

8. Jonler M., Moon T., Brannan W., Stone N.N., Heisey D., Bruskewitz R.C. The effect of age, ethnicity and geographical location on impotence and quality of life.// Br. J. Urol.–1995.–Vol. 75.–P.651–655
9. Klein R, Klein BE, Lee KE, et al. Prevalence of self-reported erectile dysfunction in people with long-term IDDM. Diabetes Care 1996;19:135-41.
10. Lehman TP, Jacobs JA. Etiology of diabetic impotence. 1 . Urol 1983;129:291-94
11. McCullochDK, Young RI, PrescottRJ, et al. The natural history of impotence in diabetic men. Diabetologia 1984;26:437-40.
12. McKinlayJB. The worldwide prevalence and epidemiology of erectile dysfunction. Int J Impot Res 2000; 12:6.
13. Metro MI, Broderic GA. Diabetes and vascular impotence: does insulin dependence increase the relative severity? Int J Impot Res 1999;11:87-89
14. Penson D.F., Wessells H. Erectile dysfunction in people with diabetes mellitus. Diabetes Spectrum, 2004, vol 17, N4, p. 225 – 230
15. Siu S., Lo S.K., Wong K.W., et al. Prevalence of and risk factors for erectile dysfunction in Hong Kong diabetic patients. // Diabet Med.– 2001.–Vol.18, N.9.–P.732–738
16. Tina K. Thethi, Nana O. Asafu-Adjaye et al. Erectile dysfunction Clinical Diabetes, 2005, vol. 23, p. 105 – 113
17. Vernet D , Cai L, Garban H, Babbitt ML, Murray FT, Rajfer J, Gonzalez-Cadavid NF: Reduction of penile nitric oxide synthase in diabetic BB/WORdp (type I) and BBZ/WORdp (type II) rats with erectile dysfunction. Endocrinology 136 : 5709 –5717, 1995
18. Бузиашвили И.И. Эректильная дисфункция у больных сахарным диабетом.// Сахарный диабет.–2000.–№.3.–С.12–22.
19. Демидов Н.А., Калинин С.Ю. Кривцова Е.В., Зорина С.А., Хайбулина Э.Т. Верткин А.Л. Эректильная дисфункция у пациентов с сахарным диабетом: распространенность и клиническое значение
20. Нарушения половой функции у мужчин при сахарном диабете. // под ред. Коган М.И. – М., 2005.–224с.
21. Роживанов Р. В. Эректильная дисфункция у больных сахарным диабетом: скрининг, структура, прогностическое значение//Дисс. к.м.н.–Москва, 2005–133с.

MONITORINGUL ULTRASONODOPPLEROGRAFIC AL PACIENȚILOR SUFERINZI DE PANCREATITĂ ACUTĂ LA INIȚIEREA TRATAMENTULUI CU OCREOTID

Eugen Cobîleanschii, Liubovi Cobîleanscaia

Catedra Medicină internă N6 USMF “N. Testemițanu”

Centrul Republican Experimental Protezare Ortopedie și Reabilitare

Summary

Monitoring of the ultrasounddopplerography in patients with acute pancreatitis at the begining of the treatment with Octreotid

Acute pancreatitis and require a careful choice of the tactics for a rapid diagnosis and treatment because of possible complications and high mortality rate. In treatment of acute pancreatitis accompanied by severe pain syndrome is suggested the administration of the remedy with direct inhibitory action on the pancreatite exocrine function - Octreotid. Doppler color determines the dynamic changes in pancreatic microcirculation and arterioles and venules. This information can be successfully used to monitor the treatment of acute pancreatitis and to assess its effectiveness. The results of this study showed the significant stops Octreotid pain syndrome and improves the vascular changes in the pancreas.

Resumat

Pancreatita acută necesită o deosebită atenție și alegere rapidă a tacticii de diagnostic și tratament din cauza complicațiilor survenite și ratei înalte a mortalității. În tratamentul pancreatitei acute însoțite de sindrom algic sever se propune administrarea remediului cu acțiune inhibitorie directă asupra funcției exocrine a pancreasului – Ocreotid. Dopplercolor apreciază dinamica modificărilor microcirculației pancreasului la nivel de arteriole și venule. Această informație poate fi cu succes utilizată la monitorizarea tratamentului pancreatitei acute pentru aprecierea eficacității acestuia. Rezultatele studiului au demonstrat că Ocreotidul stopează semnificativ sindromul algic și îmbunătățește modificările vasculare în pancreas.

Actualitatea

Pancreatita acută se atribuie la cele mai stringente probleme ale gastroenterologiei clinice contemporane. Rata îmbolnăvirii de această maladie în țările Europene constituie 7-12 cazuri la 100 000 din populație, incidența în RM oscilează între 9–23 cazuri la 100 000 din populație. Mortalitatea de această patologie oscilează între 50%-70% [2]. În 30% din cazuri se dezvoltă complicațiile precoce, letalitatea ajungând aproximativ – 6,4%. În primii 10 ani decedează 30%, în următorii 10 – încă 20% din bolnavi. Riscul trecerii pancreatitei acute în canceromatoză constituie aproximativ 5% și sporește odată cu creșterea duratei maladiei [1,2].

Pancreatita acută în instalarea sa trece printr-un șir de stadii care sunt bazate pe caracteristicile clinico-morfologice: stadiul de edemație și stabilire a modificărilor distrofice, stadiul de stabilire a necrozei, stadiul de dizolvare și sechestrare, stadiul de reparare. În ultimii ani în tratamentul pancreatitei acute însoțite de sindrom algic sever se propune administrarea noului remediu cu acțiune inhibitorie directă asupra funcției exocrine a pancreasului prin intermediul receptorilor membranici specifici – Ocreotid. La general, sunt cunoscute câteva mecanisme indirecte de inhibiție a secreției fermenților pancreatici – prin inhibarea secreției acetilcolinei, colecistochininei, neurotensinei, gastrinei, acidului clorhidric, secretinei și slăbirii efectelor lor. Eficacitatea Ocreotidului a fost elucidată de multiple studii de peste hotare, dar rezultatele modificărilor vasculare petrecute nemijlocit în interiorul pancreasului și zonei hepatobiliare nu sunt elucidate suficient. În literatura de specialitate până în prezent, necătând la succesele realizate în farmacoterapie cu includerea diverselor scheme de tratament și lărgirea spectrului de acțiune ale remediilor farmacologice deja cunoscute, nu toto timpul suficient și convingător pentru medicul practic este demonstrat rezultatul tratamentului calitativ cu Ocreotid a bolnavilor cu pancreatită acută și influența lui pozitivă asupra modificărilor vasculare.

Obiectivele lucrării

Monitorizarea ecoscopică a pacienților suferinzi de pancreatită acută cu evaluarea rolului și necesității inițierii tratamentului precoce cu Ocreotid în condiții de staționar.

Materiale și metode de cercetare

Au fost investigați 30 pacienți cu pancreatită acută cu vârsta cuprinsă între 28 și 60 ani, dintre care bărbați - 20; femei – 10. Criteriile de includere în studiu au fost următoarele: prezența simptomelor general acceptate clinico-instrumentale a pancreatitei acute, prezența sindromului algic sever, sub formă de „centură” caracteristic PA, dereglarea evidentă a funcției exocrine pancreatice cât și varianta ecoscopică de decurgere a patologiei. În dependență de varianta de decurgere și particularitățile ecoscopice pacienții au fost repartizați în 2 loturi.

I lot a fost constituit din 15 pacienți cu pancreatită acută edematoasă; al II-lea lot – a fost constituit din 15 pacienți cu pancreatită acută distructivă. Tuturor pacienților practic din ziua I-a de tratament pe lângă tratamentul de detoxicare și antisecretor li s-a administrat terapie cu Ocreotid în doze de 100 mcg s/c cu interval de aproximație 8 ore de 3 ori în zi timp de 3 zile. Loturile examinate au fost comparabile ca structură de vârstă, gradul de manifestare a sindromului algic și dispeptic, semnelor ecoscopice caracteristice fiecărui forme de evaluare a pancreatitei acute.

Programul de examinare al bolnavilor a inclus: prima vizită cu utilizarea metodelor clinice tradiționale de examinare și elucidarea acuzelor, istoricul actualei boli, efectuarea examenului obiectiv cu completarea chestionarelor unde s-a indicat prezența semnelor fizicale abdominale diagnosticul de laborator (analiza clinică a sângelui și urinei, analiza biochimică a sângelui) care ne-au sugerat diagnosticul de pancreatită acută. Apoi s-au efectuat investigații speciale, ce au confirmat diagnosticul maladiei, examinarea USG a glandei pancreatice și organelor zonei hepatobiliare; doppler-color al parenchimei pancreasului la momentul internării în staționar, la ziua a 6-ea de la inițierea tratamentului și nemijlocit înainte de externare. La toți pacienții examinarea se începea cu aprecierea imaginii în regim-B. Prin intermediul dopplercolorului s-a apreciat permeabilitatea vaselor retropancreatice magistrale (artera și vena lienală, artera gastroduodenală) și vascularizarea parenchimului pancreatic.

Octapeptidul sintetic Ocreotid prezintă omologul hormonului natural Somatostatina, producând acelaș efect terapeutic, dar cu durată mai prolongată de acțiune. Remediul farmaceutic dat deasemenea posedă acțiune antiinflamatorie, care este legată de stabilizarea membranelor celulare, blocada citochinogenezei și producției prostaglandinelor, acțiune antioxidantă. După administrare s/c Ocreotidul se absoarbe totalmente foarte rapid. Concentrația maximală în plasmă ajunge deja la 30 minute. Proprietățile indicate ale Ocreotidului ne dau posibilitatea de a-l utiliza pe larg atât în acutizarea pancreatitei cronice cât și în pancreatita acută cu scopul minimalizării toxemiei fermentilor în circuitul sanguin cât și pentru stoparea sindromului algic, prin intermediul scăderii hipertensiunii în ducturi [3,4].

Programul de studiu a inclus cuantificarea în baluri a simptomelor clinice: simptomul algic, manifestările dispeptice.

Studiul comparativ al indicilor biochimici medii în loturile studiate nu a relevat devieri statistice concludente, ceea ce a permis de a evalua eficacitatea tratamentului administrat bolnavilor cu pancreatită acută.

Rezultate și discuții

Tabloul clinic manifestat de pancreatita acută, la momentul spitalizării includea obligator sindromul algic sever localizat în cadrantul superior al abdomenului, sub formă de „centură”, manifestările dispeptice (grețuri, vomă, balonări de abdomen).

Dispariția totală a sindromului algic peste 5 zile de la începutul tratamentului au marcat 13 (86,6%) pacienți din I lot, din ei la 3 (20,0 %) pacienți algia severă a fost stopată chiar din prima zi de tratament, la ceilalți pacienți sindromul algic a fost stopat în mediu la ziua a 2-3-a; diminuarea intensității durerii s-a atestat la 9 (60,0 %) pacienți. La pacienții lotului II stoparea sindromului algic la finele primei zile de tratament nu s-a atestat nici la un pacient, diminuarea acestuia către ziua a 2-a de tratament s-a produs la 7 (46,6 %) pacienți, iar stoparea completă a survenit la 8 (53,3%) doar la ziua a 5-a de la începutul tratamentului.

La pacienții I lot pe fondalul tratamentului efectuat semnele dispeptice au diminuat în mediu la a 4-5-a zi. Către acest termen de tratament sindromul dispeptic a dispărut la 6 (40,%) pacienți, a diminuat la 7 (46,6%) și persista cu aceeași intensitate la 2 (13,3%) pacienți. După finisarea terapiei cu Ocreotid (la a 3-a zi) sindromul dispeptic a dispărut la 13 (86,6%) pacienți, intensitatea a diminuat – la 2 (13,3%) din numărul total de pacienți; dintre efectele adverse depistate s-au evidențiat apariția regurgitațiilor și garguimentului abdominal la 2 pacienți. Scaun cu frecvență sporită (3-4 ori în 24 ore) s-a manifestat la 3 pacienți, după finisarea terapiei s-a normalizat, vertije și somnolență – la 1 pacient.

Mediana termenilor de suprimare a sindromului dispeptic la pacienții din lotul I după Witney-Mann a constituit $7,2 \pm 0,3$ zile. La evaluarea gradului mediu de gravitate al sindromului dispeptic a fost stabilit, că GMG pe parcursul tratamentului a diminuat de la 1,47 până la 0,69.

La pacienții lotului II la a 5-a zi de tratament sindromul dispeptic a dispărut doar la 5 (33,3%) pacienți, considerabil a diminuat – la 6 (40,0%) pacienți și persista cu aceeași intensitate la 4 (26,6%). Mediana termenilor de suprimare a sindromului dispeptic la pacienții lotului II

după Witney-Mann a constituit $8,6 \pm 0,4$ zile ($p < 0,001$). Terapia efectuată standard a contribuit la diminuarea GMG al sindromului dispeptic de la 1,61 până la 0,84.

Deasemenea, la categoria de pacienți care au constituit I lot la a $3,2 \pm 0,6$ zi de tratament s-a semnalat diminuarea sau lipsa slăbiciunii, îmbunătățirea poftei de mâncare și normalizarea somnului, în acel timp când în lotul II modificările pozitive în indicii numiți apăreau la a $5,8 \pm 0,7$ zi de tratament ($p < 0,01$).

În cazul pancreatitei acute edematoase modificările patologice de bază se manifestă la nivel de țesut conjunctiv interstițial și în primele 12 ore de la debutul maladiei se atestă edemul interstițial foarte avansat, care se însoțește de îmbibarea plasmatică și necroza fibroasă a arteriolelor. Rapid avansează modificările microcirculației, care pot fi fixate ca lipsa de vizualizare a vaselor intraparenchimotoase la examen doppler. Pancreatita acută nu este însoțită de modificări vaste ale structurii parenchimului glandei, și la majoritatea examinărilor se finisează prin restabilirea completă a acesteia, deaceea în termeni diferiți de la debutul maladiei se stabilește stadiul de reparare, în care se atestă hipervascularizarea avansată a parenchimului pancreatic.

La toți pacienții cu forma edematoasă a pancreatitei acute în stadiu incipient s-a depistat mărirea în dimensiuni practic a tuturor segmentelor pancreasului. Ecogenitatea și ecostructura s-au dovedit a fi foarte variabile, la 4 pacienți s-au vizualizat zone hipoecogene avascularizate, care după cura de tratament efectuat nu s-au mai evidențiat. La 2 pacienți s-a depistat dilatarea ductului Wirsung pînă la 0,5 cm, care pe fondal de tratament efectuat s-au nivelat.

La toți pacienții cu forma edematoasă a pancreatitei acute în stadiu incipient vasele retropancreatice se vizualizau destul de clar, deformări și constricții în rectiliniitatea lor nu s-a depistat. Vasele intraparenchimotoase în toate segmentele pancreasului nu s-au vizualizat la 3 pacienți, iar vase solitare în corp și regiunea caudală s-au vizualizat la 2 pacienți.

La pacienții cu forma distructivă de pancreatită acută, la examenul USG primar, pancreasul aproape nu se vizualiza din cauza dezvoltării ocluziei intestinale dinamice și infiltrației spațiului parapancreatic. Însă în toate cazurile s-a determinat colecție lichidiană în cavitatea abdominală. La examen doppler-color vasele intraparenchimotoase nu s-au vizualizat în 100% cazuri. În procesul tratamentului în termeni de 7-12 zile în starea pacienților s-a depistat apariția primelor vase intraparenchimotoase preponderent în regiunea corpului pancreatic, însoțite de îmbunătățirea veridică a vizualizării vaselor retropancreatice.

Rezultatele studiului efectuat au demonstrat că preparatul Ocreotid produce influență pozitivă și acțiune optimă asupra stopării sindromului algic și îmbunătățirii parametrilor vasculari în glanda pancreatică. Asocierea eficacității înalte și inofensivității, comodității administrării permite de a considera octapeptidul sintetic Ocreotid ca fiind înalt efectiv în tratamentul pancreatitei acute indiferent de particularitățile de evoluție.

Concluzii

1. Toate formele de pancreatită acută se deosebesc după gradul manifestărilor clinice, care la rîndul său sunt determinate direct de modificările microcirculației parenchimului pancreasului.

2. Tratamentul complex cu administrarea precoce a Ocreotidului determină diminuarea tuturor semnelor clinice ale pancreatitei acute, ameliorează sindromul algic sever și cel dispeptic, îmbunătățește statistic veridic parametrii vasculari în glanda pancreatică.

3. Includerea în tratamentul bolnavilor cu pancreatită acută a Ocreotidului stabilește efect clinic rapid, pronunțat și stabil, semnificîndu-se prin dovezi certe pentru utilizarea pe larg în terapia complexă.

4. Eficacitatea clinică marcată a Ocreotidului, universalitatea acțiunii sale permite de a recomanda remediul dat în tratamentul cât mai precoce a bolnavilor cu pancreatită acută.

5. Dopplerografia permite de a aprecia dinamica modificărilor microcirculației parenchimotoase a pancreasului la nivel de arteriole și venule. Această informație despre

starea vaselor intraparenchimotoase poate fi cu succes utilizată la monitorizarea tratamentului pancreatitei acute pentru aprecierea eficacității acestuia.

Bibliografie

1. Chong M. Pancreatic arterial anatomy: depiction with dualphase helical CT. Radiology, 1998, v.208.
2. A. Ghereg. Metodele endoscopice și laparoscopia în tratamentul pancreatitei acute severe. Jurnal de chirurgie, Iași, vol.6, Nr.2, 2010.
3. Губергриц Н.Б., Христинич Т.Н. Клиническая панкреатология. Донецк: Лебедь (2000).
4. Вашетко Р.В., Толстой А.Д., Курыгин А.А. и др. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы. Санкт-Петербург, 2000, стр. 309.
5. Малиновский Н.Н., Агафонов Н.П., Решетников Е.А., Башилов В.П., Лечение острого деструктивного панкреатита. Хирургия, 2000, № 1, стр.4-7.
6. Решетников Е.А., Башилов В.П., Малиновский Н.Н., Клиника и лечение острого деструктивного панкреатита. Хирургия. 1998. № 6. стр. 81-84.
7. Маев И.В., Казюлин А.Н., Дичева Д.Т., Кучерявый Ю. А. и др. "Хронический панкреатит". Учебное пособие. - Москва 2003.

STATUTUL PEROXIDĂRII LIPIDICE ȘI SISTEMULUI ANTIOXIDANT ÎN PANCREATITA CRONICĂ

Rodica Bugai

Catedra Medicină Internă Nr.3 USMF „N. Testemițanu”

Summary

Lipid peroxidation and antioxidant system status in chronic pancreatitis

Oxidative stress, expressed by the imbalance of lipid peroxidation processes and antioxidant protection is an important link in the pathogenesis of chronic pancreatitis. The aim of the study was to assess the status of lipid peroxidation and antioxidant system in chronic pancreatitis. The obtained results have confirmed the involvement of lipid peroxidation and antioxidant system in chronic pancreatitis which requires the need to include in the treatment the drugs with antioxidant effect.

Rezumat

Stresul oxidativ, exprimat prin dezechilibrul proceselor de peroxidare lipidică și de protecție antioxidantă reprezintă o verigă importantă în patogeneza pancreatitei cronice. Scopul studiului l-a constituit evaluarea statutului peroxidării lipidice și sistemului antioxidant în pancreatita cronică. Rezultatele obținute au confirmat implicarea sistemului de peroxidare lipidică și antioxidant în pancreatita cronică, fapt ce impune necesitatea suplimentării tratamentului cu preparate antioxidante.

Actualitatea

Pancreatita cronică (PC) reprezintă o afecțiune cu un potențial evolutiv sever prin durerea invalidantă pe care o determină la majoritatea pacienților, apariția complicațiilor, insuficienței pancreatice exocrine și endocrine și a ratei crescute a mortalității.

Cu toate că rolul principal în dezvoltarea PC a fost atribuită alcoolului (până la 70-90%), PC continuă să rămână o maladie polietologică, cu implicarea factorilor de mediu, genetici, nutriționali, autoimuni ș.a. În 1990 Basso ș.c. au emis ipoteza hiperproducției speciilor reactive ale oxigenului (SRO) în PC. [7] În ultimii ani au apărut diferite ipoteze care presupun contribuția