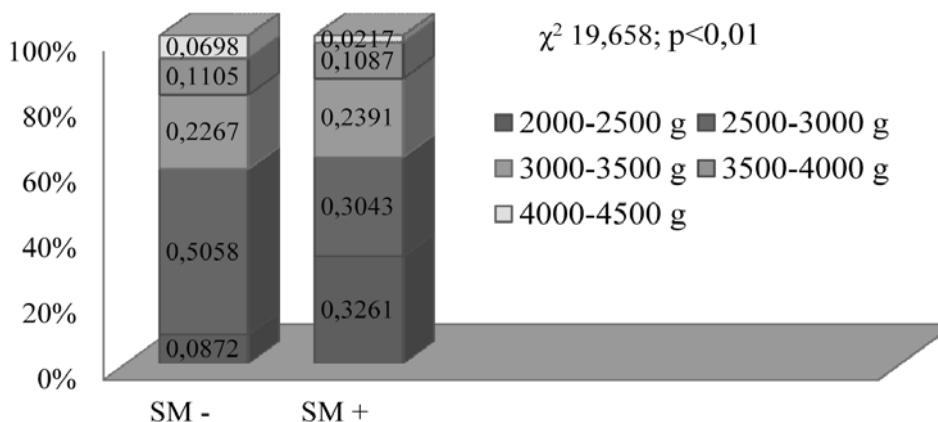


Fig. 1. Caracteristica comparată a loturile de cercetare în funcție de greutatea la naștere

Masa la naștere a influențat veridic dezvoltarea ulterioară a excesului de greutate, în special a obezității abdominale și HTA, deoarece copiii cu masa la naștere cea mai mică (2000-2500 g) au avut cel mai mare IMC ($31,6\pm 0,83$), CA ($100,2\pm 2,42$ cm) și cele mai elevate valori ale TAS ($154,5\pm 4,47$ mm Hg) (Tabelul 3).

Alimentația în primii ani de viață are, de asemenea, un rol important în gradul de sănătate cardiovasculară. În cercetarea prezentă, am consemnat acel fapt că ti-

pul de alimentație în primul an de viață a influențat veridic indicii obezității și valorile tensionale, deoarece copiii alimentați artificial de la naștere, precum și cei care au fost alimentați natural cu durată de 6 luni, au avut un grad mai avansat de obezitate, în special abdominală, și valori mai elevate ale tensiunii arteriale. La rândul lor, copii alimentați natural mai mult de 6 luni, au avut cele mai mici valori ale IMC ($28,1\pm 0,26$), CA ($86,9\pm 1,13$ cm) și ale TAS ($126,9\pm 2,98$ mmHg) (Tabelul 4).

Tabelul 3.

Masa la naștere relaționată cu indicii obezității și valorile tensionale

Masa la naștere (g)	IMC			CA (cm)			TAS (mm Hg)			TAD (mm Hg)		
	N	M	m	N	M	m	N	M	m	N	M	m
2000-2500	30	31,6	0,83	30	100,2	2,42	30	154,5	4,47	30	76,7	0,94
2500-3000	101	28,6	0,39	101	88,5	1,08	101	135,0	2,92	101	75,3	0,69
3000-3500	50	28,7	0,34	50	89,2	1,41	50	132,3	4,02	50	75,3	0,95
3500-4000	24	29,6	0,85	24	92,5	2,97	24	128,1	5,42	24	74,4	1,48
4000-4500	13	28,4	0,61	13	87,8	3,29	13	115,4	5,95	13	73,5	1,73
F	4,15			6,55			5,80			0,68		
p	<0,01			<0,001			<0,001			>0,05		

Notă: IMC – indicele masei corporale, CA – circumferința abdomenului, TAS – tensiunea arterială sistolică, TAD – tensiunea arterială diastolică

Tabelul 4.

Tipul de alimentație în primul an de viață raportat la indicii obezității și valorile tensionale

Tipul/durata alimentației	IMC			CA (cm)			TAS (mm Hg)			TAD (mm Hg)			
	N	M	m	N	M	m	N	M	m	N	M	m	
Artificială	38	30,4	0,63	38	94,3	2,36	38	133,3	4,83	38	74,9	1,19	
Naturală (luni)	<3	20	31,1	1,62	20	93,7	3,07	20	135,3	6,47	20	77,0	1,11
	3-6	77	29,1	0,37	77	92,1	1,29	77	144,9	3,21	77	76,6	0,73
	>6	83	28,1	0,26	83	86,9	1,13	83	126,9	2,98	83	73,8	0,73
F	5,62			4,90			5,51			3,02			
p	<0,01			<0,01			<0,01			<0,05			

Notă: IMC – indicele masei corporale, CA – circumferința abdomenului, TAS – tensiunea arterială sistolică, TAD – tensiunea arterială diastolică

Diversificarea precoce sau tardivă a alimentației sugarului reprezintă un alt factor de risc. Cel mai elevat IMC ($29,5 \pm 0,36$; $p > 0,05$), CA ($92,0 \pm 1,15$ cm; $p < 0,05$) și cele mai înalte valori ale TAS ($138,3 \pm 2,84$ mmHg; $p > 0,05$), în studiul de față, au avut anume copii cu un istoric de diversificare precoce a alimentației.

• Factorii de risc comportamentali

În cadrul studiului, noi am analizat gradul de sedentarism (practicarea gimnasticii matinale, participarea la orele de cultură fizică și sport, efortul fizic exercitat zilnic, timpul petrecut în fața TV/calculatorului), ancheta nutrițională, nocivitățile familiale și ale copilului.

Am constatat o pondere mai mare a copiilor cu SM care nu practică gimnastica matinală ($95,65$ vs $76,16\%$; $p < 0,01$). De asemenea, mai mulți copii cu SM nu participă la orele de cultură fizică și sport ($52,17$ vs $20,35\%$; $p < 0,001$). Ponderea copiilor care stau în timpul liber la calculator/televizor este mare în ambele loturi de cercetate. Dedică mai puțin de 2 ore în zi calculatorului/TV numai $4,35\%$ din copiii cu SM și $6,98\%$ din cei fără SM, $2-4$ ore – $56,52\%$ din copiii cu SM, față de $61,05\%$ din copiii fără SM, iar mai mult de 4 ore în zi – $39,13\%$ din copiii cu SM, față de $31,98\%$ din cei fără SM ($p > 0,05$). Se implică în diverse activități dinamice în timpul liber (frecvențează secții sportive, practică sport un neprofesional,

dansuri etc.) numai $4,35\%$ din copiii cu SM și $12,79\%$ din cei fără SM ($p > 0,05$).

Rezultatele obținute în urma anchetei nutriționale se înscriu în tendința constatată la nivel mondial în alimentația copiilor. Alimentația copiilor, din ambele loturi de cercetare, a fost nesănătoasă, caracterizată prin aport caloric crescut, reducerea marcantă a aportului de legume și fructe, cereale, carne, pește, produse lactate și creșterea consumului de produse tip „fast food”, dulciuri și băuturi carbogazoase ($p > 0,05$). Orarul meselor a fost nesistematizat, majoritatea copiilor, fără diferențe semnificative între loturi, au raportat 1-2 prize alimentare în zi ($p > 0,05$). Estimarea preferințelor alimentare a scos în evidență diferențe semnificative între loturile comparate numai pentru consumul de grăsimi saturate ($\chi^2=5,441$; $p < 0,05$) și excesul salin (sărarea bucatelor înainte de a le gusta), care s-a consemnat cu predilecție la copiii cu SM ($\chi^2=26,22$; $p < 0,001$). De asemenea, copiii fumători s-au regăsit mai frecvent printre pacienții cu SM ($32,61$ vs $11,63\%$; $\chi^2=11,854$, $p < 0,001$). Este alarmantă și constatarea, că $15,22\%$ din copii cu SM sunt fumători sistematici. Fumează ocazional $17,39\%$ din copiii cu SM și $11,63\%$ din cei fără SM ($\chi^2=29,016$; $p < 0,001$). Consumă băuturi energizante ocazional $10,87\%$ din copiii cu SM și $4,07\%$ din cei fără SM ($p > 0,05$). Consumă rar alcool $13,04\%$ din copiii cu SM și $4,65\%$ din cei fără SM ($\chi^2=4,254$; $p < 0,05$).

Analizând nocivitățile familiale, noi am constatat prezența stresului cronic mai frecvent în familiile copiilor cu SM (43,48 vs 22,67%; $\chi^2=7,958$, $p<0,01$). Un climat psihologic nefavorabil la școală, condiționat de conflicte cu profesorii, colegii s-a consemnat, de asemenea, mai frecvent la copiii cu SM (47,83 vs 16,28%; $\chi^2=20,435$, $p<0,001$). Pentru consumul de alcool în familie, nu s-au înregistrat diferențe importante din punct de vedere statistic între loturile analizate ($p>0,05$). În schimb, un număr mare de copii (43,48% cu SM vs 26,74% fără SM) sunt victime ale fumatului pasiv în mediul familial, deoarece fumează în preajma copilului un părinte, ambii părinți sau un alt membru al familiei ($\chi^2=4,815$, $p<0,05$). De remarcat și faptul că 28,26% din mamele copiilor cu SM, față de 9,30% din mamele copiilor fără SM – au fost expuse fumatului pasiv și în timpul gravidității ($\chi^2=11,311$; $p<0,01$).

Caracteristica componentelor sindromului metabolic

Obezitatea. Vârsta medie de debut a excesului de greutate la copiii cu SM a fost de $8,89\pm 0,57$ ani, față de $9,05\pm 0,26$ ani – la copiii fără SM. Pentru cei mai mulți copii, din ambele loturi de cercetare, debutul excesului de greutate a fost la vârsta de 10 ani (fără SM – 25,58%; cu SM – 30,43%), astfel că loturile de cercetare nu s-au deosebit veridic ($p>0,05$; figura 2).

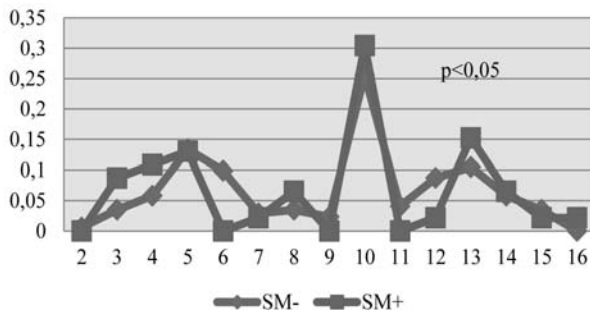


Fig. 2. Prezentarea comparativă a loturilor de cercetare în funcție de vârsta de debut a excesului ponderal (ani)

Analiza corelativă a stabilit o relație semnificativă statistic, de ordin negativ, între IMC cu valorile HDL-C ($r=-0,55$; $p<0,001$) și una pozitivă cu cele ale C-T ($r=+0,33$; $p<0,001$), LDL-C ($r=+0,51$; $p<0,001$), TG ($r=+0,46$; $p<0,001$) și GB ($r=+0,41$; $p<0,001$). Prezintă interes și corelația pozitivă între IMC cu valorile TAS ($r=+0,38$; $p<0,001$) și TAD ($r=+0,25$; $p<0,001$), ambele semnificative statistic. Analiza corelativă a pus în evidență și o interrelație pozitivă, semnificativă statistic, între CA cu valorile C-T ($r=+0,45$; $p<0,001$), LDL-C ($r=+0,51$; $p<0,001$), TG ($r=+0,46$; $p<0,001$), GB ($r=+0,25$, $p<0,001$), valorile TAS ($r=+0,51$; $p<0,001$), TAD ($r=+0,51$; $p<0,001$), concomitent cu o legătură de sens invers cu nivelul HDL-C ($r=-0,55$; $p<0,001$).

Hipertensiunea arterială s-a diagnosticat la 84,78% din copiii cu SM și la 40,12% din cei fără SM ($\chi^2=28,966$; $p<0,001$). În debutul HTA s-au înregistrat câteva vârfuri diferențiale pentru copiii cu și fără SM. La copiii fără SM acestea au fost la vârsta de 10 ani – 13,04%, 12 ani – 17,39% și 15 ani – 23,19%. Maxima de vârf a debutului HTA la copiii cu SM a fost la vârsta de 13 ani – 23,08% și 16 ani – 23,08% ($\chi^2=17,580$; $p<0,05$) (Figura 3).

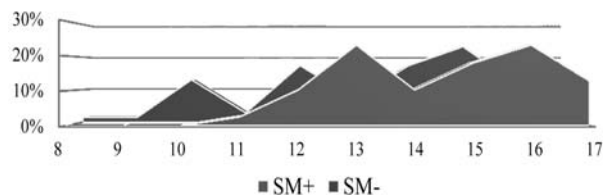


Fig. 3. Caracteristica comparată a loturilor de cercetare în funcție de debutul HTA (ani)

Valorile TAS au arătat o corelație pozitivă, semnificativă statistic, cu vârsta ($r=+0,40$; $p<0,001$), IMC ($r=+0,38$; $p<0,001$), CA ($r=+0,51$; $p<0,001$), valorile C-T ($r=+0,38$, $p<0,001$), LDL-C ($r=+0,41$; $p<0,001$), TG ($r=+0,30$; $p<0,001$), GB ($r=+0,13$; $p<0,05$) și una negativă cu valorile HDL-C ($r=-0,39$; $p<0,001$).

Dereglările metabolismului lipidic. Copiii cu SM s-au deosebit veridic față de copiii fără SM prin valori mai elevate ale tuturor parametrilor cercetați: C-T ($5,28\pm 0,11$ vs $4,78\pm 0,05$ mmol/l; $p<0,001$); LDL-C ($3,08\pm 0,10$ vs $2,43\pm 0,06$ mmol/l; $p<0,001$); TG ($1,85\pm 0,10$ vs $1,47\pm 0,04$ mmol/l; $p<0,01$). Totodată, copiii cu SM s-au remarcat, față de copiii fără SM, printr-un nivel mai mic al valorilor de HDL-C ($1,12\pm 0,03$ vs $1,42\pm 0,02$ mmol/l; $p<0,001$) (Figura 4).

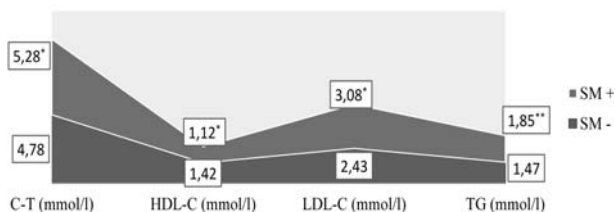


Fig. 4. Parametrii metabolismului lipidic în funcție de loturile studiate

Notă: * $p<0,001$, ** $p<0,001$

C-T – colesterol total, LDL-C – lipoproteine cu densitate joasă, TG – trigliceride, HDL-C – lipoproteine cu densitate înaltă

Dereglările metabolismului glucidic. Hiperinsulinemia/insulinorezistența. La adult, pentru evaluarea tulburărilor de metabolism glucidic, a insulinorezistenței și a intoleranței la glucoză, sunt acceptate atât glicemia á jeun, TTGO, insulinemia á jeun, cât

și alte metode de evidențiere a insulinorezistenței, în funcție de definiție. Studiile existente la copii au demonstrat că hiperinsulinemia à jeun precede modificările glicemiei, glicemia fiind un indicator tardiv al modificărilor de metabolism glucidic, de aceea la copil este recomandabil de utilizat insulinemia à jeun, ca indicator timpuriu al posibilei apariții a factorilor de risc pe termen lung [6].

În cercetarea efectuată de noi, valoarea medie a glucozei à jeun era în limitele normativelor de vârstă, în ambele loturi de cercetare, însă copiii cu SM au avut valori mai elevate, față de cei fără SM ($4,99 \pm 0,11$ vs $4,61 \pm 0,05$ mmol/l; $p < 0,01$). Valoarea medie a insulinei serice s-a obținut mai înaltă la copiii cu SM, față de cei fără SM ($31,26 \pm 2,22$ vs $16,71 \pm 0,65$ μ U/ml; $p < 0,001$). Indicele HOMA IR, care reprezintă modelul homeostatic de evaluare indirectă a rezistenței la insulină era de asemenea mai înalt la copiii diagnosticați cu SM, față de copiii fără SM ($6,91 \pm 0,52$ vs $3,43 \pm 0,14$; $p < 0,001$) (Figura 5).

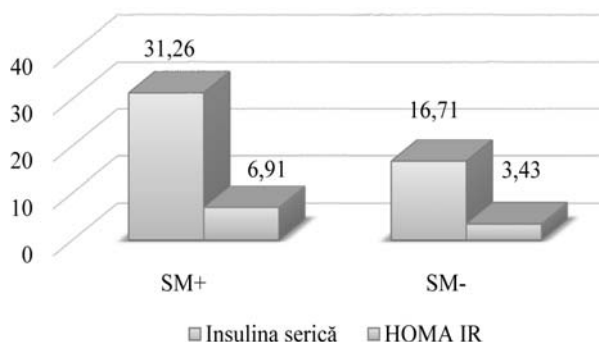


Fig. 5. Valorile insulinei serice (μ U/ml) și ale indicelui HOMA IR în funcție de loturile studiate

Insulina serică a înregistrat o corelație pozitivă, semnificativă statistic, cu IMC ($r = +0,58$, CA ($r = +0,65$), valorile C-T ($r = +0,37$), LDL-C ($r = +0,42$);

TG ($r = +0,42$), GB ($r = +0,23$), TAS ($r = +0,48$; $p < 0,001$) și o corelație negativă cu valorile HDL-C ($r = -0,48$; $p < 0,001$). Aceiași tendință s-a depistat și pentru indicele HOMA IR – o corelație negativă cu valorile HDL-C ($r = -0,49$) și una pozitivă cu IMC ($r = +0,63$), CA ($r = +0,65$), TAS ($r = +0,45$; $p < 0,001$), valorile C-T ($r = +0,37$), LDL-C ($r = +0,45$), TG ($r = +0,45$), GB ($r = +0,46$).

Estimarea nivelului seric al leptinei, adiponectinei și al markerilor proinflamatori

Descoperirea adipokinelor a constituit un moment de cotitură în abordarea legăturilor patogenice între bolile considerate a face parte din SM, respectiv – obezitatea, HTA, DZ tip II și dereglările metabolismului lipidic. Cercetările recente nu au reușit să elucideze participarea adipokinelor în patogenia acestor boli, existând chiar lucrări contradictorii [7,8]. Analizând nivelul seric al adiponectinei și leptinei în funcție de prezența SM, noi am obținut cele mai mici valori pentru adiponectină ($5,18 \pm 0,157$ vs $6,80 \pm 0,134$ ng/ml; $p < 0,001$) și cele mai mari pentru leptină ($20,47 \pm 0,948$ vs $11,74 \pm 0,390$ ng/ml; $p < 0,001$) la copiii diagnosticați cu SM (Fig.6).

Analiza corelativă a stabilit o relație de ordin negativ, semnificativă statistic, între nivelul adiponectinei serice cu valorile C-T ($r = -0,39$, $p < 0,001$), LDL-C ($r = -0,55$, $p < 0,001$), TG ($r = -0,46$, $p < 0,001$), IMC ($r = -0,65$, $p < 0,001$), CA ($r = -0,62$, $p < 0,001$), GB ($r = -0,29$, $p < 0,001$), insulinei serice ($r = -0,50$, $p < 0,001$) și una pozitivă cu valorile HDL-C ($r = +0,62$, $p < 0,001$). Prezintă interes și corelația negativă, veridică statistică, a adiponectinei cu leptina serică ($r = -0,59$, $p < 0,001$) și markerii proinflamatori: TNF- α ($r = -0,67$, $p < 0,001$), hs-CRP ($r = -0,76$, $p < 0,001$). Aceste date sugerează că hipoadiponectinemia contribuie la inflamația cronică sistemică la copiii supraponderali și obezi, se implică în modularea nivelelor serice ale markerilor proinflamatori și reprezintă o potențială legătură între adipozitate și inflamație.

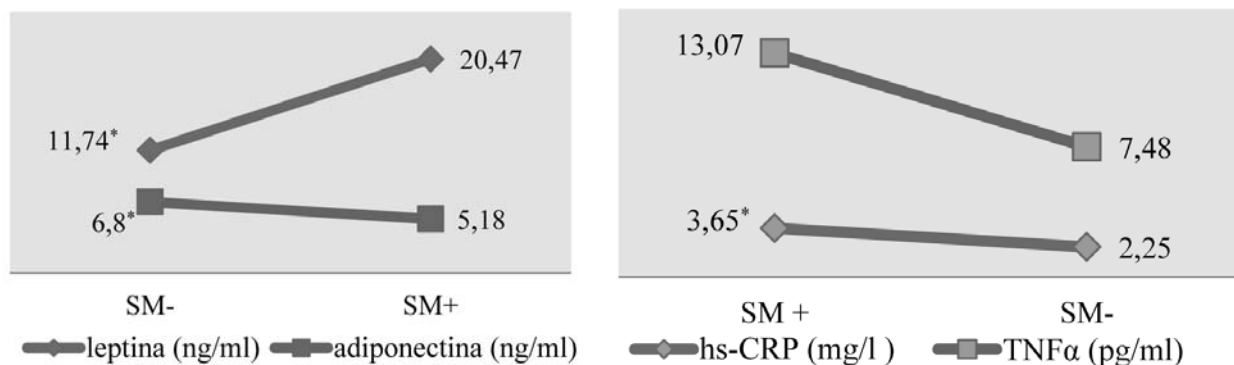


Fig. 6. Valorile adipokinelor și a markerilor proinflamatori în funcție de loturile cercetate

Notă: * $p < 0,001$

Printre corelațiile urmărite între nivelul seric al leptinei cu parametrii evaluați pot fi remarcate interacțiuni de ordin pozitiv, semnificative statistic, cu IMC ($r=+0,68$, $p<0,001$), CA ($r=+0,75$, $p<0,001$), C-T ($r=+0,49$, $p<0,001$), LDL-C ($r=+0,57$, $p<0,001$), TG ($r=+0,47$, $p<0,001$), GB ($r=+0,25$, $p<0,001$), insulina serică ($r=+0,69$, $p<0,001$), TNF- α ($r=+0,76$, $p<0,001$) și hs-CRP ($r=+0,73$, $p<0,001$). Analiza corelativă a

stabilit și o relație de ordin negativ, semnificativă statistic, între nivelul leptinei serice cu valorile HDL-C ($r=-0,51$, $p<0,001$) și cele ale adiponectinei serice ($r=-0,59$, $p<0,001$). De asemenea, prezintă interes și corelația pozitivă a leptinei și cea negativă a adiponectinei cu valorile TAS ($r=+0,49$, $p<0,001$; $r=-0,47$, $p<0,001$) și TAD ($r=+0,37$, $p<0,001$; $r=-0,33$, $p<0,001$), ambele semnificative statistic (Tabelul 5).

Tabelul 5.

Corelațiile adipokinelor cu indicii obezității, valorile tensionale și parametrii biochimici

Variabile	Adiponectina		Leptina	
	r	p	r	p
IMC	-0,65	<0,001	+0,68	<0,001
CA	-0,62	<0,001	+0,75	<0,001
TAS	-0,47	<0,001	+0,49	<0,001
TAD	-0,33	<0,001	+0,37	<0,001
GB	-0,29	<0,001	+0,25	<0,001
C-T	-0,39	<0,001	+0,49	<0,001
HDL-C	+0,62	<0,001	-0,51	<0,001
LDL-C	-0,55	<0,001	+0,57	<0,001
TG	-0,46	<0,001	+0,47	<0,001
Insulina	-0,50	<0,001	+0,69	<0,001
TNF- α	-0,67	<0,001	+0,76	<0,001
hs-CRP	-0,76	<0,001	+0,73	<0,001

Notă: IMC – indicele masei corporale, CA – circumferința abdomenului, TAS – tensiunea arterială sistolică, TAD – tensiunea arterială diastolică, GB – glicemia bazală, C-T – colesterol total, HDL-C – lipoproteine cu densitate înaltă, LDL-C – lipoproteine cu densitate joasă, TG – trigliceride, TNF- α – factorul necrozei tumorale alfa, hs-CRP – proteina C-reactivă înalt sensibilă

Nivelul seric al markerilor proinflamatorii cercetați, de asemenea, s-a postat mai elevat la copiii cu SM, față de cei fără SM: hs-CRP ($3,65\pm 0,142$ vs $2,25\pm 0,084$ mg/l; $p<0,001$), TNF- α ($13,07\pm 0,683$ vs $7,48\pm 0,206$ pg/ml; $p<0,001$). Datele sunt prezentate în figura 6.

Analiza corelativă a stabilit o relație de ordin pozitiv, semnificativă statistic, între valorile TNF- α cu vârsta ($r=+0,24$, $p<0,001$), IMC ($r=+0,75$, $p<0,001$), CA

($r=+0,75$, $p<0,001$), valorile TAS ($r=+0,55$, $p<0,001$), TAD ($r=+0,38$, $p<0,001$), GB ($r=+0,34$, $p<0,001$), C-T ($r=+0,43$, $p<0,001$), LDL-C ($r=+0,52$, $p<0,001$), TG ($r=+0,45$, $p<0,001$), insulina ($r=+0,69$, $p<0,001$), leptina ($r=+0,76$, $p<0,001$), hs-CRP ($r=+0,81$, $p<0,001$) și una negativă cu valorile HDL-C ($r=-0,56$, $p<0,001$) și adiponectina serică ($r=-0,67$, $p<0,001$), ambele statistic semnificative (Figura 7).

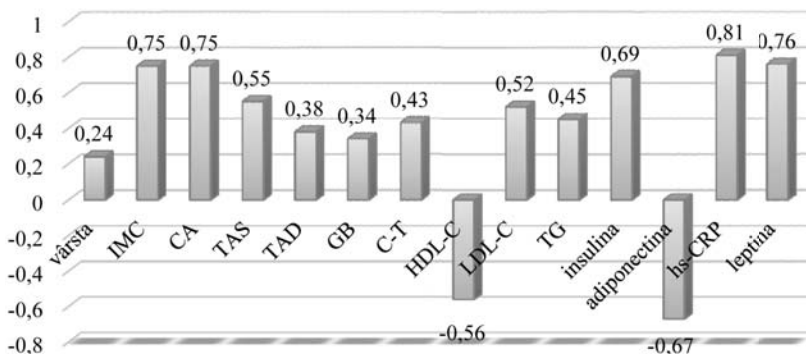


Fig. 7. Corelația TNF- α cu vârsta, indicii obezității, valorile tensionale și parametrii biochimici

Notă: IMC – indicele masei corporale, CA – circumferința abdomenului, TAS – tensiunea arterială sistolică, TAD – tensiunea arterială diastolică, GB – glicemia bazală, C-T – colesterol total, HDL-C – lipoproteine cu densitate înaltă, LDL-C – lipoproteine cu densitate joasă, TG – trigliceride, TNF- α – factorul necrozei tumorale alfa, hs-CRP – proteina C-reactivă înalt sensibilă

Printre corelațiile stabilite între hs-CRP cu parametrii evaluați pot fi remarcate interacțiuni de ordin pozitiv cu vârsta ($r=+0,29$, $p<0,001$), IMC ($r=+0,71$, $p<0,001$), CA ($r=+0,75$, $p<0,001$), valorile TAS ($r=+0,63$, $p<0,001$), TAD ($r=+0,48$, $p<0,001$), GB ($r=+0,35$, $p<0,001$), C-T ($r=+0,44$, $p<0,001$), LDL-C

($r=+0,55$, $p<0,001$), TG ($r=+0,47$, $p<0,001$), insulinei ($r=+0,67$, $p<0,001$), leptinei ($r=+0,73$, $p<0,001$), TNF- α ($r=+0,81$, $p<0,001$) și de ordin negativ cu valorile HDL-C ($r=-0,62$, $p<0,001$) și adiponectinei serice ($r=-0,76$, $p<0,001$) (Figura 8).

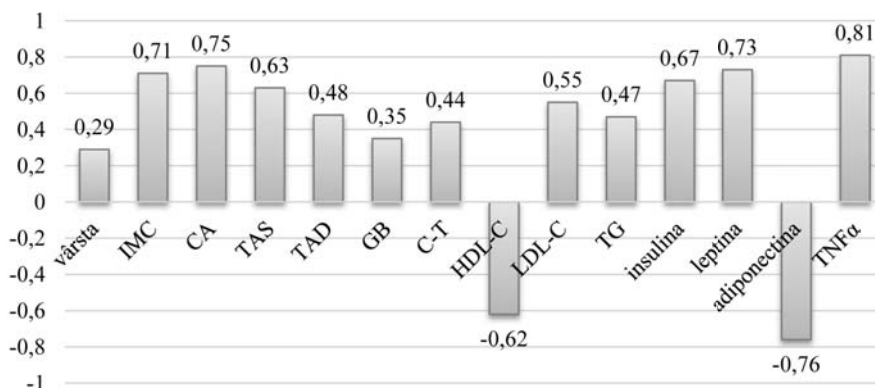


Fig. 8. Corelația hs-CRP cu vârsta, indicii obezității, valorile tensionale și parametrii biochimici

Notă: IMC - indicele masei corporale, CA - circumferința abdomenului, TAS - tensiunea arterială sistolică, TAD - tensiunea arterială diastolică, GB - glicemia bazală, C-T - colesterol total, HDL-C - lipoproteine cu densitate înaltă, LDL-C - lipoproteine cu densitate joasă, TG - trigliceride, TNF- α - factorul necrozei tumorale alfa, hs-CRP- proteina C reactivă înalt senzitivă

Discuții. SM reprezintă una din cele mai complexe afecțiuni ținând cont de simptomele care se asociază, dar și de bolile ce apar ca urmare a acestei patologii. Din aceste considerente conceptul de SM, deși controversat, continuă să câștige în acceptare, el constituind o problemă majoră de sănătate pe plan mondial. Acest fapt impune diagnosticul precoce al factorilor de risc asociați cu acest sindrom și identificarea la etape preclinice a SM prin intermediul unor biomarkeri noninvazivi.

Utilizând criteriile consensului IDF (2007) pentru diagnosticul SM la copiii din cercetarea efectuată, noi am constatat că din 218 copii supraponderali și obezi cu vârsta 10-18 ani (lot general de cercetare), 46 (21,10 %) copii au întrunit criteriile pentru SM. În pofida progreselor înregistrate în delimitarea factorilor de risc, care predispun spre realizarea SM, există multe aspecte esențiale care rămân neclare, de exemplu, rolul factorului genetic, precum și interacțiunea dintre factorii genetici cu cei de mediu. Noi am cercetat polimorfismul genelor ECA I/D, AGTR1 A1166C și NOS₃ Asp298Glu la 120 copii și părinții naturali ai acestora. Conform rezultatelor obținute copiii diagnosticați cu SM comportă mai frecvent genotipul DD al ECA (70,97%) și GG al AGTR1 (51,61%), totodată deținătorii acestor genotipuri sunt mai susceptibili de a dezvolta SM. La mamele copiilor cu SM au prevalat genotipurile DD și ID al ECA, iar la mamele copiilor fără SM – genotipul ID ($\chi^2=11,026$; $p<0,01$). Cât privește repartiția genotipurilor genei AGTR1, s-a constatat o acumulare preferențială a genotipurilor AC

și CC la mamele copiilor cu SM, iar a genotipurilor AC și AA – la mamele copiilor fără SM ($\chi^2=10,271$; $p<0,01$). Repartiția genotipurilor polimorfe ale genei ECA I/D și AGTR1 A1166C la tați a identificat valori fără semnificație statistică. Într-o metaanaliză, efectuată în baza a 10 studii (1939 cazuri/2845 control), cele mai multe efectuate la albi, s-a obținut asocieria polimorfismului genei ECA I/D cu un risc crescut de realizare a SM în cadrul unui model DD+ID vs II (OR=1.39, 95% CI, 1.22-1.60, $p<0,001$). Folosind acest model, rezultate similare s-au observat și în studiile care au inclus diferite etnii, definiții ale SM și în studiile care au avut peste 100 de cazuri [9].

Patogenia SM continuă să trezească și ea multe discuții în literatura de specialitate rămânând un subiect deschis pentru cercetări științifice în domeniu. Se invocă importanța insulinorezistenței și obezității abdominale, asociate cu inflamația de grad mic, care este mediată de adipokine (leptina, adiponectina etc.), inclusiv citokinele proinflamatorii, produse de adipocite, ce interferează cu semnalul insulinic [10].

Cercetările recente nu au reușit să participe la patogeneza SM, existând chiar lucrări contradictorii. Noi am obținut valori ale adiponectinei serice ($5,18\pm 0,157$ ng/ml) semnificativ statistic mai mici, iar cele ale leptinei mai mari ($20,47\pm 0,948$ ng/ml) la copiii cu SM, față de valorile adiponectinei ($6,80\pm 0,134$ ng/ml) și leptinei ($11,74\pm 0,390$ ng/ml) înregistrate la copiii fără SM (toate $p<0,001$). Aceste constatări concordă cu datele raportate de o serie de studii, care au constatat pentru adiponectină o valoare

de $12,0 \pm 4,8$ ng/ml la copiii obezi, dar fără SM și de $9,4 \pm 2,8$ ng/ml la copiii obezi cu SM ($p < 0,001$) [7]. Utilitatea adiponectinei ca marker pentru SM a fost demonstrată și de un studiu prospectiv cu durata de 3 ani, în care nivelele adiponectinei la copiii coreeni au prezis dezvoltarea SM [11]. În cercetarea noastră hipoadiponectinemia și hiperleptinemia au avut o relație consecventă cu SM în ansamblu, precum și cu componentele acestuia, ceea ce indică faptul că aceste adipokine au un rol important în dezvoltarea SM la copiii supraponderali/obezi și pot servi drept biomarkeri ai acestui sindrom. Corelația negativă a adiponectinei serice cu markerii inflamației sistemice, demonstrată de prezentul studiu, sugerează că hipoadiponectinemia se asociază cu nivele serice sporite ale markerilor proinflamatori la copiii supraponderali și obezi, contribuie la dezvoltarea inflamației cronice sistemice și reprezintă o potențială legătură între adipozitate și inflamație. Într-o analiză sistemică ($n=102$ publicații pediatrice) cele mai multe studii revizuite au sugerat o relație consecventă între hs-CRP și SM. Altele, însă, au raportat că nivelele majorate ale hs-CRP nu corespund cu debutul modificărilor metabolice, cu excepția celor cu un grad mai mare de obezitate [12].

Rezistența la insulină este o altă tulburare metabolică asociată cu obezitatea și este definită drept capacitatea diminuată a insulinei de a stimula absorbția glucozei de către mușchii scheletici și țesutul adipos, precum și drept reducerea capacității insulinei de a suprima producția hepatică de glucoză [13]. În studiul realizat de Lee și colab., ($n=4902$ copii, cu vârsta 12-19 ani) s-a constatat că obezitatea la adolescenții din SUA reprezintă cel mai important factor de risc pentru rezistența la insulină, indiferent de gen, vârstă sau rasă/etnie. Copiii obezi ($IMC > 95^{th}$) au avut un nivel semnificativ mai mare al HOMA IR – $4,93$ (95% CI $4,56-5,35$), comparativ cu copiii cu greutatea normală ($IMC < 85^{th}$) – $2,30$ (95% CI $2,21-2,39$). În opinia acestor autori, excesul de greutate a fost cel mai important factor determinant al rezistenței la insulină, reprezentând 29,1% din variația HOMA IR [14]. Însă, într-un alt studiu, indivizi cu un IMC similar au avut diferite grade de insulinorezistență. Astfel, 57% din copiii obezi cu un IMC apropiat ca valoare au avut grad moderat de insulinorezistență, iar 34% – un grad sever, totodată, insulinorezistența s-a corelat mai bine cu țesutul adipos visceral, raportul talie/sold (ca și măsurători antropometrice), decât cu țesutul adipos total sau subcutanat (exprimat de IMC) [15]. În cercetarea noastră, valoarea medie a insulinei serice s-a obținut mai înaltă la copiii cu SM, decât la cei fără SM ($31,26 \pm 2,22$ vs $16,71 \pm 0,65$ μ U/ml; $p < 0,001$). Indicele HOMA IR, de asemenea, s-a constatat mai înalt la copiii diagnosticați cu SM, decât la copiii fără SM ($6,91 \pm 0,52$ vs $3,43 \pm 0,14$; $p < 0,001$). Insulina serică a înregistrat o corelație pozitivă, semnificativă statistic, cu IMC ($r = +0,58$), CA ($r = +0,65$), valorile

C-T ($r = +0,37$), LDL-C ($r = +0,42$), TG ($r = +0,42$), GB ($r = +0,23$), TAS ($r = +0,48$; $p < 0,001$) și o corelație negativă cu valorile HDL-C ($r = -0,48$; $p < 0,001$). Aceeași tendință s-a depistat și pentru indicele HOMA IR.

Concluzii

1. SM (*după IDF*) s-a diagnosticat la 21,10% din copiii supraponderali și obezi incluși în cercetare. Copiii diagnosticați cu SM s-au remarcat veridic printr-un consum sporit al sării și grăsimilor saturate, mai frecvent au fost fumători activi și pasivi, precum și expuși stresului cronic.

2. Nașterea prematură, masa mică la naștere, alimentația artificială în primul an de viață și istoricul de diversificare precoce a alimentației sugarului s-au asociat cu un grad mai avansat de obezitate, în special abdominală, precum și cu valori mai elevate ale tensiunii arteriale.

3. Copiii diagnosticați cu SM dețin mai frecvent genotipul DD al ECA (70,97%) și GG al AGTR1 (51,61%). Repartiția frecvențelor genotipurilor NOS₃ Asp298Glu nu a prezentat discrepanțe statistice semnificative, deși mai mulți copii cu SM au deținut genotipul GG (29,03%) vs AA (6,45%). Prin urmare, deținătorii acestor genotipuri ale genelor de interes sunt mai susceptibili de a dezvolta SM.

4. Mamele copiilor cu SM au avut mai frecvent genotipurile DD și ID ale genei ECA, AC și CC al genei AGTR1 și AG și GG al genei NOS₃, astfel fiind scoasă în evidență oportunitatea examinării polimorfismului genelor de interes, în special la copiii supraponderali și obezi proveniți din familii în care se atestă fenomenul de agregare a SM.

5. Valorile insulinei serice și ale indicelui HOMA IR s-au atestat mai înalte la copiii cu SM, decât la cei fără SM și au corelat negativ, veridic statistic, cu indicii obezitității, glicemia bazală, valorile tensionale și spectrul lipidic, exceptând valorile HDL-C.

6. Hipoadiponectinemia și hiperleptinemia, în cercetarea efectuată de noi, au avut o relație consecventă cu SM în ansamblu, precum și cu componentele acestuia, ceea ce sugerează că aceste adipokine joacă un rol esențial în dezvoltarea SM și pot servi drept biomarkeri ai acestui sindrom.

Bibliografie

1. Tailor AM, Peeters PH, Norat T, Vineis P, Romaguera D. An update on the prevalence of the metabolic syndrome in children and adolescents. *Int J Pediatr Obes.* 2010;5:202–213.

2. Friend A., Craig L., Turner S. The prevalence of metabolic syndrome in children: a systematic review of the literature. In: *Metab Syndr Relat Disord*, 2013, vol.11, p.71-80.

3. Poyrazoglu S., Bas F., Darendeliler F. Metabolic syndrome in young people. In: *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*, 2014, vol.21, p.56-63

4. Dania Al-Hamad, Vandana Raman. Metabolic syn-

drome in children and adolescents. *Transl Pediatr.* 2017, 6(4): 397–407.

5. Cucuianu M., Brudașcă I. Mecanisme biochimice implicate în asocierea obezității cu hipertensiunea arterială și cu ateroscleroza. În: *Clujul Medical*, 2011 vol.84, p.355-360.

6. Brambilla P. et. al. Metabolic risk-factor clustering estimation in children: to draw a line across pediatric metabolic syndrome. In: *International journal of obesity*, 2007, vol.31, p. 591-600.

7. Klünder-Klünder M. et. al. Adiponectin in eutrophic and obese children as a biomarker to predict metabolic syndrome and each of its components. In: *BMC Public Health* 2013,13:88

8. Abu-Farha M., Behbehani K., Elkum N. Comprehensive analysis of circulating adipokines and hsCRP association with cardiovascular disease risk factors and metabolic syndrome in Arabs. In: *Cardiovascular Diabetology*, 2014, vol.13, p.76-86.

9. Xi B. et. al. The ACE insertion/deletion polymorphism and its association with metabolic syndrome. In: *Metabolism*, 2012, vol.61, p.891-897.

10. Patel P., Abate N. Body Fat Distribution and Insulin Resistance. In: *Nutrients*, 2013, vol.5, p.2019-2027.

11. Choi K. et al. Serum adipocyte fatty acid-binding protein, retinol-binding protein 4, and adiponectin concentrations in relation to the development of the metabolic syndrome in Korean boys: a 3-y prospective cohort study. In: *Am J Clin Nutr.*, 2011, vol.93, p.19-26.

12. Cardoso A. et al. C-reactive protein, metabolic syndrome and cardiovascular risk factors: a systematic review. In: *J Nurs UFPE*, 2012, vol.6 (9), p.2234-2242.

13. Kyung H. et. al. Prevalence of insulin resistance and cardiometabolic risk in Korean children and adolescents: a population-based study. In: *Diabetes research and clinical practice*, 2014, vol.103, p.106-113.

14. Lee J. et al. Prevalence and determinants of insulin resistance among U.S. In: *Adolescents. Diabetes Care*, 2006, vol.29, p.2427–2432.

15. Bacha F. et al. Are obesity related metabolic risk factors modulated by the degree of insulin resistance in adolescents? In: *Diabetes Care*, 2006, vol. 29, nr.7, p.1559-160.

© Ninel Revenco, Elena Dolapciu

Ninel Revenco^{1,2}, Elena Dolapciu¹

CALITATEA VIETII LA COPII SUPRAPONDERALI ȘI OBEZII ÎN PERIOADA DE PUBERTATE

¹Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu"

² IMSP Institutul Mamei și Copilului

SUMMARY

QUALITY OF LIFE OF OVERWEIGHT CHILDREN IN ADOLESCENCE

Key words: adolescents, BMI, overweight, obesity, quality of life

Background. While the biological effects of obesity in children are widely studied, few studies have focused on the psychological consequences of overweight children, which are even more pronounced during puberty.

Materials and methods. The study included 246 children aged 10-16 years, divided into two groups according to BMI: children with normal weight (group N, n = 90) and overweight / obese children (group S, n = 156). All children answered the questions of the Peds QL 4.0 test. to determine their quality of life.

Results. In children with excess weight, the quality of life index was 74.40 ± 11.35 points compared with 86.34 ± 8.26 points in children with normal weight ($p < 0.001$). Differences between research groups were also observed for each individual component (physical, emotional, social well-being, school activity, $p < 0.001$). 78.92% of children with normal weight assess the quality of life as high, and 70.51% of overweight children - as an average. Significant positive correlations were determined between all quality of life scales ($r = 0.47-0.55$), which indicates that all areas of child activity are affected.

Conclusions. The quality of life of children with overweight is significantly lower than in children with normal weight on all scales (physical, emotional, social well-being, school activity). So, therapeutic impact only on physical well-being by reducing body weight will not have a positive result, complex psychoemotional therapy is necessary. The time to achieve weight normalization is also important, because with age, the effect of obesity has a cumulative effect.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ДЕТЕЙ С ИЗБЫТОЧНЫМ ВЕСОМ В ПУБЕРТАТНОМ ПЕРИОДЕ

Ключевые слова: ожирение, избыточный вес, ИМТ, дети, качество жизни

Введение. В то время как биологические последствия ожирения у детей широко изучены, немногие исследования были посвящены психологическим последствиям у детей с избыточным весом, которые еще более выражены в период полового созревания.

Материалы и методы. В исследование было включено 246 детей в возрасте 10-16 лет, разделенных на две группы по ИМТ: дети с нормальным весом (группа N, n=90) и дети с избыточным весом /ожирением (группа S, n=156 детей). Все дети ответили на вопросы теста *Peds QL 4.0* для определения их качества жизни.

Результаты. У детей с избыточным весом показатель качества жизни составил $74,40 \pm 11,35$ балла по сравнению с $86,34 \pm 8,26$ баллами у детей с весом в пределах нормы ($p < 0,001$). Различия между исследовательскими группами также наблюдались для каждой отдельной составляющей (физическое, эмоциональное, социальное благополучие, школьная активность, $p < 0,001$). Большинство детей с нормальным весом оценивают качество жизни как высокое (78,92%), а дети с избыточным весом – как среднее (70,51%). Значительные положительные корреляции были определены между всеми шкалами качества жизни ($r = 0,47-0,55$), что указывает на то, что затронуты все области детской активности.

Выводы. Качество жизни детей с избыточным весом значительно ниже, чем у детей с нормальным весом по всем показателям (физическое, эмоциональное, социальное благополучие, школьная активность). Т.о. терапевтическое воздействие только на физическое благополучие путем уменьшения массы тела не будет иметь положительного результата, необходима сложная психоэмоциональная терапия. Время достижения нормализации веса также важно, потому что с возрастом влияние ожирения имеет кумулятивный эффект.

Introducere. Excesul de greutate și obezitatea sunt asociate cu multe consecințe medicale chiar și la o vârstă fragedă, totuși cele mai frecvente consecințe pe termen scurt ale obezității pediatrice sunt psihosociale [1]. În timp ce cauzele biologice și de mediu ale obezității copiilor au fost investigate pe larg, comparativ puține studii au examinat caracteristicile psihologice ale copiilor supraponderali, obezitatea fiind una dintre cele mai stigmatizante și cele mai puțin acceptabile condiții din punct de vedere social în copilărie [1]. Consecințele psihologice ale obezității devin și mai accentuate în perioada de pubertate, când modificările metabolice, hormonale, comportamentale profunde caracteristice acestor vârste duc la un impact negativ asupra stimei de sine, asociat cu tristețea, singurătatea, nervozitatea, izolarea socială, lipsa prietenilor, apariția stărilor depresive. Studiile anterioare privind copiii de vârstă școlară au arătat de mai multe ori o asociere între obezitate și calitatea vieții relativ scăzută [2,3,4]. Unele studii clinice demonstrează că scorul total al calității vieții la copiii obezi este mai mic decât pentru copiii cu fibroză chistică, epilepsie și diabet zaharat tip I, și chiar comparabil cu cel al copiilor care sunt tratați pentru afecțiuni maligne [5]. Studiul calității vieții și a impactului excesului ponderal asupra statutului psihoemoțional este importantă pentru evaluarea complexă a copiilor supraponderali și acțiunea terapeutică combinată, care trebuie neapărat să includă suport psihologic pentru optimizarea rezultatelor.

Scopul studiului: Aprecierea impactului obezității/supraponderabilității asupra calității vieții la copii în perioada de pubertate.

Material și metode: Studiul a inclus 246 de copii cu vârste cuprinse între 10 și 16 ani (vârsta medie = $12,3 \pm 1,6$ ani), dintre care 125 de băieți (50,8%) și 121 de fete (49,2%). În funcție de valorile IMC, toți copiii au fost repartizați în două grupuri: copii normoponderali (lotul N, n=90 copii) și copii supraponderali/obezi (lotul S, n=156 copii). Lotul N a constituit din 45 de băieți (50%) și 45 de fete (50%). În lotul S au fost incluși 80 de băieți (51,3%) și 76 de fete (48,7%). Vârsta medie a copiilor din lotul N era de 12,25 ani $\pm 1,6$ ani, a celor din lotul S – de $12,3 \pm 1,6$ ani. Diferențe statistice în funcție de vârstă, sex, mediul de trai între loturile de copii nu au fost constatate ($p > 0,05$).

Toți copiii au fost supuși testului *Peds Quality Life PQ 4.0* pentru copii de vârstele 8-12 și 13-18 ani, completat de sine stătător de către copil. Testul este alcătuit din 23 de întrebări ce țin de: autoaprecierea bunăstării fizice (8 întrebări), stării emoționale (5 întrebări), sociale (5 întrebări) și reușitei școlare (5 întrebări). Pentru fiecare întrebare sunt 5 variante de răspuns la alegere, fiecare răspuns se notează de la 0 la 4 puncte, care apoi se transformă, conform scalelor de punctaj, în puncte finale de la 0 la 100 [6]. Întrebările despre starea emoțională, socială și reușita la școală alcătuiesc imaginea calității vieții psihosociale, iar cele legate de starea fizică – imaginea calității activității fizice. Punctele acumulate la fiecare întrebare se adună și se face media. Cu cât ea este mai mare, cu atât calitatea vieții copilului se consideră mai înaltă.

Rezultatele obținute. Scorul total pentru aprecierea calității vieții a fost calculat din media punctelor acumulate pentru scala bunăstării fizice, emoționale, sociale, activității școlare și a variat de la 43,21 până

la 100,00 puncte (Tabelul 1), la copiii supraponderali acest scor a alcătuit $74,40 \pm 11,35$ puncte, fiind consi-

derabil mai mic, în comparație cu copiii normoponderali – $86,34 \pm 8,26$ puncte ($F=76,363$, $df=1$, $p<0,001$).

Tabelul 1.

Scorul calității vieții copiilor din studiu

Scalele calității vieții	Total copii (n=246), puncte	Lotul N (n=90), puncte	Lotul S (n=156), puncte	F	p
Scala fizică: - valori medii - valori max. - valori min.	81,23±14,02 100,00 32,14	88,10±10,91 100,00 46,43	77,27±14,11 100,0 32,14	39,390	<0,001
Scala emoțională: - valori medii - valori max. - valori min.	73,98±15,95 100,00 20,00	80,50±14,73 100,00 20,00	70,22±15,46 100,00 25,00	26,085	<0,001
Scala socială: - valori medii - valori max. - valori min.	82,99±16,28 100,00 5,00	92,89 ±7,68 100,00 60,00	77,28±17,18 100,00 5,00	66,543	<0,001
Scala act. școlare: - valori medii - valori max. - valori min.	76,87±14,13 100,00 30,00	83,89±11,06 100,00 35,00	72,82±14,14 100,00 30,00	40,719	<0,001
Scor total: - valori medii - valori max. - valori min.	78,77±11,81 100,00 43,21	86,34± 8,26 100,00 57,86	74,40±11,35 98,75 43,21	76,363	<0,001

Punctajul maxim a fost acumulat pentru bunăstarea socială ($92,89 \pm 7,68$ puncte la copiii normoponderali și $77,28 \pm 17,18$ puncte la copiii supraponderali). Bunăstarea emoțională a fost apreciată la nivelul cel mai redus de toți copiii ($80,50 \pm 14,73$ puncte la copiii normoponderali și $70,22 \pm 15,46$ puncte la cei supraponderali).

Din numărul total de copii, 4 au autoapreciat cali-

tatea vieții lor ca fiind joasă (mai puțin de 50 de puncte), 129 de copii au considerat-o la nivel mediu (50-80 de puncte), 111 copii – ca fiind înaltă (mai mult de 80 de puncte), 2 copii au apreciat-o ca maximală (100 de puncte), (Tabelul 2). Copiii normoponderali mai frecvent au apreciat calitatea vieții lor ca fiind înaltă – în 78,92% din cazuri, copiii supraponderali – ca fiind medie – în 70,51% din cazuri.

Tabelul 2.

Repartizarea copiilor în funcție de aprecierea calității vieții

Scor total calitatea vieții, puncte	Lotul N (n=90),%	Lotul S (n=156),%	Total copii (n=246),%
≤50	0 (0,00%)	4 (2,56%)	4 (1,63%)
51-80	19 (21,11%)	110 (70,51%)	129 (52,44%)
81-99	69 (76,7%)	42 (26,92%)	111 (45,12%)
100	2 (2,22%)	0 (0,00%)	2 (0,81%)

Analiza calității vieții în funcție de sex a demonstrat existența diferențelor marcante în calitatea vieții dintre copiii supraponderali și cei normoponderali de ambele sexe. La băieții diferențele maxime între copii normo- și supraponderali au fost notate pentru scala socială: $92,33 \pm 9,39$ puncte la băieții normoponderali și $76,88 \pm 17,96$ puncte la băieții supraponderali; la fete – pentru scala emoțională: $77,78 \pm 15,43$ puncte la fetele normoponderale și $62,28 \pm 15,83$ puncte la fetele supraponderale (Tabelul 3).

Diferențe semnificative între scorul total pentru

calitatea vieții la băieți și fete nu au fost observate, ceea ce coincide cu datele literaturii [7]. Însă punctajul acumulat pentru bunăstare emoțională este mai mic la fetele supraponderale ($62,28 \pm 15,83$), în comparație cu băieții ($71,13 \pm 15,16$), ceea ce ar însemna că fetele suferă mai mult emoțional prezența excesului ponderal. Diferențele obținute pot fi explicate prin faptul că copiii incluși în studiu se află în perioada pubertății, cu modificările hormonale caracteristice și accentuarea diferențelor între sexe [8]. Astfel, fetele sunt mai mult preocupate de silueta lor, în

comparație cu băieții, având o autoestimare în cazul supraponderii mult mai scăzută în comparație cu băieții [7]. Mai mult, prezența excesului de greutate reprezintă un factor de risc pentru experiențe negative

cu tachinare în rândul fetelor, pe când la băieți masa corporală mai mare poate fi, într-o oarecare măsură, un factor protector împotriva tachinărilor din partea băieților [4].

Tabelul 3.

Calitatea vieții copiilor în funcție de IMC și sex

	Băieți, n=125		Fete, n=121	
	Lotul N	Lotul S	Lotul N	Lotul S
Bunăstare fizică	88,17± 12,62	78,08± 15,05	85,79± 10,12	76,41± 13,09
Bunăstare emoțională	81,22± 15,60	71,13± 15,16	77,78± 15,43	62,28± 15,83
Bunăstare socială	92,33± 9,39	76,88± 17,96	90,33± 11,94	77,70± 16,44
Funcționare școlară	86,00± 9,33	72,19± 15,20	81,33± 12,72	73,49± 13,01
Scor total	86,93± 8,80	74,57± 11,98	83,81± 9,02	74,22± 10,72

Bunăstărea fizică corelează negativ semnificativ cu IMC ($r=-0,31$), asocierea fiind mai strânsă la copiii de vârstă 13-16 ani ($r=-0,42$). La fel, a fost observată o corelație pozitivă moderată între nivelul scorului bunăstării fizice și lipsa durerii la copii ($r=0,49$), de unde putem trage concluzia că nivelul activității fizice și al punctajului acumulat pentru bunăstarea fizică este afectat de prezența durerii la copii supraponderali. Punctajul acumulat de toți copiii pentru *scala emoțională* este cel mai redus din toate compartimentele testului de apreciere a calității vieții și a constituit în medie $70,22\pm 15,46$ puncte la copiii supraponderali, iar la copiii normoponderali – $80,50\pm 14,73$ puncte, ($F=26,085$, $df=1$, $p<0,001$). Cele mai puține puncte au fost acumulate la întrebările despre sentimentul de tristețe sau nefericire ($67,65$ puncte $\pm 24,49$) și supărare ($65,91$ puncte $\pm 21,91$). *Bunăstărea socială* a fost apreciată cu $77,28\pm 17,18$ puncte la copiii supraponderali și $92,89\pm 7,68$ puncte la copiii normoponderali, $F=66,543$, $p<0,001$. Punctajul minim copiii supraponderali l-au acumulat la întrebările legate de relațiile lor cu alți copii ($75,16\pm 28,32$), din cauza faptului că alți copii glumesc pe seama lor ($75,00\pm 27,97$) și a dificultăților cu care se confruntă la îndeplinirea unor exerciții fizice, pe care colegii lor le execută cu ușurință ($74,36\pm 24,59$). Apreciind *funcționarea școlară*, copiii supraponderali au acumulat în studiul de față în medie $72,82\pm 14,14$ puncte în comparație cu $83,89\pm 11,06$ puncte acumulate de copiii normoponderali ($F=40,719$, $df=1$, $p<0,001$). Cu punctaj minim ei au notat întrebările despre problemele ce țin de memorie ($65,71\pm 22,58$ puncte), absența de la școală pe motiv de boală ($69,23\pm 24,57$).

Studiul a arătat că există o corelație negativă semnificativă între scorul total al calității vieții copiilor și IMC ($r=-0,36$). Conform acestei corelații, calitatea vieții copilului scade proporțional cu creșterea indicelui masei corporale. La fel, corelațiile negative între IMC și scorul total al calității vieții devin cu vârsta mai puternice: de la corelații negative slabe ($r=-0,28$) la vârsta de 10-12 ani până la corelații moderate ($r=-0,52$) la vârsta de 13-16 ani. De aici putem constata

că, odată cu vârsta, IMC este mai strâns legat de calitatea vieții, iar influența negativă a surplusului de greutate asupra calității vieții copilului crește.

În același timp, am identificat corelații semnificative pozitive între toate compartimentele calității vieții la copii: astfel, bunăstarea fizică este pozitiv legată de bunăstarea emoțională ($r=0,48$), socială ($r=0,46$), reușita școlară ($r=0,55$). Bunăstărea emoțională corelează pozitiv cu bunăstărea socială ($r=0,46$) și activitatea școlară ($r=0,48$); bunăstărea socială este strâns legată de reușita la școală ($r=0,47$). De aici putem trage concluzia că în cazul excesului de masă corporală sunt strâns afectate toate domeniile activității copilului și acționarea doar asupra bunăstării fizice prin reducerea masei corporale nu va avea rezultatul scontat, fiind necesară o terapie psihoemoțională complexă.

Concluzii:

1. Calitatea vieții copilului scade proporțional cu creșterea indicelui masei corporale.
2. La copiii supraponderali/obezi sunt strâns afectate toate domeniile activității și acționarea doar asupra bunăstării fizice prin reducerea masei corporale nu va avea rezultatul pozitiv scontat, fiind necesară terapia psihoemoțională complexă.
3. Timpul realizării terapiei de normalizare a greutății este important, deoarece, odată cu creșterea, influența obezitității are efect cumulativ, care va fi mai greu de rezolvat.

Bibliografie:

1. Eman A. et al. Health related quality of life and psychological problems in Egyptian children with simple obesity in relation to body mass index. In: The Egyptian Journal of Medical Human Genetics, 2014, nr. 15, p. 149–154.
2. Nalini NE Radhakishun et al. Impaired quality of life in treatment-seeking obese children of Dutch, Moroccan, Turkish and Surinamese descent. In: Public Health Nutrition, 2015, nr. 19 (5), p. 796–803.
3. Hamzaid H et al. Quality of life of obese children in Malaysia. In: Pediatr. Obes, 2011, nr. 6 (5-6), p. 450-4.

4. Petersen S et al. Relationship between overweight and health-related quality of life in secondary school children in Fiji: results from a cross-sectional population-based study. In: International Journal of Obesity, 2014, nr. 38, p. 539–546.

5. JL Wallander, S Kerbawy, S Toomey, R Lowry, MN Elliott, SL Escobar-Chaves, L Franzini and MA Sc-huster. Is obesity associated with reduced health-related quality of life in Latino, black and white children in the community? In: International Journal of Obesity, 2013, nr. 37, p.920–925.

6. James W. Varni. Pediatric Quality of Life Inventory TM (PedsQL TM). Version 5, 2008. 81p.

7. Riazi A. et al. Health-related quality of life in a clinical sample of obese children and adolescents. In: Health and Quality of Life Outcomes, 2010, nr. 8 (134), p. 1-6.

8. Nascimento M et al. Parents' perception of health-related quality of life in children and adolescents with excess weight. In: J Pediatr (Rio J), 2016, nr. 92, p. 65-72.

© Veronica Eșanu, Ina Palii, Natalia Gavriiliuc

Veronica Eșanu^{1,2}, Ina Palii^{1,2}, Natalia Gavriiliuc^{1,2}

SINDROMUL METABOLIC ȘI AORTOPATIILE CONGENITALE LA COPIL: CONTRIBUȚIA LA RISCUL CARDIOMETABOLIC GLOBAL – PREZENTARE DE CAZ

¹Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie “Nicolae Testemițanu”, Departamentul Pediatrie

²IMSP Institutul Mamei și Copilului

SUMMARY

METABOLIC SYNDROME AND CONGENITAL AORTOPATHY: CONTRIBUTION TO GLOBAL CARDIOMETABOLIC RISK IN THE CHILD - CASE REPORT

Keywords: Metabolic Syndrome, children, International Diabetes Federation

The authors present the case of a 15 year old boy, weight 83 kg, height – 168 cm, body mass index (BMI) - 29,4 kg/m² (97.4 percentile), abdominal circumference (AC) - 98 cm (90 percentiles). The onset of excessive weight gain occurred at the age of 12, with rapid weight gain being linked to sedentary, hyperphagia, vicious eating habits. Following the laboratory and instrumental examinations performed the diagnosis of metabolic syndrome (abdominal circumference > 90 th percentile, triglyceride > 1.7 mmol / l, HDL cholesterol < 1.03 mmol / l) was established according to International Diabetes Federation, 2007 and congenital heart disease: bicuspid aortic valve; aortic valve stenosis (presidential gradient in maximum - 43 mmHg, maximum speed of 3.3 m/s, aortic valve insufficiency +, with signs of cardiac remodeling, epicardial adipose tissue – 6.1 mm and carotid intima-media thickness – 0,5 mm. In the context of association of metabolic syndrome with congenital aorticopathy has recommended the initiation of non-medication therapy, targeted on the component - obesity, cardiac supportive treatment and cardio-surgeon consultation to determine the necessity and opportunity of surgical treatment.

РЕЗЮМЕ

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И КОНГЕНИТАЛЬНАЯ АОРТОПАТИЯ У РЕБЕНКА: ВЛИЯНИЕ НА УРОВЕНЬ ГЛОБАЛЬНОГО КАРДИOMETABOLIC РИСКА – КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Ключевые слова: метаболический синдром, дети, Международная Федерация Диабета.

Авторы представляют случай пациента - 15 лет, мужского пола, масса тела - 83 кг, рост - 168 см, индекс массы тела (ИМТ) - 29,4 кг/м² (перцентиль 97), окружность талии (ОТ) – 98 см (перцентиль 90). Избыточный вес у ребенка появился в 12 лет вследствие малоподвижного образа жизни, гиперфагии, вредных пищевых привычек. После лабораторных и инструментальных обследований был установлен диагноз метаболический синдром (окружность брюшной полости > 90-й перцентиль, триглицериды > 1,7 ммоль/л, холестерин ЛПВП < 1,03 ммоль/л) в соответствии с Международной федерацией диабета (2007 год) и врожденный аортальный порок: двустворчатый аортальный клапан; стеноз аортального клапана (максимальный гра-

диент - 43 мм рт. ст., максимальная скорость 3,3 м/с, недостаточность аортального клапана +, признаки кардиального ремоделирования, эпикардальная жировая ткань - 6,1 мм. толщина интимы-сонной артерии - 0,5 мм. В контексте ассоциации метаболического синдрома с врожденным аортальным пороком было рекомендовано начать нелекарственную терапию, нацеленную на следующие компоненты - ожирение, поддержку сердца и консультацию кардиохирурга, для определения необходимости и возможности хирургического лечения.

Introducere. Aortopatiile congenitale (AoC) ocupă un loc important în patologia cardiovasculară la copii și constituie o problemă medicală actuală, atât prin morbiditate înaltă (aproximativ 10-15% din toate malformațiile congenitale ale cordului (MCC), cât și prin complicații severe care se pot dezvolta instantaneu – anevrism, dilatare, disecție și ruptură aortică, adesea letale [3].

Sindromul metabolic (SM) reprezintă un grup de factori de risc cardiovasculari ce se atestă în cazul când sunt prezenți cel puțin 3 din următorii: obezitate (în particular cea abdominală), valori crescute ale tensiunii arteriale (HTA), disglucemie, niveluri crescute ale trigliceridelor, scăderea HDL-colesterolului [1,2].

SM este un factor determinant al remodelării cardiace, iar asocierea cu aortopatiile congenitale agravează evoluția parametrilor structurali și funcționali cu creșterea riscului cardiometabolic global. Acești copii necesită o abordare multidisciplinară, un tratament medicamentos /chirurgical, combinat cu regim alimentar și activitate fizică personalizate pentru obținerea unor rezultate pozitive.

Prezentare de caz. Copilul M. D. se internează în Clinica de Cardiologie pediatrică cu următoarele acuze: cardialgii cu caracter înțepător, fără iradiere, cu o durată de câteva minute, ce nu se modifică în timpul actului respirației sau mișcării mâinilor și centurii scapulare, apar în cazul efortului fizic moderat, câteodată – în stare calmă, cedează fără intervenție medicamentoasă, dispnee la efort fizic moderat, palpitații, cefalee cu localizare fronto-parietală, epistaxis, adaos ponderal.

Anamneza generală: vârstă de 15 ani, de sex masculin, mediu de proveniență – rural.

Perioada pre- și postnatală (primul an de viață): copil conceput natural (mama – 21 ani, tata – 25 ani), sarcina – fără particularități, naștere pe cale naturală (termenul de 39 săptămâni), cu greutatea_n – 3000 g, talia_n – 51 cm. A fost alimentat la sân din prima zi până la vârsta de 9 luni (primele 6 luni – exclusiv la sân), cu inițierea diversificării la vârsta de 6 luni. I-a fost administrată vitamina D până la vârsta de 12 luni. Vaccinoprofilaxia – conform calendarului național de vaccinare individual.

Anamneza familială: SM, obezitate, patologia glandei tiroide – prezente, HTA, diabet zaharat – absente.

Istoricul obezității: Debutul creșterii ponderale excesive a avut loc la vârsta de 12 ani, câștigul ponderal rapid fiind legat de sedentarism, obiceiuri ali-

mentare vicioase, hiperfagie. Nu au fost întreprinse măsuri de stopare a procesului de creștere în greutate din partea pacientului și nici a familiei (copil crescut doar de bunică). Având în vedere prezența viciului cardiac și a adaosului ponderal, a fost recomandată o evaluare clinico-paraclinică în Clinica Cardiologie (internat repetat). S-a stabilit diagnosticul de: SM (CA >percentila 90, trigliceride >1,7 mmol/l, HDL colesterol <1,03 mmol/l), cu reconfirmarea topicii viciului cardiac - valvulopatie aortică, valva aortică bicuspidă, stenoză aortică valvulară (viteza maximă 3,3 m/s, GP maxim 43 mm Hg).

Ancheta alimentară: în alimentație sunt prezente aproximativ toate grupele de alimente, abateri fiind la capitolul cantitatea de alimente consumate, frecvența meselor și modul de preparare a bucatelor. S-a evidențiat consum crescut de carne, produse din carne, pește, ouă, nuci, alune, semințe, lapte și produse din lapte, dulciuri și puține legume, fructe, cereale. Erori la capitolul alimentație au fost depistate și în ceea ce privește orarul meselor (mese haotice, la ore nepotrivite, lipsa uneia din mesele principale, program de masă dezorganizat, gustări frecvente, porții mari); la capitolul calitatea produselor: consum predilect de alimente cu conținut caloric ridicat. Băuturile carbogazoase, produse de tip fast-food – ocazional. Consumă alimente în timpul emisiunilor TV, jocului la computer/tabletă/telefon.

Activitatea fizică: vizionarea programelor TV, jocul la computer/ tabletă/telefon îi ocupă peste 6-7 ore din zi (pe vacanță 8-9 ore/zi). Doarme pe noapte până la 8 ore. Se deplasează la liceu pe jos (5 minute). Activitățile desfășurate în timpul liber – gadgeturi. Activitățile sportive în cadrul liceului/timpului liber – absente.

Nocivitățile personale: consumul de alcool, droguri, fumatul activ – absente, fumat pasiv – prezent (tata).

Atmosfera și climatul psihosocial în cadrul familiei și în cadrul instituției de învățământ: raporturi punctate de conflicte mici și trecătoare – în cadrul instituției de învățământ, dezacorduri conflicte frecvente în relațiile din familie.

Parametri antropometrici: masa – 83 kg (percentila 97), talia – 168 cm (percentila 97), IMC – 29.4 (percentila 97,4), scorul Z al IMC – 1.93, circumferința abdominală (CA) – 98 cm (percentila 90), circumferința fesieră (CF) – 110 cm, indicele abdomino-fesier (IAF) – 0.89, indicele abdominal (IA) – 0.58.

Parametri hemodinamici: frecvența contracțiilor

cardiace (FCC) – 56 bătăi/minut, saturația oxigenului (SpO₂) – 98% TA – 110/70 mm Hg.

Parametri paraclinici:

- Hemoleucograma: fără particularități.
- Indicii spectrului lipidic: colesterol total (CT) – 3.6 mmol/l, trigliceride (TG) – 2.2 mmol/l, HDL-colesterol – 0.87, indicii spectrului glucidic: glicemia bazală – 4.4 mmol/l, testul de toleranță la glucoză per os – 4,2/5,8/5,5 mmol/l, acidul uric – 298 mmol/l.
- Scorul de severitate al SM (SSSM) – 1.24 (percentila 89.2).
- ECG în 12 derivații standard: ritm sinusal regulat, FCC – 57 bătăi/minut. Axa electrică – normală. Hiperfuncția ventriculului stâng (VS). Scurtarea intervalului PQ.
- Conform datelor EcoCG Doppler Color, au fost calculate: masa miocardului ventriculului stâng (MMVS) – 212.0 (> percentila 95), indicele masei miocardului VS (IMMVS) – 52.2 (> percentila 95), scorul Z al masei VS – 1.9, grosimea relativă a peretelui posterior al VS (GRPPVS) – 0,5 (hipertrofie excentrică a VS). Aorta – scorul Z (dupa Detroit) la nivelul inelului aortei – 1.34, la nivelul aortei ascendente – 3.64 (dilatare de diametru a aortei ascendente).
- Grosimea țesutului adipos epicardial (ecocardiografic) – 6.1 mm. (fig.1)
- Grosimea intima-medie la nivelul arterelor carotide (ecografic) – 0.5 mm. (fig.2)

Tratament. La externarea pacientului, tratamentul administrat la nivel individual a fost ținut pe componentul sindromului metabolic – obezitate, prin dietă și activitate fizică, asociat cu terapie medicamentoasă suportivă cardiacă, fiind recomandat și consultul cardiocirurgului pentru stabilirea necesității și a oportunității tratamentului chirurgical al viciului cardiac congenital.

Concluzii. Luând în considerare prezența AoC, acești pacienți necesită evaluare strictă în dinamică a morfometriei aortice pentru a exclude riscul apariției unor complicații așa ca aneurism, disecție, ruptură de aortă.

Importanța identificării precoce a copiilor cu risc de dezvoltare a sindromului metabolic la cei cu AoC nu trebuie subestimată, deoarece apărut la o vârstă fragedă va avea cu siguranță repercusiuni în perioada adultă.

La pacienții pediatrici cu patologie complexă (metabolică și cardiacă) depistarea remodelării cardiace și inițierea terapiei combinate este esențială în vederea reducerii riscului cardiometabolic global și ameliorării prognosticului pe termen lung.

Bibliografie

1. Chen, M., Yang, F., Yang, X., Lai, X. and Gao, Y., 2016. Systematic Understanding of Mechanisms of a

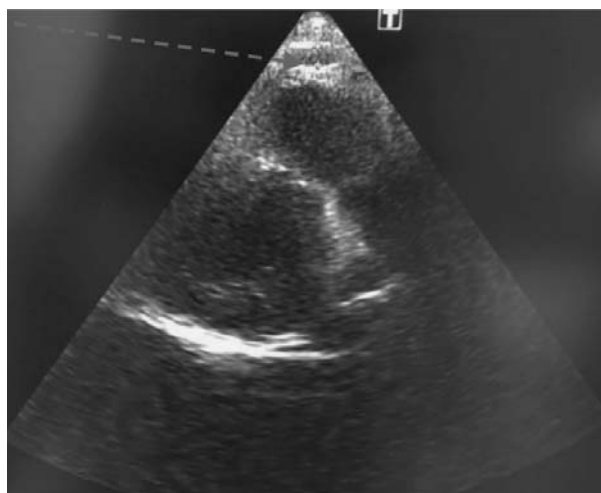


Fig. 1. Ecocardiografie transtoracică cu vizualizarea țesutului adipos epicardial.

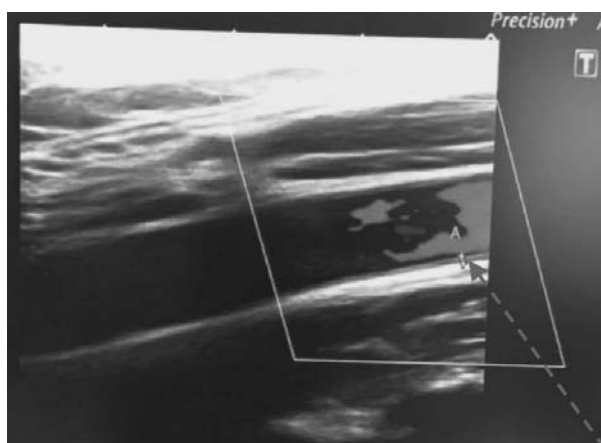


Fig. 2. Imagine ecografică a complexului intima-media al arterei carotide.

Chinese Herbal Formula in Treatment of Metabolic Syndrome by an Integrated Pharmacology Approach. *International journal of molecular sciences*, 17(12), p.2114.

2. Vanlancker, T., Schaubroeck, E., Vyncke, K., Cadenas-Sanchez, C., Breidenassel, C., González-Gross, M., Gottrand, F., Moreno, L.A., Beghin, L., Molnár, D. and Manios, Y., 2017. Comparison of definitions for the metabolic syndrome in adolescents. The HELENA study. *European Journal of Pediatrics*, pp.1-12.

3. Authors/Task Force members, Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, Evangelista A, Falk V, Frank H, Gaemperli O. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*. 2014 Aug 29;35(41):2873-926.

Svetlana Hadjiu^{1,2}, Mariana Sprincean^{1,2}, Ninel Revenco^{1,2}
MANAGEMENTUL CONVULSIILOR LA COPIL: PROTOCOL CLINIC

¹Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu",

Departamentul Pediatrie

²IMSP Institutul Mamei și Copilului

SUMMARY

MANAGEMENT OF CONVULSIONS IN CHILD: CLINICAL PROTOCOL.

Keywords: convulsion, epileptic, management, treatment

Current relevance of the study. *Convulsions are a transient event characterized by signs and/or clinical symptoms due to an excessive and hypersynchronous activity of a group of cerebral neurons in the gray matter, with or without loss of consciousness, being detected by EEG.*

The purpose of the study *is to develop a clinical protocol for seizure management in children.*

Materials and methods: *The study was based on the research of literature data.*

Results. *The therapeutic approach to acute seizures is based on the reevaluation and monitoring of vital signs and neurological status continuously within the first 6-12 hours after the seizure (with exception of simple febrile seizures); observance of the principles of pharmaceutical anticonvulsant treatment, i. e., rapid administration of anticonvulsant medication (MAE), using a correct dose of MAE, observing correct administration, it is advisable to avoid low and frequent doses or insufficient individual doses, as these drugs can prolong the time at which the therapeutic level is reached, after each dose of MAE, status monitoring is performed every 5 minutes while the seizures continues and every 15 minutes after a seizures ceased, until the level of consciousness returns to normal, and in proper time can be made decision to change the therapy for more effective scheme. The most common errors in the treatment of the patient with convulsions are using sub effective dose, wrong choice of medication, wrong choice of route of administration.*

Conclusions: *In the case of seizures it is important to recognize this situation, to provide emergency help by positioning the child, administering anti-epileptic treatment, to request of the competent services, to ensure supervision of the child by neuropediatrician, to administer anti-epileptic drugs in the event of a recurrence of seizures, and, if necessary, to request the UPU service.*

РЕЗЮМЕ

МАНЕЖМЕНТ СУДОРОГ У ДЕТЕЙ: КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ

Ключевые слова: судороги, эпилепсия, манежмент, лечение

Актуальность исследования. *Судороги являются приступами преходящего характера, характеризующиеся признаками и / или клиническими симптомами, вызванными избыточной гиперсинхронной деятельностью группы нейронов в коре серого вещества головного мозга, с или без потери сознания, которые обнаруживаются с помощью ЭЭГ.*

Целью исследования *является разработка клинического протокола для лечения судорог у детей.*

Материал и методы. *Исследование основано на исследовании литературных данных.*

Результаты. *Лечение острых судорожных приступов основано на оценке и манежменте функций жизненно важных органов и непрерывного неврологического наблюдения в течение первых 6-12 часов после судорожного приступа (за исключением: простых фебрильных судорог); соблюдение принципов противосудорожной лекарственной терапии: быстрое введение лекарственных антиконвульсивных препаратов (МАЕ), использование правильной дозы МАЕ, соблюдая при этом правильного режима администрирования, введение препарата должным образом, следует избегать низких и частых доз или недостаточных индивидуальных доз (это может продлить время достижения терапевтического уровня препарата), наблюдение состояния ребенка после каждой дозы МАЕ каждые 5 минут, пока приступ продолжается, и каждые 15 минут после кризиса, пока уровень сознания не вернется к норме, решение перейти к другой линии терапии будет приниматься своевременно. Наиболее распространенные ошибки в лечении пациента с судорогами являются следующие: недостаточная дозировка препарата, чрезмерная дозировка, неправильный выбор лекарств, неправильный выбор пути введения.*

Выводы: В случае судорог важно распознать природу, предоставить экстренную помощь ребенку, правильно позиционировать его, обеспечить введение противоэpileптического препарата своевременно, запросить компетентную помощь, обеспечить наблюдение за ребенком неврологом, назначить противосудорожный препарат в случае повторяющегося приступа, запросить службы экстренной помощи в случае необходимости.

Actualitatea studiului. Criza acută epileptică este provocată de diverse etiologii. Pentru criza convulsivă acută la sugari și copii există o definiție conceptuală a „accesului convulsiv”, care a fost formulată de o echipă de lucru a Ligii Internaționale împotriva Epilepsiei (ILAE, 2005) și care definește „criza epileptică” ca apariție tranzitorie a semnelor și/sau simptomelor din cauza activității neuronale anormale excesive sau sincrone în neuronii corticali. Criza epileptică este un fenomen tranzitoriu cu debut și terminare, de scurtă durată, cu diverse manifestări clinice (senzoriale, motorii, autonome, cognitive, psihogenice și/sau afectând vigilența, conștientizarea și reacțiile) și o ictogenză specială datorată sincronizării anormale a creierului. Deficitul de tratament la o valoare de 71% a fost cea mai mare provocare pentru gestionarea crizelor epileptice [1]. Abordarea unui copil cu criză convulsivă acută este discutată cu accent special pe abordarea clinică bazată pe istorie și examinarea detaliată pe organe și sisteme, la fel și alegerea judicioasă a investigației și planul de management ulterior. De asemenea, este foarte important recunoașterea evenimentelor comune nonepileptice care se maschează ca fiind un adevărat sechestrul printre sugari și copii [2].

Scopul studiului constă în elaborarea protocolului clinic de management al convulsiilor la copil.

Material și metode. Studiul s-a bazat pe cercetarea datelor din literatura de specialitate. Prezenta revizuire oferă o abordare amplă a planului de diagnosticare și de tratament pentru convulsiile acute la copii sumarizate într-un algoritm de conduită.

Rezultatele sunt sumarizate pe baza datelor din literatura de specialitate, ghidurilor internaționale de diagnostic și tratament al convulsiilor la copii și sunt oferite în figura 1.

Discuții. Convulsiile reprezintă un eveniment tranzitoriu, caracterizat prin semne și/sau simptome clinice datorate unei activități excesive și hipersincrone a unui grup de neuroni cerebrali din substanța cenușie, cu sau fără pierderea stării de conștiență, fiind detectate cu ajutorul examenului electroencefalografic (EEG). Liga Internațională Împotriva Epilepsiei (ILAE) a definit o criză convulsivă ca fiind „o apariție tranzitorie a semnelor și/sau simptomelor din cauza unei activități anormale excesive sau sincrone neuronale în creier”. Conform unor opinii, această definiție a fost utilizată încă din epoca lui Hughlings Jackson și nu ia în considerare progresele ulterioare făcute în epilepsie și cercetare în domeniul neuroștiințelor [7]. Conform acestor opinii, diagnosticul clinic al unei convulsii este empiric, bazat pe constelații ale anumi-

tor semne și simptome, în timp ce exclude simultan o listă de potențiali imitatori ai crizelor. Se sugerează că convulsiile ar trebui să fie delimitate în funcție de timpul apariției lor, în următoarele forme: ictale (în timpul unei crize), interictale (între crize) și postictale (după o criză). Înregistrarea EEG este utilă în astfel de cazuri pentru confirmarea crizei, clasificare și localizare. De fapt, înregistrările EEG sunt determinante în analiza tipului de criză, timpului de începere și stopare a crizei, deciziile vizavi de inițierea și anularea terapiei cu droguri antiepileptice [2, 7].

Abordarea terapeutică a convulsiilor acute se bazează pe reevaluarea și monitorizarea continuă a semnelor și / sau simptomelor vitale și stării neurologice în primele 6 – 12 ore de la debutul crizei convulsive (excepție: convulsiile febrile simple); respectarea principiilor tratamentului anticonvulsivant medicamentos: administrarea rapidă a medicației anticonvulsivante (MAE), utilizarea unor doze corecte de MAE, respectarea modului corect de administrare, se recomandă evitarea dozelor mici și frecvente sau dozelor individuale insuficiente (acestea prelungesc timpul în care se atinge nivelul terapeutic), după fiecare doză de MAE se face monitorizarea stării la fiecare 5 min în timp ce criza continuă și la fiecare 15 min după o criză până când nivelul de conștiență revine la normal. Decizia de a trece la o terapie de linie superioară se va lua în timp util. Cele mai frecvente erori în tratamentul aplicat pacientului cu convulsii: subdozajul medicamentos, intervalul prea mare dintre doze, alegerea greșită a medicamentului, alegerea greșită a căii de administrare [2, 8].

Codul bolii (CIM 10): Convulsii neprecizate – R56.8, Status epilepticus – G41.0-41.2

Definiție. Convulsiile reprezintă un eveniment tranzitoriu caracterizat prin semne și/sau simptome clinice datorate unei activități excesive și hipersincrone a unui grup de neuroni cerebrali din substanța cenușie, cu sau fără pierderea stării de conștiență, fiind detectată cu ajutorul EEG [5, 8].

Accesele convulsive prelungite pot determina *Status epilepticus*.

Status epilepticus (SE) crize convulsive care depășesc durata de 5-10 minute și mai mult.

În scopuri operaționale, în special în ceea ce privește gestionarea clinică și administrarea medicamentelor anticonvulsive (MAE), se consideră că există mai multe tipuri de status epileptic:

Status epilepticus generalizat convulsivant (SEGC) este o activitate critică continuă (convulsii) clinică și / sau electrică care durează în mod continuu ≥ 5 minute, sau două sau mai multe episoade convul-

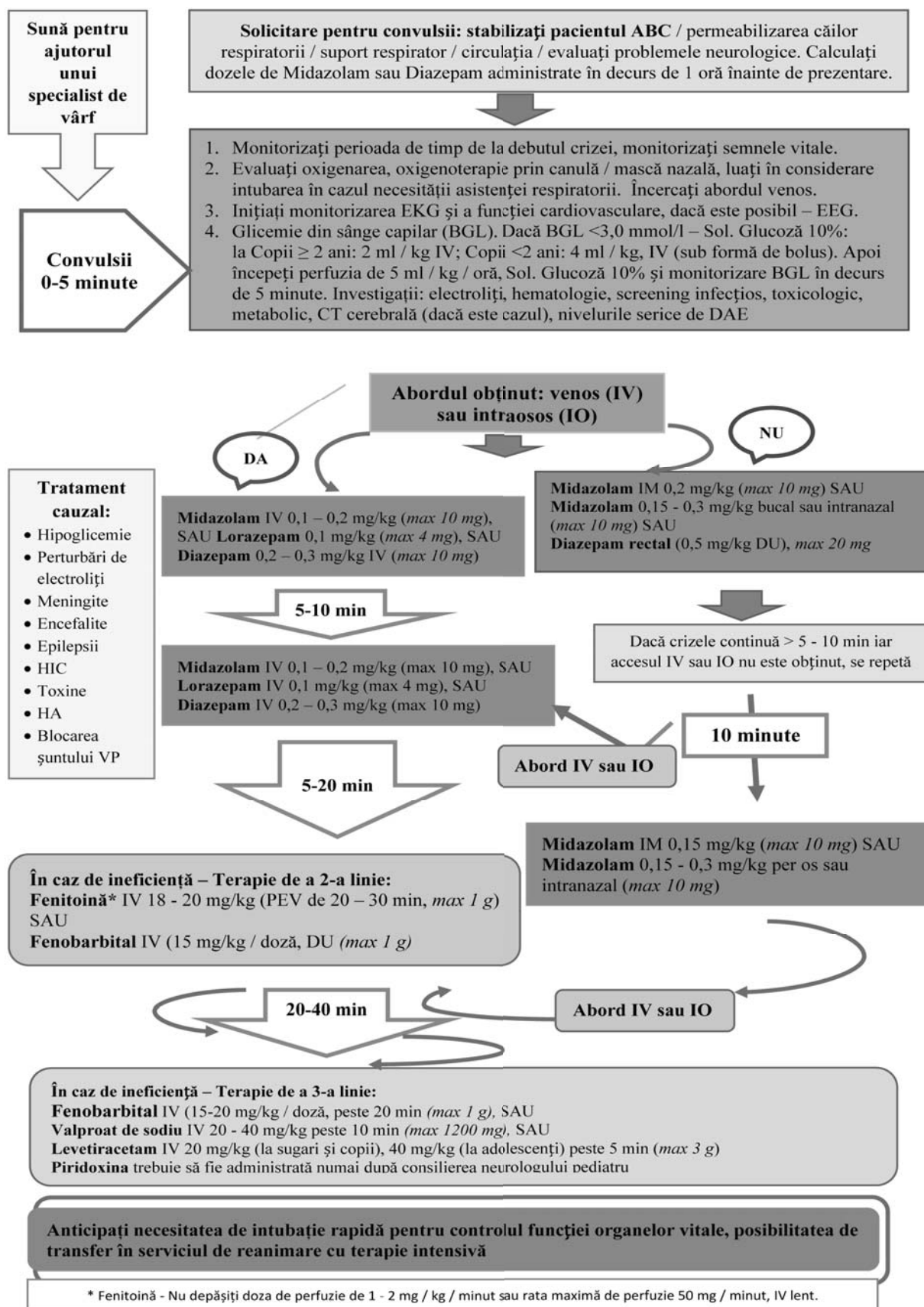


Figura 1. Algoritm de tratament al convulsiilor la copil (UPU) [2, 3, 4, 5, 6]

sive între care conștiința nu este complet recuperată (activitate critică recurentă fără revenire între crize).

Status epileptic nonconvulsiv (SENC) – activitate epileptică electroencefalografică prelungită, care rezultă în simptome clinice nonconvulsive și/sau modificări de comportament, ale proceselor mentale de bază asociate cu descărcări epileptiforme continue la EEG.

Status epileptic refractar (SER) stare în care pacientul nu răspunde la tratamentul standard, cum ar fi benzodiazepinele de linia I, urmată de un alt MAE de linia a II-a [2, 5, 8, 9].

Etiologie: cauze diferite și factori favorizanți, cum sunt: febra, factorul toxic sau metabolic, anoxia, infecțiile SNC, tumora, traumatismele craniocerebrale, boala vasculară și degenerativă, modificarea medicației, etc) [2, 3, 5, 9].

Crizele convulsive pot fi:

Accidentale = neepileptice, apar ca rezultat al unor cauze diverse:

- (1) cerebrale (leziuni organice ale sistemului nervos central);
- (2) extracerebrale (boli metabolice, traumatice, toxice, febrile etc.)

Manifestări clinice: Este importantă recunoașterea tipului de criză și confirmarea diagnosticului.

Crizele cerebrale pot fi:

- convulsive – determinate de contracția musculaturii striate;
- neconvulsive – determinate de alterări ale senzoriului.

Accesele convulsive au următoarele caracteristici:

- (1) Se manifestă sub forma unor contracții violente, involuntare și sacadate ale mușchilor, adesea însoțite de pierderea conștiinței;
- (2) Crizele repetate pot fi cauzate de o formă de epilepsie;
- (3) Crizele pot avea loc pe fondul unui creier sănătos, în anumite circumstanțe;
- (4) Crizele se pot croniciza, devenind repetitive, pe un anumit fond premorbid (erori înnăscute de metabolism, traume, infecții, accidente vasculare cerebrale, anomalii de dezvoltare ale SNC).

Accesele recurente = accese epileptice, care sunt determinate de boala epileptică.

După tipologie accesele convulsive se pot manifesta prin diverse aspecte clinice, care trebuie să fie recunoscute de către părinți și specialiști (tab. 1) [8]:

Tabelul 1.

Clasificarea tipurilor de convulsii (ILAE 2017)

Accese focale	Accese generalizate	Accese necunoscute
Conștient / Conștientă afectată	Motorii:	Motorii:
Accese motorii:	Tonico-clonice	Tonico-clonice
Automatism	Clonice	Spasme epileptice
Atonice (gradul de conștientizare de obicei nu este specificat)	Tonice	
Clonice	Mioclonice	Nonmotorii:
Spasme epileptice (gradul de conștientizare de obicei nu este specificat)	Mioclonic-tonico-clonice	Tulburări comportamentale
Hiperkinetice	Mioclonic-atonice	
Mioclonice	Atonice	
Tonice	Spasme epileptice	
Accese nonmotorii:	Nonmotorii (absențe):	Inclasabile (Din cauza informațiilor insuficiente sau incapacității de a le plasa în alte categorii)
Autonome	Tipice	
Tulburări comportamentale	Atipice	
Cognitive	Mioclonice	
Emoționale	Cu mioclonia pleoapelor	
Senzoriale		

Unele dintre cele mai frecvente și îngrijorătoare accese convulsive pentru părinți sunt crizele facilitate de febră (**crize neepileptice**), care apar la copiii cu vârsta cuprinsă între 6 luni – 5 ani, pe fundal de febră > 38°C (38,5°C intrarectal); pot fi: simple și complexe (tab. 2) [2]:

Status epilepticus provoacă distrugerii neuronale ireversibile, soldate cu sechelaritate. Cu cât durata crizei este mai lungă, cu atât este mai dificil de a o controla. Caracteristicile clinice ale SE [2]:

1. SEGC se caracterizează prin accese convulsive asociate cu mișcări ritmice ale extremităților: tonico-clonice, tonice sau clonice, alterarea statusului mental (comă, letargie, confuzie), nu există deficite neurologice postictale (paralizie Todd, de ex.);

2. SENC, caracteristici: prezența activității critice evidențiabile prin EEG, dar fără manifestări clinice asociate cu SEGC. Sunt descrise două fenotipuri: (1) pacient cu „confuzie variabilă”, sau cu sindroame

Tipul convulsiilor febrile

CONVULSII FEBRILE SIMPLE (CFS)	CONVULSII FEBRILE COMPLEXE (CFC)
<ul style="list-style-type: none"> - Durata ≤ 15 min, - Frecvent tonico-clonice generalizate, - Apar în prima zi de boală, - Nu se repetă în primele 24 de ore, - Fără modificări la examenul neurologic, - Fără deficit motor postcritic, - Copil fără retard psihic - Antecedente heredo-colaterale de CFS 	<ul style="list-style-type: none"> - Durata > 15 min, - Se repetă în primele 24 de ore, survin în serie cu durată > 30 min, - Se repetă în context afebril, - Deficit motor postcritic, - Copil cu deficit neuro-psihic, - Risc de dezvoltare a epilepsiei până la 10%.

epileptice cronice; (2) pacient cu o boală acută, cu starea mentală sever afectată, cu sau fără mișcări motorii subtile (tresăriri musculare ritmice sau deviații tonice oculare), numit și SE subtil, frecvent apare după SEGC.

3. SER, pacienți care nu răspund la tratamentul standard al SE, sau care continuă să prezinte crize clinice sau electrografice după ce au primit doze adecvate de MAE.

EEG specifică diferențierea între SEGC și SENC [2, 5, 6]:

Particularități importante la copil [2, 9]:

(1) Se întâlnește mai frecvent SE acut simptomatic.

(2) Convulsiile febrile prelungite – cea mai frecventă cauză de SE.

SE poate apărea secundar:

1. Convulsiilor febrile prelungite (se caracterizează prin):

- SE convulsivant generalizat (SEGC);
- copil fără antecedente neurologice,
- vârsta cuprinsă între 6 luni – 5 ani;
- apare în timpul unui episod de febră > 38°C, în absența semnelor de neuroinfecție.

2. SE acut simptomatic care apare la un:

- pacient fără antecedente neurologice;
- în interval de 1 săptămână de la o injurie neurologică sau disfuncție metabolică: infecție a SNC, boli metabolice, traumă, hipoxie, infecția sistemică, toxice, boală cerebrovasculară.

3. SE simptomatic tardiv care apare:

- în absența unei injurii neurologice acute, dar după un istoric de injurie neurologică mai veche de 1 săptămână.

4. SE acut simptomatic cu antecedente neurologice („acute on remote”) care apare:

- în interval de 1 săptămână de la o injurie neurologică sau boală febrilă;

- la un copil cu antecedente neurologice.

5. SE asociat epilepsiei idiopatice (genetice):

- status epileptic nesimptomatic (neasociat unei injurii neurologice sau disfuncții metabolice), apare la pacientul diagnosticat anterior cu epilepsie sau

- al doilea episod de status epileptic nesimptomatic; pacientul va fi diagnosticat ulterior cu epilepsie.

6. Convulsiile fără o etiologie identificabilă.

Semne clinice de alarmă a acceselor convulsive/pericol pentru viată: riscul de a face SE, anoxie, aspirație sau traumatism secundar pierderii de conștiință, stop respirator consecutiv MAE, afecțiuni cardiovasculare, edem cerebral acut, leziuni neuronale și encefalopatie hipoxemică [2, 5, 9].

Examen paraclinic: AGS, AGU, ABS, glicemie, ionograma, monitorizare ECG, EEG, CT cerebrală (dacă este cazul), puncție lombară (dacă este cazul) [2, 5, 8, 9].

Abordarea terapeutică a convulsiilor [2, 3, 4, 5, 6]:

1. În plus față de observație și monitorizarea vizuală cu ECG și oximetrie, trebuie să fie reevaluate și documentate frecvent semnele vitale și starea neurologică (vezi Tabelul standard relevant de observație pediatrică / standard de urgență pediatrică).

2. Respectarea principiilor de tratament anticonvulsivant medicamentos:

- administrarea rapidă a medicației anticonvulsivante;

- utilizarea unei doze corecte de MAE;

- respectarea modului de administrare corect;

- se recomandă evitarea dozelor mici și frecvente sau dozele individuale insuficiente (acestea prelungesc timpul în care se atinge nivelul terapeutic);

- după fiecare doză de MAE se face monitorizarea stării la fiecare 5 min în timp ce criza continuă și la fiecare 15 min după o criză până când nivelul de conștiință revine la normal. (Starea se monitorizează continuu în primele 6–12 ore de la criza convulsivă pentru a decela precoce eventuale recurențe. Excepție: convulsiile febrile simple)

- decizia de a trece la o terapie de linie superioară se va lua în timp util.

2. Cele mai frecvente erori în tratamentul aplicat pacientului cu convulsii:

- subdozajul medicamentos,

- intervalul prea mare dintre doze,

- alegerea greșită a medicamentului,

- alegerea greșită a căii de administrare.

Criterii de spitalizare: copil sugar și de vârstă mica, SE de orice tip, crize convulsive asociate cu alte urgențe medico-chirurgicale majore [4, 5, 6].

Terapie anticonvulsivantă la copii (tratamentul de urgență)

Medicație	Doza	Viteza de administrare	Efecte adverse
Midazolam Clasa I, Nivel A	0,15 – 0,3 mg/kg (<i>max 10 mg</i>)	per os / intra-nazal	hipotensiune arterială, depresie respiratorie, sedare
Midazolam Clasa I, Nivel A	0,1 – 0,2 mg/kg (<i>max 10 mg</i>)	Intravenos (IV)/ Intraosos (IO)/ Intramuscular	hipotensiune arterială, depresie respiratorie, sedare
Lorazepam Clasa I, Nivel A	0,1 mg/kg (<i>max 4 mg</i>),	Intravenos (IV)/ Intraosos (IO)/	hipotensiune arterială, depresie respiratorie, sedare
Diazepam Clasa IIa, Nivel A	0,2 – 0,3 mg/kg iv 0,5 mg/kg intrarectal	IV, io în 2-5 min pt. a preveni apneea – 2 - 3 doze	hipotensiune arterială, depresie respiratorie, sedare (mai mult decât Midazolamul)
Fenitoină Clasa IIb, Nivel A	18 – 20 mg/kg - prima doză, PEV de 20 – 30 minute, cu monitorizare ECG	IV, IO diluata în 0,9% clorură de sodiu viteza maximă de administrare 1 mg/ kg/min Nu depășiți 1-2 mg / kg / minut la copii (sau viteză maximă de perfuzie 50 mg / minut	hipotensiune arterială, bradicardie, aritmie cardiacă
Fenobarbital Clasa IIb, Nivel A	15 – 20 mg/kg (max 1 g)	IV, IO	Depresie respiratorie (mai ales dacă s-a utilizat o benzodiazepină), hipotensiune arterială, sedare
Valproat de sodiu Clasa IIb, Nivel A	20 – 40 mg / kg timp de 3-5 minute, apoi perfuzie de 1 - 5 mg / kg / oră	iv, io	- hipotensiune arterială - hepatotoxicitate * Atenție la copil mai mic de 3 ani cu tulburare mitocondrială sau antecedente familiale de insuficiență hepatică din cauza riscului de encefalopatie acută cu disfuncție hepatică.
Levetiracetam Clasa IIb, Nivel C	20 mg/kg (max 1 g) la sugari și copii 40 mg/kg (max 3 g) la adolescenți PEV în 15 min.	Iv, io Poate fi diluat în sol. NaCl 0,9% sau sol. glucoză 5%	

Criterii de externare la domiciliu: rezolvarea și controlul crizelor, indicii de sănătate stabilizați.

Recomandări părinților: supravegherea copilului de către neuropediatru, administrarea Diazepamum tub rectal în caz de recurență a crizelor, solicitarea serviciului UPU [4, 5].

Concluzii: În cazul în care ne confruntăm cu o criză convulsivă este important să o recunoaștem, să acordăm ajutor de urgență prin poziționarea copilului, administrarea tratamentului antiepileptic, solicitarea serviciilor competente, supravegherea copilului de către neuropediatru, administrarea drogurilor antiepileptice în caz de recurență a crizelor, solicitarea serviciului UPU în caz de necesitate.

Bibliografie

1. Sheffali Gulati, Jaya Shankar Kaushik. How I treat a first single seizure in a child. Ann Indian Acad Neurol. 2016; 19(1): 29–36.

2. Brophy GM, Bell R, Claassen J, et al: Neurocritical Care Society Status Epilepticus Guideline Writing Committee. Guidelines for the evaluation and management of status epilepticus. NeuroCrit Care 2012; 17:3-23.

3. Infants and Children: Acute Management of Seizures. Guideline, Office of Kids and Families. 2016. http://www1.health.nsw.gov.au/pds/ActivePDSDocuments/GL2016_005.pdf

4. Treatment Algorithm for Generalized Convulsive Status Epilepticus (SE) in adults and children > 40 kg Guideline, YNHHS. Yale New Haven Health Department of Pharmacy, Original Date Approved/Date Effective: 08/2012 Date Reviewed/Revised: 11/2016 Approved by: Formulary Integration Committee. Department of Neurology. 2016.

5. Glauser T, Shinnar S, Gloss D, et al. Evidence-based guideline: treatment of convulsive status epilepticus in children and adults: report of the guideline com-

mittee of the American Epilepsy Society. *Epilepsy Curr.* 2016; 16(1):48-61.

6. Grover EH, Nazzal Y, Hirsch LJ. Treatment of convulsive status epilepticus. *Curr Treat Options Neurol* 2016; 18:11.

7. Fisher RS, Scharfman HE, deCurtis M. How can we identify ictal and interictal abnormal activity? *Adv Exp Med Biol.* 2014; 813:3-23.

8. Fisher RS, Cross JH, D'Souza, et al. Instruction

manual for the ILAE 2017 operational classification of seizure types. *J Epilepsia.* 2017; 58(4):531-542.

9. Dreghiciu D, Benta I, Mitrofan D, Nour D. Protocol de diagnostic și tratament al convulsiilor și statusului epileptic la copil. 2009. <http://www.atitimoara.ro/content/ghiduri/2009/Recomandari%20Medicina%20de%20Urgenta%202009/16%20Protocol%20de%20diagnostic%20si%20tratament%20al%20convulsiilor%20si%20statusului%20epileptic%20la%20copil.pdf>

© Ninel Revenco, Adela Horodișteanu-Banuh, Marina Aramă, Dorina Savoschin, Natalia Chiper

Ninel Revenco^{1,2}, Adela Horodișteanu-Banuh¹, Marina Aramă¹, Dorina Savoschin¹, Natalia Chiper¹

**CALITATEA SUPRAVEGHERII COPIILOR ÎN CADRUL SERVICIULUI
DE ASISTENȚĂ MEDICALĂ PRIMARĂ ÎN REPUBLICA MOLDOVA**

¹IMSP Institutul Mamei și Copilului

²Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu", Departamentul Pediatrie

SUMMARY

**QUALITY ASSESSMENT OF THE HEALTH MONITORING PROVIDED TO CHILDRENS
OF THE PRIMATE CARE SERVICES LEVEL IN THE REPUBLIC OF MOLDOVA**

Key words: children, standards of the child's growth and development monitoring, primary care service, family doctor, family doctor's assistant

Aim of the study: evaluation of the implementation and quality of operation of the standards of the child's growth and development in primary care services in the Republic of Moldova

Materials and methods: the study was conducted in the Chișinău and Balti municipalities and rural counties (Drochia, Cahul, Hincesti) and included the analysis of data regarding healthy child check-ups in the 18 years of age, recorded in the Child Card –statistical form 112/e (F 112/e) in a group of 300 children followed-up by family doctors.

Results: insufficient level of knowledge of the optimized STANDARDS cause that a lot of health workers from Primary Health Care Centres continue to apply the „old” STANDARDS, conducting unreasonable excessive number of home visits: over 2/3 of children under 12 months were visited more frequently than it is currently required. According to data collected from 112/e records it has been established that in the villages the implementation of Standards on home visiting by family doctor's nurse of children during their first year of life is twice higher compared to the average index in the surveyed summary group. The lowest indicator on home-visiting by family doctor's nurse has been registered in municipal Family Doctors Centers, where 14-17% of children under one years old have not received any home-visits from family doctor's nurse according to current STANDARDS. After first year of life of a child the STANDARDS on medical examination in medical institutions are implemented much less often. Mandatory autism screening is insufficiently implemented, being expected to be performed at the age of 18-24 months.

Conclusions: the adjusted STANDARDS have re-focused the efforts of health workers to families with higher social and medical risk, strengthening supervision process of children from this group through family doctors and nurses visits. Two important trends have been observed as well: vulnerable families with higher social risks were visited slightly more often than children from families without vulnerabilities; children living in rural areas were visited more frequently than children from urban areas.

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА НАБЛЮДЕНИЯ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ НА УРОВНЕ ПЕРВИЧНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В РЕСПУБЛИКЕ МОЛДОВА

Ключевые слова: дети, стандарты мониторинга роста и развития ребенка, первичная медицинская помощь, семейный врач, семейная медицинская сестра

Цель исследования: оценка внедрения и качества стандартов наблюдения за ростом и развитием детей на уровне службы первичной медико-санитарной помощи в Республике Молдова.

Материалы и методы: исследование проводилось в муниципалитетах Кишинёв и Бельцы, а также в районах Дрокия, Кахул, Хынчешты, и включило анализ данных об осмотрах здоровых детей до 18-летнего возраста (записи из индивидуальной карты ребёнка, форма 112/е) в группе из 300 детей, наблюдаемых семейными врачами.

Результаты. Было выявлено недостаточное знание оптимизированных Стандартов, таким образом многие медицинские работники из центров семейной медицины продолжают руководствоваться устаревшими стандартами, проводя необоснованное чрезмерное количество посещений здорового ребёнка на дому. Таким образом, более 2/3 детей в возрасте до года были посещены чаще, чем требуется в настоящее время. Согласно данным выписанных из формуляра 112/е, было установлено, что в сельских местностях уровень посещаемости здоровых детей на дому семейной медицинской сестрой в течение первого года жизни в два раза выше по сравнению со средним показателем в базовой группе. Самый низкий показатель наблюдений здоровых детей на дому семейной медицинской сестрой был зарегистрирован в муниципальных центрах семейной медицины, где 14-17% детей в возрасте до одного года не получили ни одного патронажного посещения, из указанных действующими стандартами. В группе детей старше года, уровень выполнения предписываемых стандартов по медицинскому обследованию в учреждениях гораздо ниже. Обязательный скрининга аутизм выполняется в недостаточном объеме, ожидаясь его применение у детей в возрасте 18-24 месяцев.

Выводы: оптимизированные стандарты позволили сосредоточить усилия медицинских работников на семье с более высоким социальным и медицинским риском, усилив наблюдение за детьми из этой группы с помощью визитов к семейным врачам и посещений на дому семейных медицинских сестер. Наблюдаются также две важные тенденции: семьи с более высокими факторами социального риска посещались несколько чаще, чем дети из благополучных семей; также, дети живущие в сельских местностях посещались чаще, по сравнению с детьми проживающих в городах.

Starea de sănătate a copilului este una din prioritățile medicinei în lumea întreagă, precum și în Republica Moldova, de aceea una din direcțiile globale ale activității sistemului ocrotirii sănătății este asigurarea accesibilității și calității asistenței medicale oferite copiilor.

Standardele de supraveghere a copilului sănătos în condiții de ambulatoriu, au ca scop eficientizarea și sporirea calității serviciilor de sănătate prestate copiilor în cadrul asistenței medicale primare, asigurarea sprijinului pentru familiile cu copii. Ele oferă medicului de familie obiective concrete de activitate, structurează foarte bine procesul de examinări profilactice ale copilului sănătos, în special în perioadele cruciale de dezvoltare ale copilului.

Toate aceste activități realizate în acordarea asistenței copilului condiționează obținerea unor rezultate pozitive în domeniul ocrotirii sănătății copiilor și diminuarea mortalității infantile și a copiilor.

Scopul studiului: evaluarea implementării și calității funcționării Standardelor de supraveghere a copiilor de 0-18 ani în condiții de ambulatoriu în Republica Moldova.

Materiale și metode: cu suportul UNICEF Moldova și al Ministerului Sănătății, Muncii și Protecției Sociale al RM, în perioada octombrie - decembrie 2017, în municipiile Chișinău și Bălți precum și în raioanele Drochia, Cahul și Hâncești, a fost desfășurat

un studiu de evaluare a Standardelor de supraveghere a copiilor în condiții de ambulatoriu. În cadrul lui a fost cercetată documentația statistică medicală a copiilor aflați în supravegherea Asistenței Medicale Primare. Materialul de studiu l-a constituit Formularul 112/е al copiilor cu limita de vârstă 0-18 ani (vârsta medie 5,52±4 ani), 53% (159) fiind copii până la 5 ani.

Au fost analizate 300 Carnete de dezvoltare a copilului (formulare 112/е), inclusiv 40% (120 formulare) – în municipii, 31,3% (95 formulare) – în centrele raionale și 28,7% (85 formulare) – în localitățile rurale, inclusiv formulare 112/е ale copiilor din familiile cu risc medico-social (RMS) – 29 de cazuri, ceea ce a constituit 9,7% din numărul total de cazuri, indicator ce reflectă în medie proporția acestui grup în rândul populației generale.

Rezultatele analizei au fost contrapuse rezultatelor Studiului de evaluare a Standardelor de supraveghere a copilului sănătos în condiții de ambulatoriu din anul 2012.

Rezultate și discuții: evaluarea înregistrării vizitelor profilactice ale copilului sănătos la domiciliu a relevat că date despre prima consultație a nou-născutului efectuată de către medicul de familie în primele 3 zile după externarea din maternitate au fost înregistrate în 89,4% din cazuri în lotul sumar de studiu (comparativ cu 92% în a. 2012).

Datele despre vizita la a 14-a – a 15-a zi de viață, preconizată conform STANDARDELOR în vigoare, se regăsesc în doar 65,4% din F 112/; în a. 2012 acest indice s-a regăsit doar în jumătate din formulare (49,6%, $p < 0,001$).

Consemnările asistentului medicului au avut următoarea regularitate: conform informației din F 112/e, asistentul medicului a vizitat 89,7% din nou-născuți în primele 3 zile după externarea din maternitate și 80,3% din nou-născuți – la a 14-a – a 15-a zi de viață.

Dacă analizăm numărul de vizite făcute în familiile cu risc medico-social (RMS) înregistrate în F 112/e, rezultă că asistenții medicului de familie vizitează nou-născuții din familiile cu RMS mai rar decât pe alți copii. Astfel, în primele 3 zile după externarea din maternitate au fost vizitați de către asistentul medicului numai 89,3% din nou-născuții cu RMS (comparativ cu 92,2% din copiii aflați în condiții favorabile, $p > 0,05$), iar la a 14-a – a 15-a zi de viață, au fost vizitați la domiciliu numai 72,4% din nou-născuții cu

RMS (comparativ cu 83,8% din celălalt grup, $p > 0,05$). Acest tablou a fost semnalat și în a. 2012.

Contrar așteptărilor, cele mai joase rezultate s-au constatat în municipii, unde vizita medicului de familie la domiciliu în primele 3 zile după externarea din maternitate a nou-născutului a fost înregistrată în 84,1% din F 112/e analizate, iar vizita la a 14-a – a 15-a zi de viață a copilului – în 58,0% din cazuri.

Ca și în anul 2012 s-a determinat o diferență certă în funcție de tipul instituției medicale, care a sugerat o responsabilitate mai înaltă în rândul asistenților medicului din sectoarele rurale, comparativ cu cei din localitățile urbane (fig. 1): în primele 3 zile după externarea din maternitate au fost vizitați de către asistentul medicului în CMF municipale 83,6% din nou-născuți; în CMF raionale 89,4%; iar în sectorul rural (CS, OM) – 97,7% ceea ce este relativ mai des decât în municipii ($\chi^2 = 10,3$; $p = 0,006$). Referitor la vizitele efectuate la a 14-a – a 15-a zi de viață au fost obținute date asemănătoare: respectiv, 75,0% din nou-născuți – în CMF municipale, 81,7% – în CMF raionale și 85,7% – la sate.

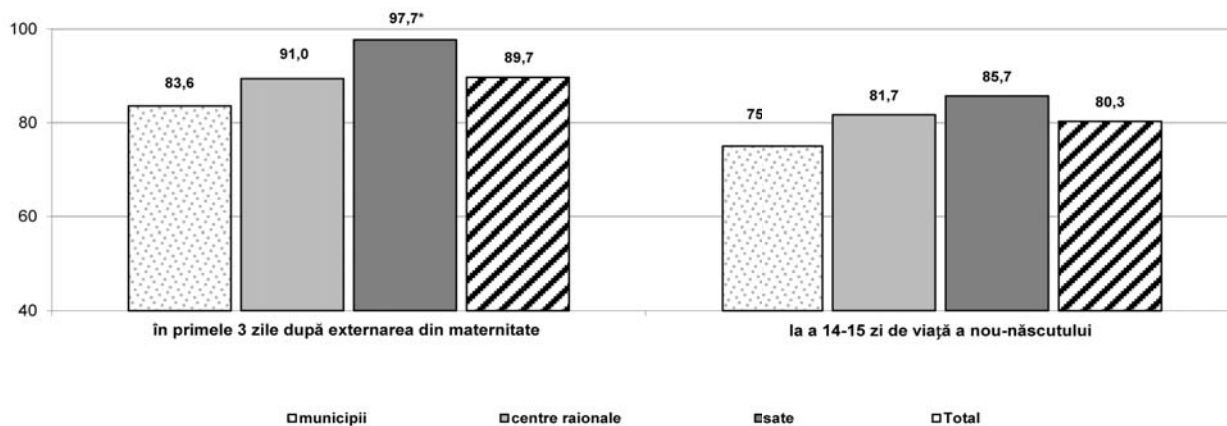


Figura 1. Gradul de respectare al STANDARDELOR referitoare la vizitele profilactice la domiciliul copilului în prima lună de viață efectuate de către asistentul medicului, în funcție de tipul instituției (în baza înregistrărilor în F 112/e, %)

Menționăm că, ținând cont de propunerile și argumentele colectate de la lucrătorii medicali pe parcursul studiului de evaluare din anul 2012, în STANDARDELE actuale este redus numărul de vizite ale asistentului medicului la domiciliu la copiii care nu fac parte din familii de RMS. Așadar, conform noilor prevederi asistentul medicului vizitează familia la domiciliu de două ori pe lună în primele 3 luni de viață ale copilului și o dată pe lună între vizitele efectuate în instituția medicală în perioada 3-12 luni, ceea ce înseamnă că, numărul de vizite ale asistentului medicului a fost redus de la 25 până la 15, urmând ca timpul economisit să fie utilizat pentru supravegherea copiilor din grupul de RMS.

Contrar așteptărilor, în 2/3 cazuri (65-70%) asistentele medicului continuă să viziteze copiii cu vârsta până la un an conform STANDARDELOR precedente,

deci, mai frecvent decât prevăd STANDARDELE în vigoare.

Numărul de vizite la domiciliu al copiilor <1 an efectuat a corespuns STANDARDELOR actuale după cum urmează: în perioada 0-1 lună – în 11,6% din cazuri, în perioada 1-3 luni – în 13,7% cazuri, în perioada 3-7 luni – în 16,0% cazuri și în perioada 7-12 luni – în 13,8% din cazuri.

La circa 8-9% din copiii cu vârsta de până la 12 luni, în Formularul 112/e, lipsesc consemnările care ar confirma cel puțin o vizită a asistentului medicului la domiciliu. Datele obținute sugerează că o cotă de 9-12% din copii au fost insuficient supravegheați, vizitele ce li s-au făcut fiind mai puține decât numărul necesar. În anul 2012 acest contingent a constituit o proporție considerabil mai mare – 25-40% (în funcție de vârstă) din copiii de această vârstă.

Numărul vizitelor profilactice la domiciliul copilului sănătos în perioada primului an de viață efectuate de către asistentul medicului a depășit în medie cerințele STANDARDULUI și a variat nesemnificativ în diferite grupuri (tab. 1). Totodată, evidențiem

2 tendințe importante: familiile cu risc medico-social au fost vizitate la domiciliu puțin mai des, decât copiii din familii fără risc; copiii care locuiesc la sate au fost vizitați mai des decât copiii care locuiesc în orașe mari și mici.

Tabelul 1

Gradul de respectare al STANDARDELOR referitoare la vizitele profilactice la domiciliul copilului în primul an de viață efectuate de către asistentul medicului, în funcție de tipul instituției (în baza înregistrărilor în F 112/e, %)

Tipul instituției Vârsta	CMF municipale	CMF raionale	Sate	Total	Familii cu RMS	Conform standard
prima luna	3,8±1,9	4,1±1,6	4,2±1,4	4,0±1,7	4,5±1,4	3
1-3 luni	4,5±2,5	4,7±2,0	5,1±1,5	4,7±2,1	5,3±1,7	4
3-7 luni	5,2±2,4	5,5±2,5	5,2±1,8	5,3±2,3	5,8±2,1	4
7-12 luni	5,3±2,6	5,4±2,4	5,8±1,5	5,5±2,3	6,4±2,6	5

Cel mai redus indice s-a înregistrat în CMF municipale, unde 14-17% dintre copiii cu vârsta sub 1 an nu au beneficiat de nici o vizită făcută de către asistentul medicului de familie conform STANDARDELOR în vigoare: pe parcursul primei luni – 14,0% (comparativ cu 1,1% în sate, $\chi^2=15,8$; $p=0.014$), în perioada 1-3 luni – 16,8%, la 3-7 luni – 14,7% (în sate – 0,0%, $\chi^2=31,9$; $p=0.000$) și la 7-12 luni – 16,0% din copii (în sate – 0,0%, $\chi^2=22,2$; $p=0.001$).

Așadar, cele mai bune rezultate la acest capitol, conform datelor extrase din F 112/e, au fost stabilite în localitățile rurale, unde STANDARDELE referitoare la vizitele profilactice efectuate de AMF la domiciliul copilului sănătos în primul an de viață au fost respec-

tate de circa 2 ori mai des, comparativ cu indicele mediu în lotul sumar cercetat ($p=0.000$). Conform acestui criteriu, CMF raionale s-au situat la mijloc, având o situație mai favorabilă decât în municipii.

Totodată, procentul copiilor din grupul de RMS, la care frecvența vizitelor profilactice făcute de AMF la domiciliu corespundea STANDARDELOR de supraveghere sau le-a depășit, a fost în medie cu 10% mai mare decât în lotul general al studiului (fig. 2): pe parcursul primei luni – 89,7% din copiii născuți în familiile cu RMS (contra 81,1% din copii născuți în familii fără risc, $p>0.05$), la 3-7 luni – 96,3% (contra 83,3%, $p>0.05$) și la 7-12 luni – 92,0% din copii (contra 78,5%, $p>0.05$).

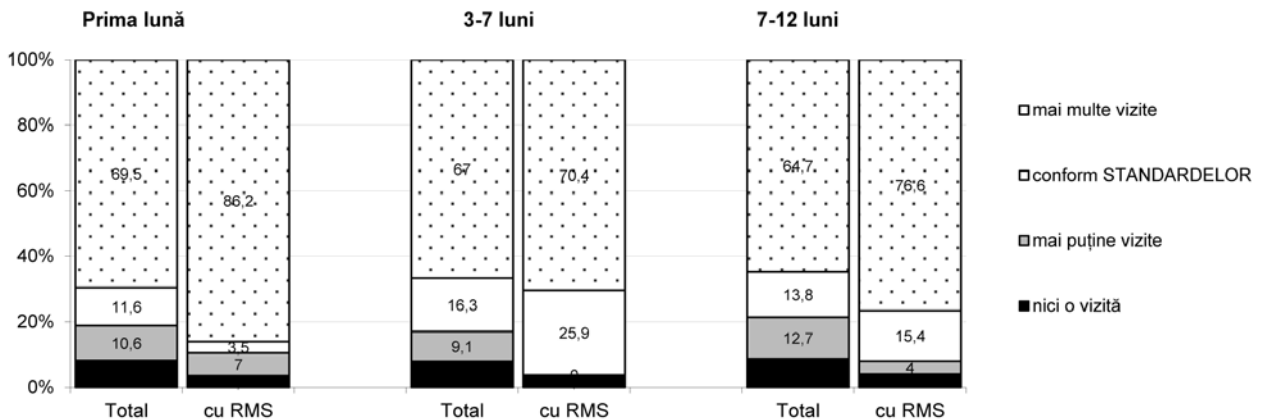


Figura 2. Gradul de respectare al STANDARDELOR referitoare la vizitele profilactice efectuate de asistentul medicului la domiciliul copilului sănătos în primul an de viață (în baza înregistrărilor în F 112/e, %)

Menționăm că numărul de familii cu RMS (3,5-4%), la care n-a fost efectuată nici o vizită (conform consemnărilor) de către AMF pe parcursul primului an de viață al copilului, a fost de 2-2,5 ori mai mic, în comparație cu lotul familiilor favorabile, care nu au fost vizitate de asistenții medicului de familie în circa 8-8,7% cazuri.

Datele ce confirmă cele 11 examene profilactice obligatorii efectuate de către medicul de familie în instituția medicală au fost consemnate în 75,3% Formulare 112 ale copiilor în vârstă de până la 12 luni, ceea ce corespunde și indicatorilor din studiul precedent (în anul 2012 – 74%).

Din studiu rezultă că 1/4 din familiile cu copii de până la un an nu frecventează sistematic instituția medicală. De menționat că în municipii 8,3% din aceste familii n-au vizitat instituția medicală nici o dată pe parcursul anului, în raioane acest indicator a constituit 2,2%; în același timp, în localitățile rurale toate

familii frecventează instituția medicală ($p=0,045$) (fig. 3).

Media numărului examenelor profilactice efectuate în instituția medicală pe parcursul primului an de viață, conform STANDERDELOR în vigoare, constituie $10,0\pm 2,6$.

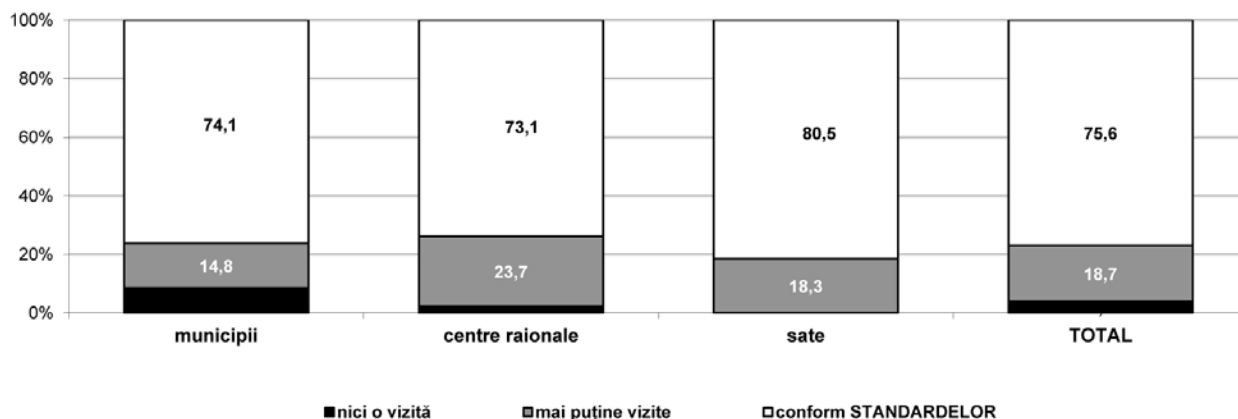


Figura 3. Gradul de respectare al STANDARDELOR referitoare la examenele profilactice ale copiilor în primul an de viață, efectuate de către medicul de familie în instituția medicală, în funcție de tipul instituției (în baza înregistrărilor în F 112/e, %)

Dacă analizăm situația în grupul familiilor cu RMS, rezultă că majoritatea (88,9%) din copiii cu vârsta mai mică de un an din aceste familii frecventează regulat instituția medicală, ceea ce este cu 13% mai mult decât în medie în populația pediatrică.

Date despre măsurarea pulsului și frecvenței respirației în cadrul vizitelor efectuate la domiciliu de către asistentul medicului de familie au existat în medie în 42,8% din F 112/e – de la o treime (34,6%) în municipii, până la jumătate (50,6%) în sate. În formularele copiilor din familii cu RMS, 1/2 cazuri s-au regăsit în 51,9%.

Cu părere de rău, după vârsta copilului de 1 an, STANDARDELE de examinare de către medicul de familie în instituția medicală se respectă mult mai rar. Așadar, înregistrarea vizitei de către asistentul medical de familie la domiciliu la vârsta copilului de 1 an și 3 luni a fost constatată în doar 21,1% cazuri, totodată în zona rurală au fost vizitați 1/3 (36,8%) copii la vârsta respectivă, în raioane – 1/4 (25,6%), iar în municipii – doar 6,6% dintre copii ($\chi^2=25,6$; $p=0,000$). Este îmbucurător faptul că asistentul medical de familie a vizitat copiii la această vârstă din familii cu RMS mult mai frecvent – în 42,3% cazuri (comparativ cu 21,1% în lotul general, $\chi^2=7,8$; $p=0,02$).

În perioada 12-18 luni de vârstă a copilului STANDARDELE în vigoare prevăd un examen profilactic efectuat de medicul de familie în instituție (la 1 an și 6 luni). Conform datelor obținute, acest examen a fost consemnat în 1/3 (36,2%) din formulare, încă 1/3 (36,7%) au înregistrat 2 vizite la această perioadă de vârstă, totodată 21,7% dintre copii, conform mențiunilor din F112/e, n-au fost examinați la vârsta respectivă.

Situația ce se referă la efectuarea examinărilor profilactice de laborator nu s-a îmbunătățit, comparativ cu anul 2012 (tab. 2). Așadar, la copiii cu vârsta de până la un an investigați, analizele generale ale sângelui și ale urinei au fost efectuate conform STANDARDELOR (2 investigații obligatorii – la 1-3 luni și la 1 an) în 80-89% din cazuri (în anul 2012 – în 81-92%).

Situația ce se referă la efectuarea examinărilor profilactice de laborator nu s-a îmbunătățit, comparativ cu anul 2012 (tab. 2). Așadar, la copiii cu vârsta de până la un an investigați, analizele generale ale sângelui și ale urinei au fost efectuate conform STANDARDELOR (2 investigații obligatorii – la 1-3 luni și la 1 an) în 80-89% din cazuri (în anul 2012 – în 81-92%).

Tabelul 2

Gradul de respectare al STANDARDELOR referitoare la examinările profilactice de laborator obligatorii în primul an de viață (în baza înregistrărilor în F 112/e, %)

Test	Vârsta			
	3 luni		12 luni	
	2012	2017	2012	2017
Analiza generală a sângelui	90,6	88,7	92,0	86,5
Analiza generală a urinei	81,5	79,8	88,3	84,7
Analiza maselor fecale			76,3	36,3

În pofida faptului că analiza maselor fecale la helminți a copilului de 12 luni a fost exclusă ca fiind puțin informativă la această vârstă, conform datelor din F 112/e, această analiză neprevăzută în STANDARDE a fost efectuată aproximativ la 1/3 din copii cu vârstă de un an. Copiii din familiile cu RMS au beneficiat de consultațiile specialiștilor și examenele de laborator în același volum ($p > 0,05$). Nu s-au observat variații semnificative ale investigațiilor paraclinice în funcție de tipul instituției.

Pe parcursul examinării documentației am evaluat și gradul de respectare al STANDARDELOR referi-

toare la examenele profilactice ale copiilor sănătoși în perioada 2-3 ani de vârstă a copilului efectuate de către medicul de familie în instituția medicală. Astfel, am constatat că în doar 39,5% din cazuri au fost respectate cu strictețe prevederile STANDARDELOR referitoare la examenele profilactice ale copiilor sănătoși de această vârstă (beneficiind de 2 examinări); un singur control au făcut 26,9% dintre copiii eligibili după vârstă. În fișele a 20% dintre copii nu a existat nici o consemnare privind examenul trecut, iar 13,5% dintre copii au fost examinați în perioada de referință chiar de mai multe ori decât prevede STANDARDUL (fig. 4).

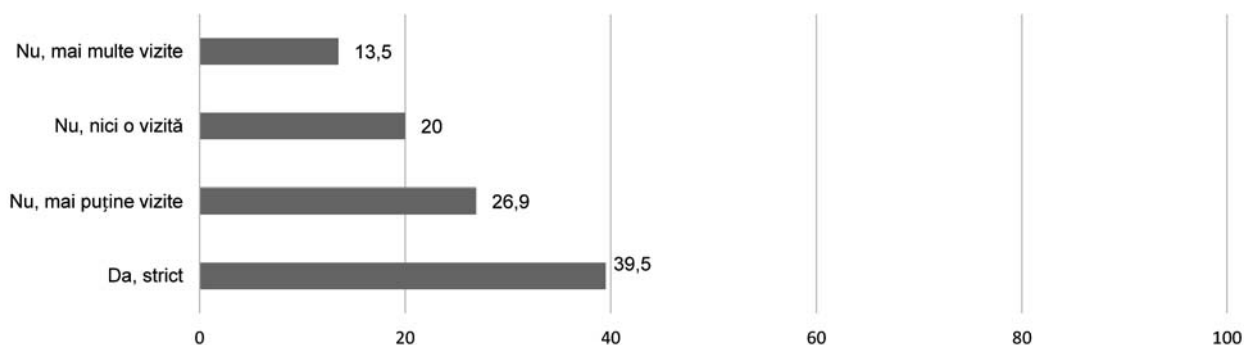


Figura 4. Gradul de respectare al STANDARDELOR referitoare la examenele profilactice ale copiilor la vârsta de 2-3 ani, efectuate de către medicul de familie în instituția medicală (în baza înregistrărilor în F 112/e, %)

Analizând care a fost situația raportată la locul de reședință al copiilor, am obținut că cea mai bună rată de respectare a STANDARDELOR referitoare la examenele profilactice ale copiilor la vârsta de 2-3 ani, efectuate de către medicul de familie în instituția medicală, este în localitățile rurale, unde practic ½ dintre copii au beneficiat de cele 2 examinări prevăzute de STANDARDELE în vigoare.

Totodată, conform înregistrărilor în F112/e, la copiii din localitățile rurale mai rar a fost atestată situația când aceștia să nu fi fost examinați în scop profilactic în cadrul instituției medicale vs semenii lor din municipii sau localități urbane mici. Astfel, conform datelor obținute în cadrul studiului, în sate, doar

10,2% dintre copii nu au beneficiat de nici o vizită cu țel profilactic în instituția medicală la vârsta de 2-3 ani, iar printre locuitorii localităților urbane mari acest indicator atinge nivelul de 27,5%, și de 18,5% la rezidenții localităților urbane mici (fig. 5). Putem presupune că părinții copiilor ce locuiesc în municipii mai frecvent apelează la consultațiile specialiștilor din cadrul instituțiilor private, alte instituții medicale, aceste consultații nefiind consemnate în formularul F112/e.

Din totalul formularelor analizate, în 65,7% din cazuri acestea aparțineau copiilor cu vârsta mai mare de 3 ani. Am evaluat câți dintre copiii peste 3 ani au fost examinați anual de către medicul de familie în instituție și dacă sunt respectate STANDARDELE la

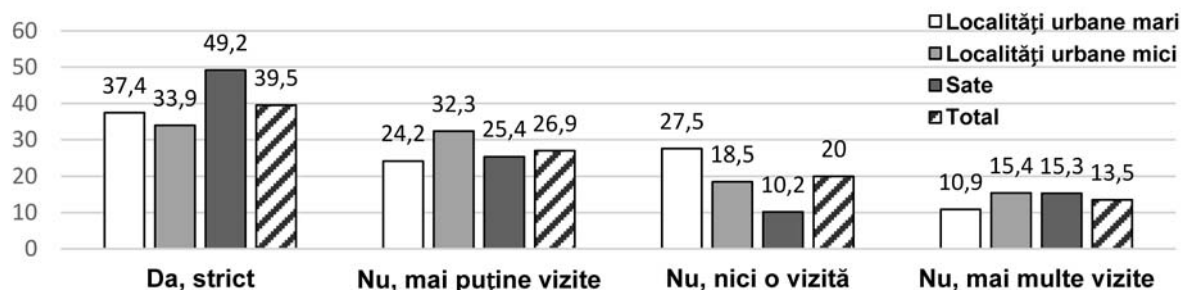


Figura 5. Gradul de respectare al STANDARDELOR referitoare la examenele profilactice ale copiilor la vârsta de 2-3 ani în dependență de locul de reședință (în baza înregistrărilor în F 112/e, %)

acest capitol. Conform constatărilor noastre, ca și în cazul cu gradul de respectare al STANDARDELOR referitoare la examenele profilactice ale copiilor la vârsta de 2-3 ani, la copiii mai mari de 3 ani, rezidenții din localitățile rurale au beneficiat cel mai frecvent de examinări profilactice anuale în cadrul instituției medicale, mențiunile ce confirmau efectuarea acestui lucru, fiind prezente în ½ din formularele F112/e ale copiilor domiciliați în sate, aceste consemnări au fost prezente și în 37,04% dintre formularele F112/e ale

copiilor din localitățile urbane mari, iar în cazul celor din localități urbane mici (centre raionale) acest indicator a fost de 21,7% (fig. 6). Conform documentației analizate, nu a existat nici o consemnare ce ar confirma efectuarea examenului anual de către medicul de familie după vârsta de 3 ani în 28,9% din fișele copiilor din localități urbane mici, iar în cazul copiilor din sate aceste mențiuni lipseau în doar 11,9% formulare examinate (fig. 6).

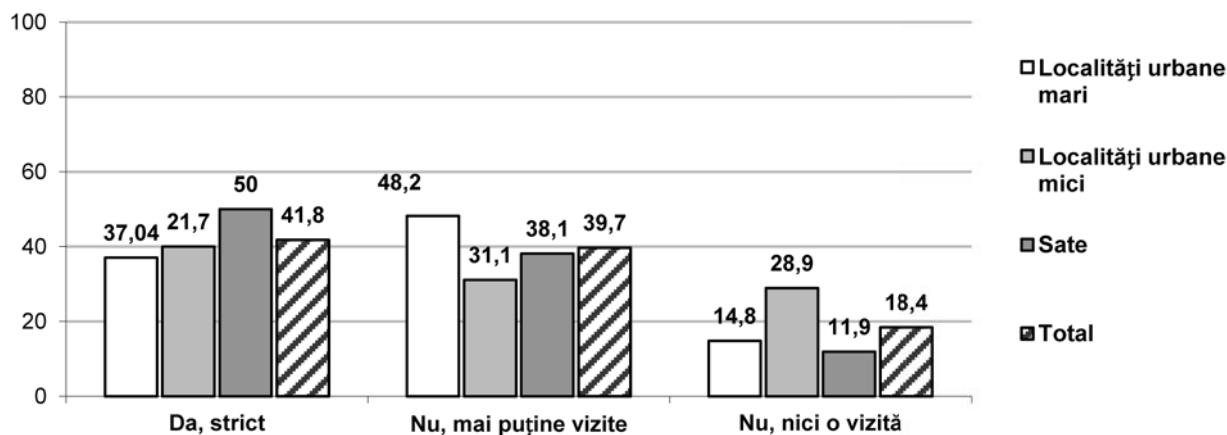


Figura 6. Gradul de respectare al STANDARDELOR referitoare la examenele profilactice ale copiilor mai mari de 3 ani în funcție de locul de reședință, efectuate de către medicul de familie în instituția medicală (în baza înregistrărilor în F112/e, %)

În Formularul 112/e, în lista examinărilor copilului între 1 an și jumătate și 2 ani, a fost inclus screeningul obligatoriu pentru autism (CHAT – Checklist for Autism in Toddlers), care se aplică la copii începând cu vârsta de 18 luni. Prin interacțiunea cu copilul, medicul observă dacă acesta prezintă suspiciune de tulburare a dezvoltării din spectrul autist. Aceasta este foarte important, luând în considerare că diagnosticat precoce și integrat într-un program de intervenție timpurie încă de la vârsta de 2-3 ani, un copil cu autism are șanse mari de a însuși abilități de comunicare și relaționare care să-i permită o viață firească, alături de ceilalți.

Screeningul obligatoriu pentru autism preconizat în perioada de vârstă 18-24 de luni este insuficient implementat, astfel doar 45% Formulare 112/e ale copiilor de la 2 la 5 ani aveau completată rubrica Checklist for Autism in Toddlers. În cadrul studiului nostru, cele mai multe date despre screeningul obligatoriu pentru autism conțineau fișele copiilor din localitățile rurale, la care, rubrica CHAT – Checklist for Autism in Toddlers era completată, cu elucidarea concluziilor în 50% de cazuri. Cu regret, această rubrică a fost completată în doar 36% Formulare 112/e ale copiilor din localități urbane mari (fig. 7).

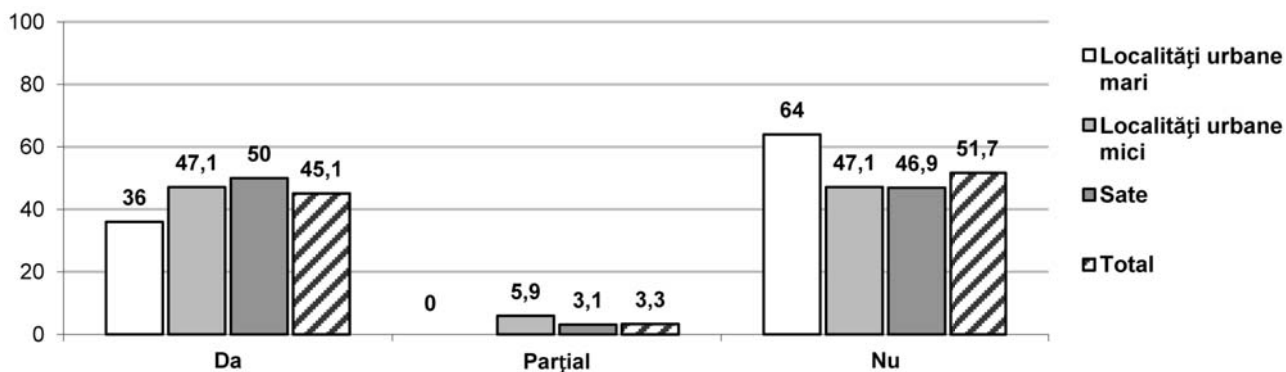


Figura 7. Rata aplicării testului pentru depistarea autismului de către medicii de familie în funcție de locul de muncă (%)

Curbele de creștere, care îl ajută pe medicul de familie să monitorizeze eficient parametrii dezvoltării fizice ai copilului, se execută nesatisfăcător, acest lucru devenind mai evident odată cu înaintarea în vârstă a copilului (fig. 8). Curbele de creștere ale perimetru-

lui cranian la copilul sub 1 an de viață au fost construite corespunzător doar în 53,2% din cazuri, în 30,7% cazuri nu au fost construite, iar în 16% din cazuri au fost construite parțial.

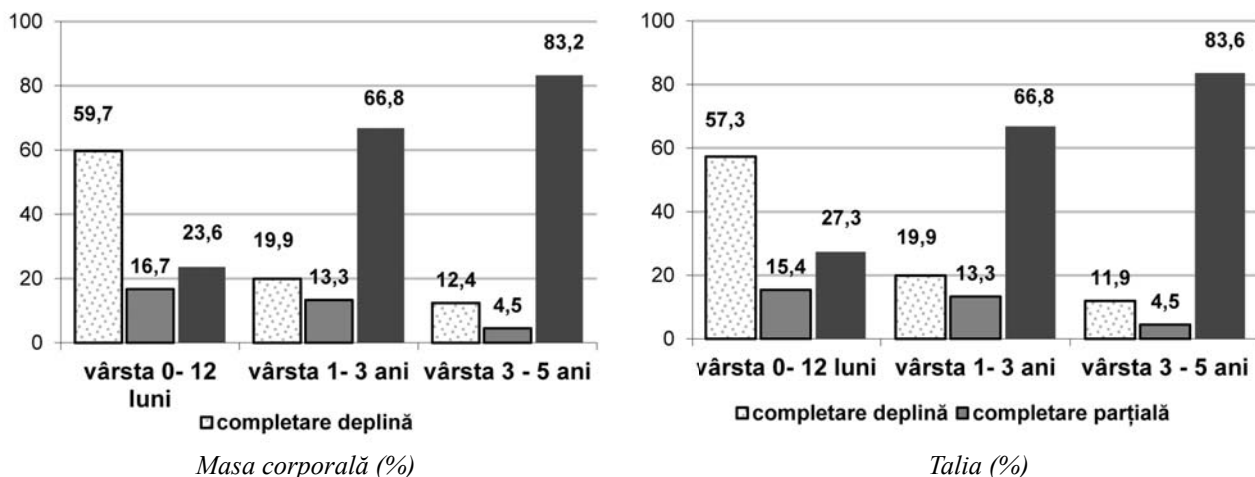


Figura 8. Calitatea completării compartimentului Curbele de creștere ale copilului de 0-60 luni în F 112/e, în funcție de vârstă (%)

Monitorizarea TA se efectuează nesatisfăcător de către MF, astfel la doar 17% dintre copiii care au depășit vârsta de 3 ani era notat rezultatul măsurătorilor în F 112/e; situația la acest capitol nu diferă semnificativ în funcție de mediul de reședință al copiilor.

Concluzii:

- mențiunile din F 112/e relevă 2 tendințe importante: familiile cu risc medico-social și cele din localitățile rurale au fost vizitate la domiciliu mai des în medie cu 10-20% decât în lotul general și cei care locuiesc în orașe mari și mici. Deci, aplicarea STANDARDELOR optimizate a permis redirecționarea efortului lucrătorilor medicali către familiile din grupul RMS, îmbunătățind procesul de supraveghere a copiilor acestui grup de vârstă la capitolul vizitele medicului și asistentului medicului de familie;

- cu toate că asigurarea cu cadre medicale este mai bună în municipii și centrele raionale, mai mulți dintre indicatorii obținuți prin cercetarea documentației medicale statistice a copilului confirmă faptul că în municipii numărul de vizite la medicul de familie și de examene profilactice de laborator ale copilului, efectuate în conformitate cu STANDARDELE, este mai mic, decât în localitățile rurale;

- conform rezultatelor studiului, după 5 ani de la implementarea Standardelor de supraveghere a copilului de 0-18 ani în condiții de ambulatoriu, mai există lucrători medicali cu un nivel insuficient de cunoaștere al STANDARDELOR actualizate ceea ce face ca mulți dintre ei să continue aplicarea „vechilor” STANDARDE, efectuând un număr excesiv de vizite la domiciliu: practic mai mult de 2/3 din copiii cu vâr-

stă sub 12 luni au fost vizitați la domiciliu mai frecvent decât este obligatoriu la momentul actual, ceea ce nu este rațional. Totodată, 14-17% dintre copiii de această vârstă din municipii n-au fost vizitați nici o dată de AMF, contrar STANDARDELOR în vigoare;

- este insuficient implementat screeningul obligatoriu pentru autism, preconizat în perioada de vârstă 18-24 de luni. Doar 45% dintre copiii cu vârsta de 2-5 ani au fost supuși screeningului pentru identificarea autismului. Rata acestui examen e mai mare în localitățile rurale (1/2), comparativ cu localitățile urbane mari (36%);

- doar aproximativ 2/3 din formularele copiilor de 0-12 luni conțin curbe de creștere complet construite, iar în cazul copiilor mai mari de 3 ani medicii practic nu completează acest compartiment; nu se înregistrează parametrii funcționali ai copilului.

Bibliografie:

1. Burwick A., Zaveri H., Shang et al, Costs of Early Childhood Home Visiting: An Analysis of Programs Implemented in the Supporting Evidence-Based Home Visiting to Prevent Child Maltreatment Initiative, Final Report, January 30, 2014.
2. Hotărârea Guvernului nr. 1182, din 22.12.2010 „Pentru aprobarea Regulamentului privind mecanismul de colaborare intersectorială în domeniul medico-social în vederea prevenirii și reducerii ratei mortalității materne infantile și a copiilor cu vârsta de pînă la 5 ani la domiciliu”.
3. Howard Kimberly S., Brooks-Gunn Jeanne. The Role of Home-Visiting Programs in Preventing Child

4. Ordinul Ministerului Sănătății nr.1000 din 8.10.2012 “Cu privire la aprobarea Standardelor de supraveghere a copiilor în condiții de ambulatoriu și a Carnetului de dezvoltare a copilului”.

5. Schmit Stephanie, Schott Liz, Pavetti La Donna, Matthews Hannah. Effective, Evidence-Based Home Visiting Programs in Every State at Risk if Congress Does Not Extend Funding, February 9, 2015

© Nelea Mătrăgună, Svetlana Cojocari, Liliana Bichir-Thoreac

Nelea Mătrăgună, Svetlana Cojocari, Liliana Bichir-Thoreac
**ROLUL FACTORILOR DE RISC PRENATALI, A HOMOCISTEINEI ȘI VITAMINEI D
ÎN REALIZAREA HIPERTENSIUNII ARTERIALE LA COPII**
IMSP Institutul de Cardiologie

SUMMARY

**THE ROLE OF ANTENATAL RISK FACTORS, HOMOCISTEINE AND VITAMINE D
IN THE REALIZATION OF ARTERIAL HYPERTENSION AT CHILDREN.**

Keywords: children, risk factors, arterial hypertension, homocysteine, vitamin D

Theme topicality. *In the recent decade, besides the genetic, antenatal and traditional risk factors researches have been focused on the identification of the new risk factors of AHT in children such as hypovitaminosis D and hyperhomocysteinemia that will identify AHT at the preclinical stage.*

The material and methods. *The investigation made is of type – case-control and included 115 hypertensive children, aged 10-18, that were divided in the following way: group I - 35 hypertensive children with normal weight (AHT, NW), group II - 36 hypertensive children with overweight (AHT, OW), and group III - 44 hypertensive children with obesity (AHT, OB). Control group included 35 children with normal tension and weight (N, N) of the similar age. Homocysteine (Hcy) was appreciated through the liquid chromatography with ion exchange, but 25-OH –vitamin D was determined through immunochemistry chemiluminescence detection (CLIA)*

Results. *Out of prenatal risk factors the following were of significant importance: alimentation errors in pregnant women, physical development during the first year and duration of natural alimentation. There was revealed a lower serum level of 25 (OH) vit D (AHT, OB - $21,9 \pm 3,79$ ng /ml); AHT, OW- $20,5 \pm 0,96$ ng / ml); AHT, NW - $26,37 \pm 1,06$ vs NN- $32,22 \pm 0,48$ ng /ml), but increased one of Hcy (AHT, OB- $26,5 \pm 3,41$ μ mol/L; AHT, OW- $13,1 \pm 2,63$ μ mol/L; AHT, NW - $8,2 \pm 0,54$ vs NN- $6,1 \pm 0,23$ μ mol/L) in all the investigated groups as compared to control group. But the lowest level of 25 (OH) vit D and the highest one of Hcy was stated at children where AHT was associated with obesity or over weight.*

Conclusions. *The results of the research show that hypovitaminosis D and hyperhomocysteinemia are the risk factors for the AHT as well as for the overweight. Prevention of the development of these pathologies must start during the pregnancy. Additional investigations are necessary to complete these statements as well as correction of vitamin D deficiency from the point of view on cardio vascular health.*

РЕЗЮМЕ

**РОЛЬ ПРЕНАТАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА, ГОМОЦИСТЕИНА И ВИТАМИНА D
В РАЗВИТИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ**

Ключевые слова: дети, факторы риска, артериальная гипертензия, гомоцистеина, витамин D

Актуальность. *В дополнение традиционных, пренатальных и генетических факторов, исследования последнего десятилетия были сосредоточены на выявлении новых факторов риска в развитии АГ у детей - гиповитаминоз D и гипергомоцистеинемия, которые помогут выявить АГ на доклинических стадиях.*

Материалы и методы: *Исследование проводилось по типу случай-контроль и включило 115 детей с АГ в возрасте 10-18 лет, разделённые следующим образом: группа I – 35 детей с АГ и нормальным весом (АГ, НВ), II группа - 36 детей с АГ и избыточным весом (АГ, ИВ), и III группа – 44 детей с АГ и ожирением (АГ, ОЖ).*

Контрольная группа состояла из 35 детей с нормальным давлением и весом (НД, НВ) аналогичного возраста.

Результаты: Из пренатальных факторов риска статистически значимыми оказались неправильное питание во время беременности, физическое развитие первого год жизни и продолжительность натурального питания. Низкий уровень сывороточного 25 (ОН) вит D был обнаружен во всех группах (АГ, ОЖ - 21,9±3,79 нг/мл; АГ, ИВ - 20,5±0,96 нг/мл; АГ, НВ - 26,37±1,06 нг/мл) в сравнении с контрольной группой (32,22±0,48 нг/мл). Также был выявлен высокий уровень гомоцистеина во всех группах (АГ, ОЖ - 26,5±3,41 мкмоль/л; АГ, ИВ - 13,1±2,63 мкмоль/л; АГ, НВ - 8,2±0,54) в сравнении с группой контроля (6,1±0,23 мкмоль/л). Стоит отметить что самые низкие уровни 25 ОН вит D и самые высокие уровни гомоцистеина обнаружены у детей с АГ и ожирением.

Выводы: Результаты исследования доказывают, что гипергомоцистеинемия и гиповитаминоз D являются факторами риска развития как АГ, так и избыточной массы тела, тогда как меры профилактики данных заболеваний должны начинаться на пренатальном этапе развития ребенка. Для окончательных выводов, необходимы дальнейшие исследования, а контроль за дефицитом витамина D позволит обеспечить необходимые меры в сохранении сердечно-сосудистого здоровья.

Introducere. Hipertensiunea arterială (HTA) constituie o problemă de sănătate publică pe plan mondial, atât prin morbiditatea și mortalitatea condiționată de aceasta, cât și prin consecințele pe care le implică o boală cronică, cu o evoluție îndelungată, uneori rapid și precoce invalidantă.

În ultimele decenii, în consonanță cu creșterea prevalenței obezității la copii, se atestă și majorarea prevalenței HTA, precum și scăderea pragului de debut al acesteia. O metaanaliză recentă (anul 2017), care a inclus 79 231 de copii cu vârsta între 3 și 18 ani a constatat o prevalență globală a HTA de 8,9% [interval de încredere 95% (CI 95%): 7,5-10,3] în ansamblu, 10,3% (IC 95%: 7,5-12,6) la băieți și 9,1% 95% CI: 7,4-10,7) la fetițe [1]. Într-un alt studiu la care au participat 57.915 copiii, cu vârsta între 6-18 ani, s-a înregistrat o prevalență a HTA la copiii supraponderali sau obezi care a variat între 27 și 47% [2].

Studiile epidemiologice existente au constatat că HTA a persoanelor adulte poate începe la vârste fragede. Chen și Wang, într-o revizuire sistematică, au identificat 60 de studii de cohortă, care au urmărit fenomenul de *tracking* al HTA. Coeficientul mediu de corelație la urmărirea tensiunii arteriale sistolice (TAS) a fost de 0,38, iar pentru tensiunea arterială diastolică (TAD) – de 0,28, acest fapt consolidând importanța recunoașterii timpurii a factorilor de risc [3].

Etiologia HTA la copii nu poate fi explicată doar prin factorii de risc incriminați adulților – decese la vârsta tânără, obezitate, sedentarism, fumatul *etc.* Debutul precoce al acesteia depinde și de factorii de risc pre- și/sau postnatali (valorile tensiunii arteriale la mamă în timpul sarcinii, vârsta de gestație la momentul nașterii, greutatea la naștere, durata alimentației naturale, greutatea corporală în primii ani de viață *etc.* Perioada prenatală poate fi o perioadă sensibilă în care multiple interacțiuni între parametrii hemodinamici și metabolici prefigurează gruparea factorilor de risc mai târziu în viață [4,5]. O fereastră critică de oportunitate de a modifica programarea poate exista în timpul sarcinii și în primii ani de viață, atunci când se pot implementa strategii care vizează reducerea riscului.

lui. O metaanaliză a 20 de studii clinice a demonstrat un risc crescut cu 21% de HTA în viața adultă la subiecții cu greutate mică la naștere, comparativ cu cei cu greutate la naștere normală. Subiecții cu o greutate la naștere mai mică de 2500 g s-au caracterizat prin valori ale TAS mai mari cu 2,6 mm Hg [6]. Mecanismele care leagă greutatea mică la naștere și HTA sunt multifactoriale, incluzând nefrogenesa întârziată, factorii genetici, hiperactivitatea simpatică, disfuncția endotelială, deficiențele de elastină, rezistența la insulină, activarea sistemului renină-angiotensină *etc* [7].

Cercetările din ultimii ani s-au axat pe identificarea unor factori noi de risc ai HTA, pe lângă cei genetici, prenatali și tradiționali – hipovitaminoza D și hiperhomocisteinemia, care să identifice HTA la etape preclinice pentru inițierea precoce a măsurilor de profilaxie.

Percepția asupra faptului că deficitul vitaminei D poate fi dăunător pentru sistemul cardiovascular a fost expusă încă la începutul anilor 1980 de către Robert Scragg, care a lansat ipoteza că creșterea bolilor cardiovasculare (BCV) în timpul iernii ar putea fi rezultatul nivelelor scăzute de 25 (OH) D ca urmare a expunerii la lumină solară redusă în timpul iernii [8]. Această ipoteză a stimulat cercetarea potențialelor beneficii cardiovasculare ale vitaminei D, cu o creștere a numărului de publicații pe această temă în ultimii 10 ani. Creșterea dovezilor sugerează că efectele asupra sistemului cardiovascular pot proveni atât din acțiuni indirecte, prin modularea factorilor de risc cunoscuți, cât și prin acțiuni directe asupra celulelor cardiace și vasculare [9].

Rezultatele altor studii sugerează că o creștere a valorilor serice ale Hcy poate contribui la creșterea valorilor tensionale [10-12]. Ipoteza că Hcy poate juca un rol important în patogeneza HTA se bazează pe faptul că ea induce constricția arteriolară, creșterea reabsorbției sodice și rigiditatea arterială. De asemenea, este cunoscut faptul că nivelul majorat de Hcy crește stresul oxidativ, care provoacă leziuni oxidative ale endoteliului vascular, diminuează vasodilatația mediată de oxidul nitric, stimulează proliferarea celu-

lelor musculare netede vasculare și modifică proprietățile elastice ale peretelui vascular [12].

Scopul studiului: Estimarea contribuției factorilor de risc prenatali, a hipovitaminozei D și hiperhomocisteinemiei în realizarea hipertensiunii arteriale la copii.

Material și metode: Studiul realizat este de tip caz-control și a inclus 115 copii hipertensivi, cu vârsta cuprinsă între 10-18 ani, care s-au divizat astfel: lotul I – 35 copii hipertensivi normoponderali (HTA, NP), lotul II – 36 copii hipertensivi supraponderali (HTA, SP) și lotul III – 44 copii hipertensivi obezi (HTA, OB). Lotul de control l-au constituit 35 copii normotensivi normoponderali (NN) de vârstă similară.

Vârsta medie a copiilor hipertensivi normoponderali a fost de $15,8 \pm 0,21$ ani, a copiilor hipertensivi supraponderali – de $15,0 \pm 0,30$ ani, a celor hipertensivi obezi – de $14,2 \pm 0,28$ ani și a copiilor normotensivi normoponderali (NN) – $14,0 \pm 0,32$ ani.

Din numărul total de participanți ($n=115$), 78 (68%) erau băieți, 37 (32%) – fete (Fig.1).

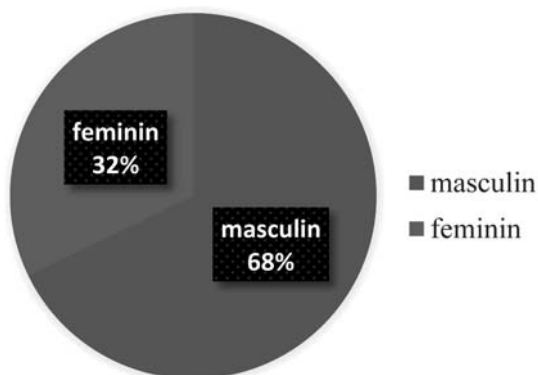


Fig.1. Caracteristica lotului general de cercetare în funcție de gen

IMC – raportul între greutate (kg) și înălțimea la pătrat (m^2), a fost calculat după măsurarea înălțimii și determinarea greutății corporale, prin cântărire cu un cântar standardizat, pentru fiecare participant la studiu. Datele obținute la calcularea IMC au fost comparate cu harta percentilelor pentru vârstă, sex și înălțime. Diagnosticul de HTA s-a stabilit în conformitate cu ultimele recomandări ale ghidului european de HTA la copii [Empar Lurbea et. al., 2016]. Hcy s-a apreciat prin metoda cromografiei lichidiene cu schimb de ioni, iar 25 hidroxivitamina D s-a determinat prin metoda imunochimică cu detecție prin chemiluminescență (CLIA)

Rezultatele cercetării

• Caracteristica clinică a loturilor de cercetare

Din numărul copiilor hipertensivi investigați, 96 (83,5%) s-au adresat pentru valori majorate ale tensiunii arteriale din copiii incluși în studiu, 15 (13%) au fost diagnosticați ca hipertensivi în timpul adresării

pentru alte patologii, iar 4 (3,5%) copii – în timpul unui control profilactic (Fig. 2).

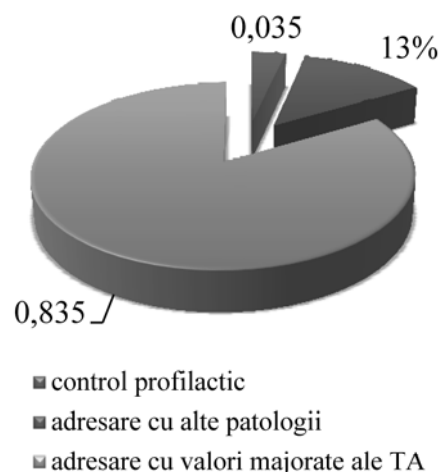
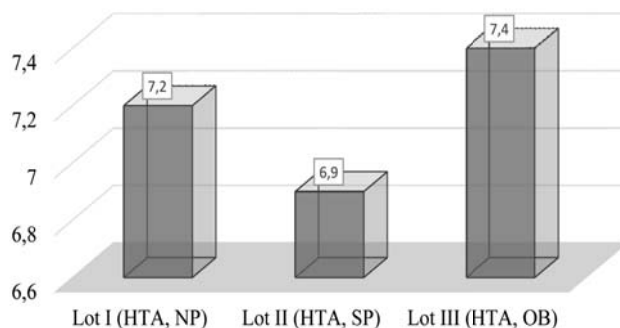


Fig.2. Modalitățile de depistare a hipertensiunii arteriale

Copiii normoponderali au avut o durată a HTA de $7,2 \pm 1,44$ luni, copiii supraponderali – o durată a HTA de $6,9 \pm 1,32$ luni, iar copiii obezi de $7,4 \pm 1,50$ luni (Fig.3).



Notă: $p_{1,2} > 0,05$; $p_{1,3} > 0,05$; $p_{2,3} > 0,05$

Fig. 3. Caracteristica comparativă a loturilor de cercetare în funcție de durata HTA (luni)

Majoritatea copiilor au prezentat o stare generală medie la internare, inclusiv 34 (97,1%) din copiii hipertensivi normoponderali, 35 (97,2%) din copiii hipertensivi supraponderali și 43 (97,7%) din cei hipertensivi obezi. Un singur copil hipertensiv supraponderal (2,8%) a avut o stare gravă la internare. Apreciați cu o stare generală satisfăcătoare la internare au fost de asemenea câte un copil (2,9%) hipertensiv normoponderal și obez (2,3%) (tab. 1).

Cele mai frecvente acuze prezentate de copiii hipertensivi la internare au fost: cefalee cu localizare occipitală – 77,4% copii, cefalee frontotemporoparietală – 21,7% copii, vertijuri - 90,4% copii, cardialgii – 47% copii, epistaxis – 23,5% copii, bufeuri de căldură s-au constatat la 10,4% copii, amețeli la

56,5% copii, grețuri – 59,1% copii. Diferite dereglări ale somnului, cum ar fi: copilul adoarme cu greu – au prezentat 31,3% copii, sau se trezește cu greu – 4,3%

copii, somn superficial au avut 2,6% copii. Cele mai reprezentative acuze sunt expuse în tabelul 2.

Tabelul 1.

Caracteristica comparativă a loturilor de cercetare în funcție de starea generală la internare

		Lot general de cercetare N= 115 copii hipertensivi						x ²	p
		Lotul I HTA, NP N=35		Lotul II HTA, SP N=35		Lotul III HTA, OB N=44			
		N	%	N	%	N	%		
starea generală	satisfăcătoare	1	2,9	-	-	1	2,3	3,145	>0,05
	medie	34	97,1	35	97,2	43	97,7		
	gravă	-	-	1	2,8	-	-		

Tabelul 2

Caracteristica acuzelor prezentate de copiii hipertensivi

Acuzele prezentate		Lot general de cercetare N= 115 copii hipertensivi	
		N	%
Cefalee	nu	1	0,9
	occipitală	89	77,4
	frontotemporoparietală	25	21,7
Vertijuri	nu	11	9,6
	da	104	90,4
Cardialgii	nu	61	53
	da	54	47
Dereglarea somnului	nu	71	61,7
	adoarme cu greu	36	31,3
	se trezește cu greu	5	4,3
	somn superficial	3	2,6

Epistaxis	nu	88	76,5
	da	27	23,5
Bufeuri de căldură	nu	103	89,6
	da	12	10,4
Amețeli	nu	50	43,5
	da	65	56,5
Grețuri	nu	68	59,1
	da	47	40,9
Vome	nu	112	97,4
	da	3	2,6
Lipotemii	nu	113	98,3
	da	2	1,7

• Estimarea impactului factorilor de risc prenatali

Caracteristica comparativă a loturilor de cercetare, în funcție de evoluția sarcinii, a fost fără semnificație statistică semnificativă, cu excepția erorilor de alimentație în perioada gravidității ($p < 0,01$), care s-au întâlnit mai frecvent la mamele copiilor care au asociat la HTA obezitatea (lotul III al cercetării) (tab. 3).

Tabelul 3

Caracteristica comparativă a loturilor de cercetare în funcție de evoluția sarcinii

		Lotul general de cercetare N=115 copii hipertensivi						X ²	p
		Lotul I HTA, NP N=35		Lotul II HTA, SP N=36		Lotul III HTA, OB N=44			
		N	%	N	%	N	%		
Toxicoza	nu	22	62,9	19	53	22	50	1,386	>0,05
	da	13	37,1	17	47	22	50		
Anemie	nu	19	54,3	18	50	19	43	0,988	> 0,05
	da	16	45,7	18	50	25	57		
HTA în sarcină	nu	34	97,1	33	92	40	91	1,324	>0,05
	da	1	2,9	3	8,3	4	9,1		
Iminență de avort	nu	23	65,7	20	56	27	61	0,766	>0,05
	da	12	34,3	16	44	17	39		

Acutizarea maladiilor cronice	nu	32	91,4	33	92	39	89	0,268	>0,05
	da	3	8,6	3	8,3	5	11		
Fumatul în timpul sarcinii	nu	35	100	35	97	41	93	2,776	>0,05
	da			1	2,8	3	6,8		
Erori în alimentația gravidei	nu	24	68,6	23	64	14	32	13,047	<0,01
	da	11	31,4	13	36	30	68		
DZ gestațional	nu	34	97,1	36	100	42	96	1,622	>0,05
	da	1	2,9			2	4,5		

Cât privește analiza comparativă a loturilor de cercetare în funcție de evoluția nașterii am constatat că 4 (11,4%) dintre copiii hipertensivi normoponderali, 20 (55,6%) din copiii hipertensivi supraponderali și 15 (34,1%) din cei obezi s-au născut prin operație cezariană. Diferențele înregistrate între loturi au avut semnificație statistică ($\chi^2=15,419$; $p<0,001$). Insuficiența forțelor de contracție în naștere s-a înregistrat la 5 (14,3%) dintre mamele copiilor hipertensivi normoponderali, la 3 (8,3%) dintre mamele copiilor hipertensivi supraponderali și la 8 (18%) din mamele copiilor hipertensivi obezi. Aceste diferențe nu au avut însă și veridicitate statistică ($\chi^2= 3,894$; $p>0,05$). S-au născut cu circulara cordonului ombilical în jurul gâtului 9 (25,7%) din copiii hipertensivi normoponderali, 16 (44,4%) din copiii hipertensivi supraponderali și 20 (45,5%) din copiii hi-

pertensivi obezi. Diferențele, de asemenea, nu au avut veridicitate statistică semnificativă ($\chi^2=3,811$; $p>0,05$). Tendințe similare s-au obținut și cu referire la caracteristica comparativă a loturilor de cercetare în funcție de trauma în naștere ($\chi^2= 1,974$; $p>0,05$). Au suportat traumă natală un copil (2,9%) hipertensiv normoponderal, 3 (8,3%) din copii hipertensivi supraponderali și 5 (11,4%) din cei hipertensivi obezi.

Majoritatea copiilor din cercetare au fost la termen. Prematuri s-au născut 7 (20%) din copii din lotul I, 5 (14%) copii din lotul II și 8 (18%) din Lo. Postmatur s-a născut un singur copil (2,9%) hipertensiv normoponderal, 3 (8,3%) din copiii hipertensivi supraponderali și un copil (2,3%) hipertensiv obez ($\chi^2=2,353$; $p>0,05$) (tab. 4).

Tabelul 4.

Caracteristica comparativă a loturilor de cercetare în funcție de evoluția nașterii

Evoluția nașterii	Lotul general de cercetare N=115 copii hipertensivi						X ²	p	
	Lotul I HTA, NP N=35		Lotul II HTA, SP N=36		Lotul III HTA, OB N=44				
	N	%	N	%	N	%			
la termen	27	77,1	28	78	35	80	2,353	>0,05	
prematur	7	20	5	14	8	18			
sarcină suprapurtată	1	2,9	3	8,3	1	2,3			
cezariană	4	11,4	20	56	15	34	15,419	<0,001	
fiziologică	31	88,6	16	44	29	66			
normală	22	62,9	29	81	28	64			
accelerată	8	22,9	4	11	8	18	3,894	>0,05	
insuficiența forțelor de contracție	5	14,3	3	8,3	8	18			
circulara cordonului ombilical	9	25,7	16	44,4	20	45,5			
traumă natală	nu	34	97,1	33	91,7	39	88,6	1,974	>0,05
	da	1	2,9	3	8,3	5	11,4		
scorul Apgar	5	-	-	-	-	1	2,3	7,476	>0,05
	6	-	-	1	2,8	1	2,3		
	7	7	20	8	22,2	13	29,5		
	8	17	48,6	15	41,7	21	47,7		
	9	11	31,4	11	30,6	8	18,2		
10	-	-	1	2,8	-	-			

Normotrofi în primul an de viață au fost 32 (91,4%) din copiii hipertensivi normoponderali, 26 (72,2%) din copiii hipertensivi supraponderali și 29 (65,9%)

din cei hipertensivi obezi. Numai 3 (8,6%) din copiii hipertensivi normoponderali, un copil (2,8%) hipertensiv supraponderal și 2 (4,5%) din copiii hipertensivi

sivi obezi au avut hipotrofie de gradul I în primul an de viață. Paratrofi au fost 9 (25%) din copii din lotul II și 13 (29,5%) din copii din lotul III. Aceste diferențe înregistrate au avut semnificație statistică ($\chi^2=12,802$; $p<0,01$) (tab. 5).

Au au fost alimentați artificial de la naștere 9 (25,7%) din copiii hipertensivi normoponderali, 7 (19,4%) din copiii hipertensivi supraponderali și 15 (34,1%) din copiii hipertensivi obezi. Au fost alimentați natural, însă, cu o durată < 3 luni – 3 (8,6%) din copiii hipertensivi normoponderali, 13 (36,1%) din copiii hipertensivi su-

praponderali și 5 (11,4%) din copiii hipertensivi obezi; 3-6 luni au fost alimentați la sân 2 (5,6%) din lotul II și 6 (13,6%) copii din lotul III; 6-12 luni au fost alimentați natural un copil (2,9%) hipertensiv normoponderal, 2 (5,6%) din copiii hipertensivi supraponderali și un (2,3%) copil hipertensiv obez. Au fost alimentați natural > de 12 luni – 22 (62,9%) din copiii hipertensivi normoponderali, 12 (33,3%) din copiii hipertensivi supraponderali și 17 (38,6%) din cei obezi. Diferențele constatate au avut veridicitate statistică semnificativă ($\chi^2=20,872$; $p<0,01$) (tab. 5).

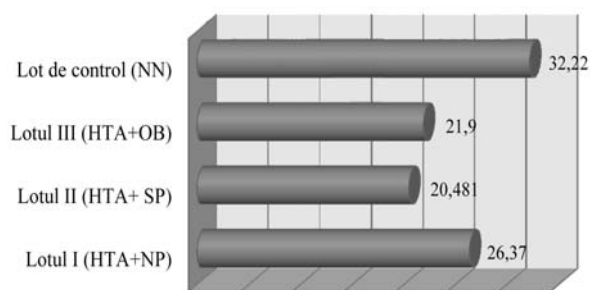
Tabelul 5.

Caracteristica comparativă a loturilor de cercetare în funcție de alimentația și dezvoltarea în primul an de viață

		Lotul general de cercetare N=115 copii hipertensivi						x ²	p
		Lotul I HTA, NP N=35		Lotul II HTA, SP N=36		Lotul III HTA, OB N=44			
		N	%	N	%	N	%		
dezvoltarea fizică în primul an de viață	normotrof	32	91,4	26	72,2	29	65,9	12,802	<0,01
	hipotrofie	3	8,6	1	2,8	2	4,5		
	paratrofie			9	25	13	29,5		
alimentația naturală	nu	9	25,7	7	19,4	15	34,1	20,872	<0,01
	< 3 luni	3	8,6	13	36,1	5	11,4		
	3-6 luni			2	5,6	6	13,6		
	6-12 luni	1	2,9	2	5,6	1	2,3		
	>12 luni	22	62,9	12	33,3	17	38,6		

• **Studierea rolului hipovitaminozei D în realizarea HTA la copii**

Un nivel seric scăzut, în raport cu lotul martor, al vitaminei D s-a constatat în toate loturile de cercetare. Însă cele mai mici valori ale vitaminei D, în raport cu loturi martor, au fost înregistrate la copiii care au asociat la HTA supraponderabilitatea (20,5±0,96 vs 32,22±0,48; $p<0,001$) sau obezitatea (21,9±3,79 vs 32,22±0,48; $p<0,01$), față de copiii care au fost hipertensivi, dar normoponderali (26,37±1,06 vs 32,22±0,48; $p<0,001$) (Fig.4).



Notă:

p0,1	p0,2	p0,3	p1,2	p1,3	p2,3
<0,001	<0,001	<0,01	<0,001	>0,05	>0,05

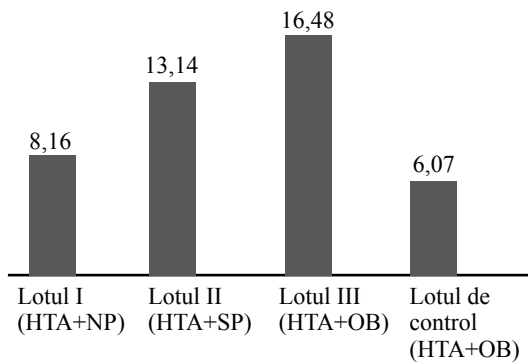
Fig. 4. Caracteristica comparativă a loturilor de cercetare în funcție de nivelul vitaminei D

• **Estimarea rolului homocisteinei (Hcy) în realizarea HTA la copii**

Valorile serice ale Hcy au fost înalte, în raport cu lotul martor, în toate loturile de cercetare, ceea ce sugerează faptul că hiperhomocisteinemia influențează dezvoltarea atât a HTA, cât și a obezității. Astfel, cele mai înalte valori serice, în raport cu lotul martor, ale Hcy s-au înregistrat la copiii, care au asociat 2 factori de risc – HTA și obezitatea (26,5±3,41 vs 6,1±0,23 mol/L; $p<0,01$). Un nivel intermediar al Hcy s-a înregistrat la copiii hipertensivi supraponderali (13,1±2,63 vs 6,1±0,23 mol/L; $p<0,01$), iar cele mai mici valori ale Hcy s-au atestat la copiii din lotul de cercetare, care erau normoponderali (8,2±0,54 vs 6,1±0,23 mol/L; $p<0,001$) (Fig. 5).

Discuții:

Etiologia HTA la copii nu poate fi explicată doar prin factorii de risc incriminați adulților. Debutul precoce al acesteia depinde și de factorii de risc prenatali. Studiile existente au constatat faptul că HTA apare mai frecvent la copiii foști prematuri și/sau cu greutate scăzută la naștere. Într-o metaanaliză a 27 studii observaționale din 13 țări ce a inclus copii foști prematuri sau cu greutate foarte mică la naștere (<1.500 g) s-au înregistrat valori ale TAS mai mari (2,5 mm Hg [95% CI: 1,7-3,3 mm Hg]) față de nou-născuții la ter-



Notă:

p0,1	p0,2	p0,3	p1,2	p1,3	p2,3
<0,001	<0,01	<0,01	>0,05	<0,05	>0,05

Fig. 5. Caracteristica comparativă a loturilor de cercetare în funcție de nivelul seric al Hcy (mol/L)

men. În alte 5 studii s-a constatat o diferență a TAS și mai mare (3,8 mm Hg (95% CI: 2,6-5,0 mm Hg) [13]. Însă, Chiolero și colab., efectuând la rândul lor o analiză asupra a trei studii de cohortă, au obținut rezultate contradictorii. Conform acestui studiu modificările în greutatea corporală, indiferent de vârsta la naștere, au un rol important asupra tensiunii arteriale (TA) la copiii la care TA dă un răspuns mai mare la modificările actuale ale greutateii corporale, comparativ cu schimbările de greutate corporală înainte de naștere [14]. În cercetarea noastră, majoritatea copiilor s-au născut la termen. Prematurii au constituit 7 (20%) din copiii hipertensivi normoponderali, 5 (14%) din copiii hipertensivi supraponderali și 8 (18%) din copiii hipertensivi obezi. Postmatur s-a născut un singur copil (2,9%) hipertensiv normoponderal, 3 (8,3%) din copiii hipertensivi supraponderali și un copil (2,3%) hipertensiv obez ($\chi^2=2,353$; $p>0,05$).

Prin urmare, prevenirea dezvoltării HTA ar trebui să înceapă deja în timpul sarcinii. Cele mai importante elemente ale unei astfel de profilaxii ar trebui să fie dieta echilibrată, stilul de viață sănătos, evitarea fumatului, consumului de alcool și abuzului de medicamente. Caracteristica comparativă a loturilor de cercetare, în funcție de evoluția sarcinii, în cercetarea noastră, a fost fără semnificație statistică, cu excepția erorilor de alimentație în perioada gravidității ($p<0,01$), care s-au întâlnit mai frecvent la mamele copiilor care au asociat la HTA obezitatea.

Alimentația în primii ani de viață are, de asemenea, un rol important în gradul de sănătate cardiovasculară la vârsta adultă. Efectul benefic al alimentației naturale asupra valorilor tensionale a fost demonstrat de un șir de cercetări. Potrivit unui studiu efectuat de Martin și al. pe un lot de 7276 copii care au fost alimentați natural în primul an de viață au avut valori mai mici ale TAS la vârsta de 7,5 ani, comparativ cu cei alimentați artificial. Totodată, s-a constatat că cu

cât este mai lungă perioada de alimentație naturală, cu atât valorile TAS sunt mai mici [15]. Rezultate asemănătoare au obținut și Lawlor D.A. și colab. pe un lot de 7223 copii, cu vârsta de 5 ani. Copiii alimentați natural mai mult de 6 luni au avut valorile TAS mai mici cu 1,2 mmHg, decât cei alimentați natural mai puțin de 6 luni. Prematurii alimentați la sân au avut valorile TA în copilărie și adolescență mai mici decât cei alimentați artificial [16]. În cercetarea noastră, fost alimentați artificial de la naștere 9 (25,7%) din copiii hipertensivi normoponderali, 7 (19,4%) din copiii hipertensivi supraponderali și 15 (34,1%) din copiii hipertensivi obezi. Datele privind alimentația la sân le-am prezentat în tabelul 5. Efectul alimentației hipercalorice asupra valorilor TA este realizat și prin adaosul exagerat în greutate în vârsta fragedă. În cercetarea noastră, paratrofi în primul an de viață au fost 9 (25%) din copiii hipertensivi supraponderali și 13 (29,5%) din copiii hipertensivi obezi.

Însă, în ultimul deceniu, cercetările s-au axat pe identificarea factorilor noi de risc ai HTA, cum ar fi - hipovitaminoza D și hiperhomocisteinemia. Datele din Studiile Naționale de Sănătate și Nutriție (*the National Health and Nutrition Examination Surveys*) au arătat o asociere inversă între nivelul seric al 25 (OH) vit D și TAS după ajustarea pentru vârstă, sex, rasă, etnie și IMC [17]. Alte cercetări au raportat o scădere semnificativă a valorilor medii ale TAS și TAD odată cu creșterea concentrațiilor serice de 25 (OH) vit D [18]. Noi am obținut un nivel seric scăzut, în raport cu lotul martor, al 25 (OH) vit D, atât la copiii hipertensivi supraponderali sau obezi, cât și la cei hipertensivi normoponderali. Totodată, cele mai mici valori ale 25 (OH) vit D, în raport cu lotul martor, le-am înregistrat la copiii, care au asociat la HTA supraponderabilitatea ($20,5\pm 0,96$ vs $32,22\pm 0,48$; $p<0,001$) sau obezitatea ($21,9\pm 3,79$ vs $32,22\pm 0,48$; $p<0,01$), față de copiii care au fost hipertensivi, dar normoponderali ($26,37\pm 1,06$ vs $32,22\pm 0,48$; $p<0,001$).

Prin urmare, vitamina D pare să joace un rol important în sănătatea cardiovasculară, iar diagnosticul hipovitaminozei D devine incontestabil, având în vedere, pe de o parte, prevalența ridicată a ambelor condiții raportată de autori din întreaga lume și, pe de altă parte, posibilitatea prevenirii și corecției deficitului său într-un mod simplu. Totuși, sunt necesare cercetări suplimentare privind vitamina D și riscul cardiovascular, precum și privind necesitatea gestionării deficienței vitaminei D din perspectiva sănătății cardiovasculare.

Alte studii însă au găsit în mod constant o relație independentă între hiperhomocisteinemia ușoară și HTA. În studiul realizat de Katarzyna Korzeniowska și colab., pacienții hipertensivi au avut o concentrație semnificativ mai mare de Hcy comparativ cu grupul de control. Însă, nu a fost observată nici-o corelație între nivelurile de Hcy cu vârsta, TAS și TAD [12].

Într-o metaanaliză, care a inclus 11 studii cu un total de 16.571 participanți (4.830 cazuri de HTA), s-a constatat că nivelele ridicate de Hcy au fost asociate cu riscul de HTA (cumulativ OR: 1,36, 95% CI: 1,02-1,80 în modelul cu efecte aleatorii). Cu toate acestea, analizele subgrupului ulterioare au arătat că nivelele ridicate de Hcy au crescut riscul HTA în studiile retrospective (OR: 1,82, 95% IC: 1,53-2,16; $p < 0,001$) și studii neajustate (OR: 1,72, 95% CI: 1,43-2,07; $p < 0,001$), dar nu și în studiile de perspectivă (OR: 0,99, 95% IC: 0,73-1,28; $p=0,939$) și studiile ajustate (OR: 1,21, 95% CI: 0,85-1,72; $p=0,297$) [10]. Valorile serice ale Hcy, în cercetarea noastră, au fost înalte, în raport cu lotul martor, în toate loturile de cercetare, ceea ce indică faptul că hiperhomocisteinemia influențează dezvoltarea atât a HTA, cât și a obezității. Astfel, cele mai înalte valori serice, în raport cu lotul martor, ale Hcy s-au înregistrat la copiii care au asociat 2 factori de risc – HTA și obezitatea ($26,5 \pm 3,41$ vs $6,1 \pm 0,23$ mol/L; $p < 0,01$). Un nivel intermediar al Hcy s-a înregistrat la copiii hipertensivi supraponderali ($13,1 \pm 2,63$ vs $6,1 \pm 0,23$ mol/L; $p < 0,01$), iar cele mai mici valori ale Hcy la copiii din lotul de cercetare, în raport cu lotul martor, s-au depistat la cei hipertensivi, dar normoponderali ($8,2 \pm 0,54$ vs $6,1 \pm 0,23$ mol/L; $p < 0,001$). Costa și colab., au constatat că nivelele ridicate de Hcy la copii sunt asociate cu un set de factori, care stabilesc un scenariu epidemiologic important al mobilităților prin BCV: genul masculin (PR=3,74; $p < 0,01$), vârsta ≥ 12 ani (PR=2,56; $p < 0,01$), supraponderabilitatea (PR= 2,32, $p=0,02$), HTA (PR=1,97; $p < 0,01$), nivele scăzute de HDL-C (PR=1,21; $p=0,03$); nivele ridicate ale trigliceridelor (PR=1,62; $p=0,03$) și consum redus de alimente care protejează împotriva hiperhomocisteinemiei (PR=1,46; $p=0,02$) [11]. Având în vedere că acești factori sunt deja prezenți încă din copilărie, ar trebui adoptate măsuri pentru prevenirea și controlul nivelelor ridicate de Hcy, promovarea sănătății și prevenirea BCV în această perioadă a vieții.

Concluzii: Rezultatele studiului sugerează că hiperhomocisteinemia și hipovitaminoza D constituie factori de risc, atât pentru HTA, cât și pentru excesul ponderal, iar prevenirea dezvoltării acestor patologii ar trebui să înceapă încă din perioada intrauterină. Totuși, sunt necesare cercetări suplimentare pentru fundamentarea acestor afirmații, precum și a necesității gestionării deficienței vitaminei D din perspectiva sănătății cardiovasculare.

Bibliografie

1. Akbari, Maryam; Moosazadeh, Mahmood; Ghahramani, Sulmaz et al. High prevalence of hypertension among Iranian children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Hypertension*, 2017, volume 35, issue 6, p. 1155–1163

2. Flechtner-Mors M, Neuhauser H, Reinehr T, Roost HP, Wiegand S, Siegfried W, et al., APV initiati-

ve and the BMBF Competence Network Obesity. Blood pressure in 57,915 pediatric patients who are overweight or obese based on five reference systems. *Am J Cardiol* 2015; 115:1587–1594.

3. Chen X, Wang Y. Tracking of blood pressure from childhood to adulthood: a systematic review and meta-regression analysis. *Circulation*. 2008;117(25):3171–3180.

4. Lurbe E, Garcia-Vicent C, Torro MI, Aguilar F, Redon J. Associations of birth weight and postnatal weight gain with cardiometabolic risk parameters at 5 years of age. *Hypertension* 2014; 63:1326–1332.

5. Falkner B, Ingelfinger J. Understanding the power of perinatal events and metabolic status in childhood. *Hypertension* 2014; 63:1166–1167.

6. Mu M., Wang S.F., Sheng J. et al. Birth weight and subsequent blood pressure: a meta-analysis. *Arch. Cardiovasc. Dis.* 2012; 105: 99–113.

7. Haerani Rasyid, Syakib Bakri. Intra-uterine Growth Retardation and Development of Hypertension. *Acta Med Indones-Indones J Intern Med.* 2016, vol 48, number 4, p.320-324.

8. Scragg, R. Seasonality of cardiovascular disease mortality and the possible protective effect of ultra-violet radiation. *Int. J. Epidemiol.* 2012, 10, p.337–341.

9. Christakos, S., Dhawan, P., Verstuyf, A., Verlinden, L. & Carmeliet, G. Vitamin D: metabolism, molecular mechanism of action, and pleiotropic effects. *Physiol. Rev.*, 2016, 96, p. 365–408.

10. Fade Zhong, Li Zhuang, Ying Wang & Youli Ma. Homocysteine levels and risk of essential hypertension: A meta-analysis of published epidemiological studies. *Clinical and Experimental Hypertension*. 2017, volume 39, issue 2, p.160-167.

11. Costa, Priscila Ribas de Farias; Kinra, Sanjay; D'Almeida, Vânia et al. Serum homocysteine and cysteine levels and associated factors in children and adolescents. *Nutr. clín. diet. hosp.* 2017; 37(1):106-116.

12. Katarzyna Korzeniowska, Artur Cieślewicz, Ewa Chmara, Anna Jablecka. Homocysteine – relation to hypertension, age and smoking in patients with newly diagnosed essential hypertension. *Journal of Medical Science*, 2015, 2 (84), p.90-96.

13. Jong F. et al. Systematic review and meta-analysis of preterm birth and later systolic blood pressure. In: *Hypertension*, 2012, vol.59, p.226-234.

14. Chioloro A, Paradis G, Madeleine G, Hanley JA, Paccaud F, Bovet P. Birth weight, weight change, and blood pressure during childhood and adolescence: a school-based multiple cohort study. *J Hypertens.* 2011; 29:1871–9.

15. Martin RM, Ness, AR, Gunnell, D, et al. Does breast-feeding in infancy lower blood pressure in childhood? The Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). *Circulation* 2004; 109:1259.

16. Lawlor DA, Najman, JM, Sterne, J, et al. Associations of parental, birth, and early life characteristics with systolic blood pressure at 5 years of age: findings

from the Mater-University study of pregnancy and its outcomes. *Circulation* 2004; 110:2417

17. Ganji V, Zhang X, Shaikh N, Tangpricha V. Serum 25-hydroxyvitamin D concentrations are associated with prevalence of metabolic syndrome and various cardiometabolic risk factors in US children and adolescents based on assay-adjusted serum 25-hydroxyvita-

min D data from NHANES 2001-2006. *Am J Clin Nutr* 2011;94:225-33.

18. Petersen RA, Dalskov SM, Sørensen LB, Hjorth MF, Andersen R, Tetens I, et al. Vitamin D status is associated with cardiometabolic markers in 8-11-year-old children, independently of body fat and physical activity. *Br J Nutr* 2015;114:1647-55.

© Olese Nicu, Ecaterina Stasii, Ninel Revenco

Olese Nicu¹, Ecaterina Stasii¹, Ninel Revenco^{1,2}

MANAGEMENTUL EXACERBĂRILOR ASTMULUI BRONȘIC LA COPII

¹Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu", Departamentul Pediatrie

²IMSP Institutul Mamei și Copilului

SUMMARY

MANAGEMENT OF CHILDREN WITH EXTENSION OF BRONCHIAL ASTHMA

Keywords. Bronchial asthma, exacerbation, children.

Background. *Bronchial asthma is a major public health problem, with an estimated 300 millions affected individuals, with increasing prevalence, especially in the pediatric population. The most countries continue to experience a suboptimal level of bronchial asthma control, which requires ongoing optimization of the strategies for the management and treatment of asthma at both global and national levels.*

The aim of the study is to develop a clinical protocol for the management of asthma exacerbations in children.

Materials and methods. *Literature search was performed using the Cochrane and Medline / PubMed databases as well as international guidelines and protocols.*

Results and conclusions. *A comprehensive analysis and synthesis of evidence data, guidelines and protocols in asthma in children was carried out, with the development of the clinical protocol: Management of exacerbations of asthma in children, to be implemented and used in emergency units.*

РЕЗЮМЕ

ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ОБОСТРЕНИЕМ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Ключевые слова: бронхиальная астма, обострение, дети.

Актуальность исследования. *Бронхиальная астма является основной проблемой общественного здравоохранения с увеличением распространенности, особенно в педиатрической популяции. По оценкам ВОЗ, число пациентов с астмой во всем мире превышает 300 миллионов человек. В этом контексте, были разработаны и обновлены ежегодно стратегии по лечению и профилактике бронхиальной астмы. При всех этих усилиях большинство стран по-прежнему испытывают субоптимальный уровень контроля бронхиальной астмы, что требует постоянной оптимизации стратегий лечения астмы как на глобальном, так и на национальном уровне.*

Цель исследования - разработать клинический протокол для лечения обострений бронхиальной астмы у детей.

Материалы и методы. *Данные литературы (с использованием ключевых слов) были отобраны и проанализированы с использованием базы данных Cochrane и Medline / PubMed, а также международных протоколов.*

Результаты и выводы. *Комплексный анализ данных, руководств и протоколов по бронхиальной астме у детей проводился с разработкой клинического протокола: Лечение обострения бронхиальной астмы у детей, которые должны быть внедрены и использованы в педиатрических отделениях неотложной помощи.*

Definiție. Astmul bronșic (AB) este o maladie heterogenă, caracterizată prin inflamația cronică a căilor respiratorii. Se definește prin istoric de wheezing, senzație de constricție toracică și tuse care poate varia în timp și intensitate cu limitarea variabilității expiratorii. Exacerbarea astmului bronșic reprezintă o agravare acută sau subacută a simptomelor – tuse, wheezing, senzație de constricție toracică, cu scăderea progresivă a funcției pulmonare; în unele cazuri poate fi ca primă manifestare a astmului.

Se va efectua examinarea clinică, colectarea datelor din anamneză, durata și severitatea bolii, toleranța la efort, medicația administrată anterior, etc. Discuția cu pacientul și cu părinții sau însoțitorii acestuia trebuie să fie concomitent cu tratamentul de urgență.

Semne clinice caracteristice pentru astmul bronșic și aprecierea severității exacerbării:

- wheezing, tuse, respirație dificilă, compresiune toracică.
- simptomele sunt frecvente, cu recurențe, pot fi noaptea sau dimineața devreme, cu agravare la efort fizic, la emoții, triggeri (praf de casă, mușchi, animale)
- Antecedente personale de atopie (rinită alergică, dermatită atopică, hiperergie cutanată la alergeni)
- Istoric de atopie/astm în familie
- Ameliorarea simptomelor la terapie bronhodilatatoare

Examenul fizic pulmonar relevă semne de obstrucție bronșică, hiperinflație:

- În poziția sezândă , participarea mușchilor auxiliari în actul de respirație.

- Tahipnee (2-12 luni: > 50 respirații/minut; 1-5 ani: >40 respirații/minut; > 5 ani > 30 respirații/minut).

- Percutor – hipersonoritate difuză, coborârea diafragmului.

- Auscultativ – raluri sibilante difuze bilateral, predominant la expir, care pot fi auzibile la distanță (wheezing), expir prelungit, diminuarea difuză a murmurului vezicular.

Semne sugestive pentru alt diagnostic:

- Vertij, fotofobie, parestezii.
- Tuse cronică productivă în absența wheezingului sau respirației prescurtate.
- Inspecția în limitele normei la un pacient simptomatic.
- Disfonie.
- Catar respirator.
- Istoric de maladie cardiovasculară.
- PEF sau spirometrie normală la un pacient simptomatic.

Este de notat că spirometria normală la prezența simptomelor nu exclude diagnosticul de astm, în acest caz măsurătorile repetate sunt recomandate.

În baza acestor simptome, semne clinice, parametri vitali etc., se va aprecia severitatea exacerbării (ușoară, moderată, severă, pericol de stop respirator).

Tabelul 1

CLASIFICAREA EXACERBĂRILOR ASTMULUI BRONȘIC			
Exacerbare UȘOARĂ	Exacerbare MODERATĂ	Exacerbare SEVERĂ	PERICOL DE STOP RESPIRATOR
Activitate și vorbire normală. Nu este agitat. Tiraj intercostal minim. Wheezing moderat, doar expirator. Puls normal PEF>80% PaO ₂ -N PaCO ₂ <45 mmHg SaO ₂ - >94%	Pacientul preferă poziția șezând. Vorbește propoziții scurte. Poate fi agitat, tahipnee Tiraj intercostal, substernal. Wheezing pronunțat: panexpirator și inspirator. FCC -100-120 b/min PEF >50% PaO ₂ >60 mmHg PaCO ₂ <45 mmHg SaO ₂ - 91-94%	Pacientul preferă poziția șezând, aplecat anterior. Vorbește cu pauză după fiecare cuvânt Este agitat Tahipnee Tiraj prezent, marcat. Wheezing intens FCC >120 b/min PEF ≤50% PaO ₂ <60 mmHg PaCO ₂ >45 mmHg SaO ₂ - <90%	Pacientul nu vorbește Obnubilat, confuz Efort respirator mare. Respirație paradoxală Wheezing absent . Plămân mut Bradicardie SaO ₂ <90%

Este foarte important să identificăm pacienții cu **risc sporit de deces** în urma exacerbării astmului bronșic:

- Istoric de exacerbare severă (care au necesitat intubare, ventilație mecanică)
- Spitalizare sau tratament UPU în ultimul an
- A folosit sau a sistat recent tratamentul cu corticosteroizi PO (indicator de severitate)

- Nu primește CSI / Aderență scăzută la tratament
- Suprautilizare de Salbutamol >1 inhalator/lună
- Istoric de boli psihiatrice sau probleme psihosociale

• Alergie alimentară

Diagnosticul diferențial se va face cu: IRVA, fibroza chistică, aspirația de corp străin, refluxul gastroesofagian, traheomalacia, tuberculoza, MCC, inelul

vascular, dischinezia ciliară primară, displazia bronhopulmonară, imunodeficiențele, adenopatiile, tumorile, sindromul de hiperventilație, atacul de panică.

Investigații paraclinice: PEF-metria, SaO₂, gaze în sângele arterial, hemoleucograma (pot fi eozinofile), ECG. Radiografia cutiei toracice nu se recomandă de rutină, doar în caz de suspjecție la pneumonie, pneumomediastin, pneumotorax, astm sever, răspuns insuficient la tratament, diagnostic diferențial.

Tratamentul exacerbărilor astmului bronșic are scopul de a preveni agravarea simptomelor, de a ameliora obstrucția bronșică, hipoxemia, restabilirea funcției pulmonare și prevenirea recurențelor.

Categoria gradelor de evidență (A,B,C,D); conform recomandărilor strategiei GINA 2017, au fost definite principiile terapeutice de bază, valorificând importanța numeroaselor trialuri randomizate (A,B), studii observaționale (C) și consensuri de experți (D).

Recomandările bazate pe date de evidență privind administrarea de:

Bronhodilatatoare: β2-agoniștii inhalatori sunt preparate de primă linie de tratament în exacerbarea astmului bronșic. Utilizarea pMDI+spacer este opțiunea preferabilă pentru copiii cu exacerbare ușoară și moderată. Dozele trebuie ajustate individual, ținând cont de severitatea exacerbării și răspunsul la tratament (A). Formele de livrare orale de β2-agoniști nu sunt recomandate copiilor sub 2 ani (D). Dacă simptomele sunt refractare la terapia inițială cu β2-agoniști, adăugați Ipratropium bromid (250 mcg/doză, mixat cu soluție pentru nebulizare-β2)(A); (grad B – pentru copiii sub 2 ani).

Corticosteroizi: utilizarea la etapa inițială de tratament (devreme), per os, în tratamentul exacerbărilor

(la copiii de 2-5 ani – 20 mg; la copiii mai mari de 5 ani – 30-40 mg. Pentru pacienții care deja folosesc Prednisolon per os, se va majora doza la 2 mg/kg, max 60 mg.

Durata de 3-5-7 zile este de obicei suficientă, reducerea dozelor nu este necesară dacă durata tratamentului nu depășește 14 zile (B). Corticosteroizii inhalatori în doze mari, administrați în prima oră, reduc necesitatea spitalizării, în cazul când nu au mai fost administrați steroizi sistemici (A).

Aminofilina: Aminofilina nu este recomandată copiilor cu exacerbare ușoară și moderată (A). Considerați administrate Aminofilinei copiilor cu exacerbare severă și cu pericol pentru viață, care nu răspund la doze maxime de β2-agoniști și corticosteroizi (B).

Magnesium Sulfat: Magneziu sulfat – nebulizare (150mg), la fiecare nebulizare cu Salbutamol și Ipratropium bromid în prima oră de tratament, copiilor cu exacerbare severă (C). Administrarea Magnesium Sulfat IV nu se recomandă de rutină, totuși în unele cazuri poate reduce necesitatea spitalizării la unii pacienți, care nu răspund la tratamentul inițial (A).

Tratamentul exacerbărilor astmului bronșic se va face în conformitate cu gradul de severitatea al exacerbării (vezi tabel 1).

Se va atrage atenție la semnele supradozării cu Salbutamol : iritabilitate, tremor, cefalee, crampe musculare, tahicardie, palpitații, hipoKaliemie, TA crescută.

Nu se recomandă în timpul exacerbărilor de astm utilizarea de: sedative, mucolitice, antibiotice, cu excepția cazurilor de comorbidități (pneumonie, rinosinuzită sau alte infecții bacteriene). fizioterapie, hidratare cu volum excesiv de lichide la copiii > 5 ani

Tabelul 2

<p>1. Exacerbare USOARĂ sau MODERATĂ</p> <p>Oxygen: mențineți saturația 94-98%</p> <p>DCI Salbutamol 4-10 puf. prin spacer, se va repeta la interval de 20 min în prima oră. [A]</p> <p>DCI Prednisolonum PO 1-2 mg/kg/zi, max. 40 mg. [B]</p> <p>-Dacă simptomele se rezolvă complet – se va supraveghea timp de 2 ore (4 ore dacă pacientul locuiește departe de UPU). Continuați terapia cu β2-agoniști 2-4 puf. la fiecare 6 ore timp de 3 zile (Vezi recomandări la domiciliu).</p> <p>-Dacă simptomele persistă – continuați β2 agoniști la interval de 1 oră, cu reevaluare frecventă.</p> <p>-Dacă simptomele sunt cu agravare – tratați exacerbarea ca severă.</p>
<p>2. Exacerbare SEVERĂ</p> <p>Oxygen: mențineți saturația 94-98%</p> <p>DCI Salbutamol: 4-10 puf. prin spacer, se va repeta la interval de 20 min. în prima oră. [A]</p> <p>DCI Prednisolonum PO: 1-2 mg/kg/zi, max. 40 mg. [B]</p> <p>Adițional:</p> <p>DCI Magnesii Sulfas IV, bolus – 40-50 mg/kg, max 2g., timp de 20 min. [A]</p> <p>DCI Magnesii Sulfas – nebulizare 150 mg, 3 doze. [C]</p> <p>-Dacă simptomele se rezolvă complet – se va supraveghea pacientul timp de cel puțin 4 ore. Continuați să administrați β2-agoniști 2-4 puf. la fiecare 4 ore. Vezi recomandări la domiciliu.</p> <p>-Dacă simptomele persistă - continuați B2 agoniști la fiecare 20 min., cu reevaluare frecventă.</p> <p>Dacă este nevoie de salbutamol la interval mai mic de 4 ore, PEF <60% – Internare în staționar.</p> <p>-Dacă simptomele sunt cu agravare și cu pericol de stop respirator – Transfer terapie intensivă.</p>

3. PERICOL DE STOP RESPIRATOR

Se va transfera pacientul în terapie intensivă. În timpul transferului, copiii vor fi însoțiți de către un medic cu abilități de resuscitare (PALS).

Între timp administrați:

Oxygen: mențineți saturația 94-98%

DCI Salbutamol: 4-10 puf prin spacer, se va repeta la interval de 20 min. în prima oră. [A]

DCI Methylprednisolonum IV: 1-2 mg/kg sau DCI Hydrocortisonum IV, 4 mg/kg

Adițional:

DCI Magnesii sulfas IV: bolus – 40-50mg/kg.max 2 g timp de 20 min.

DCI Aminophyllinum IV: 5-6 mg/kg – doză de încărcare timp de 1 oră; apoi doza de menținere – 0,5 mg/kg/ora (<5ani); 0,7 mg/kg/ora (> 5 ani). [B]

DCI Epinephrinum s/c în caz de asociere a anafilaxiei

- Pregătirea către intubare în lipsa răspunsului.

Criterii pentru transfer în terapie intensivă:

Pacienții ce necesită suport prin ventilare artificială, în stop respirator, cu respirație superficială patologică, hiperinflație pulmonară severă, dereglări de conștiință, semne generale de pericol ce nu au răspuns la terapie bronhodilatatoare, cu puls paradoxal, agravarea indicilor PEF, persistența hipoxiei, hipercapnie, acidoză metabolică, hemodinamică instabilă.

Criterii pentru internare în secțiile pediatrie

- Exacerbare care nu cedează la tratament
- Pacienți din grupul de risc sporit de deces în urma exacerbărilor astmului bronșic
- Istoric de exacerbare severă.
- PEF pretratament <25%, sau PEF posttratament <40%
- Folosirea >8 pufuri Salbutamol în ultimele 24 ore (la domiciliu)
- Adresări anterioare la UPU, cu necesitatea folosirii CS sistemici
- Aderență scăzută. Familii social-vulnerabile.
- Prezența semnelor de anafilaxie.

Recomandări la domiciliu:

Salbutamol: continuați administrarea la interval de 4-6 ore, timp de 1-3 zile, în dependență de starea clinică.

Prednisolon: continuați 3 zile. Reducerea dozelor nu este necesară dacă durata tratamentului nu depășește 14 zile.

Medicație de control (CSI): începeți sau continuați cu doze mărite pentru o perioadă scurtă (1-2 săptăm.) sau lungă (3 luni), în dependență de condiția clinică ce a precedat exacerbarea. Verificați tehnica de inhalare, aderența.

Factori de risc: apreciați și corijați factorii de risc ce au putut induce exacerbarea.

REEVALUAȚI peste 2-7 zile.

Complicațiile posibile în exacerbarea de astm bronșic pot fi: pneumotorax spontan, atelectazie seg-

mentară (obstrucție prin dop de mucus), emfizem subcutanat, emfizem mediastinal, semne clinice asociate cu supradozarea de β_2 -agoniști / aminofilină, fracturi costale la pacienți cu osteoporoză și utilizare de lungă durată a CS.

Abrevierile folosite în document

SpO₂ – saturația periferică în oxigen, PEF – peak expiratory flow (debit expirator de vârf)

FCC – frecvența contracțiilor cardiace, FR – frecvența respirațiilor, TA – tensiune arterială

IV – intravenos, PO – per os, s/c-subcutan, CS – corticosteroizi, IRVA – infecții respiratorii virale acute

Bibliografie:

1. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, GINA Report 2017.
2. British guideline on the management of asthma, revised 2016.
3. Medecins Sans Frontieres. Clinical guidelines-Diagnosis and treatment manual. 2016 edition.
4. Asistența spitalicească oferită copiilor. Ghid de buzunar, ediția a II-a. OMS, 2013
5. Andrzejowski P, Carroll W. Salbutamol in paediatrics: pharmacology, prescribing and controversies. Arch Dis Child Educ Pract Ed. 2016;101:194-197.
6. Camargo CA, Spooner CH, Rowe BH. Continuous versus intermittent beta-agonists for acute asthma. Cochrane Database Syst Rev. 2003;4:CD001115
7. Mitselou N, Hedlin G, Hederos CA. Spacers versus nebulizers in treatment of acute asthma - a prospective randomized study in preschool children. J Asthma. 2016;53:1059-1062.
8. Singhi S, Grover S, Bansal A, et al. Randomised comparison of intravenous magnesium sulphate, terbutaline and aminophylline for children with acute severe asthma. Acta Paediatr. 2014;103:1301-1306.

Ina Palii^{1,2}

SINDROMUL DE INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ LA COPIL (PROTOCOLUL CLINIC STANDARDIZAT PENTRU UNITATEA DE PRIMIRE URGENȚE (UPU))

¹ IMSP Institutul Mamei și Copilului

² Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu",
Departamentul Pediatrie

SUMMARY

**HEART FAILURE SYNDROM IN CHILDREN
(STANDARD CLINICAL PROTOCOL FOR EMERGENCY DEPARTMENT)**

Keywords: heart failure, treatment, children.

Introduction: Heart failure (HF) syndrome is defined by the heart's inability to produce cardiac output systemic or pulmonary for tissue needs or to support it under increased filling pressures.

Aim: Studying Heart Failure Syndrome management in Children.

Materials and Methods: The article is based on as medical publications from international literature and online material.

Results: HR causes are divided into cardiac and extracardiac. The cardiac causes are structural abnormalities - cardiac overload, left-right shunt, pressure overload, valvular insufficiency, but may also be "normal" in the regular heart - primary and secondary cardiomyopathy. Typical clinical manifestations in children may be tachypnea, alimention problems (reflux, vomiting, loss of appetite), diaphoresis, and palpitations. The paraclinical evaluation includes routine analyzes and NT-proBNP, BNP, CK, MB fractions, cardiac troponins, C-reactive protein and functional and interventional tests (ECG standard 12 derivates, thoracic radiography + ICT, Echocardiography, Doppler-EcoCG). Treatment of acute HF includes diuretics, inotropic therapy - milrinone, dobutamine, epinephrine, digoxin, systemic vasodilators. Chronic HF therapy includes IECA (captopril, enalapril, ramipril, perindopril), angiotensin II receptor antagonists - losartan, beta – blockers, aldosterone antagonists.

Conclusion: The key to achieving therapeutic success and implicitly the survival of the pediatric patient is the appreciation and treatment of the HF cause and gradual introduction of drug therapy according to the severity of clinical and paraclinical data.

РЕЗЮМЕ

**СИНДРОМ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ
(СТАНДАРДИЗИРОВАННЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ ДЛЯ ОТДЕЛЕНИЙ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ)**

Ключевые слова: сердечная недостаточность, лечение, дети

Введение. Синдром сердечной недостаточности (СН) определяется неспособностью сердца обеспечить системный или легочной систолический объем крови в соответствии с тканевыми потребностями, а также поддержания этого объема при повышенном давлении наполнения.

Цель. Изучение принципов неотложной помощи при синдроме сердечной недостаточности у детей.

Материалы и методы. Статья основана на современных данных опубликованных в медицинских изданиях, международной литературе и онлайн-материалах.

Результаты. Причины СН делятся на сердечные и внесердечные. Сердечные причины это структурные аномалии развития – пороки сердца которые приводят к сердечной перегрузке объемом, с лево-правым направлением сброса, с перегрузкой давлением, клапанная недостаточность, но также могут быть при нормально развитом сердце – первичные и вторичные кардиомиопатии. Типичными клиническими проявлениями у новорожденных и детей грудного возраста могут быть учащенное дыхание, проблемы с питанием (срыгивания, рвота, потеря аппетита), потоотделение, бледность. Параклиническое обследование включает в себя рутинные анализы, а также фракции NT-proBNP, BNP, CK, фракция MB, сердечные тропонины, С-реактивный белок и функциональные и интервенционные тесты (стандартное ЭКГ, рентгенография органы грудной клетки + измерение КТИ, эхокардиография, ЭХО-КГ сердца с доплерометрией). Лечение острой СН включает петлевые диуретики, инотропную терапию (недостаточно доказательств), милринон, добутамин, адреналин, дигоксин, системные вазодилататоры. Лечение хронической СН включает ингибиторы АПФ (каптоприл, эна-

лаприл, рамиприл, периндоприл), антагонисты рецепторов ангиотензина II - лозартан, бета-блокаторы (метопролол, бисопролол, карведилол), антагонисты альдостерона.

Вывод. Ключевым фактором достижения терапевтического успеха и увеличения продолжительности жизни больного ребёнка является выявление и лечение причины сердечной недостаточности, а также поэтапное введение лекарственной терапии в зависимости от тяжести клинических и параклинических данных.

Introducere. Sindromul de insuficiență cardiacă (IC) la copii (0 – 18 ani) este definit prin incapacitatea inimii de a asigura debitul cardiac sistemic sau pulmonar corespunzător necesităților tisulare sau de a asigura acest debit în condițiile unor presiuni de umplere crescute [4].

Caracteristicile clinice ale sindromului de insuficiență cardiacă specifice copiilor sunt:

1. Posibila coexistență a leziunilor cardiace structurale congenitale simultan cu încărcarea circulației

pulmonare și subperfuzia sistemică (când cele două circulații sunt legate paralel de un șunt intracardiac sau de un duct arterial patent).

2. Modificarea tabloului clinic în timp, de la debut până la adolescență. La sugari și copii mici, manifestările clinice sunt în primul rând dificultățile respiratorii și de alimentație (care sunt similare cu exigențele metabolice ale efortului fizic observat la copii mai mari) [3, 4].

Tabelul 1.

Etiologia IC: cauze cardiace și extracardiace

Anomalii structurale cardiace	Cord structural „normal”
<p><i>MCC cu supraîncărcare de volum, șunt stânga - dreapta</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • comunicare interventriculară • canal arterial persistent • canal atrioventricular • trunchi arterial comun • fereastra aortopulmonară • comunicare interauriculară (foarte rar) 	<p><i>Cardiomiopatii primare</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • cardiomiopatie dilatativă idiopatică • cardiomiopatie hipertrofică • cardiomiopatie restrictivă • cardiomiopatie aritmogenă a ventricolului drept • cardiomiopatie de noncompactare
<p><i>Insuficiențe valvulare</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Insuficiență valvulară aortică sau mitrală 	<p><i>Cardiomiopatii secundare:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • miocardite • boala Kawasaki • infarct miocardic • aritmii (tahi/bradiaritmie) • anemie, sepsis • hipotiroidie • insuficiența renală • hipertensiune arterială • boli metabolice (Pompe, mitocondriopatie) • chimioterapie cu antraciclone • distrofie musculară
<p><i>MCC cu supraîncărcare de presiune</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • stenoza supra/subvalvulară aortică • sindromul cordului stâng hipoplazic • coarctăție de aortă 	

Tabelul 2.

Cauzele IC în relație cu vârsta

<p>IC la făt</p> <ul style="list-style-type: none"> • TSV • bradicardie severă secundară (BAV) • anemie • regurgitare tricuspida (boala Ebstein) /mitrală (CAVC) severă • miocardită 	<p>IC în prima săptămână de viață</p> <ul style="list-style-type: none"> • MCC cu circulație pulmonară dependentă de canal • MCC cu mixing insuficient • MCC cu debit sistemic dependent de canal • CAP la prematur
<p>IC în prima zi de viață</p> <ul style="list-style-type: none"> • asfixie • hipoglicemie • hipocalcemie • sepsis • insuficiență tricuspidiană 	<p>IC după a doua săptămână de viață</p> <ul style="list-style-type: none"> • DSV • CAP • sindrom ALCAPA
	<p>IC după vârsta de sugar</p> <ul style="list-style-type: none"> • MCC + factor precipitant (regurgitare valvulară, endocardită, miocardită, anemie, etc) • stenoza aortică/pulmonară • boli cardiace dobândite

Fiziopatologie. Principalii biomarkeri recunoscuți a fi implicați în fiziopatologia IC cu rol diagnostic, evolutiv și prognostic sunt: cei neurohormonali (ai sistemului renin-angiotensin-aldosteron, arginin vasopresina, epinephrina, norepinephrina), ai inflamației (PCR, TNF-alfa, IL), BNP/NT-proBNP, stresului oxidativ etc.

Tabelul 3.

Manifestări clinice caracteristice ale IC în funcție de vârstă

Vârsta	Frecvent întâlnite	Mai puțin frecvente
Sugari și copii de vârstă fregedă	<ul style="list-style-type: none"> tahipnee dificultăți în alimentație (reflux, vome, inapetență) diaforeză paloare 	<ul style="list-style-type: none"> cianoza palpitații sincope edem facial edeme dependente ascită
Copii mai mari și adolescenții	<ul style="list-style-type: none"> fatigabilitate intoleranță la efort dispnee ortopnee durere abdominală grețuri vome 	<ul style="list-style-type: none"> palpitații durere toracică edeme dependente ascită

Notă: Patologia cardiacă trebuie suspectată la sugarii mici cu dificultăți de alimentație și adaos ponderal insuficient, la care au fost excluse alte patologii gastro-intestinale, sau la copiii mai mari cu deficit cronic de energie, proteine sau oligoelemente [recomandare puternică; nivel de dovezi mediu] [2,3,4].

Tabelul 4.

Clasificarea IC după clasa funcțională (NYHA, Ross) (simptome: fatigabilitate, dispnee, palpitații)

Clasa funcțională	Interpretare
NYHA I	Dicfuncție asimptomatică. Activitatea fizică obișnuită nu este limitată. Simptomele apar la eforturi excepționale
NYHA II	Limitare moderată a activității fizice. Simptomele apar la eforturi obișnuite.
NYHA III	Limitare marcantă a activității fizice. Simptomele apar la eforturi mici.
NYHA IV	Incapacitatea efectuării oricărui efort. Simptomele apar și în repaus.

Notă: Clasificarea NYHA/Ross este o bază adecvată pentru stratificarea simptomelor la pacienții cu IC cronică stabilită, dar nu este esențială pentru stabilirea diagnosticului sau determinarea prognosticului IC la copii [recomandare puternică; nivel de dovezi mediu] [4, 6].

Date paraclinice:

- Radiografia toracică cu aprecierea indicelui cardio-toracic – este indicată ca investigație de primă intenție la copiii cu suspjecția IC [recomandare puternică; nivel de dovezi mediu] [2, 5].
- Teste de laborator [recomandare puternică; nivel de dovezi jos] [4, 6].
 - Hemograma (anemie).
 - Nivelul electroliților (Na⁺, K⁺, Cl⁻, Ca²⁺).
 - Glicemia.
 - Ureea, creatinina.
 - Transaminazele hepatice (ASAT, ALAT).

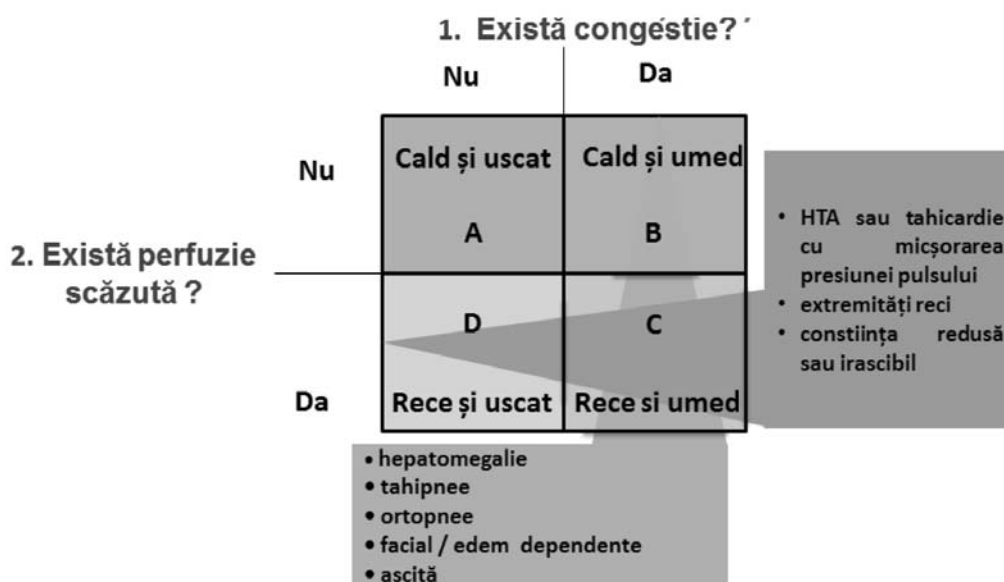


Fig.1. Evaluarea copilului cu semne de IC acută decompensată (după Kantor PF, 2013) [4].

- EAB.
- INR, indicele protrombinic.
- Proteina C-reactivă.
- Nivelul hormonilor tiroidieni.
- Nivelul troponinei I.
- Nivelurile BNP și NT-proBNP sunt utile pentru a distinge IC de etiologie non-cardiacă (ex. respiratorie) [recomandare puternică; nivel de dovezi mediu] [4, 6].
- ECG standard 12 derivații: tahicardie sinusală, hipertrofia ventriculului stâng, modificări ST-T changes, semne de infarct miocardic, bloc atrioventricular grad I.
- Ecocardiografia, Doppler-EcoCG.
- RMN/CT (la necesitate): RMN cardiac poate completa diagnosticul clinic al miocarditei și cardiomiopatiilor. Valoarea prognostică a rezultatelor RMN nu este momentan cunoscută [recomandare condițională; nivel de dovezi jos] [4, 6].

Managementul terapeutic al IC

1. Tratamentul medical în IC acută

- **Diuretice de ansă**
 - Furosemidum, inițial 0,5-2 mg/kg oral sau 1-2 mg/kg intravenos la fiecare 6-12 ore este sigur și eficient [recomandare puternică; nivel de dovezi mediu] [1, 3,4].
 - Torasemidum 5 mg la copii >12 ani. Monitorizare a TA, nivelului de electroliți, funcției renale.
 - **Terapia inotropă** – este indicată la copiii cu IC și DC scăzut (perfuzie joasă, extremități reci, oligurie), inclusiv la copiii cu disfuncție miocardică după by-passul cardiopulmonar.
 - Milrinona* intravenos: inițial 50 mcg/kg/doză; ulterior 0,5 mcg/kg/min; previne sindromul DC di-

minuat după chirurgia cardiacă. Atenție la pacienții hipotensivi. [recomandare puternică; nivel de dovezi mediu] [1, 3, 4].

- Dobutamina* intravenos: doza 2,5-5 mcg/kg/min în perfuzie endovenoasă.
- Epinephrinum intravenos: inițial 0,1 mcg /kg/min (până la 1 mcg/kg/min).
- Digoxinum este indicată în DSV, congestie pulmonară.
- **Agenții vasodilatatori sistemici** reduc postsarcina, dar sunt mai puțin utilizați în IC acută decompensată.
- Nitroprusiatul de sodiu* (dilatator arterial) intravenos: 0,5-8 mcg/kg/min (2-3 mcg/kg/min). Atenție la funcția renală!
- Nitroglycerinum intravenos: inițial 0,5-1,0 mcg/kg/min (maxim 6 mcg/kg/min) (venodilatator).

Algoritmul simplificat pentru managementul insuficienței cardiace la copii este reprezentat în figura de mai jos.

Terapia cronică cuprinde IECA – captopril, enalapril, ramipril, perindopril, antagoniști ai receptorilor de angiotensină II – losartan, betablocantele (Metoprololul succinat, Bisoprololul, Carvedilolul), antagoniștii aldosteronului.

Criteriile de spitalizare ale pacienților cu IC în terapie intensivă:

- semne și simptome de IC acută sau
- exacerbarea ICC de cauză cunoscută deja sau complicații (agravarea dispneei, infecții bronhopulmonare severe, deficit staturo-ponderal marcant, oboseală accentuată, sincope, edeme ș.a.)

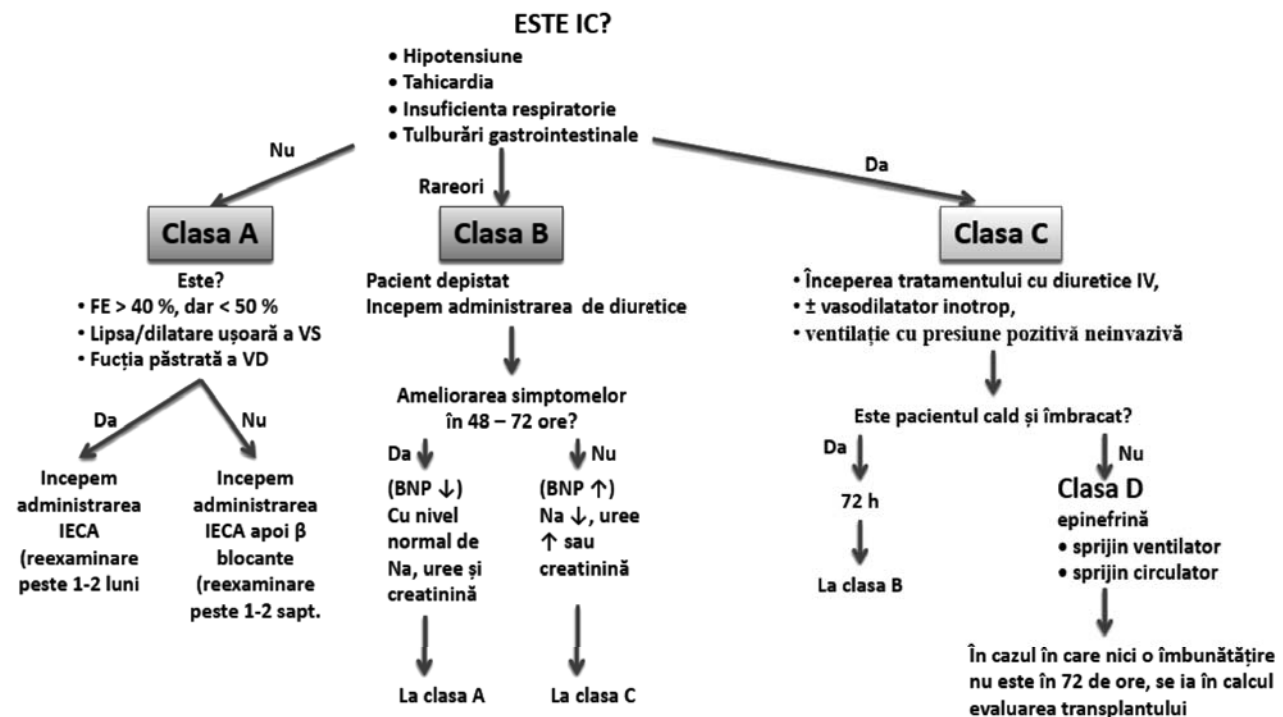


Fig. 2. Algoritmul simplificat pentru managementul insuficienței cardiace la copii (după Kantor PF, 2013) [4].

Criteriile de spitalizare ale pacienților cu IC în secție:

- semne și simptome de ICC compensată pentru investigații obligatorii, tratament în staționar, reevaluarea pacientului în scopul aprecierii evoluției bolii, corecției tratamentului.

Criteriile de spitalizare ale pacienților cu IC în sala de stabilizare a UPU:

- semne și simptome de IC acută decompensată.

Criterii de externare la domiciliu

- reducerea sau lipsa completă a manifestărilor clinice ale IC acute decompensate până la IC cronică compensată: simptomele apar la eforturi fizice majore.

- factorii precipitanți și de risc eliminați/reduși.

- determinarea regimului optim/suboptim al volumului de tratament în condiții de ambulator.

- pacienții sunt bine compensați pe un regim de medicație orală cel puțin 24 de ore.

- Pacientul nu a necesitat tratament vasodilatator sau inotrop intravenos cel puțin 24 de ore.

- funcția renală stabilă și nivelul electroliților în limita normativelor/apropiate de valorile normative bazate pe valorile inițiale ale pacientului.

- nu există hipotensiune orto- și clinostatică sau amețeli.

- educația pacientului și a familiei a fost finalizată.

- necesitatea aderenței la tratament înțeleasă de pacient / familie.

Recomandări părinților

- recomandați părinților să programeze o vizită la specialist în termen de 7 zile de la externare (unde / când / cu cine).

- recomandați părinților să consulte specialistul din policlinică pentru un program de reabilitare cardiacă.

- recomandați părinților să limiteze efortul fizic în unele situații, să ofere copilului alimentație corectă (dieta hiposodată, alimente bogate în proteine și fier – carne de vită, pui, pește, ouă, lapte, iaurt, brânză, fructe și legume, în potasiu – mere și cartofi copti, stafide, compot din fructe uscate), să respecte regimul zilei, să ofere copilului suplimente de vitamine și minerale (în special fier și calciu).

- explicați părinților că dormitul într-o poziție mai ridicată poate ajuta – poziția în decubit cu trunchi ridicat la 30°.

- explicați părinților necesitatea profilaxiei infecțiilor intercurrente, sanarea la timp a focarelor cronice de infecție (cariei dentare, tonsilitei cronice, invaziei cu helminți, gastroduodenite, colecistite ș.a.) pentru prevenirea complicațiilor.

- explicați părinților despre importanța acordului la intervenția chirurgicală propusă în caz de MCC (unica șansă de vindecare completă!), respectarea regimului medicamentos prescris, evitarea consulturilor neprofesionale. Orice problemă apărută pe parcursul evoluției bolii necesită consult repetat la medic.

Echipament necesar:

- set de materiale de resuscitare pediatrică (balon, măști faciale, laringoscop, sonde de intubație, căi orofaringene, sonde de aspirație flexibile, sonde de aspirație rigide de tip Yankauer) care conține toate mărimile necesare.

- monitoare.

- sistem centralizat de oxigenoterapie și aspiratoare de secreții.

- ventilatoare (pentru ventilație artificială asistată/controlată pe termen lung).

- materiale și echipamente pentru ventilație neinvazivă.

- materiale de acces intravenos periferic și central de diferite mărimi, sisteme de perfuzie.

Concluzii

- Cauzele IC la copil sunt multiple (MCC cu supraîncărcare de volum, presiune, insuficiențele valvulare, CM primare și secundare), iar MCC și CMP constituie cele mai frecvente dintre ele!

- Principalii biomarkeri recunoscuți a fi implicați în fiziopatologia IC cu rol diagnostic, evolutiv și prognostic sunt: neurohormonali, ai inflamației (PCR, TNF-alfa, IL), BNP/NT-proBNP, stresului oxidativ etc.

- Arsenalul farmacoterapeutic curent pentru IC pediatrică este limitat în lipsa dovezilor medicale puternice.

- Trei clase de medicamente au dovada scăderii mortalității în ICC pediatrică: IECA, B-blocantele și antagoniștii aldosteronului – Spironolactona; recomandările sunt valabile dacă FE VS este redusă sau păstrată.

- Scopul suprem în tratamentul ICA decompensată este de a converti pacientul în stadiul cald și uscat cu terapie individuală ținând cont de prestația clinică, cu menținerea DC și în dependență de prezența sau absența congestiei.

- Suportul nutrițional adecvat.

Abrevierile folosite

ALCAPA – originea anormală a arterei coronare stânga din artera pulmonară

BAV – bloc atrioventricular

CAP – canal arterial persistent

CAVC – canalul atrioventricular comun

DSV – defect septal ventricular

EAB – echilibru acido-bazic

ECG – electrocardiografie

IC – insuficiență cardiacă

ICC – insuficiență cardiacă cronică

INR – raport normalizat internațional

MCC – malformație congenitală de cord

RMN – rezonanță magnetică nucleară

TSV – tahicardie supraventriculară

Bibliografie

1. Alexander D. Hussey I, Robert G. Weintraub et. al. Drug Treatment of Heart Failure in Children: Focus on Recent Recommendations from the ISHLT Guidelines for the Management of Pediatric Heart Failure. *Pediatr Drugs* DOI 10.1007/s40272-016-0166-4.
2. Bressieux-Degueldre S., Sekarski N. Insuffisance cardiaque chez l'enfant: reconnaître et diagnostiquer. *Pædiatrica*, 2015, vol. 26, nr. 1, p. 12-14.
3. Kirk R, Dipchand AI, Rosenthal DN, editors. ISHLT Guidelines for the Management of Pediatric Heart Failure. Birmingham: University of Alabama at Birmingham; 2014.
4. Kantor PF. ș.a. CCS Guidelines for HF in Children. *Canadian Journal of Cardiology*, 2013, vol. 29, p. 1535-1552.
5. Masarone D., Valente F. et al. Pediatric Heart Failure: A Practical Guide to Diagnosis and Management. *Pediatrics and Neonatology*, 2017, vol. 58, p. 303-312.
6. Ponikowski P., ș.a. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European Heart Journal*, 2016, vol. 37, nr. 27, p. 2129-2200.
7. Yancy et al. JACC Vol. 62, No. 16, 2013 2013 ACCF/AHA Heart Failure Guidelines: Executive Summary. *JACC*, 2013, vol. 62, nr. 16, p: 1495-539.

© Lilia Romanciuc, Ninel Revenco

Lilia Romanciuc¹, Ninel Revenco^{1,2}

SUPRAVENTRICULAR TACHYCARDIA IN CHILDREN

¹State University of Medicine and Pharmacy „Nicolae Testemitanu”, Department of Pediatrics

²Institute for Maternal and Child Healthcare

SUMMARY

TACHICARDIA SUPRAVENTRICULARĂ LA COPII

Cuvinte cheie: tahicardia supraventriculară, adenoza, copii

Tahicardia supraventriculară este cea mai frecventă aritmie pediatrică simptomatică. Incidența este estimată de la 1 la 250 până la 1 la 1000 copii. 50 la sută din copii cu tahicardie supraventriculară prezintă primul episod în primul an de viață. Manifestarea clinică a tahicardiei supraventriculare este dependentă de vârstă și durata accesului. Frecvența cardiacă la sugari cu tahicardie paroxistică variază de la 220-320 b/min., la copiii de vârstă mare de la 160-280 b/min. Tahiaritmia netratată poate provoca insuficiență cardiacă congestivă în 24-48 ore. Tratamentul acut începe cu documentarea aritmiei, aprecierea statutului hemodinamic și recunoașterea mecanismului aritmiei. Tratamentul cu medicație rămâne de prima linie la sugari și copii de vârstă fragedă, pentru copiii de vârstă mare și adolescenți ablația prin cateter este o metodă inofensivă și efektivă.

РЕЗЮМЕ

СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНАЯ ТАХИКАРДИЯ У ДЕТЕЙ

Ключевые слова: суправентрикулярная тахикардия, аденозин, дети

Суправентрикулярная тахикардия является самой частой симптоматической аритмией в педиатрии. Частота суправентрикулярной тахикардии от 1 на 250 до 1 на 1000 детей, 50% детей имеют приступ тахикардии на первом году жизни. Клиническое проявление тахикардии зависит от возраста и продолжительности приступа. Пульс у новорожденных с суправентрикулярной тахикардией варьирует от 220-320 ударов в минуту у новорожденных и у детей старшего возраста от 160-280 ударов в минуту. Тахикардия без лечения может привести к сердечной недостаточности в течении 24-48 часов. Неотложная помощь начинается с диагностики аритмии, оценки гемодинамики и механизма аритмии. Консервативное лечение остается базовой у новорожденных и детей младшего возраста. Детям старшего возраста и подросткам рекомендуется катетерная абляция как малотравматичный и эффективный метод.

Introduction. Supraventricular tachyarrhythmia (SVT) is the most symptomatic pediatric arrhythmia resulting from an abnormal mechanism that requires structures in the heart above the bifurcation of the bundle of His for its continuation. Clinical symptoms of SVT are variable; ranging from asymptomatic or minor palpitations to more severe manifestations.

Supraventricular tachycardia (SVT) is defined as a narrow, complex tachycardia that requires atrial tissue or the atrioventricular node as an integral part of the arrhythmia substrate. The incidence of SVT in children has been estimated to be from 1 in 250 to 1 in 1000 children. Approximately 50% of children with SVT will present with their first episode in the first year of life. After infancy, the incidence peaks in early childhood (ages 6-9 years) and then again in adolescence. In infants, spontaneous resolution occurs in more than 90% by 1 year of age, up to one-third will have recurrence of SVT at a mean age of 8 years [1,9]. Although spontaneous resolution is the norm in infants, only a small minority (15%) of patients who receive the diagnosis after 1 year of age will have spontaneous resolution. Supraventricular tachycardia due to WPW accessory pathways predominates throughout childhood and adolescence, whereas the relative proportion of patients with atrioventricular nodal reentry tachycardia (AVNRT) tends to increase with age. Most individuals with SVT have a structurally normal heart. The prevalence of structural congenital heart disease in patients with SVT has been estimated at 9% to 32%, which is substantially higher than in the general population. The most common association is noted between WPW syndrome and the Ebstein anomaly of the tricuspid valve, but a number of defects have been found, including ventricular or atrial septal defects, among others [6,9].

Most cases of reentrant SVT are sporadic, with approximately 7% of patients having documented SVT in a first degree relative. Most cases of WPW syndrome are also sporadic, although patients with WPW syndrome have a 3-fold higher risk than the general population of having an affected first-degree relative with WPW [9].

Variable mechanisms of SVT exist; we concentrated on the three commonest forms occurring in children which are: atrioventricular re-entry tachyarrhythmia (AVRT), atrioventricular nodal re-entry tachyarrhythmia (AVNRT), and atrial tachyarrhythmia (AT) [4].

An accessory pathway (AP) is a microscopic bridge of muscle connecting atrium and ventricle that bypasses the normal electrical insulation of the AV ring. The impulse spreads down either via the atrioventricular (AV) node or the AP and then up the other. A re-entrant unconventional circuit is formed [7]. AVRT is the commonest type of SVT in the pediatric population forming two-thirds of the affec-

ted children, then comes the atrioventricular nodal reentry tachyarrhythmia (AVNRT) and the atrial tachyarrhythmia (AT) [11]. AVRT is more common in males, but its incidence decreases with age. On the other hand, the incidence of AVNRT and atrial tachyarrhythmia is increased with age. The AV node is composed of "slow" pathway and "fast" pathway. AVNRT happens when an antegrade impulse is blocked at one pathway (usually the fast pathway), resulting in conduction over the other (usually the slow pathway). After the impulse is travelled down via the slow pathway, the fast pathway is now unblocked and the impulse can spread retrograde via the fast pathway [16]. AVNRT accounts for 15% of cases of pediatric SVT, mostly present over the age of 5 years and almost completely absent in infants. Females were more than males in cases diagnosed as AVNRT or AT. Atrial tachyarrhythmia (AT) is mostly due to abnormal automaticity, may be formed by remnant embryonic cells with automatic qualities, causing abnormal impulses that come away from normal sinus node but still within the atria. Although it is a rare condition, but still the third common mechanism of tachyarrhythmia occurring in children, if remains undetected can result in a dilated cardiomyopathy [16].

The clinical presentation of SVT is age and duration dependent. In infants with paroxysmal SVT, the heart rate is usually 220 to 320 beats/minute; in older children, it is 160 to 280 beats/minute. In infants, symptoms are usually nonspecific and include poor feeding, irritability, vomiting, cyanosis, and pallid spells. If the symptoms are unrecognized for hours to days, the infant can present with significant hemodynamic compromise or heart failure symptoms. It is rare for infants who have SVT for less than 24 hours to develop signs of congestive heart failure at the time of presentation; however, congestive heart failure is present in 19% of infants who have SVT for 24 to 36 hours and in 50% who have SVT for more than 48 hours. Approximately 20% of infants receive a diagnosis during routine office visits and during asymptomatic episodes. In verbal children with SVT, palpitations and fluttering in the chest are the usual presenting symptoms. Because reentrant arrhythmias are a circuit, they tend to be all or nothing, and the onset is frequently described as being abrupt, similar to a light switch being turned on. The offset may be less dramatic because the catecholamine level is typically elevated, with resultant sinus tachycardia at the termination of SVT and subsequent gradual slowing. Frequently, light headedness and dizziness due to transient hypotension can occur at the onset, but syncope is rare in SVT, and its presence should raise suspicion of something other than SVT. The frequency and duration of the episodes vary greatly

from a few minutes to a few hours and occur as often as daily or as infrequently as once or twice per year [6,9].

Most patients presenting with episodic palpitations have a structurally normal heart and will have normal findings on the physical examination, particularly older children. Infants are more likely to present with signs of heart failure because the tachycardia may have gone unrecognized for longer periods.

Auscultation should be done to reveal the presence of structural heart disease, heart rate and rhythm should be noted. Further evaluation will depend on the severity and frequency of symptoms, the age of the child, and the presence of structural heart disease. Untreated SVT can result in congestive heart failure (CHF) within 24 to 48 hours. Termination of the attack by vagal maneuvers may suggest a reentrant tachyarrhythmia involving AV node [11]. Recording a 12-Lead Electrocardiography (ECG) at rest should be done and examined for any abnormal rhythm, delta waves, abnormal QT interval, sinus tachyarrhythmia, or any sign of underlying structural heart disease [2]. ECG can clearly diagnose about 80% of AVNRT and AVRT, but incorrectly categorize approximately 20% of cases of SVT [15].

Holter monitor it can record continuous ECG tracing for 24 to 48 hours, having the same idea as classic ECG wires and electrodes but it is a portable device that provides information about symptoms that can occur during the day [16].

In selected patients with occasional complaints (less than two episodes of SVT per month) and associated with disabling symptoms (hemodynamic instability) can be diagnosed by implantable loop recorders. If the clinical history is not enough or other measures have failed to identify the SVT mechanism, then recordings and stimulation can be done via transesophageal atrial loops for these patients for diagnosis or to provoke paroxysmal tachyarrhythmia [14].

The possibility of structural heart disease should be excluded by Echocardiography examination in children with identified attacks of SVT, which is not possible to be detected via physical examination or resting 12-lead ECG [5].

Other investigations can be done to exclude other causes included in the differential diagnosis of SVT. Chest x-ray with lateral and anteroposterior views is done to diagnose cardiomyopathy and CHF. Laboratory tests which include; serum electrolytes to diagnose any imbalance leading to abnormal cardiac rhythm, complete blood cell count (CBC) with differential to exclude infections or anemia, also, screening of toxic substances, thyroid function tests, and arterial blood gas can be helpful [11].

The most accurate diagnosis can be done with the electrophysiological study (EPS). It is used for clear classification of different mechanisms of SVT. Also,

EPS combined with catheter ablation can be used as a definitive long-term therapy [16].

Management of supraventricular tachycardia

The dealing with SVT can be done in two ways: acute termination of the attack of tachyarrhythmia and prevention of recurrences. The acute treatment begins with documentation of the arrhythmia with a 12 lead ECG, assessment of hemodynamic status and recognition of the arrhythmia mechanism. Chronic therapy is based on the SVT mechanism, the patients age, and the frequency and patients complaint during the attack as well as access to medical care and sophistication of the patient caretaker [12]. For the aerodynamically tolerated episode, vagal physical maneuvers are to be used first. The patient may be taught to do Valsalva maneuver, induce vomiting, dive the face in the iced water for 10-20 seconds, or carotid sinus massage may be done, an ocular pressure is not recommended for children. These physical maneuvers are potent in terminating re-entry SVT; mostly AVRT and to less extent AVNRT [2].

An ultra-short-acting drug (Adenosine) is highly effective in terminating AV node-dependent SVT, but it is of limited value in the diagnosis of AT. Vagal maneuvers and adenosine produce transient AV node block and result in sudden termination of SVT in any tachyarrhythmia involving AV node but not in AT [13].

The use of Beta blockers or long-acting calcium channel blockers is of value especially for patients with frequent atrial or ventricular premature beats which may act as a cause of recurrence of SVT but they must be used with great caution as they may potentiate hypotension [2].

In an aerodynamically unstable child with severe hypotension, electrical cardio version by synchronized DC shocks is the treatment of choice. It is a safe and effective procedure in the majority of patients [3]. Long-term management is dependent on a number of factors, including the age of patient, duration and frequency of episodes and presence of ventricular dysfunction. In children with infrequent, mild and self-limiting episodes, usually no treatment is needed. In children in whom the episodes are frequent, prolonged, difficult to terminate or interfering with sports participation, treatment is indicated. Treatment options include medications or transcatheter ablation. The purpose of using anti-arrhythmic drugs is to slow conduction, preferentially within one limb of the reentrant circuit and therefore terminate the tachycardia. Treatment options include digoxin, beta-blockers, calcium-channel blockers and the sodium-channel blocker, flecainide. While there is significant variation in practice, the majority of European centres use flecainide or atenolol as the first choice of drug for the prevention of recurrent SVT [8]. There is little difference in the efficacy of various medications and

a randomised controlled trial comparing digoxin and propranolol found no difference in recurrence of SVT in the two groups. While any of the anti-arrhythmics can be used to initiate treatment, in cases of WPW syndrome, use of calcium-channel blockers or digoxin should be avoided. Management of SVT has been revolutionised with the development of transcatheter ablation which is now considered standard treatment for older children and adolescents. Radiofrequency (RF) is the preferred energy source for paediatric arrhythmias and catheter ablation is only chosen if two or more antiarrhythmic drugs have failed [8]. An alternative to RF is cryoablation, which is safer and minimises the risk of heart block during ablation. However, it is associated with a higher SVT recurrence rate and therefore most centres use cryoablation in cases where RF ablation is considered a higher risk [10].

Conclusions

SVT is a common condition in the pediatric population. In most cases, it represents a benign heart rhythm disorder, but infants, athletes, and patients with WPW syndrome deserve special consideration because of greater associated risks in these populations. Treatment with suppressive medications remains the first-line therapy for infants and small children. For symptomatic older children and adolescents, catheter ablation appears to be a safe, effective form of treatment.

Bibliography

1. Anand RG, Rosenthal GL, Van Hare GF, Snyder CS. Is the mechanism of Supraventricular tachyarrhythmia in pediatrics influenced by age, gender or ethnicity? In: *Congest Heart Dis*, 2009, vol. 4(6), p. 464-468.
2. Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with Supraventricular arrhythmias--executive summary. a report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines and the European society of cardiology committee for practice guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with Supraventricular arrhythmias) developed in collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society. In: *J Am Coll Cardiol*, 2003, vol. 42(8), p. 1493-1531.
3. Chun TU, Van Hare GF. Advances in the approach to treatment of Supraventricular tachyarrhythmia in the pediatric population. In: *Curr Cardio Rep*, 2004, vol. 6(5), p. 322-326.
4. Doniger SJ, Sheriff GQ. Pediatric dysrhythmias. In: *Pediatr Clin North Am Pediatr*, 2006, vol. 53 (1), p. 85-105.
5. Emmel M, Sreeram N, Schickendantz S, Brockmeier K. Experience with an ambulatory 12-lead Holter recording system for evaluation of pediatric dysrhythmias. In: *J Electrocardiol*, 2006, vol. 39(2), p. 188-193.
6. Hany MA Abo Hadeed. Diagnosis and Treatment of Supraventricular Tachyarrhythmia in Pediatric Population: a Review Article. In: *Academic Journal of Pediatrics and Neonatology*, 2017, vol. 2(4), p.555-595.
7. Hafez, MM. Abu-Elk heir, M. Shakier, HF. Al-Marsafawy, HM. Abo-Haded et al. Intermediate Term Follow Up Results. In: *Clin Med Insigne Cordial*, 2012, vol. 6, p. 7-16.
8. Hernandez-Madrid A, Hocini M, Chen J, et al; How are arrhythmias managed in the paediatric population in Europe? Results of the European Heart Rhythm survey. *Eurpace*, 2014, vol.16(12), p.1852-6.
9. Jack C. Salerno, MD; Stephen P. Sesler, MD, PhD. Supraventricular Tachycardia. In: *Arch Pediatr Adolesc Med*, 2009, vol. 163(3), p. 268-274.
10. Khairy P, Dubuc M; Transcatheter cryoablation part I: preclinical experience. In: *Pacing Clin Electrophysiol*, 2008, vol. 31(1), p.112-20.
11. Lad sans EJ, Diagnosis, evaluation and treatment of cardiac arrhythmias. In: *Pediatr Child Health*, 2009, vol. 1, p. 30-36.
12. Lee KW, Badhwar BS, Scheinman MM, Supraventricular tachyarrhythmia- Part II: History, Presentation, Mechanism, and treatment. In: *Curr Probl Cardiol*, 2008, vol. 33(10), p. 557-622
13. Lee PC, Hwang B, Chen SA, Tai CG, Chen YJ, et al. The results of radiofrequency catheter ablation of Supraventricular tachyarrhythmia in children. In: *Pacing Clin Electrophysiology*, 2007, vol. 30(5) p. 655-661.
14. Melton PE, Zlojutro M, Kimminau K, Crawford MH. Biological aging and Cox hazard analysis of mortality trends in a Mennonite community from south-central Kansas. *Am J Hum Biol X*, 2006, vol. 18(3), p. 387-401.
15. Snyder CS, Fenrich AL, Friedman RA, Rosenthal G, Kertesz NJ. Usefulness of echocardiography in infants with Supraventricular tachyarrhythmia. In: *Am J cardiol*, 2003, vol. 91(10), p. 1277-1279.
16. Schlechte EA, Boramanand N, Funk M. Supraventricular Tachyarrhythmia in the Pediatric Primary Care Setting: Age related Presentation, Diagnosis, and Management. In: *J Ped Health Care*, 2008, vol. 22(5), p. 289-299.

Dorina Savoschin

**ADMINISTRAREA PRIN NEBULIZARE A SOLUȚIEI SALINE HIPERTONICE 3% LA COPIII
CU SINDROM OBSTRUCTIV BRONȘIC: STUDIU CLINIC RANDOMIZAT**

IMSP Institutul Mamei și Copilului

SUMMARY

**ADMINISTRATION OF NEBULIZED 3% HYPERTONIC SALINE SOLUTION IN CHILDREN
WITH BRONCHIAL OBSTRUCTIVE SYNDROME: A RANDOMIZED CLINICAL TRIAL**

Key-words: children, bronchial obstruction, nebulization, 3% hypertonic saline solution.

Background. Several studies have suggested that the nebulization of hypertonic saline solution may be useful in treating bronchial obstruction syndrome due to its fluidization action with the decreasing of the viscosity of bronchial secretion and expectoration effect, thereby leading to clinical improvement.

Aim of the study: To establish the efficacy of nebulization by administering 3% hypertonic saline solution in the treatment of patients with bronchial obstructive syndrome.

Material and methods. The research was conducted at the Pulmonology and Pediatric Intensive Care Units of the Institute for Maternal and Child Healthcare, from November 2014 to March 2015. The study included 80 children with bronchial obstructive syndrome, of which 40 children received inhalation treatment with 3.5 ml of 3% hypertonic saline solution 3 times a day in association with standard treatment, whilst children in the control group were given only standard treatment, without inhalation of hypertonic saline aerosol. Children in both groups were monitored for 24 hours, during which the clinical status was assessed at the time of inclusion and at 3-hour, 12-hour, and 24-hour intervals, with the assessment of the clinical score and pulse oximetry parameters. The obtained results were processed using the EXCEL and GraphPad Software.

Results. The primary outcome measured was the variation of the clinical score and respiratory symptoms. At 12 hours after the onset of the study, improvement in respiratory symptomatology was evident in both groups, however, a more evident improvement was seen in the group of children whose standard therapy was supplemented with inhalation of hypertonic saline aerosol. Thus, at the 12-hour interval from the onset of the study, 57.5% of children from the studied group manifested mild bronchial obstruction or full recovery as comparing with 38.5% in the control group ($p < 0.05$). Another important finding was that the duration of hospitalization was shorter for patients who benefited from the use of 3% hypertonic saline solution inhalations (7.05 ± 0.96 vs 9.28 ± 0.98 days in the control group, $p < 0.0001$).

Conclusions. The study results showed improvement of the bronchial obstructive syndrome in young children who received nebulized 3% hypertonic saline solution in association with standard treatment.

РЕЗЮМЕ

**ПРИМЕНЕНИЕ 3% ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО СОЛЕВОГО РАСТВОРА ПРИ ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ С БРОНХООБСТРУКТИВНЫМ
СИНДРОМОМ: РЕЗУЛЬТАТЫ РАНДОМИЗИРОВАННОГО КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ**

Ключевые слова: дети, бронхиальная обструкция, небулизация, 3% гипертонический солевой раствор.

Актуальность. Данные клинических исследований указывают на то, что небулизация гипертонического солевого раствора имеет положительный эффект при лечении бронхообструктивного синдрома, благодаря раздражающему действию, уменьшению вязкости бронхиальной секреции и стимулированию процесса отхаркивания мокроты, что приводит к клиническому улучшению состояния больного.

Цель исследования: установить эффективность небулайзерных ингаляций 3% гипертоническим солевым раствором при лечении пациентов с бронхообструктивным синдромом.

Материал и методы. Исследование проводилось в отделениях интенсивной терапии и пульмонологии Института охраны здоровья матери и ребенка с ноября 2014 года по март 2015 года. В исследование вошли 80 детей с бронхообструктивным синдромом, из них 40 детей получили ингаляционное лечение 3% гипертоническим солевым раствором 3 раза в день в сочетании со стандартным лечением. Контрольная группа получала стандартное лечение, без ингаляционной терапии солевым раствором. Проводился 24-часовой мониторинг детей в обеих группах в течение которых оценивалась тяжесть БОС во время включения в исследование и через 3-часовой, 12-часовой и 24-часовой интервалы с оценкой шкалы клинических параметров и показателей пульсовой оксиметрии. Полученные результаты были обработаны с использованием статистических программ EXCEL и GraphPad.

Результаты. Данные исследования позволили оценить изменения клинического течения заболевания на основании шкалы клинических показателей и регистрируемых респираторных симптомов. Через 12 часов после начала исследования улучшение респираторной симптоматики было зафиксировано в обеих группах, однако более выраженное улучшение наблюдалось в группе детей получивших стандартную терапию в сочетании с ингаляциями гипертонического солевого аэрозоля. Таким образом, на 12-часовом интервале с начала исследования 57,5% детей в основной группе исследования проявляли легкую бронхиальную обструкцию или полное восстановление параметров внешнего дыхания, по сравнению с 38,5% в контрольной группе ($p<0,05$). Другим немаловажным результатом исследования была более короткая продолжительность госпитализации у больных получивших небулайзерные ингаляции 3% гипертоническим солевым раствором ($7,05\pm0,96$ дней по сравнению с $9,28\pm0,98$ в контрольной группе, $p<0,0001$).

Выводы. Результаты исследования указывают на положительный эффект небулайзерной терапии 3% гипертоническим солевым раствором в сочетании со стандартным лечением бронхообструктивного синдрома у детей раннего возраста.

Introducere. Infecțiile acute ale căilor respiratorii la copiii sunt cauze frecvente de adresabilitate a pacienților de vârstă mică pentru a primi asistență medicală, cu manifestări ale sindromului obstructiv bronșic (SOB). Sindromul obstructiv bronșic la copii poate fi prezent în cadrul mai multor maladii: exacerbări ale astmului bronșic, bronșită obstructivă de etiologie infecțioasă, fibroză chistică ș.a., cele mai frecvente adresări fiind determinate de cazurile de bronșiolită [4]. Pentru tratamentul sindromului obstructiv bronșic de geneză infecțioasă la copiii de vârstă mică sunt utilizate pe larg diverse grupe de preparate medicamentoase, inclusiv epinefrina administrată inhalator, medicamente cu acțiune bronhodilatatoare, antibiotice, surfactant ș.a.

În cadrul mai multor studii s-a presupus că administrarea prin nebulizare a soluției saline hipertone 3% poate ameliora evoluția SOB prin acțiunea sa de fluidificare a secretului bronșic și reducerea viscozității lui. Prin urmare, se ameliorează procesul de expectorație și funcția respiratorie afectată. Aceste studii au fost realizate în special la copiii diagnosticați cu bronșiolită [1, 5]. Totuși, aceste rezultate constituie un subiect controversat, având în vedere faptul că nu toți autorii au reușit să confirme eficiența soluției saline hipertone în ameliorarea sindromului obstructiv bronșic [3].

Scopul studiului: evaluarea eficacității soluției saline hipertone 3% administrată prin nebulizare, în asocieră cu tratamentul standard, la pacienții cu sindrom obstructiv bronșic.

Material și metode. Cercetarea s-a desfășurat în cadrul IMSP Institutul Mamei și Copilului, secțiile Pneumologie și Reanimare pediatrică în perioada noiembrie 2014 - martie 2015, primind avizul favorabil al Comitetului Instituțional de Etică a Cercetării. Participarea în studiu a fost benevolă, cu semnarea acordului informat de către părinții/îngrijitorii copiilor.

Studiul a inclus 80 de pacienți cu vârstă cuprinsă între 3 luni și 3 ani și 11 luni. Subiecții studiului au fost distribuiți în două grupuri de studiu: lotul de bază, care a inclus 40 de copii ce au primit tratament inhalator cu soluție salină hipertona 3% (3,5 ml) de 3

ori pe zi, în asocieră cu terapia standard (oxigenoterapie, corticosteroizi, antipiretice și antibiotice în caz de necesitate). Soluția salină hipertona a fost administrată inhalator prin nebulizare, utilizând nebulizator de uz profesional (*Microlife Neb 10*, Elveția). Grupul de control (lotul-martor) a inclus 40 de copii, care au primit în exclusivitate terapia standard.

La etapa de înrolare în studiu, evoluția sindromului obstructiv bronșic a fost evaluată prin aprecierea scorului clinic, calculând punctajul sumar. Scorul clinic a inclus următoarele simptome: frecvența respiratorie, prezența ralurilor sibilante, prezența cianozei, participarea musculaturii auxiliare în actul respirator [2]. În baza scorului acumulat pacienții au fost distribuiți în 3 subgrupuri în dependență de severitatea sindromului obstructiv bronșic: SOB ușor (2-4 puncte), moderat (5-8 puncte) și sever (9-12 puncte).

Copiii din ambele loturi de studiu au fost monitorizați pe parcursul a 24 de ore, timp în care s-a efectuat evaluarea scorului clinic la 3, 12 și 24 de ore. Totodată, pentru obiectivizarea funcției pulmonare la aceleași intervale de timp a fost efectuată pulsoximetria.

Eficiența medicației în cadrul acestui studiu a fost evaluată prin calculul următorilor indicatori: riscul relativ (RR) și numărul necesar pentru a trata (NNT).

Un alt aspect examinat a fost corelația tratamentului administrat în grupurile de studiu cu durata spitalizării pacienților.

Rezultatele studiului au fost analizate cu ajutorul testului Fisher, criteriului χ^2 , pragul de semnificație fiind considerat valoarea $p<0,05$.

Rezultate. La momentul includerii în studiu pacienții din ambele loturi au fost comparabili după caracteristicile inițiale (vârstă, sex, parametrii clinici) (*Tabelu 1*).

SOB moderat a fost prezent la 88,8% dintre copiii ambelor loturi de studiu. Manifestările obstructive în 71,3% din cazuri au fost primar diagnosticate, în timp ce 28,6% dintre copii prezentau recurență.

Analiza dinamică a evoluției sindromului obstructiv bronșic, efectuată la 3, 12 și 24 de ore după inițierea tratamentului în loturile de studiu, a relevat ameliorarea evoluției SOB în ambele grupuri de copii la

intervalul de 3 ore, fără să fie atinse diferențe statistice semnificative (numărul de copii cu SOB ușor a crescut de la 7,5% la 17,5% în lotul de bază și de la 10% la 22,5% în lotul de control, $p>0,05$). Evaluarea în conti-

nuare la 12 ore a relevat aceeași tendință: deja 52,5% dintre copiii care au primit soluție hipertona prin nebulizare prezentau SOB ușor, în comparație cu 35,9% în grupul cu tratament standard ($p>0,05$) (Figura 1).

Tabelul 1

Caracteristicile de bază ale pacienților la etapa de includere în studiu (M±m)

Caracteristica	$L_{1(NaCl13\%)}=40$	$L_{0(Martor)}=40$	p
Vârsta (luni)	10,23±1,64	12,58±1,66	$p>0,05$
Sex, inclusiv raportul băieți/fete (%)	24 (60%)/ 16 (40%)	25 (62,5%)/ 15(37,5%)	$p>0,05$
FCC (bătăi/minut)	120,9±1,6	125,0±1,3	$p>0,05$
FR (respirații/minut)	49,0±1,16	49,3±1,06	$p>0,05$
SpO ₂ , %	94,4±0,26	94,2±2,7	$p>0,05$
Scorul clinic general de evaluare a SOB (din 12 puncte)	5,8±0,3	5,2±0,2	$p>0,05$
Sindrom obstructiv ușor (2-4 puncte)	3 (7,5%)	4 (10%)	$p>0,05$
Sindrom obstructiv moderat (5-8 puncte)	36 (90%)	35 (87,5%)	$p>0,05$
Sindrom obstructiv sever (9-12 puncte)	1 (2,5%)	1 (2,5%)	$p>0,05$

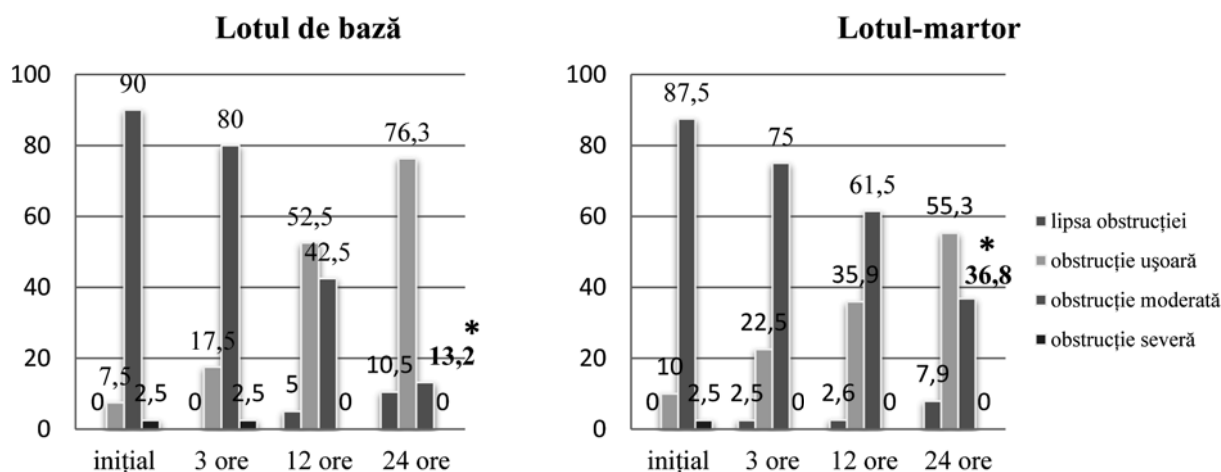


Figura 1. Evoluția dinamică a severității sindromului obstructiv bronșic pe parcursul a 24 de ore de la intervenție

Diferențe semnificative se atestă la evaluarea peste 24 de ore de la debutul intervenției. Astfel, în lotul de bază doar în 13,2% din cazuri se atestă SOB moderat, în comparație cu 36,8% în lotul-martor ($p<0,05$) (Figura 1).

Obiectivizarea evoluției funcției pulmonare la copiii cu SOB prin măsurarea la aceleași intervale de timp a saturației oxigenului în sângele periferic a înregistrat o ameliorare a acestui parametru pe parcursul reevaluărilor (Figura 2).

Rezultatele studiului demonstrează creșterea semnificativă a valorilor medii ale saturației oxigenului în sângele periferic în lotul de bază, în comparație cu lotul-martor la intervalul de 12 ore ($0,95\pm0,2$ vs $0,36\pm0,34$; $p<0,001$) și 24 de ore, respectiv ($0,78\pm0,27$ vs $0,89\pm0,4$; $p<0,001$).

Estimarea indicatorilor utilizați în evaluarea eficienței tratamentului cu inhalații saline hipertone prin nebulizare a relevat că numărul de pacienți care trebuie să beneficieze de această metodă terapeutică pentru a ameliora evoluția SOB (NNT) este egal cu 5 pacienți la intervalul de 12 ore și 4 pacienți la intervalul de 24 de ore de la debutul intervenției (Tabelul 2).

Totodată, studiul nostru a evaluat un alt criteriu de eficacitate a tratamentului, și anume durata spitalizării. Astfel, pacienții care au beneficiat de asocierea tratamentului standard cu inhalațiile saline hipertone 3% au avut o durată mai mică de spitalizare, în comparație cu pacienții lotului-martor (Tabelul 3).

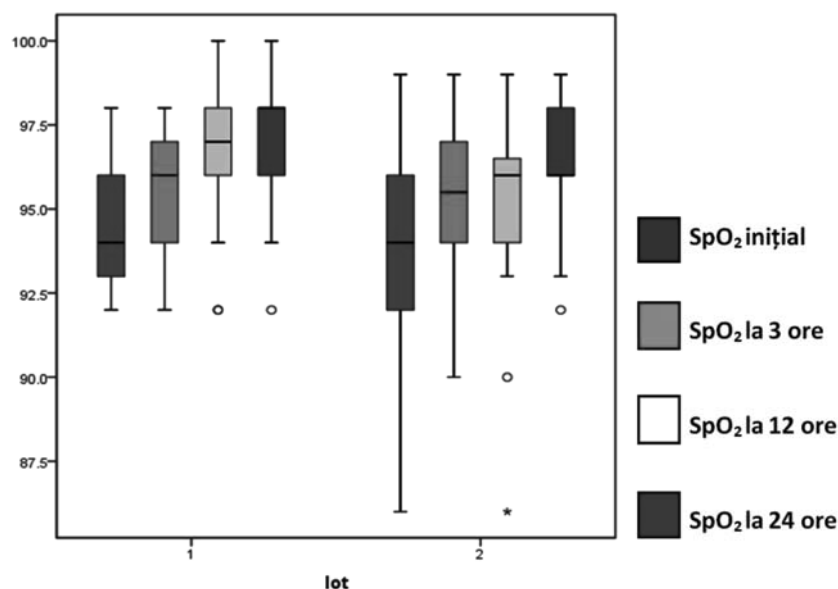


Figura 2. Evoluția dinamică a saturației oxigenului în sângele periferic la copiii cu SOB pe parcursul a 24 ore de la intervenție

Tabelul 2

Evaluarea eficacității tratamentului cu soluție salină hipertona 3% administrat prin nebulizare la copiii cu sindrom obstructiv bronșic

Ameliorare	$L_{1(NaCl3\%)}=40$	$L_{0(Martor)}=40$	RR	\hat{I}_{95}	p	NNT
Peste 3 ore	4	6	0,67	0.20-2.18	$p>0,05$	20
Peste 12 ore	20	12	1,67	0.99-2.93	$p=0,07$	5
Peste 24 ore	32	22	1,45	1.05-2.0	$p<0,05$	4

Tabelul 3

Durata medie de spitalizare a pacienților în loturile de studiu

Zile/pat	$L_1=40$ $M\pm\sigma$	$L_0=40$ $M\pm\sigma$	t	p	\hat{I}_{95}
	7,05±0.96	9,28±0.98	10,2	<0,0001	1,79 - 2,66

Concluzii:

1. Studiul a demonstrat ameliorarea evoluției sindromului obstructiv bronșic la copiii care au primit tratamentul standard în asociere cu soluție salină hipertona 3% prin nebulizare, mai semnificativ la intervalul de 24 de ore de la inițierea intervenției.

2. Eficacitatea acestei abordări terapeutice la copiii de vârstă mică, demonstrată de o durată mai scurtă de spitalizare și valoarea NNT, indică aplicabilitatea practică a administrării prin nebulizare a soluției saline hipertone 3% la pacienții cu sindrom obstructiv bronșic.

Bibliografie

1. Khanna A., et al. Nebulized hypertonic saline (3%) among children with mild to moderately severe bronchiolitis - a double blind randomized controlled trial. BMC Pediatr, 2015: p.15-115.
2. Bronșita acută obstructivă la copil. Protocol clinic național. Chișinău, 2009, p. 7.
3. Florin T. et al. Nebulized hypertonic saline for bronchiolitis in the emergency department: a randomized clinical trial. JAMA Pediatr, 2014; 168(7): p.664-670.
4. Garsia-Marcos L. et al. BCOST group. Pediatr-

cians' attitudes and costs of bronchiolitis in the emergency department: a prospectivbe multicentre study. Pediatr Pulmonol, 2014; 49(10): p. 1000 -1011.

5. Maguire C. et al. Hypertonic saline (HS) for acute bronchiolitis: systematic review and meta-analysis. BMC Pulm Med, 2015: p. 148-150.

6. Бабченко И. и др. Респираторно-синцициальная вирусная инфекция у детей: клинико-эпидемиологические аспекты, современные возможности лечения и профилактики. Медицинское пособие. Санкт-Петербург, 2012: стр. 65-86.

Svetlana Șciuca
ASPIRAȚIILE DE CORP STRĂIN ÎN RESPIROLOGIA PEDIATRICĂ
*Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”,
Departamentul Pediatrie, Clinica Pneumologie*

SUMMARY

ASPIRATION OF FOREIGN BODIES IN PEDIATRIC RESPIROLOGY

Key words: foreign body, aspiration, bronchoscopy, children

Introduction: *The aspiration of foreign bodies (FB) in children's respiratory tract is a major urgency, even in the asymptomatic cases that can endanger the child's life at any time.*

Aims: *The aim of the research was to study the etiology of airway FB in children of different ages.*

Methods: *The cohort analytical study includes 106 children hospitalized in the Pulmonology Clinic showing a positive history of foreign body aspiration. They underwent a bronchoscopy examination for diagnostic and treatment.*

Results: *The study found a high frequency of airway FB in children under 3 years (88,9%: 95CI, 81,1-94), with a slight predominance of girls (57.5%: 95CI, 47,6-67,1). The FB extracted from the bronchial tree after bronchoscopy were predominantly of organic origin: seeds (sunflower, watermelon), nuts and other foods (meat, apples).*

Conclusions: *The aspiration of FB in the respiratory tract is frequently met in children of 1-2 years old, with a major predominance of organic foreign bodies, usually sunflower seeds and nuts.*

РЕЗЮМЕ

АСПИРАЦИЯ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ В ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ПУТИ В ДЕТСКОЙ ПУЛЬМОНОЛОГИИ

Ключевые слова: инородное тело, аспирация, бронхоскопия, дети

Введение. *Аспирация инородных тел в дыхательные пути у детей является опасным неотложным состоянием, даже в бессимптомных случаях, которые могут угрожать жизни ребенка в любое время.*

Целью исследования стало изучение природы инородных тел извлекаемых из дыхательных путей у детей разных возрастов.

Материалы и методы. *Проведенное когортное аналитическое исследование включило 106 детей, госпитализированных в отделение пульмонологии с анамнезом или симптоматологией характерными для аспирации инородного тела. Пациенты прошли бронхоскопическое обследование под общим наркозом с целью диагностики и лечения.*

Результаты исследования указывают на высокую частоту аспирации инородного тела в дыхательные пути у детей до 3 лет (88,9%: 95ДИ, 81,1-94), при незначительном преобладании девочек (57,5%: 95ДИ, 47,6-67,1). Инородные тела, извлеченные из бронхов при бронхоскопии, были преимущественно органического происхождения: семена (подсолнечник, арбуз, тыква, кукуруза), орехи и другие пищевые продукты (мясо, яблоки).

Выводы. *Аспирация инородного тела в дыхательные пути у детей это частое явление в основном в возрасте 1-2 лет, с преобладанием инородных тел органической природы, а именно семян подсолнечника и орехов.*

Actualitate. *Aspirația de corpi străini în căile respiratorii (ACSCR) la copii este o urgență pediatrică cu sindroame clinice variate și care are o rată înaltă în structura mortalității infantile, dar și o cauză frecventă de simptome respiratorii acute, uneori recurente, cu riscuri de cronicizare bronhopulmonară într-un diagnostic tardiv. Fenomenul aspirației de corp străin prezintă o urgență comună și gravă pediatrică, care impune o recunoaștere rapidă și inițierea unui tratament precoce pentru a minimiza consecințele grave și, uneori, cu potențial fatal. Inhalarea corpului străin în sistemul respirator, conform statisticilor internaționa-*

le, continuă să fie o cauză a morbidității respiratorii și mortalității accidentale a copiilor de vârstă mică și preșcolari [17].

Epidemiologie. *Statisticile din SUA constată că, pe parcursul unui an, aspirația de corp străin a fost responsabilă pentru 17 mii de vizite ale departamentului de urgență la copii cu vârsta până la 14 ani [16]. În structura totală a cazurilor de aspirații de corpi străini, 21% se diagnostichează la sugarul mai mare de 6 luni, 56% – la copilul de 1-3 ani și 23% – la copiii mai mari de 3 ani. Aspirația de corp străin în căile respiratorii a fost evidențiată ca a patra cauză de deces subit în*

SUA. Conform National Safety Council, în anul 2006 au fost raportate 4100 decese din aspirații de corp străin, determinând 7% cazuri de deces la copii cu vârsta de 1-3 ani. În structura de vârstă, cazurile de deces prin aspirație de corp străin în 90% revin copiilor sub vârsta de 5 ani. Raportul băieți:fete este de 2:1, fiind determinat de faptul că băieții sunt mai curioși, mai activi.

Datele statistice din Franța relatează că ACSCR sunt diagnosticate până la 700 cazuri anual și se întâlnesc la copiii sugari de la vârsta de 5 luni. Aspirația de corpi străini în căile respiratorii la copii reprezintă aproximativ 31% din urgențele medicale din toată populația [9].

Etiologie. Factorii etiologici în caz de ACSCR sunt corpii străini de origine vegetală – 75%, organică – 15%, mai rar corpi metalici (10%) și din plastic (5%) [1,2]. Analiza epidemiologică a structurii etiologice a corpurilor străini aspirați a constatat că cei mai mulți sunt din materiale organice – 81% cazuri, nucile și semințele fiind cele mai frecvente. Majoritatea corpurilor străine (88%) se instalează în arborele bronșic, în laringe sau trahee, iar în bronhii – preponderent din dreapta (52%), mai rar în arborele bronșic stâng (33%). Varietatea etiologică de corpi străini aspirați de către copii depinde de condițiile sociale, economice și culturale specifice fiecărei țări. În țările în curs de dezvoltare, cu caracter agrar predomină aspirațiile cu semințe de floarea-soarelui, miez de nucă, codițe de fructe, comparativ cu țările înalt dezvoltate unde predomină aspirațiile cu fragmente de jucării. 80% din episoadele pediatrie de aspirație de corp străin apar la copiii mai mici de 3 ani, cu incidența maximă între unu și doi ani, vârsta când majoritatea copiilor sunt capabili să stea, explorează lumea pe cale orală și sunt mai susceptibili la leziuni ale aspirației de corpi străini în căile respiratorii din cauza lipsei de dinți molari și a coordonării slabe a înghițitului [7, 17].

Patogenie. Aspirația de corp străin are o rată înaltă de mortalitate la copii prin asfixie, din cauza căilor aeriene relative înguste și a mecanismelor de protecție imature. Asfixia din inhalarea unui corp străin este cauza principală de deces accidental în rândul copiilor cu vârsta mai mică de 4 ani și se datorează particularităților anatomice specifice ale copilului de vârstă fragedă care predispon la riscuri de aspirații de corpi străini în căile respiratorii. Un alt factor favorizant ar fi o dentiție imatură și nedeveloparea mecanismului laringian de protecție, care ar putea facilita aspirarea accidentală a alimentelor din cavitatea bucală în laringe, iar ineficiența reflexelor laringiene de protecție determină pătrunderea corpurilor străini în căile aeriene inferioare. Intervenția unor factori favorizanți privind aspirația de corpi străini la copii: mecanismele de apărare sunt incomplet sincronizate (insuficiența coordonării între masticație, deglutiție, respirație), curiozitatea crescută asupra lumii înconjurătoare pe care

și-o exercită printr-o activitate exploratorie maximă, tendința copiilor din această grupă de vârstă de a duce la gură obiectele cu care se joacă sau alimentele cu care vin în contact, obiceiul copiilor de a fugi, de a se juca în timpul alimentației, labilitatea psihomotorie care declanșează accese de plâns sau râs în timpul alimentației, reactivitate crescută a organismului ce declanșează rapid reflexe de protecție (tusea, strănutul) [6, 21].

Manifestări clinice. Debutul simptomelor aspirației corpului străin este predominant brusc. Obiectele străine inhalate induc înghițirea cu suferință în timp ce trec prin coardele vocale și epiglotă. Corpii străini traheali prezintă clinic un sforăit astmatoid, sunet din trahee palpabil. Sindromul de penetrare în ACSCR se manifestă prin convulsii și tuse neregulată, urmată de vărsături [1].

Examenul obiectiv în caz de obstrucție totală a bronhiei se realizează în atelectazie, asimetria cutiei toracice, tiraj intercostal, vibrații vocale diminuate, submatitate sau matitate localizată, murmur vezicular atenuat sau abolit, raluri hipersonore, mediastinul poate fi deplasat spre partea afectată [1, 4, 17]. Istoricul pacientului în suspiciune de ACSCR prezintă accese de tuse fără circumstanțe infecțioase, respirație șuierătoare și detresă respiratorie [10, 21].

Diagnosticul explorativ. Diagnosticul ACSCR la copii include 3 semne considerate a fi decizionale: hiperinflație unilaterală la examen radiologic sau atelectazii segmentare/lobare, criză convulsivă, care recomandă efectuarea bronhoscopiei diagnostice pentru confirmare [1].

Bronhoscopia este indicată doar la prezența antecedentelor de ACSCR, chiar dacă semnele clinice sunt minime, iar examenul imagistic nu este concludent. Bronhoscopia repetată trebuie efectuată la pacienții cu semne și simptome persistente respiratorii pentru a exclude particulele organice străine trecute cu vederea sau pentru a îndepărta țesutul de granulație persistentă pentru a evita complicațiile pe termen lung, care ar putea impune lobectomie [3].

Radiografia toracică adesea este neinformativă în diagnosticarea corpului străin, atunci când el este radioluculent. Publicațiile din domeniu relatează, că 11% din corpii străini aspirați de copii sunt radioopaci la examenul radioimagic, iar în 17% cazuri – radiografia toracică este normală [14]. Tomografia computerizată tridimensională este o tehnică noninvasivă ce poate detecta îngustarea căilor respiratorii, care rezultă din prezența unui corp străin. Aspirația de corp străin în arborele bronșic a fost detectată prin scanare CT cu o sensibilitate maximală de 100%, radiografia cutiei toracice la trei dintre pacienți nu a identificat niciun semn de prezență a corpului străin, sensibilitatea de 72,7% [11].

La copii aspirația de corpi străini se întâlnește de 4-5 ori mai frecvent decât la adulți și poate cauza de-

cesul copilului sau apariția unor complicații evolutive, cum ar fi pneumonia, atelectaza, iar la distanță procese cronice bronhopulmonare – pnemofibroză, bronșite cronice cu deformații bronșice localizate, bronșectazii în sectoarele pulmonare de instalare a corpului străin endobronșic [15, 18].

Problema de diagnostic și tratament a aspirației de corpi străini este actuală și implică diverși specialiști, deseori fiind o urgență medicală. Simptomatologia respiratorie atipică, persistentă impune suspectarea la copil aspirația de corp străin.

Materiale și metode de studiu. În studiul de cohortă național a 106 copii internați în Clinica de pneumologie IMSP Institutul Mamei și Copilului pe perioada 2011-2016 au fost evaluate cazurile accidentale de aspirare al corpurilor străini în căile respiratorii la acești copii în funcție de gender, vârstă, localitate și nivelul arborelui bronșic afectat. Diagnosticul a fost confirmat prin bronhoscopie efectuată cu anestezie generală cu bronhoscop cu tub rigid sau fibrobronhoscop în secția endoscopie (șef dr. Victor Rașcov), după caz, cu extragerea corpurilor străini cu pensa, aspirația minuțioasă a secrețiilor bronșice. Analiza statistică a fost efectuată în programul EpiInfo.

Rezultate și discuții. Studiul a constatat că ACSCR este mai frecvent diagnosticată la fete – 57,5%: 95CI, 47,6-67,1 cazuri (61 fete) și respectiv în 42,5%: 95CI, 32,9-52,4 cazuri la băieți ($F=0,5$; $p>0,05$). Vârsta medie a copiilor din studiu a fost $1,9\pm 0,17$ ani, cu variații de la 0,6 ani până la 14 ani. Cazurile clinice de ACSCR au fost repartizate în 3 grupuri, în funcție de perioadele copilăriei: cele mai frecvente cazuri (88,9%: 95CI, 81,1-94) au fost estimate la copiii antepreșcolari cu vârsta medie de $1,57\pm 0,06$ ani, la copiii mai mari de 3 ani – în 8,5%: 95CI, 4-15,5 cazuri cu vârsta medie de $6,4\pm 1,1$ ani și, foarte rar, la copiii sugari – 2,8%: 95CI, 0,6-15,5 cazuri, cu vârsta medie $0,76\pm 0,11$ ani, (F statistic=93,5; $p<0,0001$).

Aspirațiile accidentale de corpi străini predomină la copii din localități rurale – 67%: 95CI, 57,2-75,8 cazuri, mai rar acest eveniment se produce la copiii din orașe – 24,5%: 95CI, 16,7-33,8 și episodic la copiii din municipii (8,5%: 95CI, 4-15,5). În majorita-

tea cazurilor corpul străin au fost depistați în arborele bronșic, în 89,6%: 95CI, 82,2-94,7 cazuri, la 6 copii fără specificare – 5,7%: 95CI, 2,1-11,9, în trahee și laringe la câte 2 și 3 copii (1,9%: 95CI, 0,2-6,6 și 2,8%: 95CI, 0,6-8) cazuri, respectiv.

Diagnosticul ACSCR a fost confirmat prin investigații endoscopice efectuate la copii cu istoric sugestiv de aspirație, semne clinice pulmonare și radiologice – hiperinflație localizată la 21% copii, atelectazie segmentară/lobară în 27%, deplasarea mediastinului – 10,52% cazuri.

Incidența maximă a fost la grupa de vârstă 1-3 ani (73,7%), concordantă cu datele din literatură (54,8-85%) la aceeași grupa de vârstă [5,17]. Este vârsta când copiii sunt extrem de curioși, încep să meargă, au acces mai mare la mediul înconjurător, cercetând fiecare aliment sau obiect prin simțul gustativ. Incidența ACSCR la sugarii de 6-12 luni este de 8,4%, la copiii mai mari de 1 an – 18% și mai mari de 2 ani – 73,6%. În conformitate cu datele analizate, 65,8% din copiii examinați provin din mediul rural, iar cele mai multe cazuri de aspirație de corpi străini se produc vara-toamnă (73,7%), când în sectorul agrar se lucrează cu semințe, nuci.

Diagnosticul este ușor de suspectat când anamneza precizează un debut brutal, în plină sănătate, prin fenomene de asfixie acută, încadrate în sindromul de penetrație manifestat prin tuse chinuitoare, spasmatică, tiraj toracic, cianoză, anxietate, stridor. Sindromul de penetrație în ACSCR nu este raportat în toate cazurile, ar putea să nu fie observat de către persoanele ce îngrijesc copiii, iar uneori simptomele respiratorii se reduc treptat, după care survine perioada de acalmie (*symptom-free period*), care poate dura de la câteva zile până la câteva săptămâni. Sindromul de penetrație în unele cazuri poate fi mai puțin spectaculos fiind însoțit doar de câteva accese de tuse, dar important pentru diagnosticul de corp străin endobronșic [12, 15, 20].

În prezentul studiu, 76,3% copii cu ACSCR, au prezentat un debut cu accese de tuse uscată, crize de dispnee (44,7%), respirație șuierătoare, gălăgioasă în 18,4% cazuri (figura 1).

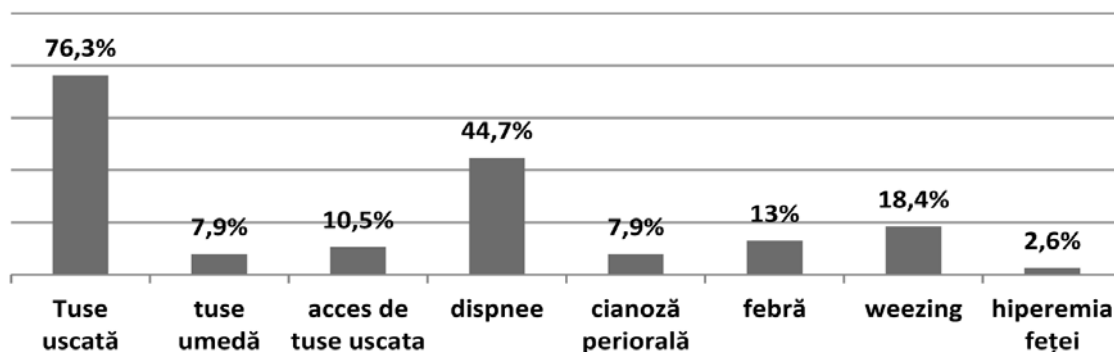


Fig. 1 Semnele clinice de debut ale aspirației de corp străin în căile aeriene la copiii investigați

Pătrunderea corpurilor străini în căile aeriene reprezintă o urgență majoră și în cazurile cu simptome minore, care pot evolua fulminant într-o severitate majoră prin mobilizarea corpului străin în urma unui acces de tuse sau prin schimbarea poziției corpului [17]. Tabloul clinic la copiii din studiu s-a manifestat prin

sindrom de tuse în 95% cazuri, dispnee la toți copiii și wheezing la 84,2% copii, urmate de disfonie – 29% cazuri (figura 2). Alți cercetători relatează pentru cazurile de ACSCR prezența tusei în 90,6% din cazuri, a dispneei în 87,5% și a wheezingului în 25% cazuri [1].

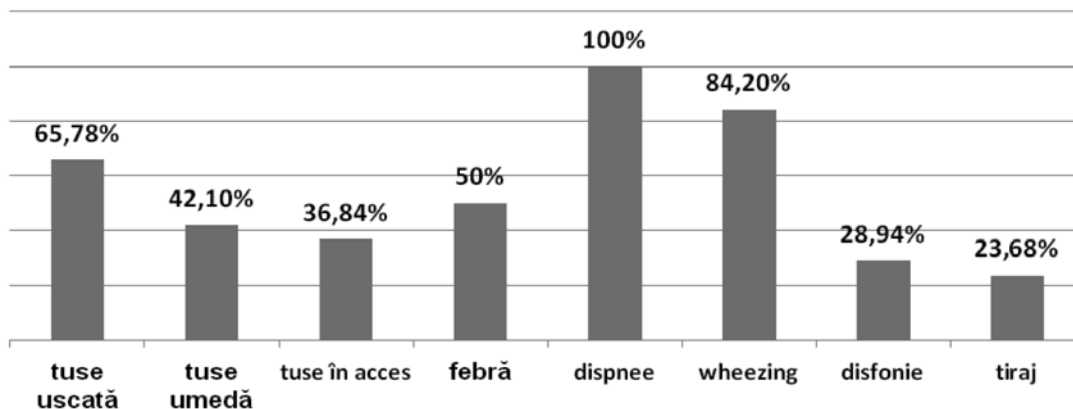


Fig.2. Tabloul clinic al aspirației de corp străin în căile aeriene la copiii investigați

Explorările imagistice radiologice sunt obligatorii la cea mai mică suspecție de aspirație de corpi străini, deși un aspect radiologic normal nu exclude prezența lor în căile respiratorii. Examenul radiologic în lotul nostru de studiu a relevat semne indirecte de aspirație, precum atelectazie în 26,3%, bronhopneumonie în 26,3% cazuri, hiperinflație pulmonară localizată – 21%, sindrom obstructiv – 15,7%, deplasarea organelor mediastinului în 10,5% cazuri, ceea ce a sugerat

prezența corpurilor străini în căile respiratorii în 63,15% cazuri evaluate. Mecanismul de obstrucție bronșică cu corp străin determină atelectazia lobului, elevarea hemidiafragmului drept cu deplasarea mediastinului spre dreapta. (figura 3a), iar mecanismul de supapă – hiperinflație localizată cu aplatizarea diafragmului și deplasarea mediastinului spre hemitoracele sănătos (figura 3b, 3c).

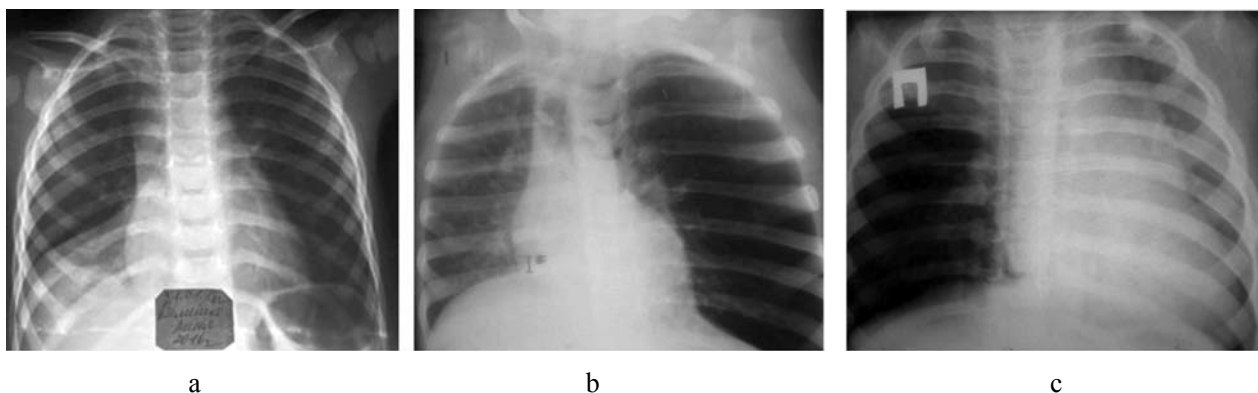


Fig. 3 Radiografia cutiei toracice: atelectazia lobului mediu pe dreapta (a), obstrucția bronhului stâng cu mecanism de supapă (b), obstrucția bronhului mediu drept cu mecanism de supapă (c)

Cazurile de suspiciune fermă clinică sau anamnetică impun necesitatea efectuării repetate a radiografiei toracelui și efectuarea bronhoscopiei, care poate confirma diagnosticul de ACSCR. Corpuri străini se localizau mai frecvent în bronhul drept (52,6%), dar un procent destul de important îl constituia și localizarea în cel stâng – 36,8% copii din studiu. În 10,3% cazuri fragmente aspirate au fost depistate în bronhiile am-

bilor plămâni. Cel mai frecvent corpuri străini pătrund în bronhul drept, care anatomic este mai larg și a cărei direcție continuă cu un unghi foarte mic direcția traheei [1,17].

Examenul bronhoscopic a constatat predominarea corpurilor străini de origine organică: semințe de floarea-soarelui (71%), semințe de bostan (5,7%), os de pește (5,7%), miez de nucă, codiță de fruct, semințe de

pepene roșu, cojiță de ou – a câte 2,6%, alte fragmente alimentare în – 7,2% cazuri. Corpii străini de origine organică (87%) au fost cel mai frecvent depistați la copiii cu aspirații în căile respiratorii inferioare și în alte studii [1, 13, 17, 20].

Obligatorietatea supravegherii copilului de vârstă mică de către adulți este necesară, existând recomandări privind securitatea alimentară și tipul de alimente permise pe vârste biologice. Legiferarea tuturor acestora ar conduce, cel puțin prin conștientizarea riscului de aspirare de către adulții supraveghetori ai copiilor, la reducerea incidenței acestei urgențe respirologice pediatrice [1, 4, 17, 19].

Concluzie. Așadar, vârsta cea mai vulnerabilă pentru aspirațiile corpilor străini în căile respiratorii sunt copiii cu vârsta de 1-3 ani, iar etiologic structura este dominată de corpici organici cu predilecție pentru semințele de floarea-soarelui și nuci.

Bibliografie.

1. Alaaddin M Salih, MusabAlfaki, and Dafalla M Alam-Elhuda Airway foreign bodies: A critical review for a common pediatric emergency World J Emerg Med. 2016; 7(1): 5–12
2. Asif M, Shah SA, Khan F, et al. Analysis of tracheobronchial foreign bodies with respect to sex, age, type and presentation. J Ayub Med Coll Abbottabad 2007;19:13-5
3. Ciftci AO, Bingöl-Koloğlu M, Senocak ME, Tanyel FC, Büyükpamukçu N. Bronchoscopy for evaluation of foreign body aspiration in children. Jurnal Pediatric Surgery 2003; 38(8):1170-6
4. Chiu CY, Wong KS, Lai SH, Hsia SH, Wu CT. Factors predicting early diagnosis of foreign body aspiration in children. Pediatr Emerg Care. 2005;21:161–164
5. Chew HS, Kiaang Tan HK. Airway foreign body in children. Int J Clin Med. 2012;3:655–660].
6. Dehgani N., Ludemann J.P. Aspirated foreign bodies in children: BC Children Hospital emergency room protocol. BCMJ, Vol. 50, No. 5, 2008, page(s) 252-25
7. Fadel E Ruiz, MD. Airway foreign bodies in children. UpToDate database. Ganong WF. Review of Medical Physiology. 22 Ed. London: McGraw-Hill; 2005. p.678

8. Ibekwe U M. Otorhinolaryngological emergencies in a Tertiary Hospital in Port Harcourt. Niger J Clin Pract. 2017; 20:606-9].

9. Haddadi S, Marzban S, Nemati S. Tracheobronchial Foreign-Bodies in Children; A 7 Year Retrospective Study. Iran J Otorhinolaryngol. 2015 Sep;27(82):377-85].

10. Huang HJ, Fang HY, Chen HC. Three-dimensional computed tomography for detection of tracheobronchial foreign body aspiration in children. Pediatr Surg Int. 2008 Feb;24(2):157-60

11. Kaur K, Sonkhya N, Bapna AS. Foreign bodies in the tracheobronchial tree: a prospective study of fifty cases. Indi J Otolaryngol Head Nec Surg. 2002;54:30–34

12. Khosrow Agin, Delayed Diagnosis of Foreign Bodies in Children's Tracheobronchial Trees: A Review Radio-Clinical Diagnosis and Treatment: 133 Cases- Tehran. International Journal of Medical Toxicology and Forensic Medicine. P.24-29

13. Kumar S, Al-Abri R, Sharma A, Al-Kindi H, et al. Management of Pediatric Tracheo Bronchial Foreign Body Aspiration. Oman Med J. 2010 Oct;25(4):e019

14. Nader S, Soheila N, Fakher R, Hassan A, Foreign body aspirations in Infancy: a 20-year experience. International Journal of Medical Sciences 2009; 6(6):322-328

15. Non-fatal choking-related episodes among children--United States, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). 2001. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2002; 51:945

16. Pasaali D., Lauriello M., Bellussi L., et al. Foreign body inhalation in children: an update. Acta Otorhinolaryngol Ital. 2010. 30(1): 27–32

17. Rahim F., Saki N., Nikakhlagh S., Abshirini H. Foreign body aspirations in Infancy: a 20-year experience J Med Sci 2009; 6(6):322-328

18. Șciuca S., Ababii I., Maniuc M. Aspirația corpilor străini în căile respiratorii la copil, Protocol clinic național Chișinău, 2015, p. 31].

19. Shlizerman L, Ashkenazi D, Mazzawi S, Harefuah RY. Foreign body aspiration in children: ten-years experience at the Ha'Emek Medical Center. Harefuah. 2006;145:569–571. 631

20. Попова О. В. Клиническая диагностика инородных тел бронхов у детей, 2009.

Mariana Sprincean^{1,2}, Svetlana Hadjiu^{1,2}, Cornelia Călcăi^{1,2}, Nadejda Lupușor^{1,2},
Stanislav Groppa^{1,3}, Ninel Revenco^{1,2}

ABORDAREA ACCIDENTULUI VASCULAR CEREBRAL LA COPIL

¹ Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu", Departamentul Pediatrie

² IMSP Institutul Mamei și Copilului

³ Centrul Național de Epileptologie

SUMMARY

APPROACH TO CEREBROVASCULAR ACCIDENT IN CHILDREN

Keywords: stroke, cerebrovascular accident, children, management, treatment.

Background. Stroke in children represents is a major neurological emergency, being a principal cause of morbidity and mortality. It is determined during the neonatal period in one of 2500 – 4000 live born, and in 1,2 to 8 per 100000 children aged over one month.

The aim of the study is to develop the national clinical protocol of stroke management for children.

Material and methods. The present study was based on the data from the special literature of the area and on the international clinical protocols of stroke management for children.

Results. The therapeutic approach of stroke in children is based on stroke recognition, reevaluation and continuously registering of vital signs and neurological status within the first 6 hours. Stroke in children can manifest atypically, and in one third to one fifth cases is accompanied by seizures, causing the necessity to monitor the seizure status using the clinical protocol indicated in such cases. In small children sometimes stroke is accompanied by motor problems, and disorders of speech and sensitivity. Stroke during pregnancy or immediately after birth can manifest without the marked symptoms. In the newborn with stroke clinical symptoms may be subtle or stroke may be asymptomatic until the age of 4 – 8 months. Sometimes can be noted seizures or motor paralysis, frequently on the one side of the body. As a result, many children from high risk group not receiving adequate treatment.

Conclusions: The national clinical protocol will help improving the knowledge of specialists in the field for stroke management in children of different ages to prevent development of neurologic complications.

РЕЗЮМЕ

ПОДХОД К ИНСУЛЬТУ У ДЕТЕЙ

Ключевые слова: инсульт, ребенок, ведение, лечение.

Введение. Инсульт у детей представляет собой серьезную неврологическую ситуацию, являющуюся основной причиной заболеваемости и смертности. Он встречается в неонатальном периоде у одного из 2500-4000 живорожденных и от 1,2 до 8 на 100000 детей в возрасте более одного месяца.

Целью исследования является разработка национального клинического протокола детского инсульта на основе данных литературы.

Материал и методы. Исследование было основано на исследованиях литературы, международных клинических руководствах и протоколах по ведению пациентов с инсультом в педиатрической практике.

Результаты. Терапевтический подход к инульту у детей основан на распознавании инсульта, повторной оценке данных и непрерывной регистрации жизненно важных показателей и неврологического статуса в течение первых 6 часов. Важно отметить, что инсульт у детей может проявляться атипично, и от одной трети до одной пятой случаев сопровождается судорогами, в связи с чем необходимо контролировать судорожный статус, применяя клинический протокол, рекомендованный в таких случаях. У маленьких детей иногда инсульт сопровождается двигательными нарушениями, нарушениями речи и чувствительности. Инсульт во время беременности или сразу после рождения может проявляться без выраженных симптомов. У новорожденного с инсультом клинические симптомы могут быть незначительными или инсульт может быть бессимптомным до 4-8 месяцев. Иногда можно выявить судороги или нарушения моторики, часто по гемитипу. В результате многие дети из группы высокого риска не получают адекватного лечения. **Выводы.** Национальный клинический протокол поможет улучшить знания специалистов в области ведения пациентов с инсультом у детей разного возраста, чтобы предотвратить развитие неврологических осложнений.

Actualitatea studiului. Accidentul vascular cerebral (AVC) la copil reprezintă o urgență neurologică majoră, fiind o cauză primordială de morbiditate și mortalitate. Este depistat în perioada neonatală la unul dintre 2500-4000 copii născuți vii, iar la copiii cu vârsta de peste o lună se întâlnește la 1,2-8 per 100 000. La copii manifestările clinice sunt diferite față de cele la adult, sunt obscure și cu polimorfism clinic variabil în funcție de vârsta copilului. La copilul mic AVC este însoțit de probleme motorii, de vorbire și de sensibilitate. La fel, AVC-ul poate avea loc în timpul sarcinii sau imediat după naștere, fără simptome marcante [1, 3]. AVC pediatric are o rată a mortalității între 5 și 10% [3]. Mai mult de jumătate dintre supraviețuitori au sechele neurologice pe termen lung și 10-20% suferă de recidive ale AVC. Aceasta impune crearea unor centre de urgențe, de îngrijire și de reabilitare a pacienților pediatriei cu AVC, o abordare multidisciplinară, evaluare și tratament înalt specializat [5, 34]. AVC impune solicitări semnificative asupra sistemului de sănătate, familiilor și comunității.

Etiologia AVC pediatric este multifactorială, iar factorii de risc sunt numeroși și se completează reciproc. Printre factorii etiologici ai AVC la copii menționăm: encefalopatiile neonatale, unele sindroame genetice, displaziile ereditare ale țesutului conjunctiv, anomaliile de dezvoltare ale vaselor cerebrale (anomaliile arterio-venoase), malformațiile congenitale de cord, siclemia, tulburările metabolice și infecțiile virale herpetice, trombofilii ereditare sau dobândite și factorii de mediu. Neuroinflamarea reprezintă unul dintre principalele mecanisme care stau la baza apariției și dezvoltării AVC pediatric [3].

AVC la copii diferă de AVC la adulți în ceea ce privește factorii de risc, etiologia și fiziopatologia. Totodată, nu este cunoscut ce fel de tip al răspunsurilor farmacologice este prezent la copii în caz de reperfuție și în caz de aplicare a terapiilor preventive secundare, și dacă acestea sunt diferite față de adult, deoarece pot fi datorate diferențelor de dezvoltare în sistemele hemostatice. În plus, rezultatele și efectele adverse ale intervențiilor după AVC în creierul imatur sunt susceptibile de a fi diferite față de adult, cu un eșec considerabil de a atinge obiective normale în dezvoltare, acestea fiind la fel de importante ca pierderea funcției [1]. Astfel, în timp ce unele principii de îngrijire sunt relevante, aplicarea directă a recomandărilor pentru adulți vizavi de tratamentul copiilor este inadecvată. Complexitatea în diagnosticul și gestionarea AVC la copii este într-o corelație directă cu mai multe variabile, de exemplu: cu frecvența AVC, cu variabilitatea vârstei la care a avut loc debutul afecțiunii, cu diversitatea cauzelor și cu condițiile complexe legate de comorbiditate. Toate aceste variabile necesită regimuri specifice de diagnostic și de gestionare, printr-un mod de administrare complexă al AVC pediatric [2,3].

Diagnosticul și gestionarea corectă a AVC în co-

pilărie sunt dependente de o echipă pediatrică experimentată multidisciplinară, care include medici de urgență, neurologi, neurochirurghi, neuroradiologi, hematologi, cardiologi, pediatri, anesteziști, reabilitologi, geneticieni ș.a. Implementarea cu succes a direcțiilor de management al AVC va permite colectarea unor date precise privind incidența și rezultatele acestuia la nivel național, identificarea priorităților pentru viitoarele cercetări în colaborare și reducerea variațiilor de îngrijire în cadrul instituțiilor pediatrie terțiare din Republica Moldova [3].

În pofida creșterii gradului de conștientizare, AVC-ul din copilărie este adesea trecut cu vederea de către profesioniștii din domeniul sănătății. Acest lucru poate fi rezultatul cunoașterii limitate a AVC la populația pediatrică, frecvenței crescute a imitațiilor AVC, diversității simptomelor, examinării dificilă și identificarea simptomelor subtile la copiii mici precum și al accesului întârziat la expertiza neuroimagică cu scop de diagnostic. Implementarea protocoalelor standardizate de îngrijire este de așteptat să crească suspiciunea clinică a AVC, să reducă diagnosticul ratat și întârziat și să ajute la elucidarea unei incidențe precise a AVC la copii din Republica Moldova.

Scopul studiului constă în elaborarea protocolului clinic național de conduită al accidentului vascular cerebral la copil pe baza datelor din literatura de specialitate și a protocoalelor clinice internaționale.

Material și metode. Studiul s-a bazat pe cercetarea datelor din literatura de specialitate, ghidurilor și protocoalelor clinice internaționale de management al AVC la copil.

Rezultate și discuții. Un AVC pediatric poate fi clasificat după tipul lui, la fel, după vârsta la care a apărut și în funcție de vasele cerebrale implicate. Cele trei tipuri primare ale AVC sunt: AVC ischemic arterial, tromboza sinovenoasă cerebrală și AVC hemoragic. În funcție de timpul de apariție, AVC este clasificat în: (1) AVC perinatal, în cazul în care diagnosticul a apărut sau se presupune că a apărut între 28 de săptămâni de gestație și 28 de zile de viață sau (2) AVC pediatric, care este definit prin injuria care a avut loc între vârsta de 29 de zile și 18 ani [4]. În literatura de specialitate străină, AVC pediatric este de asemenea clasificat după numărul de vase cerebrale implicate și în funcție de tipul teritoriului arterial implicat [5].

AVC ischemic este definit ca un infarct focal brusc al țesutului cerebral, care este diagnosticat prin investigații neuroimagistice sau la autopsie și poate conduce la AVC ischemic arterial sau infarct venos. Un AVC ischemic apare atunci când există o ocluzie bruscă a uneia sau a mai multor artere cerebrale. La adulți, AVC ischemic (AVCI) reprezintă 75-85% din toate AVC întâlnite la această vârstă. La copii, AVCI arterial este, de asemenea, cel mai frecvent subtip, reprezentând puțin peste jumătate din toate accidentele vasculare cerebrale [7]. Tromboza sinovenoasă

cerebrală este definită prin tromboza în sistemul venoaselor superficiale sau profunde. Este un tip mai rar de AVC depistat la copii, care reprezintă aproximativ unu din patru cazuri de AVC pediatric, dar este asociat cu morbiditate și mortalitate semnificativă [6]. AVC hemoragic este rezultatul sângerării dintr-o arteră cerebrală ruptă sau o sângerare care are loc în locul unui AVC ischemic acut. Hemoragia cerebrală poate include hemoragie intracerebrală și hemoragie subarahnoidiană sau intraventriculară, care este mai puțin frecventă. AVC hemoragic reprezintă aproape jumătate din toate infarctele atestate în copilărie, în mod semnificativ mai mult decât cele din populația adultă, care reprezintă de la șase la 15% cazuri raportate [7].

AVC perinatal cel mai des apare pe fundalul următoarelor cauze etiologice: siclemie, neuroinfecții, malformațiile congenitale de cord, hiperhomocisteinemie, dehidratare, tulburări de coagulare, etc. [14]. AVCI neonatal cel mai des apare ca rezultatul al ocluziei arterei cerebrale medii, mai rar se întâlnesc în bazinul arterei carotide interne și arterelor cerebrale anterioare și posterioare. La fel, în AVCI este posibilă afectarea câtorva artere ca rezultat al meningitei, emboliei, trombofiliei, arteriopatiilor, degradării unui tromb mare în câțiva mai mici.

Tabloul clinică al AVC pediatric variază în funcție de tipul AVC, de vasele cerebrale implicate și de vârsta copilului. Variațiile în manifestările clinice al AVC la copil sunt citate ca un factor important în diagnosticul pierdut sau întârziat. Totodată, este important de menționat că, AVC la copil decurge atipic (în funcție de vârstă), iar în o treime până la o cincime din cazuri este acompaniat de convulsii, din care motiv este necesară monitorizarea statusului convulsiv prin aplicarea protocolului clinic indicat în astfel de cazuri. La copilul mic, uneori, AVC-ul este însoțit de probleme motorii, de vorbire și de sensibilitate [7]. Iar AVC-ul din timpul sarcinii sau apărut imediat după naștere poate evolua fără simptome marcante. Mai mult, la nou-născutul cu AVC simptomele clinice pot fi subtile sau AVC-ul poate fi asimptomatic până la vârsta de 4-8 luni. Uneori, se constată convulsii sau paralizie motorie, frecvent de hemitip [8]. Ca rezultat, mulți copii riscă să nu primească tratamentul adecvat. Toate acestea fac dificilă diagnosticarea unui AVC, în special în primele 6 ore de la debutul bolii. Doar 30% dintre copiii cu ACV vor prezenta manifestări clinice confirmate prin investigații imagistice în fereastra terapeutică [9]. Copiii de vârstă fragedă vor prezenta manifestări atipice, în timp ce copiii de vârstă mai mare vor prezenta manifestări neurologice descrise la adulți. La copiii mai mari, pe lângă manifestările neurologice, precum: hemipareza, afazia, hemianopsia, în 30% cazuri va fi prezentă cefaleea, crizele convulsive (la 20-48% dintre pacienți) [10]. Copiii cu AVC hemoragic pot prezenta și simptome nespecifice. Există totuși studii retrospective care sugerează că vărsături-

le și pierderea conștienței sunt mai frecvente în cazul AVC hemoragic, deseori fiind asociate cu durerile de cap, alterarea stării de conștiență, în timp ce deficitelile neurologice focale sunt mai frecvent observate la copiii cu AVCI arterial. Atacurile ischemice tranzitorii sunt mai puțin frecvente la copii comparativ cu adulții. De asemenea, există diferențe semnificative în prezentarea clinică în funcție de vârsta copilului. Convulsiile sunt cel mai frecvent simptom prezent la nou-născuți, dar alte simptome nespecifice includ letargia, apneea sau hipotonia [11]. Copiii de vârstă mai mare pot prezenta și manifestări neurologice focale. Prezența simptomelor neurologice nespecifice și variabile impune cercetarea tuturor cazurilor de boală cu debut acut la copilul mic, pentru un potențial AVC, cu efectuarea investigațiilor prin imagistică cerebrală [12].

Este cunoscut faptul că, multe stări și condiții pot imita AVC din copilărie. Urgențele neuropediatriche care pot prezenta simptome asemănătoare AVC includ statusul epileptic, hipertensiunea intracraniană acută, leziunile cerebrale traumatice, infecțiile sistemului nervos central și tulburările demielinizante [12]. Deși AVC la adult este diagnosticat în mod obișnuit după apariția bruscă a simptomelor neurologice focale, incluzând slăbiciune focală, dereglări de limbaj, tulburări senzoriale/vizuale sau durerile de cap, acest lucru nu este valabil în cazul copiilor.

Pentru efectuarea unui diagnostic diferențial corect și în timp util, specialiștii din domeniul sănătății trebuie să ia în considerare toți factorii de risc, originea etnică și antecedentele familiei, afecțiunile preexistente, cum ar fi bolile cardiace congenitale, istoricul recent al traumatismului capului sau gâtului, febra inexplicabilă, infecțiile recente, ingestia de droguri și anemia sau tulburările de coagulare. În tabelul de mai jos sunt prezentate stările patologice, debutul tipic al simptomelor și manifestările clinice posibile în bolile ce mimează un AVC pediatric (tabelul 1).

Copiii ce prezintă un debut brusc al simptomelor clinice au un risc crescut de AVC și trebuie supuși unei evaluări neurologice imediate, luând în considerare investigațiile neuroimagistice urgente, dar și manifestările neurologice, precum: (1) slăbiciunea focală (2) tulburările vizuale sau de vorbire, (3) tulburările de coordonare sau ataxie a membrelor, (4) starea mentală alterată, (5) cefaleea, (6) semnele de tensiune intracraniană crescută sau (7) convulsiile asociate cu alte simptome neurologice.

Diagnosticarea corectă și în timp util a AVC pediatric este esențială pentru a permite terapii de reperfuție, cu scop de prevenire a recurenței și de a reduce la minimum sechelele neurologice pe termen lung. Cu regret, întârzierile precipitate în diagnosticare înainte și după ce copilul cu AVC a ajuns la spital, sunt prea frecvente [13]. Unul dintre motivele principale invocate pentru întârzierile spitalizării este gradul

limitat de conștientizare al AVC în rândul medicilor pediatri. La copii se utilizează diverse instrumente de recunoaștere a AVC pentru o combinație de semne și simptome clinice, având scopul de a ajuta medicii să distingă un AVC de alte tulburări care imită AVC la copii. La adulți, instrumentele de recunoaștere a AVC, care sunt utilizate pe scară largă de către serviciile de urgență prespitalicești, îmbunătățesc acuratețea diagnosticului, scad timpul de diagnosticare și, astfel,

sporesc accesul la terapiile de reperfuție pentru a restabili fluxul sangvin către creierul cu risc de infarct [14]. Cu toate acestea, la pacienții minori, precizia diagnosticului și fiabilitatea instrumentelor de evaluare a AVC sunt neclare. La copiii care prezintă semne sau simptome neurologice relevante pentru un AVC, utilizarea instrumentelor de recunoaștere aplicate la adulții cu AVC nu sunt recomandate în forma lor actuală [14].

Tabelul 1.

Tabloul clinic al AVC pediatric și stărilor patologice ce mimează AVC la copii

Starea patologică	Debutul tipic al simptomelor	Manifestări posibile
AVC ischemic	Brusc	Toate simptomele neurologice, în special slăbiciunea focală, tulburările de vorbire, necoordinarea senzorială sau a membrelor, ataxia.
Tromboza sinovenoasă cerebrală	Brusc sau treptat	Cefalee, letargie, greață, vărsături sau semne de tensiune intracraniană crescută.
AVC hemoragic	Brusc	Toate simptomele neurologice, în special dureri de cap, vărsături, dereglări de conștiență.
Migrena	Treptat	Tulburări vizuale sau senzoriale care de obicei se rezolvă în 30 de minute, urmate de dureri de cap.
Convulsii/pareza Todd	Brusc	Crize convulsive acute cu deficite motorii focale.
Paralizia Bell	Brusc sau treptat	Slăbiciune facială superioară și inferioară izolată.
Sincopa	Brusc	Pierderea conștienței asociată cu un declanșator identificabil, precedat de obscurare vizuală trecătoare, furnicături sau diaforeză.
Cerebelita postinfecțioasă	Treptat	Dereglări cerebelare izolate.
Encefalopatie ADEM	Treptat	Encefalopatie, convulsii și deficiențe neurologice multifocale care se referă la multiple localizări din cadrul SNC.
Tumoră	Treptat	Diferite semne neurologice, conștiență modificată și semnele tensiunii intracraniene crescute.

Institutul National de Sănătate al Accidentului Vascular Cerebral utilizează scala NIHSS pentru măsurarea cantitativă a AVC legat de deficitele neurologice acute, care și-a dovedit fiabilitatea și valabilitatea predictivă pentru rezultatul în rândul adulților. Scala a fost dezvoltată prin consensul experților în pediatrie și adulți și a fost ajustată în funcție de maturarea funcțiilor neurologice și cognitive ale copilului, având în vedere capacitatea acestuia de a înțelege instrucțiunile. Astfel, scala a fost adaptată pentru măsurarea cantitativă a AVC la copii – adaptarea pediatrică (PedNIHSS). În unul din studii a fost apreciată fiabilitatea PedNIHSS într-o cohortă de 25 de copii, fiind considerată ca bună până la excelentă pentru toate elementele scalei la o medie de trei zile după debutul simptomului [15]. Scala PedNIHSS este adecvată pentru utilizare la copiii suspectați pentru AVC cu vârsta cuprinsă între doi și 18 ani și, în mod ideal, trebuie aplicată la sosirea în departamentul de urgență, pentru a determina eligibilitatea intervențiilor.

Cu toate acestea, există întârzieri semnificative în diagnosticul AVC din copilărie. Factorii care contribuie la întârzieri includ incidența scăzută, tabloul

clinic variabil, accesul limitat la neuroimaging urgentă cu scop de diagnostic și conștientizarea slabă a AVC în rândul medicilor și îngrijitorilor. În ciuda raportării din partea diferitelor centre internaționale de aproape un deceniu a întârzierilor prejudiciale ale AVC la copii, s-au înregistrat progrese mici în ceea ce privește reducerea acestora, ceea ce exclude accesul la intervențiile de urgență pentru a minimiza gradul de leziuni cerebrale [16].

Dezvoltarea unui “cod” al AVC (protocol de răspuns imediat) cu o echipă de intervenție acută care include medici de urgență, neurologi, neuroradiologi, anesteziști, hematologi, echipe de îngrijire critică și neurointervenționiști sau neurochirurghi ar trebui să fie o prioritate de cercetare în centrele terțiare pediatrice din Republica Moldova.

Investigațiile neuroimaging sunt esențiale pentru diagnosticarea AVC în timpul copilăriei și pentru diferențierea AVC de alte stări patologice asemănătoare. Progresele tehnologice în neuroimaging oferă numeroase modalități și secvențe pentru diagnosticarea AVC acut la copii, inclusiv tomografie computerizată (CT) cu sau fără contrast, angiografie CT, angiografie

magnetică prin rezonanță magnetică (MRI), venografie prin rezonanță magnetică (MRV) angiografia cerebrală convențională cu cateter [16]. Factorii interni contribuie mai des la întârzierea diagnosticului decât factorii prespitalicești, iar imagistica falsă negativă este un factor major [17]. Astfel, la copiii cu suspiciune de AVC ischemic arterial, imagistica prin rezonanță magnetică cerebrală (IRM) trebuie efectuată ca o modalitate de diagnosticare precoce. La copiii cu AVC ischemic suspectat, în cazul în care nu este posibilă RMN urgentă, imagistica prin CT cerebrală poate fi considerată o alternativă, în special la adolescenți [18]. Când se efectuează CT cerebrală, expunerea la radiații trebuie menținută la minimul necesar pentru a produce imagini de calitate cu scop de diagnosticare, iar protocoalele trebuie să fie optimizate pentru copiii de vârste diferite, în funcție de dimensiunea capului. La copiii cu suspiciune de AVC hemoragic, trebuie efectuată RMN cerebrală sau CT cerebrală. Aceste investigații sunt la fel de sensibile în detectarea sângelui intraparenchimos. În timp ce RMN permite detectarea malformațiilor vasculare, CT poate fi avantajos în cazul când copilul are nevoie de o intervenție neurochirurgicală urgentă [18].

Referitor la tratamentul AVC la copil există opinii contradictorii. Intervalele de timp recomandate pentru tromboliză și trombectomie la adulți sunt mai puțin de 4,5 și respectiv 6 ore. Implementarea protocoalelor complete ale AVC, împreună cu ghidurile naționale, a arătat că reducerea timpului de diagnosticare al AVC scade costurile și îmbunătățește rezultatele la adulți [18]. Terapiile trombolitice intravenoase și endovasculare au revoluționat gestionarea AVC ischemic la adulți, reducând gravitatea ratelor de dizabilitate și mortalitate. Pentru adulți, recomandările privind eligibilitatea și eficacitatea intervențiilor se bazează pe multiple studii clinice randomizate controlate. Cu regret, nu există astfel de studii la copii. În plus, diferențele semnificative ale fiziopatologiei AVC la adolescent și adulți nu permit extrapolarea directă a acestor recomandări asupra copiilor [19]. Din lipsa dovezilor randomizate pentru beneficiu, agenții trombolitici nu sunt aprobați de către Administrația produselor terapeutice pentru utilizare la copiii cu accident vascular cerebral ischemic acut. În ciuda acestui fapt, există un număr mare de publicații internaționale care raportează utilizarea acestor metode la copii. Astfel, există o puternică motivație pentru dezvoltarea centrelor primare de AVC pediatric și formularea protocoalelor pediatrice cu orientări clare în ceea ce privește criteriile de eligibilitate și excludere, pentru a permite unor copii să primească tratamentul în afara etichetei, reducând în același timp riscul de complicații [20]. Abordarea terapeutică a AVC la copil se bazează pe recunoașterea AVC, reevaluarea continuă și documentarea semnelor vitale și stării neurologice, în primele 6 ore. Reabilitatea de lungă durată după un AVC la co-

pil și evaluarea follow-up este foarte importantă [20]. ACV-ul, fiind o patologie cu un grad înalt de invalidizare, duce la letalitate în 12% cazuri, iar în 70% cazuri dezvoltă un deficit neurologic stabil.

Concluzii: Dezvoltarea protocoalelor clinice naționale, bazate pe studii internaționale, în special pentru populația pediatrică, este importantă pentru recunoașterea în timp util a AVC, stabilirea precoce a diagnosticului clinic și acordarea timpurie a ajutorului medical. Măsurile preventive țin de educarea populației în scopul recunoașterii AVC la copil și adresarea timpurie la serviciul de urgențe medicale. Protocolul clinic național va contribui la ameliorarea cunoștințelor specialiștilor din domeniu în vederea managementului AVC la copilul de diferite vârste pentru prevenirea apariției ulterioare a complicațiilor neurologice.

Bibliografie

1. Hicks VJ Jr, Black LM. Evaluation, identification, and management of pediatric strokes in the emergency department using a pathway algorithm. *J Emerg Nurs* 2013; 39:132-7.
2. Rosa M, De Lucia S, Rinaldi VE, Le Gal J, Desmarest M, Veropalumbo C, Romanello S, Titomanlio L. Paediatric arterial ischemic stroke: acute management, recent advances and remaining issues. *Italian Journal of Pediatrics* 2015;41-95 doi:10.1186/s13052-015-0174y
3. Steinlin MA. Clinical Approach to Arterial Ischemic Childhood Stroke. Increasing Knowledge over the Last Decade. *Neuropaediatrics* 2012; 43:1-9.
4. Jeong G, Lim BC, Chae JH. Pediatric Stroke. *J Korean Neurosurg Soc.* 2015;57(6):396-400.
5. Kirton A, de Veber G. Paediatric stroke: pressing issues and promising directions. *Lancet Neurol.* 2015; 14:92-102.
6. Rivkin MJ, Bernard TJ, Dowling MM, Amlie-Lefond C. Guidelines for Urgent Management of Stroke in Children. *PediatrNeurol* 2016; 56:8-17.
7. Mallick AA, Ganesan V, Kirkham FJ, et al. Childhood arterial ischaemic stroke incidence, presenting features, and risk factors: a prospective population-based study. *Lancet Neurol.* 2014; 13:35-43.
8. Elbers J, Wainwright MS, Amlie-Lefond C. The pediatric stroke code: Early management of the child with stroke. *J Pediatr* 2015;167(1):19-24.
9. Coelho Junior H. J., Gambassi B. B., Diniz T. A., et al. Inflammatory mechanisms associated with skeletal muscle sequelae after stroke: role of physical exercise. *Mediators of Inflammation.* 2016; 2016:19. doi: 10.1155/2016/3957958.3957958
10. Zhou Q, Yang D, Ombrello AK, Zavialov AV, Toro C, Zavialov AV, et al. Early onset stroke and vasculopathy associated with mutations in ADA2. *N Engl J Med.* 2014; 370:911-20.
11. Noje C, Cohen K, Jordan LC. Hemorrhagic and ischemic stroke in children with cancer. *PediatrNeurol.* 2013; 49:237-42.

12. Polan RM, Poretti A, Huisman TAGM, Bosemani T. Susceptibility-Weighted Imaging in Paediatric Arterial Ischemic Stroke: A Valuable Alternative for the Non-invasive Evaluation of Altered Cerebral Hemodynamics. *AJNR Am JNeuroradiol.* 2015; 36:783–8.
13. Chung MG, Lo WD. Noninvasive Brain Stimulation: The Potential for Use in the Rehabilitation of Paediatric Acquired Brain Injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2015; 96(4 Suppl): S129–37.
14. Gillick BT, Kirton A, Carmel JB, Minhas P, Bikson M. Paediatric stroke and transcranial direct current stimulation: methods for rational individualized dose optimization. *Front Hum Neurosci.* 2014; 8:739.
15. Gillick BT, Krach LE, Feyma T, Rich TL, Moberg K, Menk J, et al. Safety of Primed Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation and Modified Constraint-Induced Movement Therapy in a Randomized Controlled Trial in Paediatric Hemiparesis. *Arch Phys Med Rehabil.* 2015; 96(4 Suppl): S104–13.
16. Poisson SN, Schardt TQ, Dingman A, Bernard TJ. Etiology and Treatment of Arterial Ischemic Stroke in Children and Young Adults. *Curr Treat Options Neurol.* 2014; 16:315.
17. Bernard TJ, Rivkin MJ, Scholz K, deVeber G, Kirton A, Gill JC, et al. Emergence of the primary paediatric stroke center: impact of the thrombolysis in paediatric stroke trial. *Stroke.* 2014; 45:2018–23.
18. Nasr DM, Biller J, Rabinstein AA. Use and In-Hospital Outcomes of Recombinant Tissue Plasminogen Activator in Pediatric Arterial Ischemic Stroke Patients. *Pediatric Neurology* 2014; 51:624-31
19. Rivkin MJ, deVeber G, Ichord RN, Kirton A, ChanAK, HovingaCA, Gill JC, Szabo A, Hill MD, Scholz K, Amlie-Lefond C. Thrombolysis in pediatric stroke study. *Stroke* 2015; 46:880-5.
20. Bodey C, Goddard T, Patankar T, Childs AM, Ferrie C, McCullagh H, Pysden K. Experience of mechanical thrombectomy for paediatric arterial ischaemic stroke. *Eur J PaediatrNeurol*2014; 18:730-5.



© Oxana Turcu, Ecaterina Stasii, Ninel Revenco

Oxana Turcu¹, Ecaterina Stasii¹, Ninel Revenco^{1,2}
MANAGEMENTUL STRIDORULUI LA COPIL

(Protocol clinic standardizat pentru Unitățile de Primiri Urgente)

¹Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie “Nicolae Testemițanu”, Departamentul Pediatrie

²IMSP Institutul Mamei și Copilului

SUMMARY

MANAGEMENT OF STRIDOR IN CHILDREN
 (STANDARD CLINICAL PROTOCOL FOR EMERGENCY DEPARTMENT)

Key words: child, stridor, upper respiratory infection, emergency treatment

Background. *Stridor is a common presentation in pediatric patients that denotes upper respiratory tract obstruction and may indicate a life-threatening health conditions. Infants and young children have some anatomic and physiological features of the respiratory system that increase the risk of airway obstruction. Stridor often is a challenge for the physician requiring prompt evaluation of the patient. The first priority in the evaluation of a child with stridor is to determine if there is respiratory compromise, to determine the cause of stridor, and to ensure airway permeability. The development of the standardized clinical protocol for management of stridor in Emergency Department (ED) has resulted from the emerging need to unify and improve the care of pediatric patient with stridor.*

Material and methods. *The protocol is based on recently published international guidelines and recommendations.*

Results. *In most cases stridor is the result of a relatively benign condition, but at the same time it may be the first sign of a severe and even life-threatening disorder. The existence of a standardized protocol for the patient with stridor admitted to ED will guide the clinician in assessing the pathway of the patient with emergency hospitalization in intensive care unit or close follow-up in ED. At the same time, the protocol provides indications for medical treatment recommended by international guidelines with high recommendation, but also prevents the judicious use of imaging and counseling services, while maintaining a special focus on patient safety.*

Conclusions. *It is important that physicians recognize stable patients with inspiratory stridor that can be monitored in ED, but do not miss the children with severe biphasic stridor that require a rapid assessment, emergency care and treatment, and the request of the competent services.*

РЕЗЮМЕ

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ СТРИДОРЕ У ДЕТЕЙ (СТАНДАРДИЗИРОВАННЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ ДЛЯ ОТДЕЛЕНИЙ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ)

Ключевые слова: ребёнок, стридор, инфекция верхних дыхательных путей, неотложная помощь

Введение. *Стридор является частым клиническим признаком в педиатрической практике, который указывает на обструкцию верхних дыхательных путей и может являться признаком патологии, которая представляет опасность для жизни ребенка и часто является вызовом для врача. Дыхательная система ребенка имеет анатомические и физиологические особенности, которые увеличивают риск обструкции дыхательных путей. Дети с признаками тяжелой обструкции дыхательных путей требуют обследования для определения причины заболевания, а также для обеспечения проходимости дыхательных путей. Потребность разработки педиатрического стандартизованного клинического протокола для отделения неотложной помощи возникла из-за необходимости унификации и улучшения медицинской помощи пациентам со стридором.*

Материал и методы. *Протокол составлен на основе новых опубликованных международных рекомендаций.*

Результаты. *В большинстве случаев стридор является результатом относительно легкой патологии, но в то же время он может быть первым признаком тяжелого и даже опасного для жизни состояния. Наличие стандартизованного протокола для пациента со стридором госпитализированного в отделение неотложной помощи поможет клиницисту в оценке необходимости неотложной госпитализации пациента в интенсивной терапии или в дальнейшем наблюдении. В то же время протокол содержит рекомендации по лечению, согласованные с международными рекомендациями.*

Выводы. *Важно, чтобы врач различал стабильных пациентов с инспираторным стридором, которых можно наблюдать в отделении неотложной помощи, но и не упускал детей с тяжелым двухфазным стридором, состояние которых требует быстрой оценки, с предоставлением неотложной помощи и запросом консультации специалистов.*

Introducere. Stridorul este un sunet aspru, grosier, audibil fără stetoscop, indicând obstrucția fluxului de aer la nivelul căilor respiratorii superioare. Stridorul este un simptom important și o constatare fizică care ar trebui să determine o evaluare clinică promptă întrucât poate fi reflecția unei patologii cu pericol pentru viața copilului prin obstrucția completă a căilor respiratorii.

Stridorul poate proveni din:

- (1) obstrucția zonei supraglotice, care include faringele;
- (2) obstrucția zonei traheale extratoracice, care include glottisul, zona subglotă și traheea proximală; și
- (3) obstrucția zonei traheale intratoracice, care se poate extinde la bronhiile primare și secundare.

Stridorul prin obstrucție supraglotică sau laringiană este preponderent inspirator și este însoțit de tiraj superior (suprasternal, supraclavicular), iar cel traheal este mixt (inspirator și expirator).

Mai multe particularități anatomice și fiziologice ale sistemului respirator la sugari și copiii mici îi fac susceptibili la obstrucția căilor respiratorii prin secreții și edem. Componentele de suport ale căilor respiratorii și mușchii auxiliari sunt imaturi, mai puțin dezvoltate, iar poziționarea orizontală a coastelor reduce capacitatea de compensare a cutiei toracice. Consecință a acestor particularități, copiii mici în actul inspirator se bazează mai mult pe diafragmă, iar creșterea efor-

tului respirator determină tirajul subcostal și sternal, reducând eficiența mecanică a peretelui toracic. Rata metabolică înaltă și necesitatea crescută în oxigen pot determina, în cazul copiilor de vârstă fragedă cu căile respiratorii compromise, deteriorarea rapidă a funcției respiratorii. Totodată, capacitatea reziduală pulmonară mică și cu mai puține fibre musculare rezistente la oboseală în diafragmă, determină o rezervă respiratorie mică în momente de suprasolicitare.

Cauzele cele mai frecvente ale stridorului acut la sugari și copiii mici sunt: laringotraheita acută (crup viral), laringita acută spasmodică, aspirația de corp străin, epiglotita, traheita bacteriană, abcesul peritonilar, abcesul retrofaringian, angioedemul etc.

Protocolul clinic standardizat pentru UPU. Laringotraheita acută (crup viral) este responsabilă de peste 80% din cazuri de stridor acut la copii. Aceasta se datorează, de obicei, infecției cu virusuri parainfluenza, dar poate fi cauzată și de virusurile gripale de tip A sau B, virusul sincițial respirator sau rinovirus. Afecțiunea este frecventă la copiii cu vârsta între 6 luni și 3 ani, cu o incidență maximă la 2 ani. Circa 2% din cazuri de laringotraheită acută necesită anual spitalizare, dintre care doar 0,5-1,5% vor necesita intubare.

Infecția are ca rezultat edemul subglotic și traheal, provocând stridor și alte semne de obstrucție respiratorie. În cazurile mai severe, afectează de asemenea

căile respiratorii mici, determinând obstrucție bronșică, edem și atelectazie.

Laringotraheita acută debutează gradual, precedată de simptome de infecție a tractului respirator superior, și se caracterizează prin o tuse lătrătoare, febră moderată/subfebrilitate, voce răgușită, stridor inspirator și efort respirator crescut (tiraj superior), care provoacă fatigabilitate, hipoxie și hipercarbție. Evaluarea copilului cu laringotraheită acută se impune pentru determinarea necesității intervențiilor medicale sau internarea în staționar.

Tratamentul include suplimentarea cu oxigen, steroizi și epinefrină nebulizată. Epinefrina nebulizată reduce edemul prin vasoconstricția mediată de receptorii alfa-adrenergici din mucoasa subglotică inflamată, fiind utilizată atât epinefrina racemică care conține cantități egale de izomeri L și D, cât și L-epinefrina. Doza obișnuită de epinefrină racemică este de 0,5 ml dintr-o soluție de 2,25% diluată la 4 ml cu soluție fiziologică, doză care poate fi repetată la necesitate. Această doză conține aproximativ 5 mg de L-epinefrină activă, echivalentă cu 5 ml de epinefrină (nonracemică) 1:1000. Astfel, în crupul viral moderat până la sever este utilizată epinefrină nebulizată 1/1000, 0,5 ml/kg până la un maxim de 5 ml, repetat dacă este necesar după 30-60 de minute. Ameliorarea stării pacientului intervine la scurt timp, prin reducerea gradului de obstrucție, dar efectul scontat este de scurtă durată, fiind necesară administrarea repetată. Deși efectele cardiovasculare secundare sunt rare, se recomandă monitorizarea ECG a pacientului care urmează tratament inhalator cu epinefrină.

Glucocorticosteroizii reduc simptomele și ameliorază obstrucția la 6-24 de ore de la administrarea inițială, reducând astfel necesitatea intubării sau reducând perioada de intubare. Studiile controlate randomizate au demonstrat că doza unică de dexametazonă administrată parenteral (0,6 mg/kg), dexametazona administrată per os (0,6 mg/kg) și budesonida prin nebulizare (2 mg) au o eficacitate similară în tratamentul crupului viral. Deoarece administrarea pe cale orală a dexametazonei este mai rapidă și mai puțin stresează copilul comparativ cu nebulizarea sau administrarea parenterală, aceasta poate fi recomandată de primă intenție la copiii spitalizați cu laringotraheită virală moderată/severă.

Terapia prin umidificare a fost utilizată timp îndelungat în tratamentul crupului viral, dar cercetările recente nu au demonstrat reducerea severității maladiei, a ratei de spitalizare, a necesității în îngrijiri medicale suplimentare sau a utilizării epinefrinei și corticosteroizilor la pacienții cu laringotraheită virală ușoară/moderată, chiar în condițiile asigurării dimensiunii particulelor care ar putea ajunge la laringe.

Laringita acută spasmodică se prezintă cu anamnezic de episoade recurente, cu durată scurtă de tuse lătrătoare, remisiune rapidă în decurs de câteva ore. Aceste episoade sunt determinate de factori nonin-

fecțioși, precum sunt alergiile, factorii psihologici sau refluxul gastroesofagian. Clinic, se caracterizează prin debut supraacut pe timp de noapte, care nu este precedat de semne de infecții ale tractului respirator superior.

Aspirația de corp străin este relatată cu debut brusc cu tuse, stridor sau wheezing, fără prodrom viral, mai frecvent la copiii cu vârsta între 1 și 3 ani. Deseori, este prezent sindromul de penetrație: debut brusc, în plină stare de sănătate, în timpul mesei sau când se juca cu un obiect de dimensiuni mici. Diagnosticul cert este posibil de confirmat prin tomografie computerizată pulmonară sau bronhoscopie.

Epiglotita este o stare de urgență majoră cu pericol pentru viața copilului, fiind cauzată de infecția bacteriană a epiglotitei, ariepiglotitei și cartilajelor aritenoide. La copii, în marea majoritate a cazurilor este provocată de infecția cu *Haemophilus influenzae* tip b (Hib), deși poate fi cauzată și de streptococul beta-hemolitic, stafilococ sau pneumococ. Din momentul introducerii vaccinării obligatorii contra Hib, epiglotita a devenit o afecțiune rară. Un studiu retrospectiv recent a demonstrat că 10% din copiii cu epiglotită condiționată de infecția Hib erau vaccinați. Aceste constatări evidențiază importanța diagnosticului diferențial în vederea excluderii/confirmării epiglotitei la toți copiii care prezintă obstrucția căilor respiratorii superioare.

Epiglotita se deosebește de crupul viral printr-un debut fulminant și prin aspectul toxic al pacientului. De obicei, sunt afectați copii cu vârste cuprinse între 2-7 ani, cu o incidență maximă la 3 ani. Din punct de vedere clinic, există un debut brusc cu febră înaltă, durere în gât, disfagie, disfonie, sialoree, stridor și oboseală marcantă a copilului. În mod obișnuit, copilul preferă poziția tripod înclinat în față, gura deschisă și cu limba și maxilarul protruzionate pentru a deschide căile respiratorii. Spre deosebire de crupul viral, semnele de obstrucție respiratorie în epiglotită sunt puțin probabil să fie ameliorate prin administrarea de epinefrină nebulizată. Boala rapid progresează spre insuficiență respiratorie severă cu utilizarea mușchilor auxiliari, cianoză și modificări la nivel de conștiență.

Traheita bacteriană este mai puțin frecventă, dar din momentul introducerii vaccinului Hib, a depășit epiglotita în topul cauzelor obstrucției respiratorii cu pericol pentru viață. Traheita bacteriană nu are predilecție de vârstă. Agenții patogeni cel mai frecvent implicați sunt *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, streptococii și specii *Neisseria*.

Semnele și simptomele traheitei bacteriene sunt frecvent intermediare între cele de crup viral și epiglotită. După un prodrom de 2-3 zile cu infecție a tractului respirator superior, starea generală a copilului se alterează rapid, timp de 8-10 ore, cu febră înaltă și insuficiență respiratorie. Copilul prezintă tuse cu secreții traheale abundente, dureri retrosternale, voce răgușită și stridor proeminent, dar nu are disfagie sau sialoree și pacientul de obicei nu ocupă poziții forța-

te. Majoritatea pacienților cu traheită bacteriană vor necesita intubare traheală, iar în plan terapeutic este urmat protocolul pentru epiglotită.

Abcesul peritonzilar este determinat de germeni gram-pozitivi (inclusiv producători de β -lactamaze), gram-negativi sau agenți anaerobi. Anamnezic, se prezintă cu disfagie, durere la nivelul gâtului, mai accentuată de partea afectată, iar la momentul examinării poate fi determinată deplasarea inferioară și mediană a amigdalelor, abaterea contralaterală a uvulei, eritemul și exsudat asupra amigdalelor. Diagnosticul clinic este confirmat în baza tomografiei computerizate cu contrast intravenos.

Abcesul retrofaringian prezintă o etiologie similară abcesului peritonzilar, fiind implicate microorganismele gram-pozitive (inclusiv producătoare de β -lactamaze), microorganismele gram-negative sau agenții anaerobi. Pacientul prezintă un istoric de febră, odinofagie, disfagie, dureri la nivelul gâtului. Examenul clinic relevă hipersalivație, stridor, proces de volum în regiunea gâtului, rigiditatea gâtului. Tomografia computerizată cu contrast intravenos va defini diagnosticul clinic.

Angioedemul prezintă edemul acut al căilor aeriene superioare: edemul limbii, feței și al faringelui, condiționat de un factor alergic.

Tabelul 1.

Evaluarea gradului de severitate al obstrucției căilor respiratorii superioare

Severitatea obstrucției	Ușoară	Moderată	Severă	Iminent complet	Complet
Semne clinice					
Caracterul tusei	Tuse lătrătoare	Tuse lătrătoare	Tusea poate fi absentă	Absentă	Absentă
Caracterul vocii	Voce răgușită	Voce răgușită	Disfonie până la afonie	Afonie	Afonie
Caracterul stridorului	Absent	Stridor prezent când copilul este activ/agitat	Stridor prezent și în repaus	Stridor audibil, în repaus (posibil bifazic), poate fi mai silențios	Absent
Prezența detresei respiratorii și a tahipneei/polipneei	Absentă	Detresă respiratorie moderată Tahipnee	Detresă respiratorie severă Tahipnee sau bradipnee marcantă	Detresă respiratorie severă Tahipnee sau bradipnee accentuată	Detresă respiratorie, urmată de stop cardiac
Participarea mușchilor auxiliari*	Absentă	Retracții costale moderate Retracții suprasternale	Retracții costale marcante Retracții suprasternale marcante	Retracții costale marcante Retracții suprasternale marcante Geamăt respirator Bătăile aripilor nazale Mișcările de piston ale capului	Episoade prelungite de apnee
Saturația în oxigen a sângelui periferic (SpO ₂ %) la aerul din cameră	Normală SpO ₂ ³ 92-94%	Normală SpO ₂ ³ 92-94%	Hipoxie moderată până la severă SpO ₂ < 90%	Hipoxie severă SpO ₂ < 90%	Hipoxie severă SpO ₂ < 90% și NU răspunde la oxigenoterapie
Prezența cianozei	Absentă	Absentă	Acrocianoză	Cianoză generalizată	Cianoză generalizată
Circulația sangvină (timpul de reumplere centrală a capilarelor, apăsând pe vârful sternului)	< 2 secunde	< 2 secunde	2-3 secunde	> 3 secunde Tahicardie	> 3 secunde Pielea marmorată Tahicardie sau bradicardie
Comportament	Normal	Normal periodic agitație	Letargie Iritabilitate intermitentă	Letargie progresivă Iritabilitate în creștere	Obnubilare

Notă: * - retracțiile costale (tiraj) au semnificație clinică dacă sunt vizibile și prezente în continuu: dacă ele sunt prezente doar când copilul este agitat sau mănâncă și nu sunt prezente când copilul este liniștit, atunci acest simptom nu are semnificație de tiraj; la copilul mai mic de 2 luni tirajul costal moderat este prezent în mod normal datorită elasticității peretelui toracic; dacă se atestă retracția doar a țesuturilor moi intercostale sau supraclavicular, aceasta nu este echivalentul tirajului

Examen paraclinic

Hemoleucograma
<ul style="list-style-type: none"> identificarea semnelor de infecție bacteriană (leucocitoză cu neutrofilie) este sugestivă pentru epiglotită
Pulsoximetria
<ul style="list-style-type: none"> este o metodă de examinare de rutină utilizată în Unitățile de Primire Urgentă nu poate substitui evaluarea clinică consecventă sensibilitatea pulsoximetriei este mult mai redusă, în comparație cu afecțiunile căilor respiratorii inferioare
Radiografia laterală a căilor respiratorii superioare
<ul style="list-style-type: none"> nu trebuie efectuată de rutină, deoarece laringotraheita și epiglotita sunt un diagnostic clinic și radiografia nu poate oferi informații suplimentare privind managementul maladiei
Radiografia cutiei toracice
<ul style="list-style-type: none"> nu este indicată în cazul copiilor cu evoluție tipică a bolii și răspuns pozitiv la tratament poate fi indicată în cazul necesității unui diagnostic diferențial (aspirație de corp străin, pneumonie)
Tomografia computerizată și bronhoscopia
<ul style="list-style-type: none"> indicată în suspjecție de aspirație de corp străin sau diagnostic incert
Laringoscopia directă
<ul style="list-style-type: none"> se face doar de personalul medical abilitat în suspjecție de epiglotită
Recoltare de gaze sangvine arteriale
<ul style="list-style-type: none"> în formele cu evoluție extrem de severă cu pericol pentru viață

Tratament**Ajutorul de urgență și stabilizarea inițială în obstrucția severă a căilor respiratorii superioare cu pericol pentru viață:**

• Asigurarea permeabilității căilor aeriene, a respirației și a circulației cu ajutorul echipamentelor și a medicației

• Stabilizarea funcțiilor vitale ® Vezi *Algoritm SVBP și SVAP*

• Solicitarea de urgență a persoanei antrenate în intubarea copilului

• Aspirația căilor respiratorii superioare (dacă sunt semne de congestie nazală)*

• Menținerea hidratării și alimentației adecvate (dacă este necesar, prin sonda nazogastrică sau intravenos)

Notă:* - doar în obstrucția cu pericol pentru viață

Tratament de prima linie:**• Oxigenoterapie**

– administrați oxigen, sub formă de butelie sau concentrator de oxigen, tuturor copiilor cu **SpO₂ < 90%** [*recomandare puternică; nivel de dovezi foarte jos*] [5];

– folosiți canulele nazale ca metodă preferată de oxigenoterapie; dacă acestea nu sunt disponibile, poate fi folosit cateterul nazal sau nazofaringian;

– folosiți un pulsoximetru pentru ghidarea oxigenoterapiei [*recomandare puternică; nivel de dovezi foarte jos*] [5];

– dacă pulsoximetrul nu este disponibil, continuați să administrați oxigenul până la dispariția semnelor de hipoxie manifestată prin inabilitatea de a se alimenta la sân/beamă lichide sau tahipnee;

– la copiii cu formă severă a bolii, care manifestă detresă respiratorie accentuată, cianoză centrală sau semne de șoc (extremități reci, timpul de reumplere

centrală a capilarelor >3 sec, puls slab și accelerat), status mental alterat sau semne de deshidratare severă, oxigenoterapia se va face inițial cu o rată standard a fluxului de gaz de 1–2 l/min la sugari și 2–4 l/min la copii mai mari, pentru a atinge **SpO₂ ≥ 94%** [*recomandare puternică; nivel de dovezi foarte jos*] [5];

– oxigenoterapia cu flux standard nu necesită umidificare [*recomandare puternică; nivel de dovezi foarte jos*] [5];

– în forme severe ale bolii, în cazul oxigenoterapiei > 4 l/min cu o durată mai mare de 1-2 ore, este necesară umidificarea și încălzirea gazelor inhalate [*recomandare puternică; nivel de dovezi foarte jos*] [5];

– opriți oxigenoterapia dacă pacientul **nu manifestă** detresă respiratorie marcantă, cianoză generalizată sau semne de șoc și **menține SpO₂ ≥ 90% la aerul de cameră**, fără administrare de oxigen [*recomandare condițională; nivel de dovezi foarte jos*] [5].

• Epinephrinum (1mg/1ml = diluția 1:1000) prin nebulizare:

✓ copii cu greutatea ≤ 10 kg – 0,5 ml/kg/doză

✓ copii cu greutatea > 10 kg – 5 ml/doză

✓ intervalul minimal între doze – 4 ore

• Dexamethasonum 0,6 mg/kg, doză unică, per os sau parenteral

NB! Se va evita administrarea intramusculară a medicației și deranjul inutil al copilului (copilul în brațele părinților, poziție de confort) care pot majora agitația și agrava obstrucția.

• Tratament etiologic în funcție de maladia de bază

Monitorizarea pacientului internat în salonul de observație din cadrul UPU

• Pacientul internat în salonul de observație va fi urmărit de personalul din cadrul UPU până la luarea

deciziei finale în privința internării sau externării pacientului.

• Pacientul va fi examinat cel puțin o dată la fiecare 4 ore, fiind evaluate:

– parametrii funcțiilor vitale: frecvența respiratorie, frecvența pulsului periferic, frecvența cardiacă, tensiunea arterială

– caracterul tusei și al stridorului

– evoluția disfagiei (hipersalivația), capacitatea de a ingera alimente și lichide

– intensitatea tirajului toracic

– caracterul febrei

– saturația în oxigen a sângelui periferic

• Copiii care manifestă formă severă a bolii cu semne de pericol pentru viață trebuie să fie examinați și tratați în volum deplin prioritar altor pacienți și reevaluați timp de o oră [*recomandare puternică; nivel de dovezi înalt*] [5].

• Asistenții medicali vor verifica la fiecare 4 ore corectitudinea tehnicii de oxigenoterapie.

Criteriile de internare a pacientului cu laringotraheită sau epiglotită

• apnee (observată sau documentată)

• SpO₂ constant <92% la aerul din cameră

• consum inadecvat de lichide (50-75% de la volumul obișnuit)

• detresă respiratorie severă persistentă

• anxietatea părinților

• lipsa accesului la asistența medicală de urgență în timp util (inclusiv accesul la mijloace de transport)

• imposibilitatea de a se adresa la unitățile de primire urgentă în următoarele 24 ore de la prima adresare

În secție: dacă fenomenele persistă și necesită oxigenoterapie și/sau există risc de progresare a bolii.

În sala de monitorizare/stabilizare a UPU (până la 12 ore): evoluție ușoară, dar cu risc de hipoxemie.

În terapie intensivă: apnee, detresă respiratorie severă și pacientul nu menține SpO₂ >92% în timpul oxigenoterapiei (necesită oxigenoterapie cu oxigen în flux continuu/ ventilație noninvasivă cu presiune pozitivă, intubație), suspexie sau diagnostic confirmat de epiglotită.

Criteriile de externare a pacientului din UPU

(le întrunește pe toate)

• SpO₂ > 94% la aerul de cameră timp de cel puțin 8-12 ore, inclusiv perioada de somn

• Status mental normal

• Hidratarea și alimentația orală adecvată (> 75% de la volumul obișnuit)

• Dispnee ușoară sau absentă

• Lipsa stridorului în repaus

• Tolerează medicația orală

• A fost monitorizat > 2 ore de la ultima doză de epinefrină administrată prin nebulizare

• A primit < 3 cure cu epinefrină administrată prin nebulizare

• Părintele/îngrijitorul este capabil să monitorizeze copilul, înțelege semnele evoluției severe, factorii de risc și când să revină la medic la necesitate

Notă: nu externați pacientul în orele de noapte (de la orele 23:00 până la orele 6:00 dimineața)!

Recomandările oferite părinților pentru continuarea tratamentului stridorului la domiciliu:

• recomandați părinților să păstreze legătura cu medicul de familie/pediatrul;

• informați părinții despre regimul mediului ambiant (abordați factorii de risc, cum sunt poluarea aerului din încăperi, fumatul părinților);

• recomandați părinților să încurajeze administrarea de lichide, dar să nu administreze apă simplă la copiii sub 6 luni;

• explicați părinților că dormitul într-o poziție mai ridicată poate ajuta – ei pot folosi o scoică sau un cărucior;

• explicați cum părinții să elibereze căile respiratorii superioare de secreții – la copiii sub 2 ani, nasul poate fi curățat folosind picături de ser fiziologic și aspirând cu un aspirator nazal sub formă de pară;

• recomandați părinților cum să combată febra (t^{338,5}°C axilar sau t^{339,0}°C rectal), folosind Paracetamolul 15 mg/kg la 6 ore sau Ibuprofenul 10 mg/kg la 8 ore (pentru copiii care au mai mult de 3 luni);

• recomandați părinților să sune la 112 sau să revină imediat în UPU dacă starea copilului se agravează sau dacă acesta dezvoltă „semne de pericol” – apnee sau cianoză; detresă respiratorie progresivă (geamăt respirator, bătăile aripilor nazale, retracții costale marcante); apatie sau somnolență excesivă; consum inadecvat de lichide (50-75% de la volumul obișnuit sau absența scutecului umed timp de 8-12 ore); copilul devine extenuat (nu răspunde la stimulii obișnuiți, reacționează/se trezește la stimulare prelungită).

Echipament necesar:

• set de materiale de resuscitare pediatrică (balon, măști faciale, laringoscop, sonde de intubație, căi orofaringene, sonde de aspirație flexibile, sonde de aspirație rigide de tip Yankauer) care conține toate mărimile necesare

• monitoare

• sistem centralizat de oxigenoterapie și aspiratoare de secreții

• ventilatoare (pentru ventilație artificială asistată/controlată pe termen lung)

• materiale și echipamente pentru ventilație neinvazivă

• nebulizator cu compresor

• materiale de acces intravenos periferic și central de diferite mărimi, sisteme de perfuzie

Abrevierile folosite în document:

SpO₂ – saturația periferică în oxigen

SVBP și **SVAP** – suport vital bazal și suport vital avansat pediatric

Bibliografie selectivă

1. Asistența spitalicească oferită copiilor. Ghid de buzunar, ediția a II-a. OMS, 2013.

2. Bjornson C., ș.a. Nebulized epinephrine for croup in children. Cochrane Database Syst Rev, 2013, vol. 10, nr. 10:CD006619.

3. Médecins Sans Frontières. Clinical guidelines – Diagnosis and treatment manual. 2016 edition.

4. Russell K., ș.a. Glucocorticoids for croup. Cochrane Database Syst Rev, 2011, vol. 19, nr. 1:CD001955.

5. Updated guideline: paediatric emergency triage, assessment and treatment. Geneva: World Health Organization; 2016.

6. Zoorob R., Sidani M., Murray J. Croup: An Overview. Am Fam Physician, 2011, vol. 83, nr. 9, p. 1067-1073.

REZUMATE



Angela Ciuntu^{1,2}, Ninel Revenco^{1,2}, Jana Bernic^{1,2}

ACTIVITATEA LACTATDEHIDROGENAZEI LA COPII CU GLOMERULONEFRITĂ

¹Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie “Nicolae Testemițanu”,

Departamentul Pediatrie

²IMSP Institutul Mamei și Copilului

Cuvinte-cheie: lactatdehidrogenază, glomerulonefrită, copii.

Introducere. Lactatdehidrogenaza (LDH) este o enzimă citozolică prezentă în toate organele, inclusiv în rinichi, unde este distribuită uniform de-a lungul tractului urinar și al nefronului, în special în porțiunea descendentă a ansei Henle.

Obiective. Estimarea concentrației urinare a lactatdehidrogenazei la copiii cu glomerulonefrită la diferite etape clinico-evolutive ale maladii.

Material și metode. Studiul a inclus un lot de 70 copii cu glomerulonefrită primară, inclusiv 20 copii cu glomerulonefrită acută (GNA) sindrom nefritic, 25 copii cu sindrom nefrotic steroid-sensibil (SNSS), 15 copii cu sindrom nefrotic steroid-rezistent (SNSR) și 10 copii cu glomerulonefrită cronică (GNC) forma nefrotică. Grupul de control l-au constituit 20 copii practic sănătoși. Determinarea activității LDH s-a efectuat cu seturile de analiză ale firmei Eliteh, (Franța), conform instrucțiunilor oferite de producător.

Rezultate. Rezultatele studiului activității enzimei citoplastice LDH în urină a evidențiat o creștere de 2 ori a acestei activități în GNA cu sindrom nefritic în perioada manifestărilor clinice. Activitatea LDH în urină a crescut de 4,5 ori în SNSS în perioada de debut, cu o regresie până la 2,21±0,36 nM/mM creatinină în SNSR, în raport cu valorile de control. În perioada remisiunii în SNSS, activitatea LDH în urină s-a redus practic de 2 ori, dar a crescut de 2,5 ori în SNSR, comparativ cu valorile de control. S-a semnalat o creștere de 2 ori a activității LDH în GNC forma nefrotică, perioada de acutizare, și o reducere concludentă a activității LDH în perioada remisiunii, față de valorile de control.

Concluzii. Determinarea activității LDH în urină reprezintă un marker al leziunilor tubulare renale care reflectă gradul de severitate al afectării renale, precum și de control al eficacității tratamentului aplicat la copiii cu glomerulonefrită.

ACTIVITY OF LACTATEDEHYDROGENASE IN CHILDREN WITH GLOMERULONEPHRITIS

Key words: lactatedehydrogenase, glomerulonephritis, children.

Introduction. Lactatedehydrogenase (LDH) is a cytosolic enzyme present in all organs, including the kidneys, where it is distributed uniformly throughout the urinary tract and the nephron, especially in the downstream portion of the Henle loop.

Objectives. Estimation of urinary concentration of lactatedehydrogenase in children with glomerulonephritis at different clinical-evolutionary stages of the disease.

Materials and methods. The study was performed on a group of 70 children with primary glomerulonephritis, including 20 children with acute glomerulonephritis (AGN) nephritic syndrome, 25 children with steroid-sensitive nephrotic syndrome (SSNS), 15 children with steroid-resistant nephrotic syndrome (SRNS), and 10 children with chronic glomerulonephritis (CGN) nephrotic form. The control group consisted 20 healthy children. Determination of LDH activity was performed with the analysis sets of Eliteh Company, (France), according to the manufacturer's instructions.

Results. The study results of the activity of the cytoplasmic enzyme LDH in urine revealed a double increase in AGN nephritic syndrome during clinical manifestations. LDH activity in urine increased by 4,5 times in SSNS at the onset, with a regression up to $2,21 \pm 0,36$ nM / mM of creatinine in SRNS related to the control values. During remission in SSNS, the LDH activity in urine practically decreased by 2 times, but increased by 2,5 times in SRNS compared to the control values. There was a double increase the LDH activity in the CGN nephrotic form, the exacerbation period, and a significant reduction of LDH activity during remission related to the control values.

Conclusions. Assessment of LDH activity in the urine represents a marker of renal tubular lesions reflecting the degree of severity of renal impairment as well as control of the efficacy of treatment applied to children with glomerulonephritis.

●
Angela Ciuntu^{1,2}

SEMNIFICAȚIA CLINICĂ A INTERLEUKINEI-8 (IL-8) LA COPII CU GLOMERULONEFRITĂ

¹Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu",

Departamentul Pediatrie

²IMSP Institutul Mamei și Copilului

Cuvinte-cheie: Interleukina-8, marker, glomerulonefrită, copii.

Introducere. Interleukina-8 (IL-8) este o citokină produsă de diverse celule, inclusiv macrofage, fibroblaste, celule mezangiale renale, celule tubulare și epiteliale renale, ea fiind implicată în chemotaxia leucocitelor și angiogenează. IL-8 poate induce modificări în permeabilitatea membranei glomerulare bazale prin reducerea sintezei de heparan sulfat și proteoglicani în podocite, ceea ce determină apariția proteinuriei în glomerulonefrită.

Objective. Evaluarea modificărilor concentrației urinare a IL-8 la copiii cu glomerulonefrită la diferite etape clinico-evolutive ale maladiei.

Material și metode. Studiul a fost efectuat pe un lot de 60 copii cu glomerulonefrită primară, inclusiv, 20 copii cu glomerulonefrită acută (GNA) sindrom nefritic, 25 copii cu sindrom nefrotic steroid-sensibil (SNSS) și 15 copii cu sindrom nefrotic steroid-rezistent (SNSR). Grupul de control l-au constituit 20 copii practic sănătoși. Algoritmul diagnostic al sindromului nefrotic (SN) s-a bazat pe prezența edemelor, proteinuriei masive (>40 mg/m²/h sau raportul proteină/creatinină în urină $>2,0$ mg/mg) și hipoalbuminemiei (<25 g/l). Cuantificarea IL-8 urinare s-a efectuat prin procedeul ELISA-sandwich.

Rezultate. S-a constatat că în GNA sindrom nefritic, în perioada manifestărilor clinice, nivelul IL-8 în urină s-a majorat de 1,4 ori, dar aceste modificări s-au dovedit a fi fără relevanță statistică ($p>0,05$). Totodată, în SNSR, perioada de debut, s-a înregistrat un nivel crescut al IL-8 în urină, ce depășea de 9,5 ori, iar în SNSS de 4,7 ori, valorile de control. În perioada remisiunii nivelul IL-8 în urină a rămas majorat în toate variantele clinice ale glomerulonefritei, comparativ cu grupul de control. De asemenea, nivelele urinare ale IL-8 au fost mai mari în perioada de acutizare a SN, comparativ cu perioada de remisiune la copiii cu SNSS, iar concentrațiile urinare ale IL-8 au corelat cu proteinuria. Menținerea nivelelor ridicate ale IL-8 în timpul remisiunii este determinată prin diminuarea clearance-ului urinar sau degradarea lentă a acestei citokine și persistența procesului patologic în rinichi.

Concluzii. Determinarea nivelului IL-8 în urină reprezintă un marker important neinvaziv pentru aprecierea injuriei renale, activității procesului renal, diferențierea diagnostică a glomerulonefritei la copii.

CLINICAL SIGNIFICANCE OF INTERLEUKIN 8 (IL-8) IN CHILDREN WITH GLOMERULONEPHRITIS

Key words: Interleukin-8, marker, glomerulonephritis, children

Introduction. Interleukin-8 (IL-8) is a cytokine produced by various cells, including macrophages, fibroblasts, renal mesangial cells, tubular and renal epithelial cells and is involved in leukocyte chemotaxis and angiogenesis. IL-8 can induce changes in the permeability of glomerular basement membrane by reducing the synthesis of heparan sulfate and proteoglycans in the podocytes, which determines the appearance of proteinuria in glomerulonephritis.

Objectives. Assessment of interleukin-8 urinary concentration changes in children with glomerulonephritis at different clinical-evolutionary stages of the disease.

Materials and methods. The study was performed on a group of 60 children with primary glomerulonephritis, including 20 children with acute glomerulonephritis (AGN), 25 children with steroid-sensitive nephrotic syndrome (SSNS) and 15 children with steroid-resistant nephrotic syndrome (SRNS). The control group consisted of 20 healthy children. The diagnostic algorithm of nephrotic syndrome was based on the presence of edema, massive proteinuria ($> 40 \text{ mg} / \text{m}^2 / \text{h}$ or protein / creatinine ratio in urine $> 2,0 \text{ mg} / \text{mg}$) and hypoalbuminemia ($< 25 \text{ g} / \text{l}$). The urinary level of IL-8 was performed by the ELISA- sandwich method.

Results. It was found that in AGN nephritic syndrome, during clinical manifestations, the level of IL-8 in the urine increased by 1,4 times, but these changes proved to be not statistically significant ($p > 0,05$). At the same time, in the SRNS, at the onset, there was an increased level of IL-8 in the urine that exceeded by 9,5 times, and in the SSNS by 4,7 times, compared to the control values. During the remission, IL-8 levels in urine remained elevated in all clinical variants of glomerulonephritis compared to the control group. Also, the urinary levels of IL-8 were significantly higher in nephrotic syndrome compared to the remission periods in children with SSNS, and the urinary concentrations of IL-8 were correlated with proteinuria. Maintaining high levels of IL-8 during remission is determined by the decrease of urinary clearance or slow degradation of this cytokine and persistence of the pathologic process in the kidneys.

Conclusions. Determination of IL-8 level in urine is an important non-invasive marker for the assessment of renal injury, renal activity, diagnostic differentiation of different variants of glomerulonephritis in children.



Jana Bernic¹, Victor Roller², Angela Ciuntu³

INFECȚIILE DE TRACT URINAR LA COPII

¹Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie “Nicolae Testemițanu”,

Catedra de chirurgie, ortopedie și anesteziologie pediatrică

²Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie “Nicolae Testemițanu”, Laboratorul infecții chirurgicale la copii

³Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie “Nicolae Testemițanu”, Departamentul Pediatrie

Cuvinte-cheie: copii, infecția tractului urinar.

Introducere. Infecțiile de tract urinar reprezintă primul motiv pentru care copilul este consultat de medic. Lucrarea are caracter prospectiv și analizează copiii cu malformații renourinare, asociate cu infecție de tract urinar.

Obiective. Evaluarea particularităților clinico-paraclinice la copiii cu malformații congenitale renourinare asociate cu infecție de tract urinar.

Material și metode. Studiul a fost realizat pe 230 copii cu vârsta cuprinsă între 0-18 ani, care s-au aflat la tratament în CNȘP de Chirurgie Pediatrică „acad. Natalia Gheorghiu”, clinica de Urologie Pediatrică, în perioada 2010-2017. Manifestările clinice la copilul nou-născut și la primele luni de viață au fost nespecifice: vărsături, diaree, accese febrile, modificări în examenul sumar al urinei prin leucociturie etc. La sugar și copilul mic (1-3 ani), la semnele clinice enumerate s-au alăturat semne de localizare a infecției la nivelul tractului urinar: polakiurie, disurie, hematurie etc. La copilul mai mare au fost prezente semne ale pielonefritei acute (febră, frisoane, dureri lombare etc.). Explorările paraclinice au inclus ecografia sistemului urinar, urografia intravenoasă pentru a aprecia funcția rinichiului, scintigrafia renală dinamică, cistouretrografia micțională, cu scopul de a exclude obstrucția infravezicală, de a identifica prezența sau absența refluxului vezico-ureteral.

Rezultate. Studiul relevă o predominanță clară a sexului feminin – 128 (56 %) cazuri, față de băieți 102 (44 %). Rinichiul pe stânga a fost afectat la 124 copii (54 %), rinichiul pe dreapta la 106 (46 %) pacienți. Pacienții au prezentat mai frecvent malformații ale căilor urinare, complicate cu infecție urinară, dureri lombare la 154 (67 %), dureri la palpare 68 (29 %), vărsături la 15 (6,5 %), febră la 70 (30%), modificări la examenul sumar al urinei – leucociturie la 90 (39 %), disurie la 56 (24 %). Examenul de laborator a evidențiat acidoză, modificări funcționale renale, creșterea ureei seryvine, creatininei, dezechilibre electrolitice. Examenul bacteriologic efectuat la toți pacienții luați în studiu a înregistrat E. Coli în 48 %, Staphylococcus aureus în 10 % etc.

Concluzii. Infecțiile de tract urinar la copii sunt mai frecvent descoperite după episoade repetate de infecție de tract urinar. Malformațiile congenitale renourinare se complică frecvent cu pielonefrită secundară. Valoarea măsurilor de terapie medicală rezultă din complicațiile supraadăugate, leziunile asociate. Tratamentul este adaptat malformației congenitale renourinare depistate.

URINARY TRACT INFECTIONS IN CHILDREN

Keywords: children, urinary tract infection.

Introduction. Urinary tract infections in children represent the first reason for consulting the doctor. The paper has a prospective character and analyses children with renourinary malformations associated with urinary tract infection.

Objectives. Evaluation of clinical paraclinical features in children with congenital urinary malformations associated with urinary tract infection.

Material and methods. The study was conducted on 230 children aged 0-18 years who were treated at the Pediatric Surgery Nursing School "acad. Natalia Gheorghiu" Pediatric Urology Clinic during 2010-2017. Clinical manifestations in the newborn baby and in the first months of life were nonspecific: vomiting, diarrhea, febrile access, changes in urine leucocyte lesions. In the infant and the young child (1-3 years old), the clinical signs listed above were associated with localization of urinary tract infection: polakiuria, dysuria, haematuria. In the older child there were signs of acute pyelonephritis (fever, chills, lumbar pain). Paraclinical explorations included ultrasound of the urinary system, intravenous urography to assess kidney function, dynamic kidney scintigraphy, cystourethrography, with the aim to exclude infravesical obstruction, to identify the presence or absence of vesico-ureteral reflux.

Results. The study reveals a clear predominance of female sex 128 (56%), compared to boys 102 (44%). The left kidney was affected in 124 children (54%), the right kidney in 106 (46%) patients. More frequently patients reported urinary malformations complicated with urinary infection, lumbar pain in 154 (67%), pain on palpations 68 (29%), vomiting in 15 (6.5%), fever in 70 (30%), changes in the urine leucocyte examination in 90 (39%), dysuria in 56 (24%). The laboratory examination revealed acidosis, renal functional changes, the increase of sanguine urea, creatinine, electrolyte imbalances. The bacteriological examination performed in all patients under study recorded *E. coli* in 48%, *Staphylococcus aureus* in 10%.

Conclusions. Urinary tract infections in children are more commonly found after repeated episodes of urinary tract infection. Congenital urinary malformations are often complicated by secondary pyelonephritis. The value of medical therapy measures emerges from the supra-added complications, associated lesions. The treatment is adapted to the detected congenital renourinary malformation.



Dana-Teodora Anton-Păduraru¹, Carmen Oltean², Adriana Cosmescu¹
ROLUL CHIMICALELOR DIN MEDIU IN DEZVOLTAREA OBEZITĂȚII

¹*Universitatea de Medicină și Farmacie "Grigore T.Popa" (Iași, România)*

²*Spitalul clinic de urgență pentru copii "Sf.Maria" (Iași, România)*

Cuvinte-cheie: obezitate, factori de risc, chimicale din mediu.

Numeroși factori pot avea un rol în dezvoltarea obezității – principala problemă de sănătate publică a secolului 21. Ipoteza mediului obezogen sugerează că expunerea prenatală și precoce la diferite substanțe, cum ar fi chimicale, ce determină disrupție endocrină pot predispuce la creșterea masei grase și exces ponderal. Lista chimicalelor studiate ca posibili obezogeni continuă să crească și include dietilstilbestrolul (DES), bisfenolul A (BPA), ftalații, organotinele, eterii difenil-polibrominați (PBDEs), chimicalele polifluoroalkil (PFCs), organoclorinele (OC) pesticidele și bifenil-polichlorinatele (PCBs). Diverse mecanisme explică rolul chimicalelor obezogene, majoritatea având efecte disruptive asupra homeostaziei balanței energetice, metabolismului glucozei și lipidelor și controlului adipogenezei. Aceste chimicale afectează mecanismele epigenetice, structurale și funcționale care controlează homeostazia energetică, metabolismul lipidic, reglarea apetitului și adipogeneza. Expunerea la aceste chimicale are efecte diferite: în cursul perioadei fetale și copilăriei efectele pot fi ireversibile și pot persista în perioada de adult, iar expunerea la doze mici în cursul perioadelor critice ale diferențierii pot schimba programarea dezvoltării și pot cauza obezitate. Fumatul matern prenatal este asociat cu apariția în creștere a supraponderalității la copil și adolescent. Unele consecințe asupra sănătății pot deveni aparente nu numai în copilărie, ci și în perioada de adult. Alte chimicale au impact asupra retardului de creștere intrauterină, greutatea mică la naștere și prematurității, fiind documentate ca factori predispozanți ai obezității.

Concluzie. Obezitatea epidemică ar putea fi considerată o boală complexă multifactorială. Efectul potențial al chimicalelor asupra dezvoltării obezității este mare și sunt necesare mai multe studii asupra expunerii chimice în timpul dezvoltării pre- și perinatale și apariției obezității mai târziu.

ROLE OF ENVIRONMENTAL CHEMICALS IN THE DEVELOPMENT OF OBESITY

Key words: obesity, risk factor, environmental chemicals.

Numerous factors may have a role in development of obesity - the principal public health disease of 21st century. The environmental obesogen hypothesis suggests that prenatal or early-life exposure to certain substances as endocrine-disrupting chemicals may predispose individuals to increased fat mass and excess weight. The list of chemicals studied as possible obesogens continues to grow and includes diethylstilbestrol (DES), bisphenol A (BPA), phthalates, organotins, polybrominated diphenyl ethers (PBDEs), polyfluoroalkyl chemicals (PFCs), organochlorine (OC) pesti-

des, and polychlorinated biphenyls (PCBs). Diverse mechanisms explained the role of obesogen chemicals, the majority having disruptive effects on homeostasis of energy balance, glucose and lipid metabolism, and control of adipogenesis. These chemicals disrupt some epigenetic, structural, and functional mechanisms, which control energy homeostasis, lipid metabolism, appetite regulation, and adipogenesis. Exposure to these chemicals has different effects: during fetal and infancy periods may be irreversible and long-lasting for adulthood and exposure to low doses during critical times of differentiation can change the developmental programming and may result in obesity. Prenatal maternal smoking is associated with increased occurrence of overweight among children and early adolescents. Such health consequences may become apparent not only in childhood, but also in adulthood. Other chemicals have impact on intrauterine growth retardation, low birth weight, and prematurity which are documented as predisposing factors for obesity.

Conclusion. Obesity epidemic should be considered a multifactorial complex disorder. The potential effect of chemicals on the developmental programming of obesity is great and there are necessary more studies on chemical exposures during pre- and perinatal development to assess later obesity.



Ludmila Balanețchi^{1,3}, Eva Gudumac², Svetlana Șciuca¹
**COMPLICAȚII PLEURO-PULMONARE LA PACIENȚII CU FIBROZĂ CHISTICĂ
IN RELAȚIE CU ETIOLOGIA BACTERIANĂ A INFECȚIILOR PULMONARE**

¹Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”,
Departamentul Pediatrie

²Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”,
Catedra de Chirurgie Pediatrică, Ortopedie și Anesteziologie

³Spitalul Clinic de Urgență pentru Copii Clinica Chirurgie și Ortopedie Pediatrică (Cluj Napoca, România)

Introducere. Fibroza chistică (FC) este o patologie ereditară cu transmitere autosomal-recesivă, caracterizată prin pneumopatii cronice obstructive, sindroame de malabsorbție și malnutriție, cu evoluție cronică progresivă și cu prevalență variabilă.

Se cunosc peste 2000 de mutații CFTR, cea mai frecventă fiind F508del, identificată la 80% dintre pacienții cu FC. Genotipul homozigot al mutației F508del este responsabil pentru cele mai severe forme clinice cu risc major de complicații pleuropulmonare cu potențial letal major, care în asociere cu germenii multidrogresistenți accelerează procesele distructive ale parenchimului pulmonar și contribuie la dezvoltarea complicațiilor pulmonare.

Scop. Evaluarea complicațiilor pleuropulmonare la pacienții cu FC cu infecții pulmonare în raport cu etiologia lor bacteriană.

Metode. În studiu sunt incluși 80 de pacienți cu FC, spitalizați și evaluați clinic și paraclinic în Centrul de Fibroză Chistică și în Clinica de Chirurgie Pediatrică, Ortopedie și Anesteziologie, pe o perioadă de 20 de ani.

Diagnosticul pozitiv al FC a fost confirmat prin testul sudorii și de cercetarea moleculară a ADN-ului, pentru a determina mutația CFTR. Examinările imagistice includ radiografia pulmonară, tomografia computerizată cu angiografie.

Rezultate. Caracteristicile principale ale grupului: vârsta medie 8,79±0,96 ani (1 lună - 38 ani), distribuție pe sexe 1:1 și vârsta medie a diagnosticului CF – 3,61±0,88 ani, cu variații în perioada neonatală până la vârsta de 34 de ani.

Evoluția progresivă a procesului patologic pulmonar a fost determinată de germeni rezistenți, cum ar fi *Ps.aeruginosa* (62,5%), *S. aureus* (55%), *St.maltophilia*, complexul *B.cepacia*.

Bronșiectaziile (62,5%) la pacienții cu CF au fost predominant localizate în lobii superiori (50%), predominant sacciforme (47,5%), adesea cu niveluri de lichid (18,7%).

Dilatarea hilurilor pulmonari, datorate adenopatiei infecțioase, a fost determinată la ¼ pacienți cu FC și creșterea dimensiunii trunchiului pulmonar s-a evidențiat în 18,7% din cazuri, indicând instalarea hipertensiunii pulmonare și a cordului pulmonar.

Pe perioada studiului, 25% pacienți cu FC cu infecții pulmonare au fost diagnosticați cu pleurezie, ce a necesitat toracocenteza în 8,7% din cazuri. Empiemul pulmonar, confirmat în 7,5% din cazuri, reprezintă o complicație gravă la pacienții cu FC. Distrucții pulmonare (27,5% cazuri) au prezentat pacienții cu FC cu exacerbări ale infecțiilor pulmonare cu *S. aureus*, *Ps.aeruginosa* și *B.cepacia*. 17,5% dintre pacienții cu FC dezvoltă pneumotorace, care apare ca urmare a rupturii țesutului pulmonar, fiind o complicație gravă cu risc pentru viața pacientului.

Concluzii. Sindroamele pulmonare la pacienții cu fibroză chistică evoluează progresiv, cu riscul decesului prin complicații pleuro-pulmonare severe, care sunt cauzate de infecții agresive de *Pseudomonas aeruginosa*, afecțiuni alveolare pulmonare, abcese, pleurezie. Prognosticul FC cu implicare bronhopulmonară este legat de gradul leziunilor respiratorii, natura complicațiilor pleuropulmonare, prezența sindroamelor extrapulmonare.

**PLEURO-PULMONARY COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH CYSTIC FIBROSIS IN RELATION
WITH BACTERIAL ETIOLOGY OF LUNG INFECTIONS**

Introduction. Cystic fibrosis (CF) is a hereditary pathology with autosomal-recessive transmission characterized by obstructive chronic pneumopathy, malabsorption and malnutrition syndromes, with progressive chronic evolution, and with varying prevalence.

Genetic researchers have discovered more than 2000 mutations in the CFTR gene, and the most common mutation is F508del identified in 80% CF patients. The homozygous genotype of the F508del mutation is responsible for the most severe clinical forms with major risks of pleuropulmonary complications, with high fatal potential, which accelerate the destructive processes of the pulmonary parenchyma in association with multidrogeresistant germs, which contribute to the development of pulmonary complications.

Aim. Evaluation of pleural and pulmonary complications in CF patients with lung infections in relation with its bacterial etiology.

Methods. It is a study of 80 patients with CF, hospitalized and assessed clinical and paraclinical in the Cystic Fibrosis Center and in the Clinic of Pediatric Surgery, Orthopedics and Anesthesiology, for 20 years.

The positive diagnosis of CF has been confirmed by the sweat test and molecular DNA research to determine CFTR mutation. The imaging exam included pulmonary radiography, computed tomography with angiography.

Results. The group had characteristics: mean age $8,79 \pm 0,96$ years, with age extremes 1 month - 38 years, distribution by sex 1:1, and average age of CF diagnosis – $3,61 \pm 0,88$ years, with variations in the neonatal period up to the age of 34 years.

The progressive evolution of the pulmonary pathological process was determined by resistant germs such as *Ps.aeruginosa* (62,5%), *S.aureus* (55%), *St.maltophilia*, *B.cepacia complex*.

Bronchiectasis (62,5% patients) in CF patients was predominantly localized in upper lobes (50%) and predominant sacciforms bronchiectasis (47,5%), often with fluid levels (18,7%).

The dilatation of the hills due to infectious adenopathy was determined in $\frac{1}{4}$ patients with CF, and the pulmonary trunk size increase in 18,7% of cases, which indicate the installation of pulmonary hypertension, pulmonary cord.

During surveillance, 25% CF patients with lung infections were diagnosed with pleurisy, which required thoracentesis in 8,7% of cases. Lung empyema was a serious complication in these patients, confirmed in 7,5% of cases. Pulmonary destructions (27,5% cases) developed in CF patients with exacerbations of *S.aureus* lung infections, *Ps.aeruginosa* and *B.cepacia*. 17,5% of CF patients develop pneumothorax, which occurs as a result of pulmonary tissue rupture, which is a serious complication with danger to the patient's life.

Conclusions. Pulmonary syndromes in patients with cystic fibrosis evolve progressively, with the risk of death by severe pleuro-pulmonary complications, which are caused by aggressive *Ps.aeruginosa* infections, by pulmonary alveolar affection, abscesses, pleurisy. The prognosis of CF with bronchopulmonary involvement is related to the degree of respiratory lesions, the character of pleuro-pulmonary complications, the presence of extrapulmonary syndromes.



Ilia Catsap

**PREVALENCE OF ANEMIA AND IRON DEFICIENCY BETWEEN
THE AGES OF 18 AND 36 MONTHS, A STUDY OF 244 INFANTS**

“Clalit” Health Services (Israel)

Background: The prevalence of Microcyte Anemia, which is mostly caused by iron deficiency, has been extensively studied in a mammalian group aged 1 to 2 years.

In a work performed by “Clalit” Health Services in the population of infants aged 9 to 18 months, anemia was found at an average frequency of 11.5%, with no decrease in toward the age of 18 months. The prevalence of the non-Jewish population was twice as high as among Jewish-born infants.

Until today, there is insufficient information about the prevalence of anemia and iron deficiency in reservoirs (low item values) between the ages of 18 and 36 months in Israel and abroad.

Iron deficiency in young ages has been shown to cause cognitive impairment, sometimes with irreversible injury. Therefore, locating a condition of iron deficiency at a young age and providing iron-based preventive treatment is essential for the children's future.

The accepted recommendations in Israel are to provide iron-powered treatment for all infants from 4 months to 1 year of age and to perform a blood count at the age of one year in order to locate babies with anemia and recommend iron treatment. The reduction in the percentage of infants with anemia at one year was accepted as one of the quality indicators of the health services in recognition of the importance of the issue.

Purpose of the Thesis: The purpose of the present work is to assess the prevalence of iron deficiency anemia in an age group of 18 to 36 months with the intention of formulating recommendations for further screening at this age.

The study population: Clinical data and blood counts of 244 mammals aged 18 to 36 months were collected from the pool of children treated in urban and rural clinics in the Northern District of "Clalit" Health Services.

For each investigated, a questionnaire was completed that included demographic details including: origin, age, and years of schooling of the mother.

Data were also collected on anamnesis of carriers of thalassemia in the family, birth weight, place of the child in the family, and renewal of lactation as exclusive food in the first year of life. Anamnesis of iron therapy was also reported beyond routine iron administration as prophylaxis in the first year of life. In all children, a complete blood count and ferritin level were performed.

Results: A total of 244 children aged 18-36 months were enrolled in the study with an average age of 26 +/- 5 months. 52% of the babies are of Jewish origin and 48% of the non-Jewish sector. 55% of the respondents were boys. 16.5% of children aged 18 to 36 months had hemoglobin values below 10.9 grams, which is the limit for anemia at these ages. The most common among children of non-Jewish origin is 19.8%, compared with 13% among children of Jewish origin (the difference is not significant).

In contrast, 31% of infants, especially infants of Arab origin (38% vs. 23% $P = 0.013$) showed low ferritin values ($12 > \text{ng / dl}$) and / or low hemoglobin values. As a result, we can conclude that in both populations, but mainly in the Arab population, the number of children with IRON DEFICIENCY is twice the number of children with low hemoglobin values.

These data are consistent with the fact that iron deficiency anemia is more common in the Arab population than in the Jewish population, and that anemia is actually the tip of the iceberg, and a double percentage of infants without anemia are ferritin, especially in Arab-born infants. Socioeconomic background, mother's age, multiple births and months of breastfeeding as exclusive food. Also had an effect on the prevalence of anemia in these ages, but in this study all of these data showed no differences between the groups.

The age group with a particularly high percentage of anemia and iron deficiency in the reservoirs is the 24 to 30 month age group, compared with the younger or older age group (39% vs. 26% and 22%, respectively, $P = 0.042$).

Discussion and Summary: Since the rate of iron deficiency anemia is unchanged and even worsens from the age of 18 months to the age of 36 months, we believe that the recommendations of the Ministry of Health should be changed to provide preventive iron at least until the age of two years.

In addition, the nutritional composition of infants aged 1 to 3 years should be improved, including the introduction of iron fortified foods. It may be necessary to perform a blood count routinely at the age of two years or the age of one and a half years in order to identify anemic babies and instruct the parents about both proper nutrition and preventive / therapeutic iron as needed.

Special attention should be given to the population of infants of non-Jewish origin. Of course the implementation of similar works in additional areas in the country can confirm the findings of this work.

The study was funded by "Materna's" research fund.



Adriana Cosmescu¹, Carmen Oltean², Dana Anton-Păduraru¹, Adorata Coman¹

ALGORITM DE DIAGNOSTIC AL HIPERGLICEMIEI LA COPIL

¹Universitatea de Medicină și Farmacie "Grigore T.Popa" (Iași, România)

²Spitalul clinic de urgență pentru copii "Sf.Maria" (Iași, România)

Cuvinte-cheie : hiperglicemie, copil, diabet zaharat

Definim hiperglicemia prin creșterea glicemiei a jeun peste 110 mg/dl sau printr-o glicemie oricând în cursul zilei peste 140 mg/dl. În practica pediatrică, aceste valori pot fi cauzate de anumite medicamente, de stres sau pun problema apariției diabetului zaharat. Dintre medicamentele care pot determina hiperglicemie menționăm steroizii, tiazidele, hormonul de creștere și unele antipsihotice. Acestea din urmă au fost asociate cu o incidență crescută a diabetului de tip 2 și cu înrăutățirea controlului metabolic în diabetul de tip 1.

Hiperglicemia de stres poate avea cauze minore, spre exemplu o infecție de tract respirator superior, sau cauze severe, chirurgicale. Hiperglicemia din infecțiile minore poate anunța apariția unui diabet de tip 1 sau diabet MODY și trebuie investigată ulterior.

Dacă valorile glicemiei sunt peste 126 mg/dl a jeun și peste 200 mg/dl în cursul zilei, se stabilește diagnosticul de diabet zaharat. În peste 90% din cazuri, în copilărie și adolescență se diagnostichează diabetul de tip 1, pe baza simptomelor tipice și prin confirmarea patogeniei autoimune, respectiv a markerilor de autoimunitate. Există și posibilitatea

unui diabet secundar asociat anumitor afecțiuni, cum ar fi fibroza chistică, talasemia, feocromocitomul sau afecțiuni genetice.

Când valorile glicemiei a jeun sunt între 100-125 mg/dl, pentru a diferenția diabetul zaharat de tip 2 de un diabet monogenic sau de un prediabet, se recomandă efectuarea testului oral de toleranță la glucoză asociat cu determinarea hemoglobinei glicozilate A1c, a anticorpilor anticelule insulare (ICA), a anticorpilor antiinsulinici și a peptidului C.

În prezent, se remarcă o creștere a incidenței diabetului zaharat de tip 2 la populația pediatrică, și anume la pacienții cu obezitate și istoric familial pozitiv de obezitate și/sau diabet de tip 2, cu valori normale sau crescute ale peptidului C și fără autoanticorpi prezenți. Diabetul de tip MODY apare la 2-3,5 % din cazurile de diabet zaharat, copiii având un fenotip extrem de variabil, nu prezintă autoanticorpi, iar transmiterea autosomal dominantă este demonstrată de istoricul familial de diabet la 2-3 generații.

În concluzie, hiperglicemia la copil pune probleme de diagnostic diferențial între debutul diabetului zaharat, un diabet secundar, o hiperglicemie indusă medicamentos sau o hiperglicemie de stres.

DIAGNOSTIC ALGORITHM OF HYPERGLYCEMIA IN CHILDREN

Key words: hyperglycemia, child, diabetes mellitus

Hyperglycemia is defined as an increase of the fasting blood glucose level above 110 mg/dl or by random blood glucose level above 140 mg/dl . In pediatric practice, these values may be caused by certain medications, by stress or they may be an indication of diabetes mellitus. Here are some of the medications that may cause hyperglycemia: steroids, thiazides, growth hormone and some antipsychotics. The latter were associated with an increased incidence of type 2 diabetes and with poor metabolic control in type 1 diabetes.

Hyperglycemia caused by stress may have minor causes, for instance an upper respiratory tract infection, or severe surgical causes. Hyperglycemia caused by minor infections may be the precursor of type 1 diabetes or of MODY diabetes and it should be further and more thoroughly analyzed.

When the fasting blood glucose levels exceed 126 mg/dl and when the blood glucose levels are over 200 mg/dl at any time during the day, the diabetes mellitus diagnosis is set. Type 1 diabetes is diagnosed during childhood and adolescence in over 90% of the cases, based on specific symptoms and when confirmed by autoimmune pathogenicity, i.e. autoimmunity markers. There is also the possibility of secondary diabetes associated with certain conditions such as cystic fibrosis, thalassemia, pheochromocytoma or genetic disorders.

When fasting blood glucose levels are between 100-125 mg/dl, in order to distinguish type 2 diabetes from monogenic diabetes or from prediabetes, an oral glucose tolerance test is recommended together with the determination of glycosylated hemoglobin A1c, anti- islet cells (ICA), anti-insulin antibodies and peptide C.

Nowadays, there is an increase in the incidence of type 2 diabetes in the pediatric population, namely in patients with obesity and family history of obesity and/or type 2 diabetes, with normal or elevated C-peptide levels and no autoantibodies present. MODY diabetes occurs in 2-3.5% of the cases of diabetes, as children have a very variable phenotype, do not show autoantibodies, and dominant autosomal transmission is demonstrated by family history of diabetes in 2-3 generations.

To conclude with, hyperglycemia in children poses a differential diagnosis problem, as it is difficult to distinguish between the onset of diabetes mellitus, secondary diabetes, medication-induced hyperglycemia or stress-caused hyperglycemia.



Aliona Cotoman^{1,2}, Rodica Selevestru¹, Svetlana Șciuca¹

INSUFICIENȚA RESPIRATORIE ÎN DISPLAZIILE BRONHOPULMONARE LA COPII

¹Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu",

Departamentul Pediatrie

²IMSP Institutul Mamei și Copilului

Cuvinte-cheie: insuficiență respiratorie, displazie bronhopulmonară, copii

Introducere: Sindromul de insuficiență respiratorie acută evoluează rapid, rezultă din incapacitatea sistemului respirator în asigurarea schimbului gazos adecvat între aerul alveolar și capilarele pulmonare, în repaus și la efort: hipoxemia – $PO_2 < 60$ mmHg, hipercapnia $PCO_2 > 50$ mmHg, acidoza respiratorie – pH-ul sangvin arterial $< 7,2$. Orice afecțiune a sistemului respirator sau diminuare a funcției pulmonare poate conduce la o insuficiență respiratorie la copii. În displazia bronhopulmonară (DBP), ca urmare a afectării extinse pulmonare, la diferite etape evolutive, se poate instala insuficiența respiratorie.

Obiective: Scopul cercetării a fost evaluarea indicatorilor clinici în sindromul de insuficiență respiratorie la copiii născuți prematuri cu displazie bronhopulmonară.

Material și metode: Au fost evaluați 51 de copii spitalizați în Clinica pneumologie, care au făcut parte dintr-un studiu de cohortă, care este în derulare. Pacienții investigați ce au prezentat istoric pozitiv de naștere prematură și tratament cu oxigen pentru sindromul de detresă respiratorie suportat în perioada neonatală. 15 copii născuți prematuri, care nu au realizat displazie bronhopulmonară au constituit lotul de control (29,4%: 95CI 17,5-43,8) și 36 copii (70,6%: 95CI 56,2-82,5) – care au realizat displazie bronhopulmonară (lotul de bază). Analiza statistică a fost efectuată în programele Microsoft Excel, Epi.info – 3,5.

Rezultate și discuții: La copii cu displazie bronhopulmonară s-a constatat tahipnee accentuată egală cu $56,3 \pm 2,27$ respirații/min (valoarea medie corespunzătoare frecvenței maxime a unei serii de distribuții (Mo) egală cu 52 respirații/min, valoarea maximă de 80 respirații/min și valoarea minimă – 30 respirații/min). În lotul control frecvența respirației comparativ era mai mică - $50,4 \pm 3,3$ respirații/min (Mo - 42 respirații/min, valoarea maximă de 66 respirații/min și valoarea minimă – 42 respirații/min) la copiii din lotul control, $F=1,36$, $p>0,05$. Tirajul intercostal și substernal, ca semn de luptă respiratorie în insuficiența respiratorie a fost evidențiat în 71,1%: 95CI 54,1-84,6 cazuri la copiii cu DBP și doar în 40%: 95CI 16,3-67,7 cazuri la copiii din lotul de control, $\chi^2=4,4$ ($p<0,05$). Pentru obiectivizarea insuficienței respiratorii la copiii cu DBP s-a apreciat saturația oxigenului (SpO_2) care era cu valori reduse considerabil – $88,9 \pm 1,15\%$ (Mo – 90%, valoarea maximă de 97% și valoarea minimă – 63%), iar în lotul control reducerea SpO_2 era mai puțin exprimată – $91 \pm 1,5\%$ (Mo – 90%, valoarea maximă de 96% și valoarea minimă – 85%), $F=0,69$, $p>0,05$.

Concluzii: Tahipneea, SpO_2 , tirajul intercostal și substernal sunt importante pentru evaluarea insuficienței respiratorii acute la copiii cu displazie bronhopulmonară.

RESPIRATORY INSUFFICIENCY IN BRONCHOPULMONARY DYSPLASIA IN CHILDREN

Key words: respiratory failure, bronchopulmonary dysplasia, children

Introduction: Acute respiratory failure syndrome evolves rapidly, resulting from the inability of the respiratory system to provide adequate gas exchange between alveolar air and pulmonary capillaries at rest and exertion: hypoxemia - $P_{O2} < 60$ mmHg, hypercapnia $PCO_2 > 50$ mmHg, respiratory acidosis - pH arterial blood flow < 7.2 . Any disease of the respiratory system or diminished lung function may result in respiratory insufficiency in children. In bronchopulmonary dysplasia (DBP) due to extensive pulmonary damage at different evolutionary stages, respiratory insufficiency may occur.

Objectives: The aim of the research was to evaluate the clinical indicators in respiratory failure syndrome in preterm infants with bronchopulmonary dysplasia

Materials and Methods: All 51 children were part of a cohort study that is ongoing. The children hospitalized in the Clinic of Pneumology, who presented a positive history of premature birth and oxygen treatment for respiratory distress syndrome in the neonatal period, were evaluated. 15 preterm infants who did not have bronchopulmonary dysplasia consisted of the control group (29.4%: 95CI 17.5-43.8) and 36 children (70.6%: 95CI 56.2-82.5) - who performed bronchopulmonary dysplasia (baseline). The statistical analysis was analyzed in Microsoft Excel programs, Epi Info - 3.5.

Results and Discussion: In children with bronchopulmonary dysplasia, marked tachypnea was 56.3 ± 2.27 breaths / min (mean value corresponding to the maximum frequency of a series of distributions (Mo) equal to 52 breaths / min, the maximum value of 80 breathing / min and minimum value - 30 breaths / min). In the control group, the respiration rate was lower - 50.4 ± 3.3 breaths / min (Mo - 42 breaths / min, maximum value of 66 breaths / min and minimum value - 42 breaths / min) $F = 1.36$, $p > 0.05$. Intercostal and substernal circulation as a sign of respiratory battle in respiratory failure was highlighted in 71.1%: 95 CI 54.1-84.6 cases in children with DBP and only in 40%: 95CI 16.3-67.7 cases in children in the control group, $\chi^2 = 4.4$ ($p < 0.05$). The oxygen saturation (SpO_2), which was with considerable reduced values - $88.9 \pm 1.15\%$ (Mo - 90%, the maximum value of 97% and the minimum value - 63%), was appreciated for the objective of respiratory insufficiency in children with DBP. in the control group the SpO_2 reduction was less expressed - $91 \pm 1.5\%$ (Mo - 90%, maximum value 96% and minimum value - 85%), $F = 0.69$, $p > 0.05$.

Conclusions: Tachypnea, SpO_2 , intercostal and substernal circulation are important for assessing acute respiratory insufficiency in children with bronchopulmonary dysplasia.

STĂRILE DE HIPERPROLACTINEMIE ÎN ARTRITA JUVENILĂ IDIOPATICĂ

¹Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu", Departamentul Pediatrie

²IMSP Institutul Mamei și Copilului

Cuvinte-cheie: hiperprolactinemia, artrita juvenilă idiopatică, JADAS, copii

Actualitatea. Cauze multiple ale prolactinemiei pot fi identificate la unii pacienți cu afecțiuni reumatice. Prolactina asigură menținerea cartilajului, osteogeneza, procesul de creștere, proliferarea și apoptoza, precum și eliberarea mediatorilor proinflamatori de către celulele imune – fenomene ce pot atât induce cât și preveni afecțiunile reumatice. Obiectivul acestei cercetări este de a analiza nivelul seric al prolactinei la pacienții cu artrită juvenilă idiopatică (AJI), și asocierea cu indicii demografici și de activitate a bolii.

Materiale și metode. Studiul a inclus 50 copii cu artrită juvenilă idiopatică. Au fost analizați nivelurile bazale serice ale prolactinei în corelație cu indicii de durată și activitate a AJI. Diagnosticul de AJI a pacienților a fost stabilit în baza criteriilor ILAR/ACR.

Rezultate și discuții. Indicii demografici ai subiecților din studiu au relevat: vârsta medie 9,74 ani, vârsta medie la debut - 6,1 ani, durata medie a bolii - 4,85 ani, distribuția genderică 1:1,47. Forma oligoarticulară s-a constatat în 43%, forma poliarticulară seronegativă în 27,6% și forma sistemică 24,8 % cazuri. Scorul JADAS-71 a relevat în mediu 23,35 puncte. Paraclinic, creșterea nivelului seric a prolactinei s-a constatat la 6 din 50 de pacienți (12% cazuri; fete:băieți=4:2). Manifestări clinice specifice stărilor cu hiperprolactinemie (galactoree, dereglări ale câmpului vizual, sindrom tumoral hipofizar) nu au fost evidențiate. În cazul a 2 din 6 pacienți s-a menționat cefalee periodică. Abnormalitățile prolactinei serice corelează cu activitatea bolii (scorul JADAS > 25 puncte în toate cazurile cu hiperprolactinemie) și vârsta mică la debut (1,5-2,5 ani). Conform datelor din literatură, prolactina, cât și estrogenii reprezintă hormoni pro-inflamatori, iar nivelurile înalt crescute la femei, explică raportul înalt femei:bărbați. Corelații hiperprolactinemiei cu indicii de activitate a multor afecțiuni reumatologice sunt încă contradictorii. Atât hipo- cât și hiperprolactinemia induc stări imunocompromise. TNF α și IL-6 au posibilitatea de a stimula secreția de prolactină, care reprezintă o altă cauză a hiperprolactinemiei la pacienții cu afecțiuni reumatice.

Concluzii. În concluzie, nivelele serice crescute ale prolactinei în cazurile de artrita juvenilă idiopatică poate sugera posibil rolul său în răspuns autoimun. Identificarea comorbidităților endocrine în artrită juvenilă idiopatică, are drept scop prevenirea și limitarea impactului bolii asupra dezvoltării copilului.

HYPERPROLACTINEMIA IN JUVENILE IDIOPATHIC ARTHRITIS

Key-words: hyperprolactinemia, juvenile idiopathic arthritis, JADAS, children

Background. Multiple causes of hyperprolactinemia can be identified in some patients with rheumatic diseases. Prolactin maintains cartilage maintenance, osteogenesis, growth, proliferation and apoptosis as well as the release of proinflammatory mediators by immune cells – events that can both induce and prevent rheumatic diseases. The aim of this study is to analyze the serum prolactin level in patients with juvenile idiopathic arthritis (JIA), and their association with demographic and disease indices.

Methods and materials. The study included 50 children with juvenile idiopathic arthritis. We assessed basal serum prolactin levels in correlation with the JIA duration and activity indices. The JI diagnosis was established based on the ILAR / ACR criteria.

Results and discussion. The demographic indexes of subjects in the study revealed: mean age 9.74 years, mean age at onset - 6.1 years, mean disease duration - 4.85 years, gender distribution 1: 1.47. The oligoarticular form was found to be in 43%, the seronegative polyarticular form in 27.6% and the systemic form 24.8%. The JADAS-71 score averaged 23.35 points. Paraclinical findings revealed hyperprolactinemia in 6 of 50 patients (12% of cases; girls: boys = 4: 2). Clinical manifestations of specific conditions with hyperprolactinemia (galactorrhea, disturbance of visual field, pituitary tumor syndrome) have not been identified. In 2 out of 6 patients, periodic headache was noted. Serum prolactin abnormalities correlate with disease activity (JADAS score > 25 points in all cases with hyperprolactinemia) and low onset age (1.5-2.5 years). According to literature data, prolactin along with estrogen is pro-inflammatory hormones, and high levels in women explain the high proportion of women: men. The correlation of hyperprolactinemia with the indices of the activity of many rheumatologic conditions are still contradictory. Both hypo- and hyperprolactinemia induce immunocompromised conditions. TNF α and IL-6 have the potential to stimulate prolactin secretion, which is another cause of hyperprolactinemia in patients with rheumatic diseases.

Conclusions. In conclusion, elevated serum levels of prolactin in cases of idiopathic juvenile arthritis may possibly suggest its role in autoimmune response. Identification of endocrine comorbidities in juvenile idiopathic arthritis, aims to prevent and limit the impact of disease on child development.

Veronica Eșanu¹, Ina Paliu^{1,3}, Ninel Revenco^{1,3}, Lorina Vudu², Anatolie Caraman³, Valeriu Eșanu²

ȚESUTUL ADIPOZ EPICARDIAL LA COPIII OBEZI CU SINDROM METABOLIC, PRESINDROM METABOLIC, OBEZI METABOLIC SĂNĂTOȘI

¹Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu", Departamentul Pediatrie

²Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu", Catedra Endocrinologie

³IMSP Institutul Mamei și Copilului

Cuvinte-cheie: Țesutul adipos epicardial, sindrom metabolic.

Introducere: Țesutul adipos epicardial evaluat ecocardiografic reprezintă un nou indice al adipozității cardiace și viscerale cu un potențial înalt ca instrument de diagnostic și ținta terapeutică. Obiectivul acestui studiu a fost de a aprecia grosimea ȚAE la copiii obezi cu sindrom metabolic (SM), pre-SM și metabolic sănătoși (OMS).

Materiale și metode: S-au colectat datele clinico-paraclinice ale 98 de pacienți cu vârste cuprinse între 10-18 ani (media 14,5±2,5 ani) cu circumferința abdominală ≥ percentila 90, indicele masei corporale > percentila 85, internați și evaluați în cadrul Clinicii Cardiologie IMSP IMȘIC (noiembrie 2016-iunie 2018). Conform consensului Federației Internaționale de Diabet (FID) au fost împărțiți în trei grupe: obezi cu SM, pre – SM și metabolic sănătoși. Toți subiecții au fost evaluați prin ecocardiografie cu măsurarea ȚAE. Comisia de etică a cercetării științifice a aprobat protocolul de studiu, participanții și-au dat consimțământul informat de participare.

Rezultate și discuții: Conform criteriilor propuse de FID, în 30% din cazuri a fost confirmat SM (dintre care 3 componente - 30%, 4 componente - 56 %, 5 componente - 14%), în 59% - cu pre-SM și 11% - OMS. Grosimea ȚAE apreciată ecocardiografic a fost la subiecții cu SM – 5.7±1.53, pre-SM – 3.8±1.25, OMS – 3.2±1.59 (p<0.5).

Concluzii: La copii se admite ca grosimea ȚAE ≤ 1mm. În toate 3 grupe valoarea acestui parametru fost crescută, cu precădere la cei cu sindrom metabolic. Măsurarea țesutului adipos epicardial prin tehnica de ecocardiografie pentru a prezice adipozitatea viscerală și cardiacă este relativ recentă, dar are potențialul unui instrument de diagnosticare fiabil și simplu pentru stratificarea riscului cardiometabolic. Este recomandabil de a se efectua aprecierea ecocardiografică a țesutului adipos epicardial la copii obezi pentru reclassificarea ulterioară a amplitudinii riscului menționat.

EPICARDIAL ADIPOSE TISSUE IN CHILDREN WITH METABOLIC SYNDROME, METABOLICALLY UNHEALTHY AND METABOLICALLY HEALTHY

Key words: Epicardial adipose tissue, metabolic syndrome.

Introduction: Epicardial fat thickness (EFT) evaluated by echocardiography is a new index of cardiac and visceral adiposity with a high potential as a diagnostic tool and the therapeutic target. Our study investigated the epicardial fat volume in children with metabolic syndrome (MetS), metabolically unhealthy (MUO) and metabolically healthy (MHO).

Materials and Methods: Clinical-paraclinic data we have collected from 98 patients aged 10-18 years (average 14.5 ± 2.5 years) with abdominal circumference ≥ percentile 90, body mass index > percentile 85, admitted and evaluate in the the Cardiology Clinic, Institute for Mother and Child Health Care (November 2016 - June 2018). According to the consensus of the International Federation of Diabetes (IDF), they we divided into three groups: obese with SM, pre - SM and metabolically healthy. All subjects were evaluated by echocardiography and measurement EFT. The ethics committee of the scientific research approved the study protocol, the participants gave informed consent for participation.

Results and Discussion: According to the criteria proposed by the IDF, in the 30% of the cases we have confirmed MetS (3 components - 30%, 4 components - 56%, 5 components - 14%), 59% pre-MetS 11% - MHO. EFT evaluated by echocardiography was in subjects with MetS - 5.7 ± 1.53, pre - MetS - 3.8 ± 1.25, MHO - 3.2 ± 1.59 (p < 0.5).

Conclusions: The measurement of EFT by the echocardiography technique to predict visceral and cardiac adiposity is relatively recent, but it has the potential of a reliable and simple diagnostic tool for stratifying cardiometabolic risk. It is advisable to perform echocardiography to measure EFT in obese children, for the subsequent reclassification of the extent of this risk.

Natalia Gavriluc¹, Ina Palii^{1,2}, Anca Sglimbea³, Anatol Ciubotaru⁴, Anatolie Caraman²
SUBSTRATUL GENETIC ÎN AORTOPATIILE CONGENITALE LA COPII

¹Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu",

Departamentul Pediatrie

²IMSP Institutul Mamei și Copilului

³Institutul de Urgență pentru Boli Cardiovasculare și Transplant Târgu Mureș (România)

⁴IMSP Spitalul Clinic Republican „Timofei Moșneaga”

Cuvinte cheie: aortopatii congenitale, copii, sindroame genetice.

Introducere. Aortopatiile congenitale (AoC) ocupă un loc important în patologia cardiovasculară la populația pediatrică care decurg fevent asimptomatic și pot fi o cauză a complicațiilor de tip anevrism, dilatare, disecție, ruptură de aortă, complicații în cele mai frecvente cazuri fatale. În ultimul deceniu au fost descoperite defecte genetice care stau la baza afecțiunilor aortice ducând la constituirea grupurilor moleculare omogene de anevrisme și disecții aortice toracice. Obiectivul studiului a fost orientat spre morfometria aortei la acești pacienți prin intermediul ecocardiografiei Doppler color și calcularea scorurilor Z.

Material și metode. Au fost selectați 71 de copii cu AoC, (52 băieți și 19 fete) confirmate ecocardiografic. Vârsta medie a constituit $9,26 \pm 1,7$ ani. Mediu de proveniență: urban – 15,6%, rural - 84,4%. Din totalul de pacienți cu AoC – 5% au fost însoțite de un sindrom genetic confirmat.

Rezultate și discuții: Eșantionul studiului a fost repartizat în două loturi conform datelor ecocardiografice a diametrelor aortice raportate la suprafața corporală. (scorurile Z după Detroit). Primul lot l-au constituit copiii cu AoC cu potențial de dezvoltare a unei complicații de tip: anevrism, dilatare, disecție, ruptură de aortă, iar al doilea lot – copiii cu AoC fără complicații. Din cele 5% de pacienți cu sindroame genetice ce implică afectarea aortei cea mai mare rată ocupă sindromul Marfan apoi Turner după care Ehlers-Danlos, Holt-Oram. Riscul de a dezvolta o complicație în cadrul unei AoC l-au avut 42,3% din subiecții cercetați, sindroamele genetice încadrându-se în acest lot.

Concluzii: AoC ocupă un loc de frunte în rândul MCC la copiii care necesită o abordare medicală complexă și oportună pentru îmbunătățirea calității vieții. Copiii cu patologie aortică necesită urmărire pe toată durata vieții, indiferent de strategia inițială de tratament (medical, intervențional sau chirurgical). Această urmărire constă în evaluare clinico-paraclinică, reevaluarea terapiei medicamentoase și obiectivelor tratamentului, esențială fiind imagistica aortei. Conform ghidului Societății Europene cu privire la diagnosticul și tratamentul bolilor de aorta – 2014 recomandabilă este efectuarea testelor genetice la acești copii.

GENETIC SUBSTRATE IN CONGENITAL AORTOPATHIES IN CHILDREN

Keywords: congenital aortopathies, children, genetic syndromes.

Introduction. Congenital aortic aneurysms (AoC) occupy an important place in cardiovascular pathology in the pediatric population, frequently occur asymptotically and may be a cause of complications such as aneurysm, dilation, dissection, aortic rupture, complications in the most fatal cases. In the last decade, have been discovered genetic defects that underlie aortic disorders, leading to the formation of homogeneous molecular clusters of aneurysms and thoracic aortic dissections. The objective of the study was directed to the morphometry of the aorta in these patients by Echo-CG doppler color and calculating the Z scores.

Material and methods. 71 children with AoC were selected, (52 boys and 19 girls) confirmed by echocardiography. The mean age was 9.26 ± 1.7 years. Environment: urban - 15.6%, rural - 84.4%. Of the total patients with AoC -5%, they were accompanied by a confirmed genetic syndrome.

Results and Discussion: The study sample was divided into two groups according to the echocardiographic data of the aortic diameters reported on the body surface of children with AoC (Z scores after Detroit). The first batch was made up of children with AoC with the potential to develop a complications like: aneurysm, dilation, dissection, aortic rupture; and the second group of children with AoC without complications. Of the 5% of patients with genetic syndromes involving aorta affections, the highest rate is Marfan syndrome then Turner, after which Ehlers-Danlos, Holt-Oram. The risk of developing a complication within an AOC was 42.3% of the investigated subjects, genetic syndromes falling into this batch.

Conclusions: AoC is at the forefront of MCC in children requiring a complex and timely medical approach to improving quality of life. Children with aortic pathology require lifelong follow-up, regardless of the initial treatment strategy (medical, interventional or surgical). This follow-up consists of clinical-paraclinical assessment, re-evaluation of drug therapies and treatment objectives, essential being aortic imaging. According to the European Society's Guideline on the Diagnosis and Treatment of Aortic Disease-2014, genetic testing is recommended.

Cuvinte-cheie: alăptare, copil, educație perinatală

Alăptarea a fost considerată întodeauna ca fiind ceva natural, normal, de care să se bucure și pe care să o prețuiască atât mama cât și copilul.

Recomandările marilor Organizații și Societăți Occidentale cu privire la timpul și modul în care bebelușii ar trebui alăptați sunt unanim acceptate, deși potrivit UNICEF nicio țară din lume nu îndeplinește integral standardele recomandate privind hrănirea bebelușilor la sân.

La nivel internațional, locuri frunțase în ceea ce privește succesul alăptării sunt ocupate de țări din sud-estul Asiei, Africa de Sud și de Est cu o rată a alăptării de peste 60%, iar în Europa primele locuri sunt ocupate de țări precum Norvegia, Suedia, Marea Britanie cu un procent de peste 80%, Republica Moldova având o rată a alăptării de 36%, iar în România aceasta este de 29,6% (potrivit studiului SAMAS efectuat în 2016). Numărul copiilor alăptați la sân s-a îmbunătățit dacă comparăm cu studiul din anul 2011, în care rata alăptării era doar 12,6 % (mult sub media europeană), la acest lucru contribuind educația perinatală (personal medical, consultanți în alăptare, educatori perinatali) cu rol esențial în creșterea ratei de alăptare exclusivă, în special dacă această consiliere este efectuată printr-un program dedicat de pregătire. În topul femeilor care își alăptează exclusiv copiii până la șase luni se afla mamele cu vârsta cuprinsă între 35 și 40 de ani, unele dintre ele aflându-se la al doilea sau al treilea copil. Iar la polul opus se află mamele foarte tinere, cu vârsta sub 19 ani, doar 9% dintre ele alăptându-și copilul în primele șase luni de viață. De asemenea, două din zece femei aflate la primul copil renunță la alăptare în mai puțin de o lună.

Un concept destul de nou și care câștiga din ce în ce mai mult teren în țările occidentale este conceptul de ”milksharing” și înființarea de bănci de lapte matern.

Programele de sănătate, educația perinatală au dus la creșterea ratei alăptării și conștientizarea beneficiilor acestora atât pentru mamă cât și pentru copil, dar uneori acest fenomen este dus la extrem și vorbim aici de prelungirea alăptării până la vârsta de 5-6 ani, precum și alăptarea în tandem. Pentru îmbunătățirea alăptării, Colectivul Mondial pentru Alăptare cere introducerea unor prevederi legale cu privire la concediul parental plătit și politici privind alăptarea la locul de muncă, îmbunătățirea accesului la servicii de consiliere calificată cu privire la alăptare, ca parte a unor pachete cuprinzătoare de politici și programe în favoarea alăptării, aplicate în unitățile sanitare.

BREASTFEEDING - FROM MYTH TO REALITY, CURRENT CONCEPTIONS AND TRENDS

Key-words: breastfeeding, child, perinatal education.

Breastfeeding has always been considered to be something natural, normal, to be enjoyed and to be cherished by both mother and child.

The recommendations of large organizations and Western Societies regarding the time and the way babies should be breastfed are universally accepted, although according to UNICEF, no country in the world complies fully with the recommended standards for feeding babies to the breast.

At international level, the leading positions in breastfeeding success are occupied by South-East Asian countries and South and East Africa with a breastfeeding rate of over 60%, and in Europe the top places are occupied by countries such as Norway, Sweden, Great Britain with over 80%, Moldova Republic having a breastfeeding rate of 36%, and in Romania this is only 29.6% (according to the SAMAS survey carried out in 2016). The number of breastfed babies improved compared to the 2011 study, where the breastfeeding rate was only 12.6% (well below the European average), to this contributing perinatal education (medical staff, breastfeeding consultants, perinatal educators) with an essential role in raising the exclusive breastfeeding rate, especially if this counseling is done through a dedicated training program.

In the top of mothers who breastfeed exclusively babies up to six months, are mothers aged 35 to 40, some of whom are in the second or third child, at the opposite pole are the very young mothers, under 19, only 9% of them breastfeeding their baby during the first six months of life. Also, two out of ten women in the first child give up breastfeeding in less than a month.

A fairly new concept and gaining ever more ground in Western countries is the concept of “milksharing” and the breast milk banks.

Health programs, perinatal education have led to a rise in breastfeeding rates and awareness of its benefits for both mother and child, but sometimes this phenomenon is taken to the extreme and we are talking here about prolonging breastfeeding to 5-6 years of age and breastfeeding in tandem. To improve breastfeeding, the World Breastfeeding Association calls for the introduction of legal provisions on paid parental leave and on breastfeeding policies at the workplace, to improve access to qualified breastfeeding counseling services as part of comprehensive policy packages and programs in favor of breastfeeding, applied in sanitary units.

●

Lora Gițu, Grigore Bivol, Ion Cocimaru
**ASPECTELE CLINICE ALE DEFICITULUI DE FIER PRELATENT
LA ADOLESCENTE ÎN PRACTICA MEDICULUI DE FAMILIE**
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu"

Cuvinte-cheie: adolescente, deficit de fier prelatent, feritină, medic de familie.

Introducere: Adolescența este perioada cu risc sporit pentru instalarea deficitului de fier (DF), fiind cea mai frecventă cauză a anemiilor (80-85%). DF prelatent are un debut insidios, iar manifestările clinice sunt subtile, criteriul de diagnostic fiind aprecierea feritinei serice. Medicul de familie este specialistul care supraveghează starea de sănătate a adolescenților, fiind cel mai frecvent solicitat, cu orice problemă de sănătate, în mod oportun, poate aprecia riscul pentru deficitul de fier.

Material și metode: În studiul randomizat au fost incluse 220 de adolescente, cu vârsta medie 16,9±0,04 ani, care au fost investigate sociologic, clinic și paraclinic. Examenul clinic focusat a evidențiat sindroamele anemic și sideropenic, iar cel paraclinic – determinarea feritinei, transferinei, fierului seric și hemoglobinei (Hb). Conținutul feritinei serice mai jos de 10 ng/ml, cu nivelurile fierului seric și hemoglobinei în limitele normei, a apreciat lotul adolescentelor cu deficit de fier prelatent.

Rezultate și discuții: Din lotul total de 220 de subiecți, cu indicatorii sangvini în limitele normei au fost 114 adolescente (51,8%), cu deficit de fier prelatent – 68 de adolescente (30,9%), în stadiul latent – 22 (10%) și cu anemie feripri-vă – 16 adolescente (7,27%). Valorile-limită ale concentrației feritinei serice au fost de la 3 la 114,1 ng/l, concentrația medie fiind de 16,6±1,19 ng/l, iar valori sub normă a feritinei s-au înregistrat chiar și la concentrații ale Hb de 130-139 g/l, media fiind 1,4±0. Cele mai evidente și diverse manifestări clinice au fost identificate la subiecții cu DF anemic, urmate de cei cu DF latent și prelatent. La adolescentele cu DF prelatent, semnele sindromului anemic s-au înregistrat în 8,8±7,16% – 2,9±1,34% cazuri. Cel mai frecvent s-a constatat cefaleea și dispnee la efort fizic – câte 8,8±1,16%, paloarea tegumentelor și dereglarea somnului – câte 7,4±1,62%, slăbiciuni generale – 5,9±1,99%, labilitatea emoțională – 4,4±1,25%, amețeli, oboseală și tahicardie – câte 2,9±1,34% dintre cazuri. Sindromul sideropenic a fost consemnat mai frecvent, inclusiv : părul friabil – 60,3±6,76%, unghii fragile (koilonichie) – 54,4±8,53%, pervertirea mirosului – 51,5±9,15%, piele uscată – 36,8±10,62, ragade – 20,6±9,8%, gargamente intestinale – 17,6±9,35%, glosită – 16,2±9,08%, pervertirea poftelor de mâncare – 13,2±8,44, fisuri calcaniene – 11,8±8,06% și disfagie sideropenică în 2,9±4,34%.

Concluzii: În stadiul prelatent al deficitului de fier manifestările clinice sunt modeste, cu prevalarea semnelor ușoare ale sindromului sideropenic, la care medicul de familie trebuie să fie vigilent. Testul la feritină a fost cel mai sensibil și informativ în diagnosticarea DF.

CLINICAL ASPECTS OF PRELATENT IRON DEFICIENCY IN ADOLESCENT GIRLS IN FAMILY MEDICINE PRACTICE

Key words: adolescent girls, iron deficiency, ferritin, family doctor.

Introduction: Adolescence is the high-risk period of iron deficiency (ID), which is the most common cause of anemia (80-85%). Prelatent ID is insidious in its onset with moderate clinical manifestations, whereas the assessment of serum ferritin is the only diagnostic criterion. Family doctor is the specialist who monitors the health condition of adolescents, being the most frequently addressed to, regarding any kind of health problem and who can timely assess the risk of iron deficiency.

Materials and methods: 220 adolescent girls, aged 16.9±0.04 years old, were included in a randomized study. They were sociologically, clinically and paraclinically investigated. The focus clinical examination showed anemic and sideropenic syndromes, whereas the paraclinical examination determined the level of ferritin, transferrin, serum iron and hemoglobin (Hb). The serum ferritin content below 10 ng/ml with iron serum and hemoglobin levels within normal limits has identified the teenage group with prelatent iron deficiency.

Results and discussions: Of the total group of 220 patients, there were 114 adolescents (51.8%) with blood indices within normal levels, 68 adolescents (30.9%) with prelatent iron deficiency, 22 cases (10%) with latent ID and 16 adolescents (7.27%) presented iron deficiency anemia. The limit values of serum ferritin concentration ranged from 3 to 114.1 ng/ml, the mean concentration being 16.6±1.19 ng/ml, and low ferritin values have been recorded even in concentrations of 130-139 g/l, the average values being of 4,5±2.67ng/ml. The most obvious and various clinical manifestations were identified in patients with anemic ID, followed by those with latent and prelatent ID. Signs of anemic syndrome were recorded in 8.8±7.16% – 2.9±1.34% of adolescents with prelatent ID. The most commonly found were the headache and dyspnea to physical exertion in 8.8±1.16% cases, pale skin and sleeping disorders in 7.4±1.62% of cases, general weaknesses – 5.9±1.99%, emotional lability – 4.4±1.25%, dizziness, fatigue and tachycardia in each 2.9±1.34% of every cases. Sideropenic syndrome was reported more commonly as: brittle hair – 60.3±6.76%, fragile

nails – 54.4±8.53%, smell distortion – 51.5±9.15%, dry skin – 36.8±10.62, ragades – 20.6±9.8%, intestinal gurguimente – 17.6±9.35%, glossitis – 16.2±9.08%, taste disorders – 13,2±8.44, calcaneal cracks – 11.8±8.06% and sideropenic dysphagia at 2.9±4.34%.

Conclusions: The clinical manifestations are quite modest within prelatent iron deficiency stage, with predominance of mild signs of sideropenic syndrome, to which the family doctor should be vigilant. The ferritin test was the most sensitive and informative in iron deficiency diagnosis.

●

Mihaela Grecu¹, Daniel Gafitescu¹, Stefan Ailoei¹, Constantin Iordache², Alina Costina Luca², Grigore Tinica¹
PEDIATRIC RADIOFREQUENCY CATHETER ABLATION FOR SUPRAVENTRICULAR AND VENTRICULAR TACHYARRHYTHMIAS: A SINGLE CENTER RETROSPECTIVE ANALYSIS

¹*Cardiovascular Diseases Institute “Prof. Dr. George I. M. Georgescu” (Iasi, Romania)*

²*Pediatric Cardiology Clinic, “Saint Maria” University Hospital (Iasi, Romania)*

Introduction. In recent years radiofrequency catheter ablation (RFCA) has become a standard of care treatment for children and young adults with supraventricular and ventricular tachyarrhythmias. The aim of this study is to evaluate the short term follow up of RFCA for ventricular and supraventricular tachyarrhythmias in pediatric age group.

Materials and methods. A total of 63 pediatric patients (mean age at the time of the procedure 12.9±6.7 years, weight 47.98±13.2 Kg), were referred for electrophysiologic study (EPS) and RFCA between April 2004 and April 2018. The electrophysiologic study was performed in a tertiary center using a modified simple technique with right femoral approach and 2 catheters 5 and 6 French one for stimulation and one for mapping. Referral for the RFCA procedure was done according with the recent guidelines: Class I: WPW syndrome and recurrent and/or symptomatic SVT and age >5 years; WPW syndrome and palpitations with inducible sustained SVT during EPS, age >5 years; Class IIb: WPW syndrome and recurrent and/or symptomatic SVT and age <5 years.

Results. A total of 68 EPS procedures were performed in 63 patients. Referral for WPW syndrome in 22 patients (34.9%), atrioventricular node reentry in 20 patients (31.7%), concealed accessory pathways in 8 patients (12.7%), atrial tachycardia in 3 patients (4.8%), atrial flutter in 1 patient (1.6%), permanent ventricular tachycardia was the reason RF ablation in 1 patient (1.6%), premature ventricular beats in 2 patients (3.2%). RFCA was performed under general sedation in 5 patients (7.9%), the rest of procedure were under exclusively local anesthesia. RFCA success rate was 97.1%, with an arrhythmia recurrence rate of 5.9%. No complications occurred during procedures. In 1 patient (1.6%) with WPW syndrome the mechanical induced atrial fibrillation with hemodynamical compromise needed electrical shock therapy for rhythm control. Mean duration of RFCA was 103.7 min, with a mean radiation exposure time about 10.5 min and a mean dose about 1582 µGy/m². Three-dimensional mapping system was needed in 3 RFCA procedures.

Conclusion. Radiofrequency catheter ablation is a safe and highly successful option of treatment for the supraventricular and ventricular tachyarrhythmias in pediatric patients. The use of the modified simple technique reduces the risk for major complications.

●

Svetlana Hadjiu^{1,2}, Mariana Sprincean^{1,2}, Cornelia Călcîi^{1,2}, Tamara Olaru², Nadejda Lupuşor^{1,2},

Corina Grîu¹, Ludmila Feghiu^{1,3}, Olga Tihai¹, Nadejda Bejan¹, Ninel Revenco^{1,2}

PARTICULARITĂȚI DE DIAGNOSTIC AL CEFALEEI EPILEPTICE LA COPII

¹ *Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie “Nicolae Testemițanu”, Departamentul Pediatrie*

² *IMSP Institutul Mamei și Copilului*

³ *Centrul Național de Epileptologie*

Cuvinte-cheie: migrenă, cefalee epileptică, electroencefalogramă.

Actualitatea studiului. Cefaleea (durerea de cap) și crizele epileptice constituie două fenomene neurologice comune printre copiii, frecvent coexistente, care se caracterizează prin alterarea paroxistică a funcțiilor cerebrale, după care urmează restabilirea completă a stării de bază. Aspectele etiopatogenetice rămân până în prezent neclare.

Scopul studiului constă în cercetarea aspectelor clinico-paraclinice ale cefaleei epileptice la copil pe baza datelor din literatura de specialitate, la fel studiul manifestărilor clinico-electroencefalografice într-un grup de pacienți cu cefalee.

Material și metode. Studiul s-a bazat pe cercetarea anamnezei, datelor examenului clinic, neurofiziologic și de imagistică cerebrală într-un lot de 32 copii cu simptome de migrenă, care au fost selectați din 201 copii cu variate tipuri de dureri de cap, având vârsta cuprinsă între 5 și 18 ani. Au fost excluse febra și bolile somatice.

Rezultate. Semnele clinice, fiziopatologice și tratamentul cefaleei și epilepsiei deseori sunt identice. În studiul nostru, efectuat pe un lot de 201 copii cu cefalee, migrena s-a întâlnit în 16% din cazurile evaluate, dintre care au fost înregistrați 6 (18,8%) copii cu dureri de cap epileptice ictale. Pe înregistrările EEG s-au apreciat trasee epileptiforme variabile. Cu scop de diagnostic diferențial, au fost descrise 2 cazuri clinice studiate.

Concluzii: Este important să se recunoască „durerea de cap epileptică ictală” prin documentarea manifestărilor paroxistice nonmotorice, precum și prin înregistrările repetate electrografice în timpul accesului de cefalee, în special în cazurile care nu răspund la terapia antimigrenoasă, pentru certificarea diagnosticului și administrarea medicamentelor antiepileptice.

DIAGNOSTIC FEATURES OF EPILEPTIC HEADACHE IN CHILDREN

Key-words: migraine, ictal epileptic headache, electroencephalogram.

Current relevance of study. Headache and epileptic seizures are two neurological phenomena which are common in children, are frequent observed simultaneously, and characterized by paroxysmal disorders of cerebral function, following with complete restoring of baseline status. Etiopathogenetic aspects to date remain unclear. Clinical and physiopathological signs as well as treatment are frequent similar.

The aim of the study is to investigate clinical and paraclinical aspects of migraine and epileptic headache based on literature data, aimed at performing a differential diagnosis in a group of patients with headaches, as well as presenting some clinical cases related to the topic.

Materials and methods: The study was based on history, clinical, neurophysiological, and brain MRI examination in a sample of 32 children with migraine symptoms selected from 201 children with various types of headache aged from 5 to 18 years. Fever and somatic diseases were excluded.

Results. In present study which comprise the sample of 201 children with headache, migraine was mentioned in 16% of studied cases, from which were registered 6 (18,8%) children with ictal epileptic headache. On EEG recording were registered epileptic-like variable features. Aiming to differential diagnosis we are described 2 of studied clinical cases.

Conclusions: Ictal epileptic headache occurs among children with epilepsy and migraine, which is characterized by symptoms that can last seconds, minutes, hours or days. Documentation of non-motoric isolated manifestations, such as epileptic headache in patients with epilepsy are required for confirmation of diagnosis. Repeated electrographic records during headache are required to detect cases of ictal epileptic headache, especially in cases that do not respond to anti-migraine drugs. Attacks of epileptic headaches must be resolved by intravenous administration of antiepileptic drugs.



Svetlana Hadjiu^{1,2}, Mariana Sprincean^{1,2}, Ninel Revenco^{1,2}

MANAGEMENTUL CONVULSIILOR LA COPIL

¹ *Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie “Nicolae Testemițanu”, Departamentul Pediatrie*

² *IMSP Institutul Mamei și Copilului*

Cuvinte-cheie: convulsie epileptică, management, tratament.

Actualitatea studiului. Convulsiile reprezintă un eveniment tranzitoriu caracterizat prin semne și/sau simptome clinice datorate unei activități excesive și hipersincrone a unui grup de neuroni cerebrali din substanța cenușie, cu sau fără pierderea stării de conștiință, fiind detectată cu ajutorul EEG.

Scopul studiului constă în elaborarea protocolului clinic de management al convulsiilor la copil.

Material și metode. Studiul s-a bazat pe cercetarea datelor din literatura de specialitate.

Rezultate. Abordarea terapeutică a convulsiilor acute se bazează pe reevaluarea și documentarea semnelor vitale și stării neurologice în mod continuu în primele 6 – 12 ore de la criza convulsivă (excepție: convulsiile febrile simple); respectarea principiilor tratamentului anticonvulsivant medicamentos: administrarea rapidă a medicației anticonvulsivante (MAE), utilizarea unei doze corecte de MAE, respectarea modului de administrare corect. Se recomandă evitarea dozelor mici și frecvente sau a dozelor individuale insuficiente (acestea prelungesc timpul în care se atinge nivelul terapeutic). După fiecare doză de MAE se face monitorizarea stării la fiecare 5 min în timpul cât criza continuă și la fiecare 15 min după o criză până când nivelul de conștiință revine la normal. Decizia de a trece la o terapie de linie superioară se va lua în timp util. Cele mai frecvente erori în tratamentul aplicat pacientului cu convulsii: subdozajul medicamentos, intervalul prea mare dintre doze, alegerea greșită a medicamentului, alegerea greșită a căii de administrare. **Concluzii:** În cazul în care ne confruntăm cu o criză convulsivă este important să o recunoaștem, să acordăm ajutor de urgență prin poziționarea copilului, administrarea tratamentului antiepileptic, solicitarea serviciilor competente, supravegherea copilului de către neuropediatru, administrarea drogurilor antiepileptice în caz de recurență a crizelor, solicitarea serviciului UPU, în caz de necesitate.

Keywords: convulsion, epileptic, management, treatment.

Current relevance of the study. Convulsions are a transient event characterized by signs and/or clinical symptoms due to an excessive and hypersynchronous activity of a group of cerebral neurons in the gray matter, with or without loss of consciousness, being detected by EEG.

The purpose of the study is to develop a clinical protocol for seizure management in children.

Materials and methods: The study was based on the research of literature data.

Results. The therapeutic approach to acute seizures is based on the reevaluation and documentation of vital signs and neurological status continuously within the first 6-12 hours after the seizure (with exception of simple febrile seizures); observance of the principles of pharmaceutical anticonvulsant treatment, i. e., rapid administration of anticonvulsant medication (MAE), using a correct dose of MAE, observing correct administration, it is advisable to avoid low and frequent doses or insufficient individual doses, as these drugs can prolong the time at which the therapeutic level is reached, after each dose of MAE, status monitoring is performed every 5 minutes while the seizures continues and every 15 minutes after a seizures ceased, until the level of consciousness returns to normal, and in proper time can be made decision to change the therapy for more effective scheme. The most common errors in the treatment of the patient with convulsions are using sub effective dose, wrong choice of medication, wrong choice of route of administration.

Conclusions: In the case of seizures it is important to recognize this situation, to provide emergency help by positioning the child, administering anti-epileptic treatment, to request of the competent services, to ensure supervision of the child by neuropaediatrician, to administer anti-epileptic drugs in the event of a recurrence of seizures, and, if necessary, to request the UPU service.



Vladimir Iacomi, Ninel Revenco

**ROLUL GENOTIPULUI C677T AL ENZIMEI METILENTETRAHIDROFOLAT REDUCTAZA
ÎN APRECIEREA PRECOCE A RATEI DE NON-RASPUNS LA TERAPIA
CU METOTREXAT ÎN ARTRITA JUVENILĂ IDIOPATICĂ**

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu", Departamentul Pediatrie

Cuvinte-cheie: metilentetrahidrofolat reductază, metotrexat, artrită, copii

Introducere. Intoleranța la metotrexat reprezintă o problemă frecventă în tratamentul de lungă durată a artritei juvenile idiopatică. Genotiparea enzimei metilentetrahidrofolat reductaza ar avea o valoare predictivă în estimarea riscului de nonrăspuns la tratamentul de lungă durată cu metotrexat.

Materiale și metode. A fost inițiat un studiu analitic, tip caz-martor, cu elucidarea prin tehnica PCR real time, a prezenței mutației frecvente C677T a metilentetrahidrofolat reductazei la copiii cu artrită juvenilă idiopatică ce urmează metotrexat. A fost evaluată eficacitatea terapeutică la distanță mai mare de 6 luni de la debutul administrării metotrexatului prin scorurile DAS28, JADAS – 71, ACR pedi 30. A fost apreciată corelarea eficacității clinice în funcție de polimorfismul genetic prin prelucrare statistică în cadrul IBM SPSS Statistics 22.

Rezultate. Au fost examinați 18 copii care urmează metotrexat în cadrul artritei juvenile idiopatică la care locusul 677 al genei cercetate a prezentat 7 (38,9%) cazuri fără mutație, 2 (11,1%) cazuri de mutații homozigote T/T, și 9 (50%) mutații heterozigote C/T. Scorul DAS28 și Scorul JADAS – 71 s-a apreciat mai mare în cadrul heterozigoților cu media 5,03 (p=0,0005) și respectiv 18,1(p=0,0013), comparativ cu lotul copiilor fără mutație – 3,17 (p=0,00017) și respectiv 2,4 (p=0,0022). Indicele ACR pedi 30 la heterozigoți a fost apreciat în medie cu 22 % (p=0,0011) eficacitate, comparativ cu lotul de control – 37 % (p=0,001).

Concluzii. A fost apreciată o corelație semnificativă privind statutul heterozigot C677T și rata de nonrăspuns la terapia cu metotrexat în artrita juvenilă idiopatică. Validarea, în cohortă independentă, a screeningului prin genotipare a enzimei metilentetrahidrofolat reductaza în artrita juvenilă idiopatică, ar ajuta clinicienii în identificarea pacienților cu risc de dezvoltare a intoleranței terapeutice.

**IMPORTANCE OF GENOTYPE C677T OF METHYLENETETRAHYDROFOLATE REDUCTASE ENZYME IN EARLY
APPRECIATION OF NON-RESPONSIVENESS TO METHOTREXATE THERAPY IN JUVENILE IDIOPATHIC ARTHRITIS**

Key words: methylenetetrahydrofolate reductase, methotrexate, arthritis, children

Introduction. Methotrexate intolerance is a frequent problem in long term treatment of juvenile idiopathic arthritis. Genotyping the methylenetetrahydrofolate reductase enzyme could have a predictive value in estimating the risk of non-response to long term treatment with methotrexate.

Materials and methods. There has been initiated an observational, case-control study, with assessing through PCR real time technique the frequent mutation C677T of methylenetetrahydrofolate reductase in children with juvenile idiopathic arthritis that administer methotrexate. There has been evaluated the treatment efficacy at more than 6 months from the methotrexate initiation through DAS28, JADAS – 71, ACR Pedi 30 scores. There has been estimated the correlation of clinical efficacy to the genetic polymorphism through IBM SPSS Statistics 22.

Results. There has been examined 18 children that administer methotrexate in juvenile idiopathic arthritis in whom the 677 locus of the assessed gene presented 7 (38,9%) cases of no mutation, 2 (11,1%) cases of T/T homozygotes and 9 (50%) cases of C/T heterozygotes. The DAS28 and JADAS – 71 scores was higher in the heterozygote cases with the mean value of 5,03 ($p=0,0005$) and 18,1($p=0,0013$) respectively, compared to the non-mutation sample – 3,17 ($p=0,00017$) and 2,4 ($p=0,0022$) respectively. The ACR Pedi 30 in heterozygote sample had a mean value of 22% ($p=0,0011$) improvement compared to the control group – 37 % ($p=0,001$).

Conclusion. There has been determined a significant correlation between the heterozygote C677T status and the non-response rate to methotrexate therapy in juvenile idiopathic arthritis. Validation, in independent cohort, of the screening through genotyping the methylenetetrahydrofolate reductase enzyme in juvenile idiopathic arthritis could assist clinicians in identification of patients at risk to develop therapeutic intolerance.

Ana-Mihaela Nuța¹, Adela Stamatii¹, Ina Paliu², Ninel Revenco^{1,2}

PARTICULARITĂȚILE EVOLUTIVE ALE FORMELOR GRAVE DE TETRALOGIE FALLOT LA COPII

¹Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie “Nicolae Testemițanu”, Departamentul Pediatrie

²IMSP Institutul Mamei și Copilului

Cuvinte-cheie: tetralogia Fallot, crize hipoxice, intervenție chirurgicală, urgență cardiacă

Introducere. Tetralogia Fallot (TF) este o anomalie congenitală cianogenă, constituie 10% din cardiopatiile congenitale. Crizele hipoxice sunt comune la pacienții cu forme grave de TF, cauzate de spasmul tractului de ejecție al ventriculului drept, declanșat de factorii care scad rezistența vasculară sistemică. Majoritatea pacienților sunt operați în primul an de viață, până la dezvoltarea modificărilor morfologice și a complicațiilor hipoxice importante. Se aplică, preferențial înainte de 6 luni de viață, corecția radicală într-o etapă. Intervențiile paliative sunt folosite în cazuri speciale, ca etapă premergătoare a etapei corective radicale.

Material și metodă. Am efectuat un studiu retrospectiv analitic, în care ne-am propus evaluarea particularităților de diagnostic și conduită terapeutică ale copiilor cu TF. Grupul general a inclus 67 de copii cu diagnosticul de TF confirmat, internați consecutiv în perioada 01.2014-01.2017, divizat în 3 loturi în funcție de tratament: lotul I – 39 (58,2%) copii după corecție chirurgicală radicală, lotul II – 10 (14,92%) pacienți după corecție paliativă și lotul III – 18 (26,86%) copii neoperați.

Rezultate. Vârsta medie pe lot a fost de 4.52 ± 1.7 ani, cu prevalența băieților în 61,2% din cazuri. Majoritatea copiilor din studiul nostru au fost supuși tehnicilor corective la vârsta fragedă (73%). La copiii neoperați s-au constatat diferențe semnificative ale parametrilor clinici, biologici și ecocardiografici, comparativ cu copiii supuși corecției radicale: rata internărilor repetate determinată de accesele hipoxice în formele grave de TF și complicații sau fost de 38,88%, $p < 0.05$ vs lotul I – 12,81 % și lotul II – 10 %. Simptomatologia în momentul internării a conturat un tablou clinic predominant de dispnee – 84% în lotul I, 90% în lotul II. Accesele hipoxice au dominat în 83% tabloul clinic al copiilor din lotul III, în concordanță cu evoluța naturală a TF. Lotul III a înregistrat valori medii ale saturației oxigenului SpO₂ – 67 %. Crizele hipoxice au fost redresate cu succes prin sedare, reechilibrare metabolică, terapie cu O₂ și administrarea de betaadrenoblocante în 12,6 % din numărul total de cazuri. S-au constatat diferențe statistice între loturi ale valorilor medii ale enzimelor cardiace (LDH, $557 \pm 0,29$ u/l vs $385 \pm 0,47$ u/l, $p < 0.001$; CK-MB, $47 \pm 0,19$ u/l vs $32,28 \pm 0,37$ u/l, $p < 0.001$) și ale fracției de ejecție a ventriculului stâng (FEVS,%): 75.38 ± 6.3 (lotul I), vs lotul II (64.2 ± 2.4 , $p < 0.001$) și lotul III (67.88 ± 5.38 , $p < 0.001$), aceste valori fiind dependente de termenele și tehnica de corecție chirurgicală aplicată.

Concluzie. Formele grave de TF se manifestă timpuriu prin accesuri hipoxice (12,6% copii), care necesită spitalizări repetate cu acordarea măsurilor de urgență. Intervențiile paliative sunt aplicate rar (14,92%), în cazurile speciale de TF. Depistarea și efectuarea corecției radicale la vârsta fragedă contribuie la o evoluție favorabilă a bolii.

EVOLUTIONAL PECULIARITIES IN SEVERE FORMS OF TETRALOGY OF FALLOT IN CHILDREN

Key words: tetralogy of Fallot, hypoxic spells, cardiac surgery, cardiac emergency

Introduction. Tetralogy of Fallot (TOF) is a congenital cyanogenic anomaly, accounting 10% of total number of congenital heart disease. Hypoxic crises are common in patients with severe TF, caused by spasm of the right ventricular ejection tract, triggered by factors that decrease systemic vascular resistance. Most patients are operated in the first year of life until morphological changes and important hypoxic complications develop. The radical correction in one

step, is applied preferentially before 6 months of life, Palliative interventions are used in special cases as a premature stage of the radical corrective.

Material and method. We performed an analytical retrospective study in which we proposed to evaluate the diagnostics and therapeutic behavioral characteristics of children with TOF. The general group included 67 children, consecutively admitted between 01.2014-01.2017. Depending on treatment, the patients were divided into three groups: group I - 39 (58.2%) - after radical surgical correction, group II - 10 (14.92%) - after palliative correction and group III - (86%) - unoperated children.

Results. The mean age on the batch was 4.52 ± 1.7 years, with a prevalence of boys in 61.2% of cases. Most children in our study have undergone corrective techniques at an early age (73%). In case of unoperated children, there were significant differences in clinical, biological and echocardiographic parameters compared to children undergoing radical correction: repeated hospitalization rates due to hypoxic access and complications (38.88%, $p < 0.05$ vs group I - 12.81% and lot II 10%). In III group, average values of SpO₂ oxygen saturation were recorded - 67%. Hypoxic spells have been successfully redressed by sedation, metabolic rebalancing, O₂ therapy and administration of beta-adrenoblocks in 12.6% of the total number of children. Were found statistical differences between the mean rate of cardiac enzymes like LDH, 557 ± 0.29 u/l vs 385 ± 0.47 u/l, $p < 0.001$, CK-MB, 47 ± 0.19 u/l vs 32.28 ± 0.37 and left ventricular ejection fraction (FEVS,%): 75.38 ± 6.3 (group I) vs. group II (64.2 ± 2.4 , $p < 0.001$) and group III (67.88 ± 5.38 , $p < 0.001$), the values being dependent on the terms and technique of surgical correction.

Conclusion. Serious forms of TOF occur early with hypoxic access (12,6% of children), requiring repeated hospitalizations with emergency measures. Palliative interventions are rarely applied (14.92%), in special TOF cases. Determining and performing radical correction at an early age contributes to a favorable evolution of the disease.



Carmen Oltean¹, Adriana Cosmescu²

HIPOSTATURA ÎN PATOLOGIA PEDIATRICĂ

¹*Clinica III Pediatrie, Spitalul Clinic de Urgențe pentru Copii „Sf. Maria” (Iași, România)*

²*Disciplina Medicina de Familie, Universitatea de Medicina si Farmacie „Gr.T.Popa” (Iași, România)*

Talia mică constituie o motivație relativ frecventă de adresabilitate la medic. De cele mai multe ori ea reprezintă doar o variație de la fiziologia normală mai curând decât o consecință a unei patologii reale. Dezvoltarea staturo-ponderală este condiționată de factori genetici (“zestrea genetică”), factori de mediu și psiho-sociali și starea de sănătate a persoanei respective. Hipostatura reprezintă talia sub 2 deviații standard (sau sub percentila 3) comparativ cu media taliei pentru vârstă și sex la persoane aparținând aceluiași grup etnic și rasial. Deficitul de creștere definește o rată de creștere inferioară vitezei medii de creștere pentru vârstă și sex. Dwarfism-ul, termen în general evitat, se referă la o hipostatura extremă (adultul cu talia sub 147 cm). Cauzele hipostaturii pot fi grupate în 3 categorii non-endocrine (intrauterine, psiho-sociale sau boli cronice: pulmonare, digestive, renale, cardiace, reumatice, neoplazice, genetice, displazii scheletale), endocrine (deficit/rezistență periferică la GH, hipotiroidism, sindrom Cushing, tulburări ale glandei paratiroide și vitaminei D) sau variante normale de hipostatura (familial, constituțional, idiopatic). Investigarea unui copil cu hipostatura presupune o anamneza completă (date legate de perioada perinatală, ancheta familială, consanguinitate, alimentație, condiții psiho-sociale, boli preexistente), examen clinic amănunțit (indici antropometrici, viteza de creștere a taliei și greutatea, dezvoltare somatică și neuro-psihică, eventuale dismorfii), investigații paraclinice (biologice, hormonale, radiologice, genetice sau specifice pentru decelarea unor boli cronice). Hipostatura idiopatică reprezintă un diagnostic de excludere (după infirmarea cauzelor organice și psiho-sociale).

În concluzie, diagnosticul precoce și corect al hipostaturii permite instituirea unui tratament precoce și adecvat, cu eficiență terapeutică maximă.

SHORT STATURE IN PEDIATRIC PATHOLOGY

Short stature is a motivation relatively frequent for addressability to pediatrician. In most patients it is just a variation of normal physiology rather than a true pathology. Staturo-ponderal development is conditioned by genetic factors (heredity), environmental factors, psycho-social factors and health status. Short stature is defined as absolute height below – 2 SDS (< percentile 3) for age, sex at people belonging to the same ethnic and racial group. Growth failure represent a growth rate below average growth velocity for age and sex. Dwarfism, term often avoided, refers to extreme short stature (height under 147 cm in adult). Etiology of short stature can be grouped into 3 categories: non-endocrine (intrauterine causes, psycho-social causes or chronic diseases: pulmonary, digestive, renal, cardiac, neoplastic, rheumatic, genetic diseases or skeletal dysplasia), endocrine (deficiency or peripheral resistance for GH, hypothyroidism, Cushing syndrome, disorders of the parathyroid gland or D vitamin) or normal variations of hypostature (family, constitutional, idiopathic). A logical process

of assessment is required for a child with short stature including a complete anamnesis (perinatal period, family history, consanguinity, nutrition, psycho-social condition, preexisting diseases), detailed clinical exam (auxological parameters, the growth velocity of the height and weight, somatic and neuro-psychic development, dysmorphic features), laboratory procedures (biological, hormonal, radiological and genetic investigations, specific investigations for chronic diseases). Idiopathic short stature refers to hypostature without a cause (denial organics and psycho-social causes).

In conclusion, early and correct diagnosis of short stature allows for appropriate treatment with optimal therapeutic effectiveness.

●
Ion Popovici¹, Petru Liuba¹, Ina Palii^{2,3}

COARCTAȚIA DE AORTĂ - CONCEPTE MODERNE DE ABORDARE ȘI TRATAMENT

¹Spitalul Polivalent Novamed, Departamentul Cardiologie

²Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu", Departamentul Pediatrie

³IMSP Institutul Mamei și Copilului

Cuvinte-cheie: Coarctăție de aortă, stent-graft, malformații congenitale cardiace.

Introducere. Coarctăția de aortă (CoA) poate fi diagnosticată la orice vârstă, dar în multe cazuri, pacienții pot fi absolut asimptomatici până la vârsta pubertară. În alte cazuri nou-născuții pot prezenta insuficiență cardiacă severă, acidoză sau șoc cardiogen după închiderea ductului arterial.

Scopul. Studiarea eficacității utilizării stent-graftului dedicat de tip „BeGraft Bentley” în abordarea endovasculară a coarctăției de aortă la copii.

Material și metode. Pentru realizarea scopului studiului au fost analizate rezultatele implementării graft-stentului „BeGraft aortic Bentley”.

Rezultate. În studiu au fost incluse și rezolvate prin stentare 8 cazuri de CoA la pacienți cu vârsta între 6 și 32 ani; 5 pacienți au fost de sex masculin, 3 – de sex feminin. Din 4 cazuri de valvulopatii asociate – 2 au fost cu PVM, 1 - stenoza VAo, 1 – bicuspidia Ao. MCC asociate: 2 pacienți prezentau Canal arterial patent (CAP), 1 – Defect de sept atrial. Cauza de bază pentru care pacienții au fost supuși intervenției endovasculare - CoAo (în toate 8 cazuri), 3 pacienți au avut insuficiență cardiacă. Hipertensiune arterială, care de-facto se dezvoltă la toți pacienții, a fost prezentă în toate 8 cazuri, iar claudicația – s-a manifestat la 7 pacienți. Complicațiile poststentare, cel mai frecventă fiind reoarctăția, au lipsit la toți, iar pseudoanevrismul s-a manifestat în 1 caz.

Concluzii. 1. Abordarea endovasculară a CoAo este în prezent metoda de elecție pentru tratamentul acesteia grație ratei scăzute de complicații, timpului de spitalizare redus, inofensivității relative.

2. Stenturile aortice tip Bentley par a fi foarte promițătoare, fiind ușor ajustabile, având o siguranță și protecție maximă comparativ cu generațiile mai vechi sau cu metoda clasică – prin dilatare cu balon.

3. Avantajul mare al graft-stenturilor Bentley este posibilitatea tratamentului simultan al CoAo și CAP.

AORTIC COARCTATION - MODERN CONCEPTS OF APPROACH AND TREATMENT

Keywords: Aortic coarctation, stent-graft, congenital heart defects.

Introduction. Coarctation of the aorta (CoAo) can be diagnosed at any age, but often times, patients may be asymptomatic until pubescence. In other cases, newborns may undergo severe heart failure, acidosis, or cardiogenic shock after closing the arterial duct.

The aim. Studying of the efficacy of „BeGraft Bentley” type stent-graft utilization in the endovascular approach of the CoAo.

Materials and methods. Retrospective analysis of the „BeGraft aortic Bentley” stent-graft implantation results.

Results. Totally 8 cases of CoA were included and solved in patients aged between 6 and 32 in the study; 5 patients were male, 3 - female. Of 4 cases of the associated valvular disease - 2 were presented with MVP, 1 - VAo stenosis, 1 - Ao bicuspid. The associated CHD: 2 patients were presented Patent Arterial Duct (PAD), 1 of them - Atrial septal defect. The baseline reason for patients undergoing endovascular intervention - CoAo (in all 8 cases), was associated with heart failure in 3 patients. Hypertension, which de facto develops in all patients, proved to be in all 8 cases, and claudication - manifested in 7 patients. The postoperative complications: the re-coarctation was absent in all patients, and the pseudoaneurysm manifested in one case.

Conclusions. 1. The endovascular approach of CoAo is currently the method of choice for its treatment due to the low rate of complications, reduced hospitalization time, relative inoffensiveness.

2. Bentley type aortic stents appear to be very hopeful, being easily adjustable, with maximum safety and protection compared to elder generations or the classic method - by balloon expansion.

3. The great advantage of Bentley graft stents is the possibility of simultaneous treatment of CoAo and PAD.

FACTORI DE PROGNOSTIC ÎN MORBIDITATEA ȘI MORTALITATEA CARDIOVASCULARĂ

¹Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu", Departamentul Pediatrie

²IMSP Institutul Mamei și Copilului

Cuvinte-cheie: tensiune arterială, variabilitatea circadiană, profil diurn.

Introducere: Monitorizarea ambulatorie automată a tensiunii arteriale (MAATA) în raport cu tensiunea arterială (TA) de oficiu are o informativitate superioară în estimarea morbidității și mortalității cardiovasculare. Copiii cu un patern nocturn de tip „non-dipper”, variabilitate circadiană înaltă a TA și o viteză de creștere a TA peste limitele normei în orele matinale mai frecvent au afectarea organelor-țintă și un prognostic negativ în ceea ce privește evenimentele cardiovasculare ulterior în viață.

Material și metode: În studiu au fost incluși 80 copii cu hipertensiune arterială esențială (lotul de bază) și 31 copii normotensivi (lotul de control), cu vârstă cuprinsă între 10-18 ani. Monitorizarea ambulatorie automată a tensiunii arteriale a fost efectuată utilizând aparatul DIASYSOFT, versiunea 4.6.4.

Rezultate: Valorile medii ale tensiunii arteriale conform MAATA au constituit: TAS 133,01±0,68 – lotul de bază; 106±5,07 – lotul de control și TAD 74,3±0,77 – lotul de bază; 67,7±1,24 – lotul de control, p<0,001. Analiza profilului diurn al pacienților incluși în studiu a evidențiat următoarele rezultate: la pacienții lotului de bază profilul diurn de tip „non-dipper” al TAS s-a atestat la 51 (63,7%) de pacienți versus 5 (16,1%) copii din lotul de control (p<0,01); profilul diurn de tip „non-dipper” al TAD s-a depistat la 34 (42,5%) de subiecți din lotul de bază și la 3 (9,7%) din lotul de control (p<0,01). Profilul diurn de tip „dipper” (norma) al TAS și TAD a fost constatat mai frecvent la copiii lotului de control (TAS n=26; 83,9% și TAD n=27; 87,1%) versus copiii lotului de bază (TAS n=24; 30% și TAD n=22; 27,5%) cu veridicitate statistică, p<0,01. Profilul diurn de tip „night-picker” al TAS și TAD a fost semnalat doar la pacienții lotului de bază, iar profilul de tip „over-dipper” al TAS s-a înregistrat și la 1 (3,2%) copil din lotul de control. Variabilitate înaltă a TA s-a depistat mai frecvent la pacienții lotului de bază (TAS 24 de ore n=57; 45,6%; TAD 24 de ore n=27; 21,5%). La pacienții lotului de bază TAS în 12,1% din cazuri și TAD în 5,05% din cazuri au marcat creșteri peste limitele normei în orele matinale, totodată la ei fiind înregistrată și o viteză de creștere a TA peste 10 mm Hg/oră (83% versus 9,2%; p<0,01).

Concluzii: Copiii hipertensivi s-au dovedit a fi posesori ai unei variabilități înalte de TA, cu profiluri diurne de tip patologic precum și cu presiune pulsatilă crescută, totodată la ei înregistrându-se o creștere cu o viteză rapidă a cifrelor TA, ceea ce se asociază cu un risc crescut al evenimentelor cardiovasculare sau de moarte subită ulterior în viață.

PROGNOSTIC FACTORS FOR MORBIDITY AND MORTALITY IN CARDIOVASCULAR DISEASES

Keys words: blood pressure, circadian variability, diurnal profile.

Introduction: *Ambulatory Blood Pressure Monitoring* (ABPM) has importance in the estimation of cardiovascular morbidity and mortality. Children with a “non-dipper” nocturnal pattern, high circadian variability of blood pressure (BP), and rate of increase of BP over the norms in the morning hours more frequently affected the target organs and have negative prognosis for cardiovascular events in life.

Material and methods: In the study were included 80 children with essential hypertension (baseline) and 31 normotensive children (control group), aged 10-18 years. *Ambulatory Blood Pressure Monitoring* was performed using the DIASYSOFT 4.6.4 device.

Results: The mean values of systolic blood pressure (SBP) and diastolic blood pressure (DBP) according to ABPM were SBP 133,01±0,68 – baseline; 106±5,07 - control group and DBP 74,3±0,77 – baseline; 67,7±1,24 – the control group, p<0,001. Analysis of the diurnal profile of the patients enrolled in the study revealed the following results: in the baseline patients the SBP “non-dipper” diurnal profile was attested in 51 (63,7%) patients versus 5 (16,1%) children of the control group (p <0,01); DBP’s non-dipper diurnal profile was found in 34 (42,5%) subjects in the baseline group and in 3 (9,7%) of the control group (p <0,01). The SBP and DBP diurnal (norm) profile of SBP and DBP was found more frequently in the control group children (SBP n=26; 83,9% and DBP n=27; 87,1%) versus the children of the baseline group (SBP n=24; 30% and DBP n=22; 27,5%) with statistical veracity, p <0,01. The “night-picker” diurnal profile of SBP and DBP was only reported in patients in the baseline group, and the over-dipper profile of SBP was also recorded in 1 (3,2%) child in the control group. High variability of BP was found more frequently in patients in the baseline group (SBP 24 hours n=57; 45,6%, DBP 24 hours n=27; 21,5%). In the base group the SBP in 12,1% of cases and DBP in 5,05% of cases was observed increases above norms in the morning hours, with the rate of increase of BP above 10 mm Hg/hour (83% versus 9.2%, p <0.01).

Conclusions: Hypertensive children with high BP variability, pathological diurnal profile associated with rapid increase the rate of BP was characterized by high risk of cardiovascular events or sudden death in life.

Mariana Sprincean^{1,2}, Svetlana Hadjiu^{1,2}, Cornelia Călcâi^{1,2}, Nadejda Lupușor^{1,2}, Stanislav Groppa^{1,3}, Ninel Revenco^{1,2}

ABORDAREA ACCIDENTULUI VASCULAR CEREBRAL LA COPIL

¹ Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu", Departamentul Pediatrie

² IMSP Institutul Mamei și Copilului

³ Centrul Național de Epileptologie

Cuvinte-cheie: accident vascular cerebral, copil, management, tratament.

Actualitatea studiului. Accidentul vascular cerebral (AVC) la copil reprezintă o urgență neurologică majoră, fiind o cauză primordială de morbiditate și mortalitate. Este depistat în perioada neonatală la unul dintre 2500-4000 copii născuți vii, iar la copiii cu vârsta de peste o lună se întâlnește la 1,2-8 per 100 000.

Scopul studiului constă în elaborarea protocolului clinic național de conduită a accidentului vascular cerebral la copil.

Material și metode. Studiul s-a bazat pe cercetarea datelor din literatura de specialitate și a protocoalelor clinice internaționale de management al AVC la copil.

Rezultate. Abordarea terapeutică a AVC la copil se bazează pe recunoașterea AVC, reevaluarea și documentarea semnelor vitale și stării neurologice în mod continuu în primele 6 ore. Totodată, este important de menționat că AVC la copil decurge atipic (în funcție de vârstă), iar în o treime până la o cincime cazuri este acompaniat de convulsii, din care motiv este necesară monitorizarea statusului convulsiv prin aplicarea protocolului clinic indicat în astfel de cazuri. La copilul mic, uneori, AVC-ul este însoțit de probleme motorii, de vorbire și de sensibilitate. Iar AVC-ul din timpul sarcinii sau apărut imediat după naștere, poate evolua fără simptome marcante. Mai mult, la nou-născutul cu AVC simptomele clinice pot fi subtile sau AVC-ul poate fi asimptomatic până la vârsta de 4-8 luni. Uneori, se constată convulsii sau paralizie motorie, frecvent de hemitip. Ca rezultat, mulți copii riscă să nu primească tratamentul adecvat. AVC-ul, fiind o patologie cu un grad înalt de invalidizare, duce la letalitate în 12% cazuri, iar în 70% cazuri dezvoltă un deficit neurologic stabil.

Concluzii: Dezvoltarea protocoalelor clinice naționale, bazate pe studii internaționale, în special pentru populația pediatrică, este importantă pentru recunoașterea în timp util a AVC, stabilirea precoce a diagnosticului clinic și acordarea timpurie a ajutorului medical. Măsurile preventive țin de educarea populației în scopul recunoașterii AVC la copil și adresarea timpurie la serviciul de urgențe medicale. Protocolul clinic național va contribui la ameliorarea cunoștințelor specialiștilor din domeniu în vederea managementului corect al AVC la copilul de diferite vârste pentru prevenirea apariției ulterioare a complicațiilor neurologice.

APPROACH TO CEREBROVASCULAR ACCIDENT IN CHILDREN

Keywords: stroke, cerebrovascular accident, children, management, treatment.

Current relevance of the study. Cerebrovascular accident or stroke in children represents is a major neurological emergency, being a principal cause of morbidity and mortality. It is determined during the neonatal period in one of 2500 – 4000 live born, and in 1,2 to 8 per 100000 children aged over one month.

The aim of the study is to develop the national clinical protocol of stroke management for children.

Material and methods. The present study was based on the data from the special literature of the area and on the international clinical protocols of stroke management for children.

Results. The therapeutic approach of stroke in children is based on stroke recognition, reevaluation and continuously registering of vital signs and neurological status within the first 6 hours. At the same time, it is important to note that stroke in children can manifest atypically, depending on age, and in one third to one fifth cases is accompanied by seizures, causing the necessity to monitor the seizure status using the clinical protocol indicated in such cases. In small children sometimes stroke is accompanied by motor problems, and disorders of speech and sensitivity. Moreover, stroke during pregnancy or immediately after birth can manifest without the marked symptoms. In the newborn with stroke clinical symptoms may be subtle or stroke may be asymptomatic until the age of 4 – 8 months. Sometimes can be noted seizures or motor paralysis, frequently on the one side of the body. As a result, many children from high risk group not receiving adequate treatment. Stroke often lead to a high degree of disability and can be cause of death in 12% cases, and in 70% cases develops a long-lasting neurological deficit. **Conclusions:** Development of national clinical protocols, based on international studies, especially for the pediatric population, is important for timely recognition of stroke, early establishment of clinical diagnosis and early ensuring of medical assistance. Preventive measures are related to the education of the population for the purpose of recognizing of stroke in children and early addressing for the medical emergency service. The national clinical protocol will help improving the knowledge of specialists in the field for stroke management in children of different ages to prevent development of neurologic complications.