

**ACADEMIA DE ȘTIINȚE A MOLDOVEI  
SECȚIA DE ȘTIINȚE MEDICALE**

**BULETINUL  
ACADEMIEI DE ȘTIINȚE A MOLDOVEI  
ȘTIINȚE MEDICALE**

*REVISTĂ ȘTIINȚIFICO-PRACTICĂ*

Fondată în anul 2005  
Apare de 4 ori pe an

1(10)2007

**CHIȘINĂU**  
2007

**REDACTOR-ŞEF**

**Gheorghe Ghidirim**, academician

**REDACTOR-ŞEF ADJUNCT**

**Ion Ababii**, academician

**SECRETAR RESPONSABIL**

**Gheorghe Țîbîrnă**, membru corespondent

**COLEGIUL DE REDACȚIE**

**Vasile Anestiade**, academician

**Gheorghe Paladi**, academician

**Vitalie Bețișor**, membru corespondent

**Ion Corcimaru**, membru corespondent

**Eva Gudumac**, membru corespondent

**Nicolae Opopol**, membru corespondent

**Mihail Popovici**, membru corespondent

**Nicolae Costin**, profesor universitar, Cluj-Napoca, România

**Victor Botnaru**, doctor habilitat

**Anatol Cernîi**, doctor habilitat

**Anatol Ciubotaru**, doctor habilitat

**Stanislav Groppa**, doctor habilitat

**Aurel Grosu**, doctor habilitat

**Boris Parii**, doctor habilitat

**Silviu Sofronie**, doctor habilitat

**Constantin Spănu**, doctor habilitat

**Mihai Ciocanu**, doctor

**Fergana Precup**, cercetător științific

**Redactor:** *Dumitru Boicu*

**Copertă:** *Ion Timotin*

Articolele publicate în Buletin reflectă punctele de vedere ale semnatărilor, care poartă răspundere pentru conținutul lor.

Acest număr al revistei apare cu sprijinul financiar al IMSP Centrul Național Științifico-Practic  
Medicină de Urgență

Adresa redacției:

Bd.Ștefan cel Mare, nr. 1(bir. 330);

MD2004, Chișinău, Republica Moldova;

Tel./fax (37322) 27 07 57, 21 05 40

e-mail: [sectiamed@asm.md](mailto:sectiamed@asm.md)

© Secția de Științe Medicale a A.Ș. a Moldovei, 2007

## SUMAR

## SUMMARY

**Gh. Ciobanu.** Asistența medicală de urgență în Republica Moldova.

**7 Gh. Ciobanu.** Emergency medical sistem in Republic of Moldova.

### SĂNĂTATE PUBLICĂ ȘI MANAGEMENT SANITAR

### PUBLIC HEALTH AND SANITARY MANAGEMENT

**Gh. Ciobanu.** Evaluarea clinico-epidemiologică și managementul strategiilor urgențelor medico-chirurgicale în Republica Moldova.

**15 Gh. Ciobanu.** Clinical-Epidemiologic Evaluation and Strategic Management of the Medical and Surgical Emergencies in the Republic of Moldova.

### STUDII ȘI SINTEZE

### STUDIES AND SYNTHESIS

**Gh. Ghidirim, V. Anestiadi, I. Mișin, I. Țiple, Gh. Zastavnițchi.** Importanța plexului venos esofagian în tratamentul patogenetic al varicelor esofagiene.

**34 Gh. Ghidirim, V. Anestiadi, I. Mișin, I. Țiple, Gh. Zastavnițchi.** The significance of the esophagean venous plexus in the pathogenetic treatment of the esophageal varices.

**Gh. Ghidirim, I. Gagauz, I. Mișin, M. Vozian.** Patologia colonului în pancreatita acută severă necrotică.

**41 Gh. Ghidirim, I. Gagauz, I. Mișin, M. Vozian.** Colonic pathology in severe necrotic acute pancreatitis.

**Gh. Ghidirim, Gh. Rojnoveanu, I. Mișin, I. Gagauz, R. Gurghiș.** Procedeu Frey – soluție chirurgicală oportună în pancreatita cronică.

**44 Gh. Ghidirim, Gh. Rojnoveanu, I. Mișin, I. Gagauz, R. Gurghiș.** Frey Procedure – an opportune surgical solution for chronic pancreatitis.

**Gh. Ghidirim, I. Mișin, I. Gagauz, Gh. Zastavnițchi.** Procedeu Hassab-Paquet modificat în tratamentul varicelor esofagogastrice.

**50 Gh. Ghidirim, I. Mișin, I. Gagauz, Gh. Zastavnițchi.** Modified Hassab-Paquet procedure for esophagogastric varices.

**Gh. Rojnoveanu, Gh. Ghidirim, R. Gurghiș, S. Guzun.** Diagnosticul și tratamentul leziunilor intestinului la pacienții cu politraumatisme.

**57 Gh. Rojnoveanu, Gh. Ghidirim, R. Gurghiș, S. Guzun.** The small bowel and colon injuries in politrauma patients: diagnosis and management.

**Gh. Rojnoveanu, Gh. Ghidirim, R. Gurghiș, V. Gafton, S. Țânțari.** Tactica rațională medico-chirurgicală în leziunile traumatice ale ficatului la pacienții cu politraumatisme.

**65 Gh. Rojnoveanu, Gh. Ghidirim, R. Gurghiș, V. Gafton, S. Țânțari.** Management of liver injuries in politrauma patients.

**V. Kusturov.** Tratamentul chirurgical al leziunilor traumatice ale inelului pelvin.

**72 V. Kusturov.** Surgical treatment of the pelvic ring trauma injuries.

**Elina Șor, Gh. Ghidirim, A. Ghereg, Ala Suman, P. Cârciuamaru.** Vagotomia laparoscopică – avantaje și perspective în tratamentul maladii ulceroase.

**76 Elina Șor, Gh. Ghidirim, A. Ghereg, Ala Suman, P. Cârciuamaru.** Laparoscopic vagotomy – the advantages and prospective in treatment of ulcer diseases.

- I. Vlad, I. Onufrei, V. Manea, S. Berliba, R. Șerbina, V. Gheorghită, E. Beschieru.** Particularitățile tratamentului leziunilor traumatice abdominotoracale (Prezentare de caz clinic). **80**
- I. Vlad, I. Onufrei, V. Manea, S. Berliba, R. Șerbina, V. Gheorghită, E. Beschieru.** Particularities of toraco-abdominal trauma treatment.
- Ala Suman.** Aspecte moderne de diagnostic și tratament laparo-endoscopic al bolnavilor cu colecistita acută complicată cu icter mecanic. **82**
- Ala Suman.** The aspect modern of diagnoses and treatment laparoendoscopic of patients with cholecystitis acute complications with mechanical jaundice.
- N. Ghidirim, Gh. Țibîrnă, G. Coșciug.** Urgențe și sindromul algic în oncologie. **85**
- N. Ghidirim, Gh. Țibîrnă, G. Coșciug.** Emergency and pain syndrom in oncology.
- L. Crivceanschi.** *Commotio cordis*. Protocoale de diagnosticare și tratament la etapa de prespital. **92**
- L. Crivceanschi.** *Commotio cordis*. Pre-hospital protocols of diagnostic and treatment.
- N. Ghidirim.** Etiopatogeneza tumorilor maligne. Oncogeneza. Concepții moderne. **96**
- N. Ghidirim.** The ethyopathogenesis of malignant tumours. The oneogenesis. New conception in oncology.
- Larisa Rezneac.** Riscul anestezic la bolnavii de vârstă a treia în urgențe urologice. **100**
- Larisa Rezneac.** Anestheziological risk on urological emergency aged patients.
- V. Pascari, B. Leonti.** Managementul bolnavilor cu fracturi deschise ale membrilor la etapa de Departament Medicină de Urgență. **104**
- V. Pascari, B. Leonti.** Management of patients with open fracture of extremities in emergency departement.
- Eugenia Ciubotaru, V. Buga, Natalia Scurtov, S. Ghițu.** Tratamentul intoxicațiilor acute la etapa de prespital. **108**
- Eugenia Ciubotaru, V. Buga, Natalia Scurtov, S. Ghițu.** Treatment of intoxication in the out-of-hospital seating.
- Gabriela Lișinschi.** Particularități de diagnostic și tratament al epilepsiei. **112**
- Gabriela Lișinschi.** Peculiarities and mistakes in diagnosis and treatment of epilipsy.
- Ala Rabovila, L. Crivceanschi, Eugenia Ciubotaru, Taisia Dumbravă.** Electrocardiograma în diagnosticul sindromului coronarian acut la etapa de prespital. **115**
- Ala Rabovila, L. Crivceanschi, Eugenia Ciubotaru, Taisia Dumbravă.** Electrocardiogram in diagnostic of acute coronary syndrome in pre-hospital stage.
- Ala Rabovila, Olimpia Gherman, Eugenia Ciubotaru, Natalia Scurtov.** Epidemiologia și asistența medicală de urgență la etapa de prespital a pacienților cu infarct miocardic acut complicat cu șoc cardiogen. **118**
- Ala Rabovila, Olimpia Gherman, Eugenia Ciubotaru, Natalia Scurtov.** Emergency medical care of patients with myocardial infarction complicated with cardiogenic shock in pre-hospital stage.
- Gh. Ghidirim, I. Mișin, S. Russu, Gh. Zastavnițchi.** Modificările morfologice din peretele esofagian după ligaturarea endoscopică a varicelor esofagiene. **123**
- Gh. Ghidirim, I. Mișin, S. Russu, Gh. Zastavnițchi.** Morphological Changes in the Esophageal Wall After Endoscopic Band Ligation of the Esophageal Varices.
- S. Groppa, E. Zota, V. Grigor, I. Artemi, V. More, S. Plotnicu.** Tromboliza sistemică intravenoasă în accidentele vasculare cerebrale ischemice. **129**
- S. Groppa, E. Zota, V. Grigor, I. Artemi, V. More, S. Plotnicu.** Systemic intravenous trombolysis in acute ischemic stroke.

- E. Zota, V. Grigor, Neli Sicora-Ungureanu, I. Crivorucica, S. Groppa.** Migrena – particularități clinice. **132** **E. Zota, V. Grigor, Neli Sicora-Ungureanu, I. Crivorucica, S. Groppa.** Migraine – clinical features.
- S. Plotnicu.** Evaluarea modificărilor sistemului antioxidant și a peroxidării lipidice în eritrocite la pacienții cu accident vascular cerebral ischemic. **135** **S. Plotnicu.** Assessment of antioxidant system modification and lipoic peroxidation in erythrocytes in patients with acute ischemic stroke.
- Elvira Gariuc.** Aspecte de etiopatogenie, diagnostic, tratament și profilaxia laringitelor cronice. **138** **Elvira Gariuc.** The aetiopathogenetic aspects of diagnosis, treatment and prophylaxis of the chronic laryngitis.
- S. Durbailov, V. Grigor, E. Zota, S. Groppa.** Studiu clinic al preparatului Noocetam utilizat la pacienții cu dereglări cronice ale circulației cerebrale. **144** **S. Durbailov, V. Grigor, E. Zota, S. Groppa.** Clinical study of Noocetam in patients with chronic disorder of cerebral circulation.
- V. Grigor, S. Groppa.** Neurocitoprotecția cu insulină la pacienții cu accidente cerebrale vasculare ischemice și hiperglicemie. **147** **V. Grigor, S. Groppa.** Neurocytoprotection with insulin in patients with acute ischemic stroke and hyperglycemia.
- B. Pîrgari, R. Baltaga, S. Cobîleşchi.** Parametrii hemodinamicii centrale ai perfuziei tisulare și perfuziei splanhnice în pancreatita acută. **151** **B. Pîrgari, R. Baltaga, S. Cobîleşchi.** The central hemodynamic changes of tissular and splanchnic perfusion in acute pancreatitis.
- Svetlana Plămădeală, B. Pîrgari, A. Condrașov.** Efectele medicației barbiturice asupra hemodinamicii centrale la pacienții cu leziuni cerebrale grave. **154** **Svetlana Plămădeală, B. Pîrgari, A. Condrașov.** Effect of barbituric sedation on the central hemodynamic of the patients with cerebral injury.
- C. Țibîrnă, L. Andon, Elvira Andon, Galina Pavliuc, S. Pisarenco.** Evoluția clinico-morfologică a chistului hidatic hepatic necomplicat și complicat. **157** **C. Țibîrnă, L. Andon, Elvira Andon, Galina Pavliuc, S. Pisarenco.** Clinical and morphological evolution complicated and noncomplicated hidatid disease of the liver.
- A. Belii, S. Cobîleşchi, B. Pîrgari.** Evaluarea calității analgeziei postoperatorii, realizate prin utilizarea unui protocol standardizat. **165** **A. Belii, S. Cobîleşchi, B. Pîrgari.** The evaluation of postoperative analgesia quality performed by using a standardised protocol.
- M. Radzichevci, D.Șcerbatiuc, Natalia Rusu.** Osteomielita toxică a oaselor maxilare și particularitățile tratamentului chirurgical și medical. **169** **M. Radzichevci, D.Șcerbatiuc, Natalia Rusu.** Toxic osteomyelitis and peculiar properties of surgical and medicamentous therapy.
- Gr. Friptuleac, V. Bernic, Marina Lupu, Eugenia Dobreanschi.** Probleme de monitorizare a stării de sănătate a populației în relație cu factorii de mediu. **173** **Gr. Friptuleac, V. Bernic, Marina Lupu, Eugenia Dobreanschi.** Monitoring problems of public health in relation with environmental factors.
- A. Gumeniuc, V. Topalo.** Rolul densității oaselor maxilare în implantologia orală. **179** **A. Gumeniuc, V. Topalo.** Role of jawbones density in oral implantology.
- Natalia Rusu.** Căile contemporane de reglare a regenerării tegumentare în tratamentul plăgilor regiunii maxilofaciale. **184** **Natalia Rusu.** Modern methods of the regulation of tissular regeneration in the maxillofacial wounds.

**V. Grigoriev.** Распространенность и структура аномалий прикуса I Кл. Angle у взрослых. 189 **V. Grigoriev.** The prevalence and structure of the I cl. Angle occlusion at the adults.

**Gh. Croitor, M. Darciuc, Corina Moraru, A. Bețișor, A. Gherghelijiu, Rodica Croitor.** 192 **Gh. Croitor, M. Darciuc, Corina Moraru, A. Bețișor, A. Gherghelijiu, Rodica Croitor.** Principiile tratamentului conservator al coxartrozei. Principles of conservative treatment in coxarthrosys.

#### INTEGRARE ÎN PROGRAMUL UNIUNII EUROPENE

#### INTEGRATION IN THE EUROPEAN UNION PROGRAMMES

**Gh. Ciobanu.** Fortificarea serviciului Asistență Medicală Urgentă în Republica Moldova în anii 2006-2010. 199 **Gh. Ciobanu.** Strengthening the emergency medicine service in the Republic of Moldova for 2006-2010.

#### MATERIAL DIDACTIC

#### DIDACTIC MATERIAL

**Gh. Ciobanu.** Traumatismele craniocerebrale în activitatea medicului de urgență. 212 **Gh. Ciobanu.** Head Trauma in emergency medicine activity.

**L. Crivceanschi.** Insuficiență cardiacă acută. Diagnosticul și tratamentul la etapa de prespital și în condițiile Departamentului Medicină de Urgență. 233 **L. Crivceanschi.** Acute heart failure. Pre-hospital and emergency department diagnostic and treatment.

**D. Hîțu.** Plăgile faciale. 238 **D. Hîțu.** Wound of facies.

# ASISTENȚA MEDICALĂ DE URGENȚĂ ÎN REPUBLICA MOLDOVA

**Gheorghe Ciobanu, d.h.în medicină, director**  
al Centrului Național Științifico-Practic  
Medicină de Urgență

Asistența Medicală de Urgență în Republica Moldova are o istorie de 63 de ani și s-a constituit ca sistem o dată cu deschiderea la 4 septembrie 1944 a primei Stații de Salvare în or. Chișinău. Prin decizia Sovietului Miniștrilor al RSSM din 29 martie 1957, nr.191-P și conform ordinului Ministerului Ocrotirii Sănătății al RSSM nr.88 din 16 aprilie 1957 în incinta clădirii din str. Chiebului, 157, la 20 aprilie 1957 a fost înființat Spitalul Orășenesc nr.1, în care au fost organizate 3 secții cu 100 de paturi: ginecologie – 50 de paturi, chirurgie – 25 de paturi și terapie – 25 de paturi. Tot prin acest ordin era prevăzută alipirea la spital a Policlinicii orășenești nr.4.

Stația de Salvare a fost comasată în 1959 cu Spitalul Orășenesc nr.1, reprofilat în Spitalul Orășenesc de Salvare, care, prin ordinul Ministerului Ocrotirii Sănătății nr.275 din 07 iulie 1987, a fost denumit Spitalul Clinic de Urgență, actualmente Centrul Național Științifico-Practic Medicină de Urgență.

Stația de Salvare și-a început activitatea cu o caretă cu doi cai, care deservea bolnavii gravi la domiciliu și în locurile publice. În 1948 pentru deservirea urgențelor prespitalicești stația dispunea de 3 mașini, de două echipe de medici și de o echipă de felceri. În anul 1956 în Stația de Salvare a fost înființată prima echipă de pediatrie. Stații de salvare au fost create în or. Tiraspol (1944), or. Bălți (1945) și or. Bender (1945), iar în spitalele centrale raionale au fost organizate secții de salvare.

În perioada anilor 1970-1971 au fost create primele echipe specializate în cardiologie, toxicologie și traumatologie, reanimare maturi și psihiatrie.



Centrul Național Științifico-Practic Medicină de Urgență. Blocul administrativ

În Chișinău s-au deschis substații AMU în sectoarele Botanica (1962), Râșcani (1966), Buiucani (1971) și Ciocana (1993). Echipa AMU, specializată în reanimarea copiilor, a fost creată în anul 1978. O contribuție deosebită la dezvoltarea serviciului Asistență Medicală Urgență au adus colabo-

ratorii catedrei Medicină socială și organizarea ocrotirii sănătății a Institutului de Stat de Medicină „N.A.Testemițanu” din Chișinău, V.I.Cant, I.T.Prisăcari, E.P.Popușoi, A.V.Leșanu.



Centrul Național Științifico-Practic Medicină de Urgență.  
Clinica (589 de paturi)

În anii 1957–1990 este reorganizat și Spitalul Clinic de Urgență, numărul de paturi majorându-se de la 100 de paturi în 1957 la 590 în 1990. În cadrul clinicii a fost creat serviciul ambulator de traumatologie și ortopedie, care întrunește astăzi 4 secții în sectoarele Botanica, Buiucani, Centru și Râșcani ale mun. Chișinău și acordă asistență specializată traumatologică și ortopedică de ambulator.

Anii de independență a Republicii Moldova (1990–2007) au avut un impact benefic asupra fortificării serviciului de urgență în republică. În anul 1999 prin Hotărârea Guvernului nr.689 din 23.07.99 a fost aprobat primul Program Național de dezvoltare a asistenței medicale de urgență în Republica Moldova pe anii 1999–2003. Prin acest act legislativ serviciul prespitalicesc Asistență Medicală Urgență a fost separat de sectorul spitalicesc ca serviciu aparte și adaptat la structura administrativ-teritorială a Republicii Moldova.

Au fost elaborate actele normative de organizare și dotare în conformitate cu cerințele în domeniu adoptate în țările Comunității Europene, înlocuit însemnul serviciului de urgență Crucea Roșie cu însemnul internațional al serviciului de urgență Crucea Vieții. Fiecare braț reprezintă una din cele 6 etape de răspuns sau funcții ale serviciului de urgență:

1. Detectare (recunoaștere).
2. Raportare (alarmare a serviciului AMU).
3. Răspunsul serviciului AMU.



4. Asistența de urgență la locul accidentului (solicitării).
5. Asistența de urgență în timpul transportului.
6. Transportul spre instituția spitalicească.



Centrul Național Științifico-Practic Medicină de Urgență. Secția operativă.  
Dispeceratul central "903"



Centrul Național Științifico-Practic Medicină de Urgență. Secția hemodializă



Șarpele și toiagul din mijlocul Crucii Vieții reprezintă toiagul lui Aesculap, zeul grec al medicinei, ca simbol al medicinei și vindecării.

În anul 2003 a fost adoptată Hotărârea Guvernului nr.891 din 17 iulie „Cu privire la crearea Serviciului de Asistență Medicală Urgentă din Moldova” și prin ordinul MS, nr.233, din 25.07.2003 „Cu privire la crearea Serviciului Centralizat de Asistență Medicală Urgentă din Moldova” s-a aprobat o nouă structură a serviciului prespitalicesc de Asistență Medicală Urgentă.

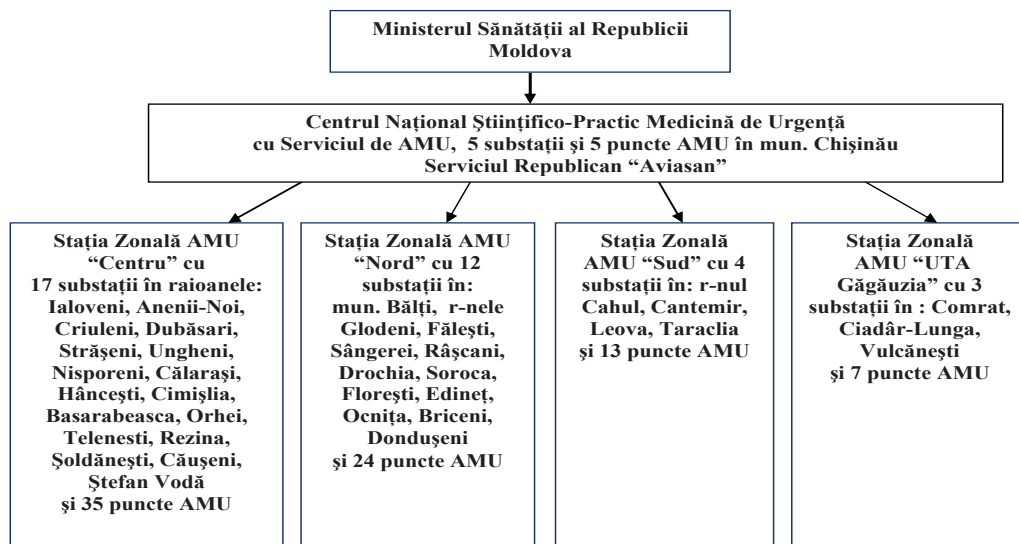


Fig. 1. Serviciul asistență medicală urgentă, M.S. al R.M.

Conform datelor prezentate, Republica Moldova este devizată în cinci zone, în cadrul serviciului funcționând 5 stații: stațiile zonale AMU „Nord”, „Centru”, „Sud”, UTA Găgăuzia și CNȘPMU cu serviciul prespitalicesc de AMU pentru deservirea populației mun.Chișinău. În cadrul stațiilor zonale activează 41 de substații de AMU, în municipii și centrele raionale, și 84 puncte de AMU.

Amplasarea în teritoriul republicii a subdiviziunilor de AMU acoperă geografic populația țării cu asistență medicală urgentă în rază de până la 25 km. Pe parcursul anilor 2003-2005 la dispoziția Serviciului de AMU au fost puse 200 de autosanitare. Aceasta a majorat substanțial posibilitățile de intervenție a serviciului și a dus la creșterea accesibilității populației republicii la asistența medicală de urgență.

Serviciul Asistență Medicală Urgentă prin structura organizatorică este regionalizat și corespunde obiectivelor strategice de restructurare și dezvoltare atât a sectorului spitalicesc, cât și a medicinei primare. În același timp, serviciul AMU este centralizat la nivel național și bine integrat în sistemul de sănătate al Republicii Moldova.

Componentele obligatorii ale sistemelor de asistență medicală urgentă cuprind:

1. Recunoașterea urgențelor medico-chirurgicale și inițierea primului ajutor medical prin instruirea populației, contingentelor, care sunt menite să acorde primul ajutor medical, cadrelor medico-sanitare din sectorul medicinei primare și din serviciul prespitalicesc de AMU.

2. Asigurarea accesibilității populației rurale și urbane la asistența medicală de urgență și activarea (alarmarea) la timp a serviciului de urgență, precum și crearea capacităților serviciului de reacționare operativă.

3. Inițierea de către personalul medico-sanitar în timp util a tratamentului în urma evaluării competente a diagnosticului și stabilirea priorităților în acordarea asistenței medicale de urgență.

4. Stabilizarea, tratamentul și transportul prompt al pacientului în serviciile specializate spitalicesci de către serviciul Asistență Medicală Urgentă cu structură, cadre și tehnologii adecvate.

5. Fortificarea capacităților departamentelor Medicină de Urgență, ale unităților primare urgente (structură, cadre, tehnologii) pentru primirea și tratamentul urgențelor medico-chirurgicale.

6. Tratamentul urgențelor medico-chirurgicale în serviciile specializate intraspitalicesci; săli de operații, servicii terapie intensivă, secții specializate.

7. Organizare, succesivitate interdisciplinară.
8. Planificare, instruire, evaluare.
9. Cercetări științifice în domeniu.



Centrul Național Științifico-Practic Medicină de Urgență.  
Cabinetul Tomografie Computerizată

Fortificarea de perspectivă în Republica Moldova a componentelor obligatorii ale sistemului de asistență medicală urgentă are ca scop crearea unui sistem integrat, pre- și intraspitalicesc de acordare a asistenței medicale de urgență pe baza unei cooperări în domeniu și standardizării etapizate a asistenței medicale de la locul solicitării până la spitalizarea în departamentul Medicină de Urgență și în serviciile specializate intraspitalicești.

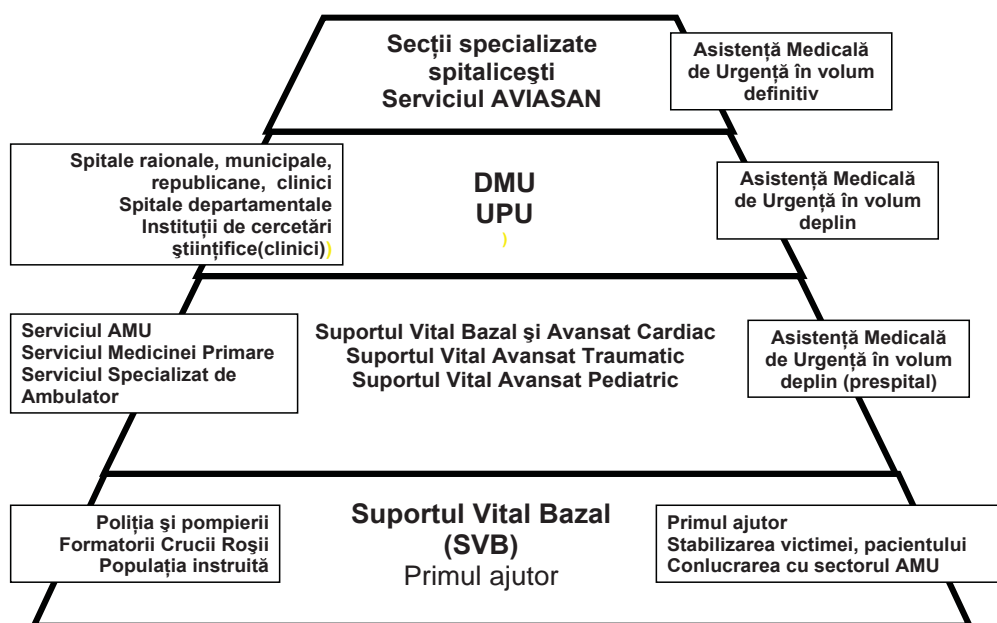


Fig. 2. Etapizarea Asistenței Medicale de Urgență în R.M.

În scopul argumentării reformării sistemului prespitalicesc de asistență medicală urgentă au fost efectuate investigații epidemiologice în zonele de nord, de centru și de sud ale republicii pe eșantioane proporționale reprezentative de populație rurală și urbană. Datele obținute au servit drept suport la elaborarea indicilor normativi de organizare a asistenței medicale de urgență.

În conformitate cu rezultatele obținute putem constata că în populația Republicii Moldova de 4281500 de locuitori serviciul prespitalicesc de AMU trebuie să deservească anual 1070375 de cazuri de urgențe medico-chirurgicale, sectorul medicinei primare - 699768,36 cazuri și în departamentele de medicină de urgență se vor adresa de sine stătător - 304114,9 pacienți cu diverse urgențe medico-chirurgicale.

În perioada de independență a R. Moldova de către M.S. al R.M., Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „N.Testemițanu” au fost întreprinse măsuri concrete în vederea perfecționării pregătirii medicilor de urgență. În anul 1993 a fost organizată catedra „Urgențe medicale”, care se ocupă de instruirea universitară, postuniversitară și continuă a medicilor de urgență, medicilor de familie și a medicilor de alte specialități în domeniul medicinei de urgență. Din 1997 s-a trecut la pregătirea postuniversitară a medicilor de urgență prin rezidențiat de 3 ani, în perioada 2000-2006 au fost pregătiți 133 de medici de urgență.

În cadrul programelor de parteneriat cu SUA în domeniul medicinei de urgență a fost creat Centrul de instruire în medicina de urgență, care a permis întregului personal medico-sanitar din serviciul prespitalicesc de AMU să treacă instruirea și perfecționarea în conformitate cu noile achiziții în domeniu. În corespundere cu cerințele ordinului M.S. și PS nr.280 din 01.10.2003 „Cu privire la activitatea serviciului de Asistență Medicală Urgentă din Moldova” se efectuează evaluarea anuală a medicilor de urgență și a felcerilor din întreaga republică.

Programul de Stat privind dezvoltarea Serviciului de Asistență Medicală Urgentă pe anii 2006-2010 în domeniul pregătirii cadrelor medico-sanitare prevede un șir de măsuri vizând dezvoltarea și consolidarea sistemului de pregătire și instruire a cadrelor medico-sanitare, inclusiv pregătirea polițiștilor, pompierilor și a salvatorilor pentru acordarea primului ajutor de urgență.

În cadrul CNȘPMU, conform Memorandumului între Crucea Roșie Franceză și Crucea Roșie din Republica Moldova, a fost efectuată instruirea voluntarilor pentru acordarea primului ajutor de urgență, care vor lucra în cele 8 Centre din cadrul filialelor Crucii Roșii din Republica Moldova (Chișinău, Glodeni, Soroca, Criuleni, Ungheni, Telenești, Rezina și Orhei). În aceste centre vor fi instruite atât populația, cât și reprezentanți ai colectivelor organizate (școli, licee, colegii, instituții de învățământ superior, întreprinderi, organizații). Centrele vor fi dotate cu materiale didactice de instruire și în programe standardizate. În așa fel, vom încerca să mobilizăm societatea civilă, ca să devină mai motivată, în scopul utilizării raționale și din plin a tuturor componentelor comunității în organizarea și acordarea asistenței medicale de urgență.

Începând cu luna ianuarie 2007, de comun acord cu Grupurile Nord-Vestice Americane, s-a început pregătirea instructorilor din cadrul stațiilor zonale de AMU. Pe parcursul anilor 2007-2008 Centrele de instruire vor fi dotate cu manechine și cu alte materiale didactice necesare instruirii standardizate a medicilor de urgență, felcerilor, personalului medical din cadrul medicinei primare, secțiilor de primire (DMU), a polițiștilor și pompierilor din zona de activitate.

În anul 2006 cadrele medico-sanitare din serviciul prespitalicesc AMU au fost echipate cu seturi de îmbrăcăminte iarnă-vară în culorile internaționale oranj-albastru ale serviciului de urgență. În anul 2006, conform Programului de Stat pentru anul 2006-2010, în scopul fortificării serviciilor de dispecerat din cadrul stațiilor zonale de AMU, inclusiv substațiile de AMU din toate raioanele republicii, aceste servicii au fost dotate cu centrale telefonice, aparataj de înscriere a convorbirilor telefonice din dispeceratele „903”, cu aparate de telefoane pentru identificarea numărului solicitantului. Toate echipele de AMU au fost dotate cu telefoane mobile.

În scopul fortificării sistemului informațional statistic operativ serviciile de dispecerat ale stațiilor și substațiilor au fost asigurate cu computatoare.

Posibilitățile tehnologice create permit astăzi la nivelul stațiilor și al substațiilor de AMU din întreaga republică:

- Înregistrarea apelurilor cu determinarea numărului de telefon al solicitantului.
- Înregistrarea convorbirilor telefonice ale solicitantului cu dispeceratul „903”.
- Legătura operativă ON LINE a substațiilor cu stația zonală de AMU.

- Legătura operativă cu echipele de AMU.

În perioada anilor de independență 1990–2007 s-a consolidat și serviciul spitalicesc al CNȘPMU.

În anul 1992 s-a dat în exploatare blocul operator cu 12 săli de operație. Au fost organizate servicii și secții paraclinice pentru fortificarea capacităților de diagnostic și tratament: secția ultrasonografie (1991), secția diagnostic funcțional (1992), secția endoscopie (1992). Pentru prima dată în republică în CNȘPMU a fost creat serviciul imagistic (1996), în cadrul căruia au fost deschise cabinetul de tomografie computerizată (1997), cabinetul angiografie (2005).

În anul 2001 a fost creată secția Hemodializă, iar în 2004 secția Neurologie boli cerebrovasculare cu bloc de terapie intensivă. În 2005 s-au deschis cabinete de sonodoplerografie și electroencefalografie computerizată (digitală).

Începând cu anul 1992, în clinică pe larg se implementează metodele de diagnostic și tratament endoscopice, în special, chirurgia laparoscopică. Implementarea și diversificarea metodelor endoscopice de diagnostic și tratament în clinicile neurochirurgie, traumatologie și ortopedie, urologie, ginecologie au intensificat substanțial procesul curativ. Investigațiile de elecție în computer tomografia, angiografia, doplerografia și electroencefalografia digitală, ca patologia neurochirurgicală, neurologică, chirurgicală, traumatismele asociate, patologia urologică și ginecologică, au majorat considerabil posibilitățile de diagnostic și calitatea serviciilor prestate.

În clinica Traumatologie-ortopedie se implementează pe larg metodele de endoprotezare totală de șold și a genunchiului. În clinica Neurologie a fost implementat tratamentul cu trombolitice în bolile cerebrovasculare. Sunt implementate standardele de resuscitare cardiorespiratorie și cerebrală atât la etapa de clinică, cât și la cea de prespital.

Instituția Medico-Sanitară Publică Centrul Național Științifico-Practic Medicină de Urgență (IMSP CNȘPMU) este o instituție specifică, ocupând un loc aparte în sistemul de sănătate, cu o structură acomodată pentru acordarea asistenței medicale de urgență populației Republicii Moldova.

În prezent Centrul Național Științifico-Practic Medicină de Urgență (CNȘPMU) include clinica de 619 paturi, 4 secții ambulatorice de ortopedie și traumatologie, Serviciul Prespitalicesc de Asistență Medicală Urgentă “903” cu 5 substații și 5 puncte AMU și Serviciul republican AVIASAN. CNȘPMU asigură organizarea și acordarea asistenței medicale de urgență pe întreg teritoriul republicii și acordă asistență medicală de urgență și programată atât la etapa de prespital, cât și la cea de clinică populației mun. Chișinău și din republică.

În cadrul Serviciului de AMU a CNȘPMU activează 67 de echipe de Asistență Medicală de Urgență, inclusiv 15 echipe specializate:

- Reanimare maturi – 1.
- Reanimare copii -1.
- Psihiatrie – 2.
- Cardiologie – 8.
- Neurologie – 2.
- Cardioreanimare – 1.

Echipe de profil general – 52.

CNȘPMU are în componența sa următoarele clinici și subdiviziuni paraclinice:

1. Clinica de ortopedie-traumatologie – 150 de paturi.
2. Clinica chirurgie – 140 de paturi.
3. Clinica neurochirurgie – 80 de paturi.
4. Clinica neurologie – 70 de paturi.
5. Clinica chirurgie OMF – 40 de paturi.
6. Clinica urologie – 40 de paturi.
7. Clinica ginecologie – 30 de paturi.
8. Clinica microchirurgie – 30 de paturi.
9. Centrul de hemodializă cu 15 locuri de hemodializă și 9 paturi.

10. Clinica reanimare-terapie intensivă – 30 de paturi.

11. Serviciile paraclinice:

11.1. Secția morfopatologie.

11.2. Secția endoscopie.

11.3. Serviciul imagistic:

- secția radiologie;
- secția ultrasonografie;
- cabinetul angiografic;
- cabinetul tomografie computerizată.

11.4. Secția reabilitare.

11.5. Secția diagnostic funcțional.

11.6. Serviciul anesteziologie.

11.7. Laboratorul Clinic Diagnostic.

11.8. Laboratorul bacteriologic.

11.9. Departamentul Medicină de Urgență.

Activitatea clinicii este preponderent axată pe acordarea asistenței medicale de urgență pe specialitățile: ortopedie-traumatologie, chirurgie, neurochirurgie, neurologie, urologie, microchirurgie, ginecologie, chirurgie oro-maxilo-facială. În același timp, în clinică se spitalizează traumatismele asociate, politraumatismele, patologia oro-maxilo-facială și microchirurgicală din întreaga republică. La baza clinicii își desfășoară activitatea 7 catedre, 3 cursuri clinice și 3 laboratoare științifice ale USMF „N. Testemițanu”.

Statul de personal al CNȘPMU este alcătuit din 3138 de unități. În clinică activează 3 academicieni, 12 profesori universitari, 13 doctori habilitați în științe medicale, 43 de doctori în medicină.

În Departamentul Medicină de Urgență al clinicii anual se adresează 65-70 mii de bolnavi, iar în clinică se tratează 23-24 mii de pacienți. Anual în clinică se efectuează până la 13-14 mii de intervenții chirurgicale. Concentrarea serviciilor specializate unice de traumatologie, neurochirurgie, chirurgie OMF, neurochirurgie, hemodializă influențează indicii și spectrul adresărilor în DMU, care sunt în permanentă creștere, și ai pacienților aflați la tratament staționar.

Serviciile paraclinice sunt dotate cu echipament medical pentru angiografie, CT (computer tomograf), ultrasonografie, radiografie. Laboratorul clinic-diagnostic și bacteriologic efectuează un spectru larg de examinări: biochimice, clinice, imunologice, citologice, bacteriologice.

### **Rezumat**

Serviciul Asistență Medicală Urgentă prin structura organizatorică este regionalizat și corespunde obiectivelor strategice de restructurare și dezvoltare atât a sectorului spitalicesc, cât și a medicinei primare. Fortificarea de perspectivă în Republica Moldova a componentelor obligatorii ale sistemului de asistență medicală urgentă are ca scop crearea unui sistem integrat pre- și intraspitalicesc de acordare a asistenței medicale de urgență pe baza unei cooperări în domeniu și standardizării etapizate a asistenței medicale de la locul solicitării până la spitalizarea în departamentul Medicină de Urgență și în serviciile specializate intraspitalicești.

### **Summary**

The structure of Emergency medical sistem în Republic of Moldova is regionalized and correspond the strategic objectivs of development of hospital stage and stage of primary medicine. The prospect fortification of obligatory components of emergency medical sistem has the purpose to create one integral sistem of prehospital and hospital emergency medical assistant. This sistem will be based on cooperation and staged standartization of medical assistant from place of incident to patient spitalization in emergency departement.

# SĂNĂTATE PUBLICĂ ȘI MANAGEMENT SANITAR

---

## EVALUAREA CLINICO-EPIDEMIOLOGICĂ ȘI MANAGEMENTUL STRATEGIILOR URGENTELOR MEDICO-CHIRURGICALE ÎN REPUBLICA MOLDOVA

**Gheorghe CIOBANU**, d.h.în medicină, director al  
Centrului Național Științifico-Practic Medicină de Urgență

La început de mileniu, sănătatea populației, atât în plan mondial, cât și în aspect național, se caracterizează prin creșterea incidenței aterosclerozei, cu toată suita de consecințe cardiace și cerebrale, precum și ale neoplasmelor și traumatismelor, care alimentează incidența și prevalența prin urgențe medico-chirurgicale, ca determinante de structură a invalidității și mortalității populației.

Un rol deosebit în reducerea morbidității și a mortalității populației prin urgențe medico-chirurgicale revine sistemului medicinei de urgență, ca element component primordial al sistemului de sănătate.

Prin posibilitățile tehnico-materiale de intervenție operativă, prin adaptarea optimă a sistemelor de asistență urgentă la necesitățile comunităților, prin implementarea tehnologiilor moderne de stabilizare și menținere a funcțiilor vitale, puse în valoare grație competenței cadrelor medico-sanitare, serviciul de urgențe influențează substanțial statisticile mortalității, morbidității și invalidității.

În scopul realizării obiectivelor de prevenție, de combatere și tratament al principalelor urgențe medico-chirurgicale, care afectează sănătatea populației, sunt necesare studii epidemiologice, precum și utilizarea rezultatelor cercetărilor în evaluarea și managementul strategiilor de reformare și promovare a sănătății comunitare.

În ultimii 20-30 de ani au fost obținute succese remarcabile în elaborarea și aplicarea unor tehnici expeditiv, mobile de diagnostic și de resuscitare cardiorespiratorie și cerebrală, care au contribuit substanțial la ameliorarea posibilităților de evaluare clinică, de stabilizare a funcțiilor vitale, de monitorizare și de transportare a pacienților spre unitățile spitalicești.

Sub aspectul principiilor de bază medicina de urgență constituie un compartiment unitar al sănătății publice, deși, în propriul cadru, comportă particularități ce țin de modalitățile de practicare a ei: extraspital / prespital / intraspital.

Crearea sistemelor integrate extra- pre- și intraspitalicești de acordare a asistenței medicale de urgență pe baza cooperării în domeniu, standardizării asistenței medicale și rezolvării urgențelor medico-chirurgicale, de la preluarea pacientului până la internarea lui, sub indicații de rigoare, în departamentul Medicină de Urgență și în sectorul intraspitalicesc specializat, asigură realizarea obiectivelor și a exigențelor de specialitate.

Problema organizării serviciilor de urgență și a adaptării lor la necesitățile reale ale comunităților i-a preocupat pe savanții din toate timpurile. Investigațiile epidemiologice privind incidența, structura nosologică a urgențelor medico-chirurgicale și accesibilitatea populației la serviciile de urgență oferă date importante pentru argumentarea științifică a necesității populației în asistență medicală de urgență, atât la etapa de prespital, cât și la cea clinică.

Studiile epidemiologice vizând morbiditatea și mortalitatea din cauza bolilor cardiovasculare, traumatismelor, neoplasmelor, bolilor aparatului digestiv și ale celui respirator constituie pentru Republica Moldova o problemă majoră de sănătate publică, având importanță științifică și practică imediată și de perspectivă, ca element de ameliorare a stării sănătății prin instituirea măsurilor de pre-

venție primară și secundară eficiente. În același timp, S.U.A., țările din Europa de Vest, Scandinavia, Australia și Japonia prin investiții susținute în programe axate pe studii epidemiologice de promovare a sănătății, de profilaxie a factorilor de risc, de prevenire a bolilor netransmisibile, transmisibile și a accidentelor au înregistrat indici descendenți ai morbidității și mortalității prin boli cardiovasculare și accidente vasculare cerebrale. Această situație a fost influențată substanțial și de organizarea serviciilor de urgență, ceea ce a contribuit la reducerea mortalității și la creșterea numărului de cazuri de supraviețuire în urgențele medico-chirurgicale. Reducerea numărului de cazuri noi și ameliorarea factorilor de risc au constituit obiective ale programelor profilactice.

Urgențele cardiovasculare au înregistrat în Republica Moldova o dinamică ascendentă atât în structura morbidității, cât și în cea a mortalității dominate, în special, de cardiopatia ischemică, hipertensiunea arterială, accidentele vasculare cerebrale cu predominarea vârstei tinere, precum și o creștere a incidenței lor la femei și în mediul rural.

Bolile cerebrovasculare reprezintă a treia cauză de deces după patologia cardiovasculară și tumorile maligne. Numărul de decese crește proporțional cu vârsta, estimându-se că cca 10% din decese sunt cauzate de patologii cerebrovasculare.

Urgențele cardiovasculare vor continua, alături de AVC, să determine și în viitor structura urgențelor prespitalicești, a morbidității și mortalității populației. Perfecționarea în continuare a tehnologiilor și metodelor de resuscitare cardiorespiratorie și cerebrală cu implementarea tehnicilor portabile moderne de diagnosticare și menținerea funcțiilor vitale au scopul de a micșora fatalitatea și de a ameliora supraviețuirea.

În condițiile de supraaglomerare și de industrializare înaltă se înregistrează creșterea considerabilă a traumatismelor, care determină 10% din cauzele de deces al populației pe Glob, prezentând prin nivelul morbidității, mortalității și invalidității o problemă de importanță socială, economică și medicală deosebită și mereu actuală.

Traumatismul în ascendență, atât în structura morbidității, cât și în structura mortalității populației va determina și incidența crescută a solicitărilor serviciilor de urgență, influențate, în special, de traumatismele craniocerebrale, ale aparatului locomotor și de traumatismul asociat. Urgențele traumatologice, intoxicațiile voluntare și accidentale alături de urgențele chirurgicale au determinat elaborarea programelor de instruire a medicilor de urgență în suportul vital avansat în traumatisme (SVAT) și elaborarea standardelor de acordare a asistenței chirurgicale și traumatologice de urgență.

Situația epidemiologică a bolilor infecțioase din ultimile decenii se caracterizează prin creșterea morbidității prin tuberculoză, SIDA, malarie, difterie, holeră și prin boli intestinale acute. Pe lângă mulțimea determinantilor de ordin uman, biologic și ecologic, factorii climatici vor influența apariția și reapariția maladiilor infecțioase. Specialiștii în domeniul climatic au sesizat tendințe de creștere a temperaturii globale, care vor influența infecțiile sensibile la factorii climatici. Acest lucru va necesita strategii de răspuns și metode interdisciplinare de analiză în deservirea urgențelor infecțioase.

Cu toate progresele remarcabile obținute în profilaxia și tratamentul maladiilor infecțioase, acestea continuă a fi cauza majoră a morbidității populației. Un pericol deosebit pentru Republica Moldova prezintă creșterea morbidității prin SIDA, hepatite virale, tuberculoză, boli intestinale acute. În structura deceselor populației pe Glob maladiilor infecțioase le revine primul loc, înregistrând 33%, urmate de patologia cardiovasculară și de cancer.

Analiza sinoptică a morbidității și mortalității pe Glob la vârsta pediatrică sugerează și avertizează că traumatismele, urgențele chirurgicale și toxicologice, alături de urgențele respiratorii, cardiace și infecțioase, vor determina și în continuare structura urgențelor pediatrice.

În Republica Moldova afecțiunile cronice și acute ale tractului digestiv ocupă constant locul 3 în structura generală a mortalității populației. Gastritele, ulcerul gastric și duodenal, hepatitele cronice, cirozele și pancreatitele determină preponderent structura urgențelor medico-chirurgicale gastrointestinale.

Ca incidență și prevalență bolile aparatului respirator se plasează pe primul loc în structura morbidității. După virozele acute ale căilor respiratorii urmează suprainfecțiile bacteriene, care de-



clanșează pneumonii și bronhopneumonii, constituind principalele cauze ale urgențelor medicale la vârste < 6 ani. O problemă deosebită alcătuiesc sechelele bronhopneumopatiilor cronice obstructive, care se soldează cu insuficiență cardiopulmonară. Dinamica ascendentă a urgențelor respiratorii este influențată și de creșterea morbidității populației prin bronșite cronice, emfizem pulmonar, astm bronșic și prin alte maladii cronice pulmonare, care determină structura morbidității și a mortalității prin afecțiuni respiratorii.

Conform concepției contemporane, circuitul actual al urgențelor medico-chirurgicale, acceptat în majoritatea țărilor cu o asistență prespitalicească medicalizată dezvoltată, cu departamente de medicină de urgență unice și unități de terapie intensivă multidisciplinare sau specializate, dar și cu particularități de la un centru la altul, asistența bolnavilor cu urgențele medico-chirurgicale se efectuează în cadrul unei succesiuni indiscrete, care începe la locul solicitării și continuă în timpul transportului, în departamentele de medicină de urgență și în unitățile de terapie intensivă.

Strategiile de dezvoltare a asistenței medicale de urgență la etapa actuală se axează pe implementarea tehnologiilor moderne de resuscitare cardiorespiratorie și cerebrală, a principiilor și metodelor noi de terapie intensivă, de diagnostic și tratament în stările critice. Prin structurile sale organizatorice sistemele avansate de medicină de urgență asigură realizarea sistemelor unice pre- și intraspitalicești în baza unor planuri-cadru de cooperare în domeniu, precum și de educație / instruire în medicina de urgență.

### **Studiul epidemiologiei urgențelor medico-chirurgicale în populația urbană și rurală a zonelor de nord, de centru și de sud ale Republicii Moldova**

Problema de bază a studiului o constituie epidemiologia urgențelor medico-chirurgicale printre populație, iar problemele secundare - impactul asupra morbidității și mortalității populației, accesibilitatea și eficiența serviciilor de urgență, precum și calitatea asistenței medicale de urgență. Drept unitate de observație s-au considerat cazurile de urgențe medico-chirurgicale.

În cadrul studiului epidemiologiei urgențelor medico-chirurgicale s-au utilizat următoarele metode: istorică, analitică, descriptivă, statistică, epidemiologică și matematică. În scopul elucidării aspectelor clinico-epidemiologice ale urgențelor medico-chirurgicale cercetările au fost distribuite astfel:

- analiza caracteristicilor geografice, structura administrativ-teritorială și tendințele demografice ale Republicii Moldova;
- studiul urgențelor medico-chirurgicale în structura mortalității și morbidității populației Republicii Moldova;
- studiul urgențelor medico-chirurgicale în activitatea serviciului prespitalicesc de asistență medicală urgentă;
- studiul aspectelor epidemiologice ale urgențelor medico-chirurgicale în populația zonelor de nord, de centru și de sud ale Republicii Moldova pe grupe de vârstă, sexe, medii de proveniență, grade de urgențe și accesibilitate la serviciile de urgență.

În scopul sistematizării studiului, am efectuat clasificarea urgențelor medico-chirurgicale după gradul de urgență și am specificat tipurile de transport medical ce țin de competența serviciilor de asistență medicală urgentă. Conform clasificării, urgențele medico-chirurgicale au fost divizate în:

1. Urgențe majore, care includ: catastrofele; urgențele colective; urgențele individuale cu funcțiile organelor vitale în pericol sau evenimentele, unde se presupune existența persoanelor cu funcții ale organelor vitale în pericol.
2. Urgențe de gradul II, care necesită o asistență terapeutică operativă, o parte din ele în caz de lipsă de asistență medicală se pot destabiliza, trecând în gradul urgențelor majore.
3. Urgențe de gradul III, care pot fi temporizate în acordarea asistenței terapeutice de urgență.

O parte din urgențele medico-chirurgicale de gradele II și III pot fi rezolvate pe loc, fără spitalizare ulterioară.

În scopul efectuării studiului epidemiologiei urgențelor medico-chirurgicale în populația urbană și rurală, a fost elaborată fișa de anchetă epidemiologică în urgențele medico-chirurgicale ale populației urbane și ale celei rurale.

Studiul epidemiologiei urgențelor medico-chirurgicale în populație a fost axat pe realizarea următoarelor obiective:

a) studiul complex privind epidemiologia urgențelor medico-chirurgicale în populația zonelor de nord, de centru și de sud ale Republicii Moldova pe categorii de vârstă, sexe și medii de proveniență;

b) elucidarea structurii nosologice și a incidenței în populație a urgențelor medico-chirurgicale majore, urgențelor medico-chirurgicale de gradele II și III în scopul măsurării și evaluării sarcinii pe care o prezintă urgențele medico-chirurgicale în populație;

c) identificarea cauzelor urgențelor medico-chirurgicale în populație;

d) studiul accesibilității populației la serviciile de urgență, evaluarea eficienței lor în termeni de resurse utilizate și argumentarea implementării noilor strategii de evaluare, diagnostic și tratament al urgențelor medico-chirurgicale.

La etapa preliminară au fost definite scopul și obiectivele studiului, elaborat planul și programul cercetării. Au fost formate, de asemenea, echipele de cercetare cu instruirea și stabilirea atribuțiilor și competențelor fiecărui membru.

La etapa a doua s-a stabilit timpul cercetării, cu asigurarea permanentă a controlului calitativ al fișelor de anchetă, completate și evaluate periodic pe parcursul desfășurării studiului.

În scopul asigurării înregistrării în rândurile populației a urgențelor medico-chirurgicale, timp de doi ani am efectuat un studiu longitudinal cu caracter retrospectiv.

Ancheta epidemiologică cuprinde date personale, referitor la starea civilă, mediul de origine, integrarea socială, precum și date privind urgențele medico-chirurgicale suportate, distribuite pe grupe nosologice și după gradul de urgență conform clasificării elaborate. Ancheta elaborată permite analiza distribuției pe categorii de vârste, în funcție de anotimp și de lunile anului. A fost, de asemenea, studiată accesibilitatea la serviciile de urgență, atât în mediul rural, cât și cel urban, precum și deservirea urgențelor medico-chirurgicale de către rețeaua medicinei primare, sistemul prespitalicesc de asistență medicală de urgență și secțiile de primire ale spitalelor sectorale, municipale și județene.

În *tab. 1* și în *fig. 1* sunt prezentate datele privind structura populației supuse studiului epidemiologiei urgențelor medico-chirurgicale pe categorii de vârstă, sexe, medii de proveniență și zone geografice.

*Tabelul 1*

**Structura generală a eșantionului de populație supusă studiului epidemiologiei urgențelor medico-chirurgicale**

Nr. ord.	Categoriile de vârstă, în ani	Sexul	Total pe medii de proveniență		Zone geografice ale Republicii Moldova						Total pe categorii de vârstă
					Nord		Centru		Sud		
			urban	rural	urban	rural	urban	rural	urban	rural	
1	0-1	F	297	240	119	90	105	100	73	50	1075
		M	248	290	98	110	80	122	70	58	
2	2-3	F	322	222	104	94	122	80	96	46	1098
		M	276	280	108	109	85	50	83	121	
3	4-6	F	317	200	100	71	100	102	117	27	1112
		M	305	290	115	102	65	70	125	118	
4	7-14	F	350	190	83	80	127	70	140	40	1020
		M	287	193	87	73	97	60	103	60	
5	15-19	F	270	250	76	83	80	81	114	86	1060
		M	260	280	68	99	103	100	89	81	
6	20-29	F	290	280	120	80	90	80	80	120	1156
		M	286	300	96	190	80	70	110	40	

7	30-39	F	355	190	100	59	120	80	135	51	1100
		M	350	205	112	53	100	100	138	52	
8	40-49	F	325	300	115	80	135	85	75	135	1270
		M	425	220	95	120	95	90	235	10	
9	50-59	F	445	385	120	150	265	100	60	135	1390
		M	315	245	85	85	130	130	100	30	
10	60-69	F	297	190	100	67	53	70	144	53	1110
		M	373	250	123	53	120	100	130	97	
11	70-79	F	358	230	128	100	100	100	130	30	1230
		M	392	250	122	50	110	90	160	110	
12	≥80	F	289	200	80	79	70	60	139	61	1046
		M	307	250	107	68	115	100	85	82	
<b>În total</b>		F	3915	2875	1245	1033	1367	1008	1303	834	13667
		M	3824	3053	1216	1112	1180	1082	1428	859	

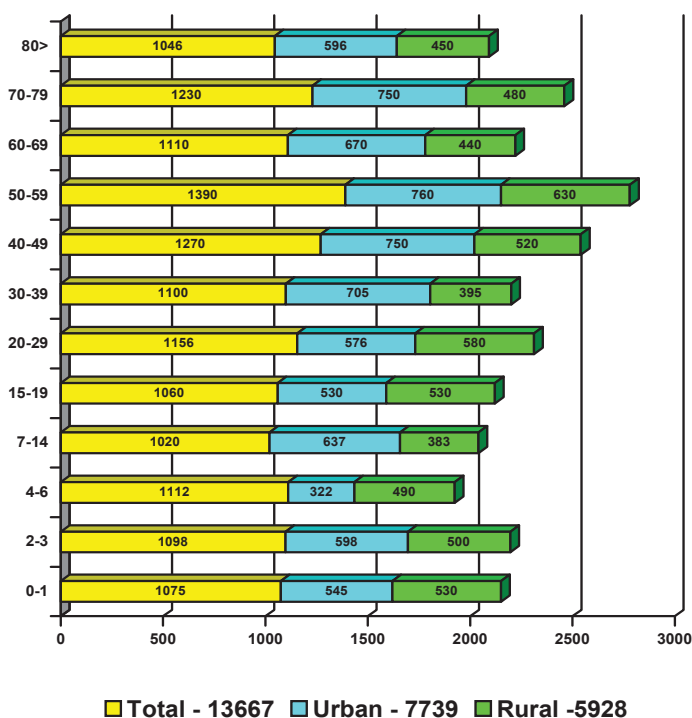


Fig. 1. Structura eșantionului de populație investigat pe grupe de vârstă și medii de proveniență

Conform datelor prezentate în *tab. 1* și în *fig. 1*, studiul cuprinde un lot de 13667 de persoane, inclusiv 6790 (49,7%) de femei și 6877 (50,3%) de bărbați din zonele de nord, de centru și de sud ale Republicii Moldova. Din lotul total de 13667 de persoane supuse studiului epidemiologic, 7739 (56,6%) au constituit populația urbană și 5928 (43,4%) populația rurală. Lotul de populație din zona de nord a republicii alcătuiește 4606 (33,7%) de persoane, din zona de centru 4637 (33,9%) și din zona de sud 4424 (32,4%). Din lotul de 4606 de persoane supuse studiului în zona de nord, populația urbană a constituit 2461 (53,4%) și populația rurală 2145 (46,6%). Din totalul populației investigate sexul feminin alcătuiește 2278 (49,5%) de persoane și sexul masculin 2328 (50,5%) de persoane. Lotul de persoane din zona de centru a republicii a constituit 4637 de oameni, inclusiv 2547 (54,9%) din mediul urban și 2090 (45,1%) din mediul rural. Populația de sex feminin alcătuiește 2375 (51,2%) de persoane și populația de sex masculin 2262 (48,8%).

Lotul de populație din zona de sud supus studiului a constituit 4424 de persoane, inclusiv de sex masculin 2287 (51,7%) și de sex feminin 2137 (48,3%). În structura lotului investigat populația rurală a alcătuit 1693 (38,3%) de persoane și populația urbană 2371 (61,7%).

Conform datelor prezentate în *fig. 1*, din lotul de 13667 de persoane supuse studiului epidemiologic repartizarea pe categorii de vârste a fost următoarea: 0-1 ani - 1075 (7,87%), 2-3 ani - 1098 (8,03%), 4-6 ani - 1112 (8,14%), 7-14 ani - 1020 (7,46%), 15-19 ani - 1060 (7,76%), 20-29 de ani - 1156 (8,46%), 30-39 de ani - 1100 (8,05%), 40-49 de ani - 1270 (9,29%), 50-59 de ani - 1390 (10,17%), 60-69 de ani - 1110 (8,12%), 70-79 de ani - 1230 (9,0%) și 80 de ani și peste - 1046 (7,65%).

În *tab. 2* și în *fig. 2* este prezentată structura eșantionului de populație urbană pe categorii de vârste, sexe și zone geografice supusă studiului epidemiologiei urgențelor medico-chirurgicale.

*Tabelul 2*

**Structura eșantionului de populație urbană supusă studiului epidemiologiei medico-chirurgicale**

Nr. ord.	Categoriile de vârstă (în ani)	Sexul	Investigații, total	Repartizarea pe zone geografice			În total
				Nord	Centru	Sud	
1	0-1	F	297	119	105	73	545
		M	248	98	80	70	
2	2-3	F	322	104	122	96	598
		M	276	108	85	83	
3	4-6	F	317	100	100	117	622
		M	305	115	65	125	
4	7-14	F	350	83	127	140	637
		M	287	87	97	103	
5	15-19	F	270	76	80	114	530
		M	260	68	103	89	
6	20-29	F	290	120	90	80	576
		M	286	96	80	110	
7	30-39	F	355	100	120	135	705
		M	350	112	100	138	
8	40-49	F	325	115	135	75	750
		M	425	95	95	235	
9	50-59	F	445	120	265	60	760
		M	315	85	130	100	
10	60-69	F	297	100	53	144	670
		M	373	123	120	130	
11	70-79	F	358	128	100	130	750
		M	392	122	110	160	
12	≥80	F	289	80	70	139	596
		M	307	107	115	85	
13	În total	F	3915	1245	1367	1303	7739
		M	3824	1216	1180	1428	

Potrivit datelor din *tab. 2* și în *fig. 2*, lotul populației urbane alcătuiește 7739 (56,63%) de persoane, inclusiv de sex feminin 3915 (50,58%) și de sex masculin 3824 (49,42%). În zona de nord a republicii au fost investigate 2461 (31,79%) de persoane, în zona centrală 2547 (32,91%) și în zona de sud 2731 (35,29%).

Conform datelor prezentate în *fig. 1,2*, repartizarea pe categorii de vârstă în lotul de populație urbană de 7739 (100%) de persoane a constituit: 0-1 ani - 545 (7,04%) de persoane, 2-3 ani - 598 (7,73%), 4-6 ani - 622 (8,04%), 7-14 ani - 637 (8,23%), 15-19 ani - 530 (6,85%), 20-29 de ani - 576 (7,44%), 30-39 de ani - 705 (9,11%), 40-49 de ani - 750 (9,69%), 50-59 de ani - 760 (9,827%), 60-69 de ani - 670 (8,66%), 70-79 de ani - 750 (9,69%) și 80 de ani și peste - 596 (7,70%).

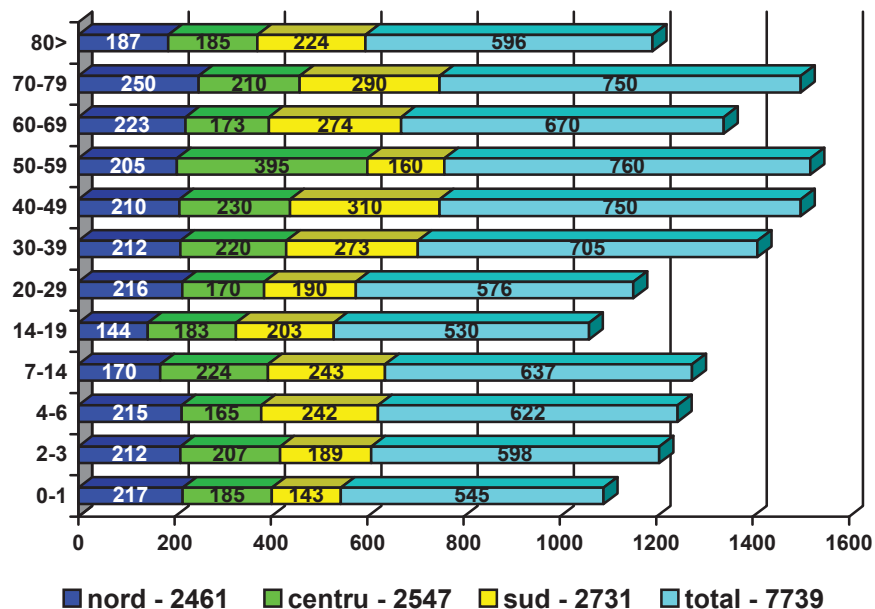


Fig. 2. Structura eșantionului de populație urbană investigat pe grupe de vârstă și zone geografice

În tab. 3 și în fig. 3 sunt prezentate datele privind structura populației rurale supuse studiului epidemiologiei urgențelor medico-chirurgicale pe categorii de vârstă, sexe și zone geografice.

Tabelul 3

**Structura eșantionului de populație rurală supusă studiului epidemiologiei medico-chirurgicale**

Nr. ord.	Categoriile de vârstă (în ani)	Sexul	Investigații, total	Repartizarea pe zone geografice			În total
				Nord	Centru	Sud	
1	0-1	F	240	90	100	50	530
		M	290	110	122	58	
2	2-3	F	220	94	80	46	500
		M	280	109	50	121	
3	4-6	F	200	71	102	27	490
		M	290	102	70	118	
4	7-14	F	190	80	70	40	383
		M	193	73	60	60	
5	15-19	F	250	83	81	86	530
		M	280	99	100	81	
6	20-29	F	280	80	80	120	580
		M	300	190	70	40	
7	30-39	F	190	59	80	51	395
		M	205	53	100	52	
8	40-49	F	300	80	85	135	520
		M	220	120	90	10	
9	50-59	F	385	150	100	135	630
		M	245	85	130	30	
10	60-69	F	190	67	70	53	440
		M	250	53	100	97	
11	70-79	F	230	100	100	30	480
		M	250	50	90	110	
12	≥80	F	200	79	60	61	450
		M	250	68	100	82	
13	În total	F	2875	1033	1008	834	5928
		M	3053	1112	1082	859	

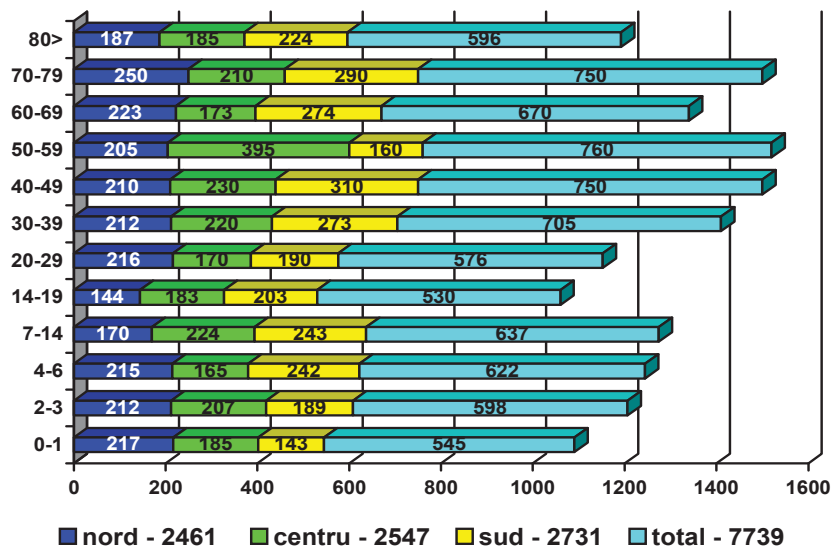


Fig. 3. Structura eșantionului de populație rurală investigat pe grupe de vârstă și medii de proveniență

Potrivit datelor prezentate în *tab. 3* și în *fig. 3*, lotul populației rurale supus studiului constituie 5928 (43,37%) de persoane, inclusiv de sex feminin 2875 (48,50%) și de sex masculin 3053 (51,50%). În zona rurală de nord a Republicii Moldova au fost investigate 2145 (36,18%) de persoane, în zona rurală centrală 2090 (35,26%) și în zona rurală de sud 1693 (28,56%).

Conform datelor din *fig. 3*, repartizarea populației rurale investigate pe categorii de vârstă constituie: 0-1 ani - 530 (8,94%) de persoane, 2-3 ani - 500 (8,43%), 4-6 ani - 490 (8,27%), 7-14 ani - 383 (6,46%), 15-19 ani - 330 (5,57%), 20-29 de ani - 580 (9,78%), 30-39 de ani - 395 (6,66%), 40-49 de ani - 520 (8,77%), 50-59 de ani - 630 (10,63%), 60-69 de ani - 440 (7,42%), 70-79 de ani - 480 (8,10%), 80 de ani și peste - 450 (7,59%).

În baza datelor obținute în urma investigațiilor epidemiologice ale urgențelor medico-chirurgicale în rândurile populației urbane și rurale din nordul, centrul și sudul Republicii Moldova au fost calculați următorii indici:

- indicii de incidență a urgențelor medico-chirurgicale la 1000 de orășeni și săteni;
- indicii de incidență a urgențelor medico-chirurgicale majore, de gradele II și III în populația urbană și rurală la 1000 de locuitori;
- indicii de incidență a urgențelor medico-chirurgicale pe principalele grupe nosologice;
- incidența urgențelor medico-chirurgicale pe categorii de vârstă;
- accesibilitatea populației la serviciile de urgență în funcție de anotimp, posibilitățile infrastructurii sanitare teritoriale și necesitățile reale ale populației în asistența medicală de urgență.

Așadar, prin metodele de investigare utilizate am apelat la raționamentul epidemiologic bazat pe conceptul modern al medicinei preventive predictive în scopul utilizării rezultatelor cercetărilor la realizarea prognozelor epidemiologice, evaluarea incidenței urgențelor medico-chirurgicale în populație și eficientizarea continuă a programelor de prevenție, control și tratament al urgențelor medico-chirurgicale.

Pentru fiecare indice au fost calculați parametrii necesari - suma medie, devierea standard, diferențiat pe grupe de vârstă, grade de urgență, medii de origine, pe sexe, grupe și unități nosologice. Datele investigațiilor au fost prelucrate computerizat prin metode de analiză variațională, corelațională, discriminantă și de modelare matematică.

Gradul de concludență a relațiilor corelative dintre parametrii evaluați s-au calculat prin coeficientul de corelație  $r$ . Valorile  $r$  de 0,3 - 0,4 se estimează ca o corelație slabă, cele situate în intervalul 0,3 - 0,7 atestă o corelație medie, valoarea de peste 0,7 - o corelație mare. Dependența statistică dintre parametrii calitativi s-a prezentat prin tabele de contingență, iar pentru verificarea ipotezei de independență a liniilor și coloanelor s-a folosit criteriul "THI<sup>2</sup>" ( $X^2$ ).

Analiza discriminantă 1 constă în elaborarea unui set de funcții liniare  $F_j$  ale sectorului  $X$ :

$$F_j = \sum_{i=1}^n A_{ij} * X_i + b_j,$$

unde  $j$  este numărul funcției discriminante (de la 1 la  $k$ ),

$i$  - numărul componentei vectorului  $X$  (de la 1 la  $n$ ),

$n$  - cifra componentelor, constituante ale vectorului  $X_i$ ,

$A_{ij}$  - coeficientul ponderal la valorile vectorului  $X$ ,

$b_j$  - constante libere.

Observația se va referi la grupul de bolnavi, valoarea funcției, pentru care este mai mare. Informativitatea fiecărei componente ale vectorului  $X$  se determină prin calcularea criteriului statistic F-Fischer.

Veridicitatea diferențelor dintre valorile medii ale parametrilor studiați în diferite loturi s-a determinat folosind criteriul t - Student.

### Epidemiologia urgențelor medico-chirurgicale în populația Republicii Moldova

Investigațiile epidemiologice pe eșantioane de populație efectuate în nordul, centrul și sudul Republicii Moldova ne-au permis a calcula incidența medie în populația țării a urgențelor medico-chirurgicale.

Conform datelor prezentate în *tab. 4*, studiul s-a efectuat pe un eșantion de 13667 de subiecți cu vârsta de 0-80 de ani și peste, cea ce constituie 0,38% din totalul populației zonelor de nord, de centru și de sud ale Republicii Moldova.

*Tabelul 4*

#### Structura populației zonelor de nord, centru și sud ale Republicii Moldova și a eșantioanelor investigate (în mii)

Zone administrative-teritoriale ale R.M.	Total populație	Inclusiv mediu		Ponderea populației rurale	Total copii	Inclusiv mediu		Ponderea populației rurale, copii
		urban	rural			urban	rural	
Zona de nord Total populație	1068,1	382,1	686,0	66,4	234,0	75,3	158,7	69,5
Zona de nord Total populație investigată	4606	2461	2145	46,6	1543	0,814	0,729	47,2
Zona de centru Total populație	2007,4	983,6	1023,8	51,0	485,1	216,4	268,7	55,4
Zona de centru Total populație investigată	4637	2547	2090	45,1	1435	0,781	0,654	45,6
Zona de sud Total populație	568,0	163,1	404,5	71,2	155,2	40,3	114,9	74,1
Zona de sud Total populație investigată	4424	2731	1693	38,3	132,7	0,813	0,514	38,7
Total populație în zonele de nord, de centru și de sud ale R.M.	3643,5	1528,8	2114,3	58,1	874,3	332,0	542,3	37,9
Total populație investigată în zonele de nord, de centru și de sud ale R.M.	13,667	7739	5928	43,4	4305	2408	1897	44,1

Potrivit datelor din *tab. 4*, ponderea populației rurale în eșantionul investigat constituie 43,4%, inclusiv copiii de 0-14 ani - 32,0%. Din lotul de populație investigată – 13667 de subiecți – copiii cu vârsta de 0-14 ani au alcătuit 4305 (31,5%); persoanele cu vârsta aptă de muncă - 5976 (43,7%) și lotul de populație cu vârsta de 1-60 de ani și peste - 3386 (24,8%).

Rezultatele studiului privind incidența urgențelor medico-chirurgicale pe grupe nosologice la 1000 de locuitori sunt prezentate în *tab. 5*.

Tabelul 5

**Incidența pe grupe nosologice a urgențelor medico-chirurgicale în populația Republicii Moldova la 1000 de locuitori**

Nr. ord.	Grupe nosologice de urgențe medico-chirurgicale	Zona de nord	Zona de centru	Zona de sud	În medie pe R.M.
1.	Cardiovasculare	154,2±10,43	93,3±8,37**	137,3±10,1##	128,3±5,61
2.	Respiratorii	89,6±8,25	119,8±9,32*	84,2±8,18##	97,9±4,98
3.	Gastrointestinale și hepatice	67,2±7,23	63,37±7,01	85,3±8,23#	71,9±4,33
4.	Traumatologice și chirurgicale	34,7±5,28	52,6±6,43*	37,2±5,58	41,5±3,34
5.	Infecțioase și parazitare	26,4±4,63	28,65±4,8	22,6±4,38	25,9±2,66
6.	Renale și genitourinare	24,7±4,48	20,8±4,11	28,1±4,87	24,5±2,59
7.	Neurologice și neurochirurgicale	17,9±3,83	18,2±3,85	19,2±4,04	18,4±2,25
8.	Datorate agenților fizici, chimici și de mediu	12,8±3,25	13,8±3,36	14,2±3,47	13,6±1,94
9.	Psihiatrice (tulburări mentale și de comportament)	8,9±2,71	6,95±2,39	8,29±2,67	8,1±1,5
10.	Ginecologice-obstetricale	8,4±2,64	8,6±2,66	7,4±2,53	8,1±1,5
11.	Otolaringologice	6,3±2,28	5,7±2,17	5,2±2,12	5,7±1,26
12.	Oftalmologice	4,6±1,95	4,8±1,99	4,3±1,93	4,6±1,13
13.	Toxicologice	3,8±1,78	3,3±1,65	2,8±1,56	3,3±0,96
14.	Alergice	2,8±1,53	2,4±1,41	1,9±1,28	2,4±0,82
15.	Endocrinologice și metabolice	1,68±1,18	2,6±1,47	2,6±1,5	2,3±0,8
16.	Hematologice	0,2±0,08	0,3±0,5	0,18±0,4	0,22±0,25
17.	Alte urgențe neclasate	26,57±4,64	32,33±5,09	24,5±4,56	27,8±2,76
	<b>În total</b>	<b>490,75±14,44</b>	<b>477,5±14,38</b>	<b>485,27±14,73</b>	<b>484,52±8,38</b>

**Legendă:** \* P<0,05; \*\* P<0,01; # P<0,05; ## P< 0,01; \*\*\* în comparație cu indicii din zona de nord, ### cu indicii din zona de centru.

Din *tab. 5* rezultă că incidența urgențelor medico-chirurgicale la 1000 de locuitori în medie pe țară constituie 484,52±8.38 cazuri. Intensitatea incidenței urgențelor medico-chirurgicale este determinată de cele cardiovasculare cu 128,3±5,6 cazuri, respiratorii - 97,9±5,0, gastrointestinale și hepatice - 71,9±4,3, traumatologice și chirurgicale - 41,5±3,3, urgențele infecțioase și parazitare și urgențele genitourinare - 25,9±2,7 cazuri și 24,5±2,6 cazuri, respectiv, la 1000 de locuitori. Studiul epidemiologic al intensității urgențelor medico-chirurgicale a pus în evidență o incidență crescută a celor cardiovasculare în zona de nord a țării - 154,2±10,4 cazuri, explicată prin ponderea mai înaltă a populației cu vârsta ≥ 60 de ani. În zona de sud au fost stabiliți cei mai înalți indici ai incidenței urgențelor gastrointestinale și hepatice - 85,3±8,2 cazuri, iar în zona de centru cei mai înalți indici ai incidenței urgențelor respiratorii - 119,8±9,3 cazuri și ai urgențelor traumatologice și chirurgicale - 52,6±6,4 cazuri la 1000 de locuitori.



Datele studiului epidemiologic al urgențelor medico-chirurgicale pe categorii de vârstă este prezentat în *tab. 6*.

*Tabelul 6*

**Incidența urgențelor medico-chirurgicale pe categorii de vârstă în populația Republicii Moldova la 1000 de locuitori**

<i>Nr. ord.</i>	<i>Categorii de vârstă</i>	<i>Zona de nord</i>	<i>Zona de centru</i>	<i>Zona de sud</i>	<i>In medie pe R.M.</i>
1	0-1	970,9±16,1	1049,5±22,1**	972,5±20,2 <sup>#</sup>	997,6±2,9
2	2-3	506,4±48,1	527,9±53,3	428,4±52,1	487,6±29,6
3	4-6	420,5±49,1	386,1±52,0	337,2±47,1	381,3±28,5
4	7-14	320,2±50,9	317,5±48,5	321,5±49,4	319,7±28,6
5	15-19	270,4±48,2	280,4±46,1	290,4±45,6	280,4±26,9
6	20-29	300,0±40,7	327,8±51,4	290,3±47,6	306,0±26,6
7	30-39	284,4±49,1	341,7±46,7	360,2±48,7	328,8±27,8
8	40-49	415,4±47,7	290,7±44,2	360,4±44,1	355,5±26,3
9	50-59	540,4±46,6	358,8±41,0**	380,6±52,8	426,6±27,0
10	60-69	563,5±52,5	520,6±52,9	660,6±51,6	581,6±30,4
11	70-79	642,4±47,0	640,6±47,0	680,4±44,1	654,5±26,6
12	≥80	654,5±51,0	688,4±48,2	740,8±44,8	694,6±27,8
	<b>Total</b>	<b>490,75±14,44</b>	<b>477,5±14,38</b>	<b>485,27±14,73</b>	<b>484,52±8,38</b>

**Legendă:** \* P<0,05; \*\* P<0,01; # P<0,05; \*\*\* în comparație cu indicii din zona de nord<sup>#</sup>, cu indicii din zona de centru.

Potrivit datelor prezentate în *tab. 6*, cei mai înalți indici ai incidenței urgențelor medico-chirurgicale au fost stabiliți în categoriile de vârstă de 0-1 ani - 997,6±2,9 cazuri; 80 de ani și mai mult - 694,6±27,8 cazuri; 70-79 de ani - 654,5 cazuri; 60-69 de ani - 581,6±30,4 cazuri și 2-3 ani - 487,6±29,6 cazuri. În același timp, indicii incidenței urgențelor medico-chirurgicale au cel mai jos nivel în categoria de vârstă de 15-19 ani cu o ulterioară creștere în categoriile de vârstă de 20-59 de ani, fără însă a depăși nivelul mediu pe țară = de 484,52±8,38 cazuri.

În *tab. 7* sunt prezentate datele privind incidența urgențelor medico-chirurgicale la 1000 de locuitori raportate la anotimp și luni ale anului.

*Tabelul 7*

**Incidența urgențelor medico-chirurgicale în populația Republicii Moldova în funcție de anotimp și de luni ale anului la 1000 de locuitori**

<i>Nr.</i>	<i>Anotimp și luni ale anului</i>	<i>Zona de nord</i>	<i>Zona de centru</i>	<i>Zona de sud</i>	<i>In medie pe R.M.</i>
1	Decembrie	45,5±6,0	42,4±5,8	43,6±6,02	43,8±3,43
2	Ianuarie	49,0±6,2	50,2±6,28	42,8±5,96	47,3±3,56
3	Februarie	49,7±6,3	47,7±6,13	44,3±6,06	47,9±3,58
	Iarna	144,2±10,15	142,3±10,05	130,7±9,93	139,0±5,8
4	Martie	44,1±5,93	39,7±5,62	44,2±6,06	42,6±3,39
5	Aprilie	41,2±5,74	39,7±5,62	40,8±5,83	40,6±3,31
6	Mai	38,1±5,53	36,5±5,4	39,2±5,72	37,9±3,2
	Primăvara	123,4±9,5	115,9±9,21	124,2±9,72	121,2±5,47
7	Iunie	36,7±5,43	34,9±5,28	36,4±5,52	36,0±3,12
8	Iulie	33,4±5,19	34,5±5,25	32,8±5,25	33,6±3,02
9	August	32,8±5,15	34,4±5,25	32,57±5,23	33,3±3,01
	Vara	102,9±8,78	103,8±8,78	101,8±8,91	102,8±5,09

10	Septembrie	37,9±5,51	37,9±5,5	40,8±5,83	38,8±3,24
11	Octombrie	39,8±5,65	38,4±5,53	42,9±5,97	40,4±3,3
12	Noiembrie	42,5±5,83	39,43±5,6	44,9±6,1	42,3±3,37
	Toamna	120,2±9,39	115,5±9,2	128,6±9,86	121,5±5,48
	<b>În total</b>	<b>490,75±14,44</b>	<b>477,5±14,38</b>	<b>485,27±14,73</b>	<b>484,52±8,38</b>

Din tabel se observă că cea mai înaltă incidență a urgențelor medico-chirurgicale coincide cu lunile de iarnă – 139,0±5,8 cazuri sau 28,7% din totalul de 484,51±8,38 cazuri la 1000 de locuitori. În lunile de primăvară și de toamnă incidența urgențelor medico-chirurgicale constituie 121,2±5,47 și 121,5±5,48 cazuri, respectiv, la 1000 de locuitori. În lunile de vară în medie pe țară s-a înregistrat cel mai scăzut indice al incidenței - 102,81±5,09 cazuri la 1000 de locuitori.

Datele privind analiza structurii și incidenței urgențelor medico-chirurgicale după gradul de urgență sunt prezentate în tab. 8 și în fig. 4.

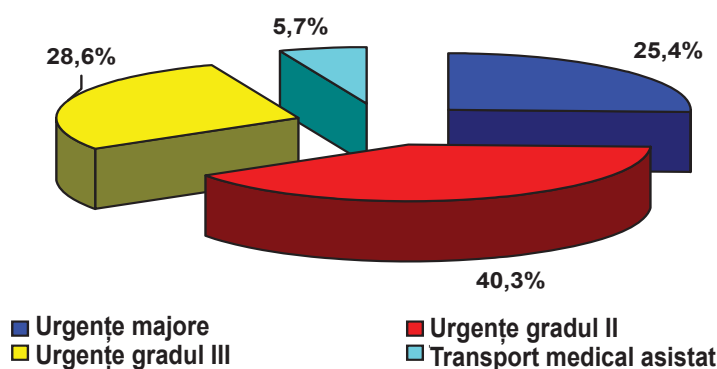


Fig. 4. Structura incidenței urgențelor medico-chirurgicale în populația Republicii Moldova la 1000 de locuitori

Tabelul 8

### Structura și incidența urgențelor medico-chirurgicale după gradul de urgențe în populația Republicii Moldova la 1000 de locuitori

Nr. ord.	Gradul urgențelor medico-chirurgicale		Zona de nord	Zona de centru	Zona de sud	În medie pe R.M.
1	Urgențele majore	Nivel	122,5±9,5	113,0±9,1	134,1±10,0	123,2±5,51
		%	24,9±1,25	23,7±1,2	#27,6±1,3	25,4±0,73
2	Urgențe gr.II	Nivel	198,1±11,5	172,1±10,9	#215,1±12,1	195,1±6,64
		%	40,4±1,4	36,0±1,4*	##44,4±1,46*	40,3±0,82
3	Urgențe gr.III	Nivel	149,9±10,3	161,3±10,6	##104,0±9,0**	138,4±5,79
		%	30,5±1,3	33,8±1,4	##21,4±1,21**	28,6±0,76
4	Transport medical asistat	Nivel	20,2±4,1	31,1±5,0	32,0±5,2	27,8±2,76
		%	4,2±0,6	6,5±0,7*	6,6±0,73*	5,7±0,39
	<b>În total</b>	Nivel	490,75±14,44	477,5±14,38	485,27±14,73	484,52±8,38
		%	100	100	100	100

**Legendă:** \* P<0,05; \*\* P<0,01; # P<0,05; \*\*\* în comparație cu indicii din zona de nord ###, cu indicii din zona de centru.

Conform datelor prezentate în tab. 8, din 484,52±8,38 cazuri de urgențe medico-chirurgicale înregistrate în medie la 1000 de locuitori ai Republicii Moldova 123,2±5,51 (25,4±0,73%) sunt urgențe majore, 195,1±6,64 (40,3±0,82%) de gradul II, 138,42±5,79 (28,6±0,76%) de gradul III, 27,79±2,76 (5,7±0,39%) cazuri - transportul medical asistat.

Datele investigațiilor epidemiologice privind incidența urgențelor medico-chirurgicale pe grupe nosologice la 1000 de locuitori în populația urbană sunt prezentate în *tab. 9*.

*Tabelul 9*

**Incidența pe grupe nosologice a urgențelor medico-chirurgicale în populația urbană a Republicii Moldova la 1000 de locuitori**

<i>Nr. ord.</i>	<i>Grupe nosologice de urgențe medico-chirurgicale</i>	<i>Zona de nord</i>	<i>Zona de centru</i>	<i>Zona de sud</i>	<i>În medie pe R.M.</i>
1.	Cardiovasculare	160,2±14,49	122,4±12,73	139,6±13,0	140,73±7,75
2.	Respiratorii	109,2±12,32	134,2±13,24	104,0±11,5	115,8±7,11
3.	Gastrointestinale și hepatice	72,4±10,24	63,59±9,48	77,7±10,04	71,23±5,73
4.	Traumatologice și chirurgicale	38,2±7,57	54,3±8,8	38,9±7,25	43,8±4,56
5.	Infecțioase și parazitare	29,2±6,65	32,1±6,84	24,7±5,82	28,66±3,72
6.	Renale și genitourinare	30,4±6,78	25,7±6,15	29,3±6,33	28,5±3,71
7.	Neurologice și neurochirurgicale	20,3±5,57	21,6±5,65	17,8±4,96	19,9±3,11
8.	Datorate agenților fizici, chimici și de mediu	13,4±4,54	14,2±4,59	15,7±4,66	14,4±2,65
9.	Psihiatrice, tulburări mentale și de comportament	10,1±3,95	8,57±3,58	9,3±3,6	9,3±2,14
10.	Ginecologice-obstetricale	9,2±3,77	9,9±3,85	8,3±3,4	9,2±2,13
11.	Otolaringologice	7,4±3,39	6,2±3,05	5,7±2,82	6,4±1,78
12.	Oftalmologice	5,0±2,79	5,2±2,79	5,9±2,87	5,4±1,63
13.	Toxicologice	4,1±2,52	4,2±2,51	3,4±2,18	3,9±1,39
14.	Alergice	3,4±2,3	2,8±2,05	2,3±1,8	2,8±1,18
15.	Endocrinologice și metabolice	2,3±1,89	2,9±2,09	3,2±2,12	2,8±1,18
16.	Hematologice	0,3±0,7	0,38±0,76	0,16±0,47	0,28±0,37
17.	Alte urgențe neclasate	30,4±6,78	32,23±6,87	22,4±5,55	28,34±3,7
	<b>În total</b>	<b>545,5±19,67</b>	<b>540,47±19,35</b>	<b>508,36±18,75</b>	<b>531,44±11,12</b>

Potrivit datelor din *tab. 9*, incidența urgențelor medico-chirurgicale în populația urbană a Republicii Moldova constituie 531,44±11,12 cazuri la 1000 de locuitori, variind de la 545,5±19,67 cazuri în zona de nord a țării și 540,47±19,35 în zona de centru la 508,36±18,75 cazuri în zona de sud. Structura urgențelor medico-chirurgicale în populația urbană este determinată de urgențele cardiovasculare - 140,73±7,75 cazuri, respiratorii - 115,8±7,11, gastrointestinale și hepatice - 71,23±5,73 cazuri, traumatologice și chirurgicale – 43,8±4,56 la 1000 de locuitori.

În *tab. 10* sunt prezentate datele privind incidența după forma nosologică a urgențelor medico-chirurgicale în populația rurală. Conform datelor obținute, nivelul incidenței urgențelor medico-chirurgicale în populația rurală este determinat, de asemenea, de urgențele cardiovasculare - 115,8±8,15 cazuri; respiratorii - 79,9±6,9; gastrointestinale și hepatice - 72,68±6,61 și urgențele traumatologice și chirurgicale - 39,2±4,94 cazuri la 1000 de locuitori.

**Incidența pe grupe nosologice a urgențelor medico-chirurgicale în populația rurală a Republicii Moldova la 1000 de locuitori**

Nr. ord.	Grupe nosologice de urgențe medico-chirurgicale	Zona de nord	Zona de centru	Zona de sud	În medie pe R.M.
1.	Cardiovasculare	148,2±15,04	64,2±10,51*	135,0±16,28 <sup>##</sup>	115,8±8,15
2.	Respiratorii	70,0±10,8	105,4±13,16*	64,4±11,69 <sup>#</sup>	79,9±6,9
3.	Gastrointestinale și hepatice	62,0±10,2	63,15±10,43	92,9±13,83	72,68±6,61
4.	Traumatologice și chirurgicale	31,2±7,36	50,9±9,42	35,5±8,81	39,2±4,94
5.	Infecțioase și parazitare	23,6±6,42	25,2±6,72	20,5±6,75	23,1±3,82
6.	Renale și genitourinare	19,0±5,78	15,9±5,35	26,9±7,71	20,6±3,62
7.	Neurologice și neurochirurgicale	15,5±5,23	14,8±5,18	20,6±6,77	16,96±3,29
8.	Datorate agenților fizici, chimici și de mediu	12,2±4,65	13,4±4,93	12,7±5,33	12,76±2,86
9.	Ginecologice-obstetricale	7,6±3,68	7,3±3,65	6,5±3,83	7,13±2,14
10.	Psihiatrice, tulburări mentale și de comportament	7,7±3,7	5,33±3,12	7,28±4,05	6,77±2,09
11.	Otolaringologice	5,2±3,04	5,2±3,08	4,7±3,26	5,1±1,81
12.	Oftalmologice	4,2±2,74	4,4±2,84	2,7±2,47	3,76±1,56
13.	Toxicologice	3,5±2,25	2,4±2,1	2,2±2,23	2,7±1,32
14.	Alergice	2,2±1,98	2,0±1,92	1,5±1,84	1,9±1,1
15.	Endocrinologice și metabolice	1,06±1,38	2,3±2,05	2,0±2,13	1,78±1,07
16.	Hematologice	0,1±0,42	0,22±0,63	0,20±0,67	0,17±0,33
17.	Alte urgențe neclasate	22,74±6,31	32,43±7,59	26,6±7,67	27,26±4,14
	<b>În total</b>	<b>436,0±20,99</b>	<b>414,53±21,12</b>	<b>462,18±23,75</b>	<b>437,57±12,63</b>

**Legendă:** \* P<0,05; # P<0,05; ## P< 0,01; \* în comparație cu indicii din zona de nord ##, cu indicii din zona de centru.

Analiza incidenței urgențelor medico-chirurgicale în populația rurală a Republicii Moldova pe categorii de vârstă este prezentată în *tab. 11*.

Tabelul 11

**Incidența urgențelor medico-chirurgicale pe categorii de vârstă la 1000 de locuitori**

Nr. ord.	Categorii de vârstă	Zona de nord	Zona de centru	Zona de sud	In medie pe R.M.
1	0-1	941,5±32,5	1116,6±47,5**	922,7±50,4 <sup>##</sup>	993,59±6,8
2	2-3	369,1±66,4	422,5±84,9	419,4±74,8	403,66±43,0
3	4-6	418,3±73,5	339,5±70,8	332,3±78,3	363,36±42,6
4	7-14	269,6±70,3	258,2±75,2	331,3±92,2	286,36±45,3
5	15-19	203,9±58,5	239,9±62,2	278,0±66,0	240,6±36,4
6	20-29	272,4±53,1	338,0±75,7	344,1±73,6	318,22±37,9
7	30-39	231,5±78,1	326,1±68,5	354,0±92,4	303,86±45,4
8	40-49	430,7±68,6	267,3±65,6	392,1±79,5	363,36±41,3
9	50-59	584,6±63,0	227,4±54,2**	350,9±68,8*	387,6±38,0
10	60-69	558,5±88,8	501,0±75,2	650,6±76,3	570,0±46,3
11	70-79	458,6±79,7	410,5±69,9	550,0±82,4	473,0±44,7
12	≥80	492,8±80,8	527,3±77,4	620,8±79,5	547,0±46,0
	<b>În total</b>	<b>436,0±20,99</b>	<b>414,53±21,12</b>	<b>462,18±23,75</b>	<b>437,57±12,63</b>

**Legendă:** \* P<0,05; \*\* P<0,01; ## P< 0,01; \*\*\* în comparație cu indicii zonei de nord ##, cu indicii din zona de centru.

Din *tab. 11* rezultă că incidența urgențelor medico-chirurgicale în populația rurală a Republicii Moldova constituie  $437,57 \pm 12,63$  cazuri la 1000 de locuitori. Cea mai înaltă incidență a fost stabilită în categoriile cu vârsta de 0-1 ani -  $993,59 \pm 6,8$  cazuri; 60-69 de ani -  $570,0 \pm 46,3$ ; 80 de ani și peste -  $547,0 \pm 46,0$  și 70-79 de ani -  $473,0 \pm 44,7$  cazuri. Indicii de incidență a urgențelor medico-chirurgicale în populația rurală variază de la  $462,18 \pm 23,75$  cazuri în zona de sud la  $436,0 \pm 20,99$  în zona de nord și la  $414,53 \pm 21,12$  cazuri în zona de centru a Republicii Moldova. Cu toate acestea o corelație liniară statistic viridică nu a fost depistată.

A fost, de asemenea, analizată incidența urgențelor medico-chirurgicale în populația urbană a Republicii Moldova pe categorii de vârstă (*tab. 12*). În urma analizei s-a constatat că incidența urgențelor medico-chirurgicale în populația urbană a Republicii Moldova constituie  $531,44 \pm 11,12$  la 1000 de locuitori. Cea mai înaltă incidență a fost stabilită în categoriile de vârstă de 0-1 ani -  $1001,57 \pm 13,4$  cazuri; 80 de ani și peste -  $842,16 \pm 29,3$ ; 70-79 de ani -  $835,9 \pm 26,5$ ; 60-69 de ani -  $593,12 \pm 37,2$  și în categoria de vârstă de 2-3 ani -  $571,26 \pm 39,7$  cazuri.

Tabelul 12

**Incidența urgențelor medico-chirurgicale pe categorii de vârstă la 1000 de orășeni**

Nr. ord.	Categorii de vârstă	Zona de nord	Zona de centru	Zona de sud	In medie pe R.M.
1	0-1	$1000,0 \pm 12,5$	$982,41 \pm 18,9$	$1022,3 \pm 25,3$	$1001,57 \pm 13,4$
2	2-3	$643,1 \pm 63,7$	$633,3 \pm 65,6$	$437,4 \pm 81,3^*$	$571,26 \pm 39,7$
3	4-6	$422,7 \pm 66,5$	$432,7 \pm 75,6$	$342,1 \pm 60,0$	$399,16 \pm 38,5$
4	7-14	$370,8 \pm 72,8$	$376,8 \pm 63,5$	$311,7 \pm 58,2$	$353,1 \pm 37,1$
5	15-19	$336,85 \pm 77,2$	$320,85 \pm 67,6$	$302,8 \pm 63,2$	$320,16 \pm 39,7$
6	20-29	$327,6 \pm 62,6$	$317,6 \pm 70,0$	$236,4 \pm 58,9$	$293,86 \pm 37,2$
7	30-39	$337,28 \pm 63,6$	$357,28 \pm 63,3$	$366,4 \pm 57,2$	$353,65 \pm 35,3$
8	40-49	$400,1 \pm 66,3$	$314,1 \pm 60,0$	$328,72 \pm 52,3$	$347,64 \pm 34,1$
9	50-59	$496,2 \pm 68,4$	$490,2 \pm 57,0$	$410,3 \pm 76,2$	$465,57 \pm 35,5$
10	60-69	$568,5 \pm 65,0$	$540,2 \pm 74,3$	$670,6 \pm 55,7$	$593,12 \pm 37,2$
11	70-79	$826,2 \pm 47,0$	$870,7 \pm 45,4$	$810,8 \pm 45,1$	$835,9 \pm 26,5$
12	$\geq 80$	$816,2 \pm 67,4$	$849,5 \pm 51,5$	$860,8 \pm 45,3$	$842,16 \pm 29,3$
	<b>În total</b>	<b><math>545,5 \pm 19,67</math></b>	<b><math>540,47 \pm 19,35</math></b>	<b><math>508,36 \pm 18,75</math></b>	<b><math>531,44 \pm 11,12</math></b>

**Legendă:** \*  $P < 0,05$  – în comparație cu indicii din zona de nord.

Datele privind structura și incidența urgențelor medico-chirurgicale în populația urbană sunt prezentate în *tab. 13*.

Tabelul 13

**Incidența urgențelor medico-chirurgicale în corelare cu gradul de urgență în populația urbană a Republicii Moldova la 1000 de locuitori**

Nr. ord	Gradul urgențelor medico-chirurgicale	Zona de nord	Zona de centru	Zona de sud	Republica Moldova
1	Urgențele majore	$128,12 \pm 13,2$	$120,97 \pm 12,7$	$150,4 \pm 13,4$	$133,2 \pm 7,57$
2	Urgențe gr.II	$212,14 \pm 16,1$	$199,13 \pm 15,5$	$217,3 \pm 15,5$	$209,5 \pm 9,07$
3	Urgențe gr.III	$175,09 \pm 15,0$	$189,52 \pm 15,2^{##}$	$103,64 \pm 11,4^{**}$	$156,08 \pm 8,09$
4	Transport medical asistat	$30,15 \pm 6,8$	$30,85 \pm 6,7$	$37,02 \pm 7,1$	$32,66 \pm 3,96$
	<b>În total</b>	<b><math>545,5 \pm 19,67</math></b>	<b><math>540,47 \pm 19,35</math></b>	<b><math>508,36 \pm 18,75</math></b>	<b><math>531,44 \pm 11,12</math></b>

**Legendă:** \*\*  $P < 0,01$ ; ##  $P < 0,01$  – în comparație cu indicii din zona de nord \*\*; ## cu indicii din zona de centru.

Conform datelor din *tab. 13*, în populația urbană a Republicii Moldova media incidenței urgențelor medico-chirurgicale constituie  $531,44 \pm 11,12$ , variind de la  $545,5 \pm 19,67$  cazuri în zona de nord,  $540,47 \pm 19,35$  în zona de centru și  $508,36 \pm 18,75$  cazuri în zona de sud.

În medie pe țară în populația urbană urgențele majore au constituit 133,2±7,57 cazuri, de gradul II - 209,5±9,07, de gradul III - 156,1±8,1 și transportul medical asistat - 32,66±3,96 cazuri.

În *tab. 14* sunt prezentate datele despre incidența urgențelor medico-chirurgicale în populația rurală.

*Tabelul 14*

**Incidența urgențelor medico-chirurgicale în corelare cu gradul de urgență în populația rurală a Republicii Moldova la 1000 de locuitori**

<i>Nr. ord</i>	<i>Gradul urgențelor medico-chirurgicale</i>	<i>Zona de nord</i>	<i>Zona de centru</i>	<i>Zona de sud</i>	<i>În medie pe R.M.</i>
1	Urgențe majore	116,96±13,6	104,99±13,1	117,74±15,35	113,23±8,07
2	Urgențe gr.II	184,0±16,4	145,05±15,1	212,96±19,5 <sup>##</sup>	180,67±9,79
3	Urgențe gr.III	124,71±14,0	133,10±14,6	104,46±14,6	120,76±8,29
4	Transport medical asistat	10,33±4,28	31,39±7,5*	27,02±7,72	22,91±3,81
	<b>În total</b>	<b>436,0±20,99</b>	<b>414,53±21,12</b>	<b>462,18±23,75</b>	<b>437,57±12,63</b>

**Legendă:** \* P<0,05; ## P< 0,01, în comparație cu indicii din zona de nord\*; ## cu indicii din zona de centru.

Potrivit datelor din *tab. 14*, în populația rurală a Republicii Moldova incidența medie a urgențelor medico-chirurgicale constituie 437,57±12,63 la 1000 de locuitori, variind de la 462,18±23,75 cazuri în zona de sud, 436,0±20,99 cazuri în zona de nord și 414,53±21,12 cazuri la 1000 de locuitori în zona de centru.

Structura urgențelor medico-chirurgicale în populația rurală în medie pe țară este următoarea: urgențele majore - 113,23±8,07 cazuri, de gradul II - 180,67±9,79, de gradul III - 120,76±8,29 și transportul medical asistat - 22,91±3,81 cazuri.

Investigațiile epidemiologice privind incidența și prevalența populației prin urgențe medico-chirurgicale, ratele mortalității și particularitățile în corelare cu mediul de proveniență, cu sexul și vârsta oferă date importante pentru argumentarea științifică a necesităților populației în asistență medicală de urgență.

Din rezultatele obținute în urma investigațiilor epidemiologice ale urgențelor medico-chirurgicale s-a stabilit că incidența medie în Republica Moldova constituie 484,52±8,38‰, inclusiv 437,57±12,63‰ în populația rurală și 531,44±11,12‰ în cea urbană. Raportate la numărul total de locuitori, anual în populația Republicii Moldova se înregistrează 2074569 cazuri de urgențe, inclusiv 861356,3 în populația rurală și 1229220,7 în cea urbană. Urgențele majore alcătuiesc 527505,4 cazuri; cele de gradul II - 835359,6; de gradul III - 592672,9 și 118988,4 sunt cazuri ce necesită transport medical asistat.

Studiul necesității populației în asistență medicală de urgență în corelare cu competențele instituțiilor sanitare implicate în acordarea serviciilor de urgență a stabilit că serviciului prespitalicesc de AMU îi revin 1070596,2 solicitări pe motive de urgențe, sectorului medicinei primare 699886,6 și 304086,3 de solicitanți se adresează de sine stătător la serviciile spitalicești pentru asistență medicală de urgență.

Structura nosologică a urgențelor medico-chirurgicale în 75,1% cazuri este determinată de urgențele cardiovasculare, respiratorii, gastrointestinale și hepatice, traumatologice și chirurgicale și de urgențele renale și genitourinare. În *tab. 15* sunt prezentate datele privind structura incidenței pe grupe nosologice a urgențelor medico-chirurgicale în populația Republicii Moldova în conformitate cu rezultatele investigațiilor epidemiologice efectuate.

**Incidența urgențelor medico-chirurgicale pe grupe nosologice în populația Republicii Moldova**

<i>Nr. ord.</i>	<i>Grupe nosologice de urgențe medico-chirurgicale</i>	<i>Incidența la 1000 de locuitori ai R.M.</i>	<i>În cifre absolute</i>	<i>Ponderea în %</i>
1	Infecțioase și parazitare	25,9±2,66	110782,0	5,34
2	Hematologice	0,22±0,25	1037,2	0,05
3	Neurologice și neurochirurgicale	18,4±2,25	79041,1	3,81
4	Psihiatrice (tulburări mentale și de comportament)	8,1±1,5	34437,6	1,66
5	Cardiovasculare	128,3±5,61	549138,4	26,47
6	Respiratorii	97,9±4,98	416988,4	20,1
7	Gastrointestinale și hepatice	71,9±4,33	308073,5	14,85
8	Renale și genitourinare	24,5±2,59	105180,6	5,07
9	Traumatologice și chirurgicale	41,5±3,34	179657,7	8,66
10	Ginecologice-obstetricale	8,1±1,5	35060,2	1,69
11	Oftalmologice	4,6±1,13	19708,4	0,95
12	Otolaringologice	5,7±1,26	24479	1,18
13	Endocrinologice și metabolice	2,3±0,8	9543,0	0,46
14	Toxicologice	3,3±0,96	14107,1	0,68
15	Datorate agenților fizici, chimici și de mediu	13,6±1,94	58295,4	2,81
16	Alergice	2,4±0,82	9957,9	0,48
17	Alte urgențe neclasate	27,8±2,76	119080,3	5,74
	<b>În total</b>	<b>484,52±</b>	<b>2074569,0</b>	<b>100</b>

Datele prezentate în *tab. 15* confirmă că în structura nosologică a incidenței urgențelor medico-chirurgicale cele cardiovasculare constituie 26,47%, respiratorii - 20,1%, gastrointestinale și hepatice - 14,85%, traumatologice și chirurgicale - 8,66%, infecțioase și parazitare - 5,34%, renale și genitourinare - 5,07%.

Analiza necesității populației în asistență medicală de urgență și a accesibilității ei la serviciile de urgență este prezentată în *tab. 16* și în *fig. 5*.

Tabelul 16

**Indicii instituțiilor sanitare din Republica Moldova care acordă asistența medicală de urgență la 1000 de locuitori**

<i>Instituțiile sanitare care acordă asistența medicală de urgență</i>		<i>Zona de nord</i>	<i>Zona de centru</i>	<i>Zona de sud</i>	<i>În medie pe R.M.</i>
1	Serviciul prespitalicesc de asistență medicală urgentă	248,0±12,47	250,0±12,46	252,14±12,8	250,04±7,26
2	Sectorul medicinei primare	192,0±11,37	120,0±9,35**	178,4±11,28##	163,46±6,2
3	Departamentele de medicină de urgență	50,75±6,34	107,5±8,92**	54,73±6,7##	71,02±4,31
	<b>În total</b>	<b>490,75±14.44</b>	<b>477,5±14.38</b>	<b>485,27±14.73</b>	<b>484,52±8.38</b>

**Legendă:** \*\* P<0,01; ## P< 0,01; \*\* în comparație cu indicii din zona de nord ##, cu indicii din zona de centru.

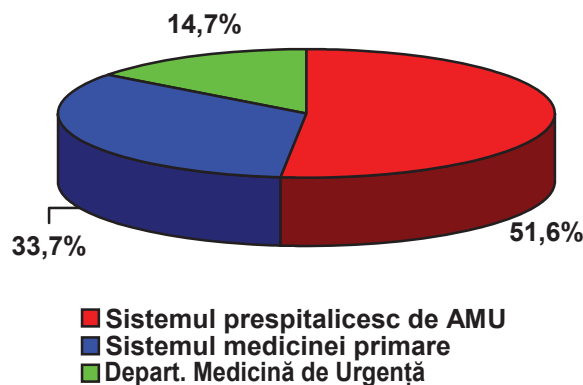


Fig. 5. Cota de participare a instituțiilor sanitare la acordarea asistenței medicale de urgență

Conform datelor din *tab. 16* și *fig. 5*, din  $484,52 \pm 8,38$  cazuri de urgențe medico-chirurgicale la 1000 locuitori în medie pe Republica Moldova  $250,04 \pm 7,26$  (51,6%) țin de competența serviciului prespitalicesc de asistență medicală de urgență,  $163,46 \pm 6,2$  (33,74%) sunt deservite și primesc asistență de urgență în cadrul sectorului medicinei primare și  $71,02 \pm 4,31$  (14,66%) cazuri se adresează de sine stătător în departamentele de medicină de urgență.

În concluzie, de menționat că studiul epidemiologic al urgențelor medico-chirurgicale efectuat în populația Republicii Moldova a stabilit următorii indici de incidență medie a urgențelor medico-chirurgicale în populație –  $484,52 \pm 8,38$  cazuri la 1000 de locuitori, adică  $437,57 \pm 13,63$  cazuri în populația rurală și  $531,44 \pm 11,12$  cazuri în cea urbană.

În populația rurală incidența urgențelor medico-chirurgicale constituie în medie  $437,57 \pm 12,63$  cazuri, variind de la  $462,18 \pm 23,75$  cazuri în zona de sud, la  $436,0 \pm 20,99$  în zona de nord și la  $414,53 \pm 21,12$  cazuri în zona de centru la 1000 de locuitori. În populația urbană incidența urgențelor medico-chirurgicale alcătuiește în medie  $531,44 \pm 11,12$  cazuri, variind de la  $545,5 \pm 19,67$  cazuri în zona de nord,  $540,47 \pm 19,35$  în zona de centru și la  $508,36 \pm 18,75$  cazuri în zona de sud la 1000 de locuitori.

În structura urgențelor medico-chirurgicale în populația Republicii Moldova urgențele majore constituie  $25,4 \pm 0,73\%$  (sau  $123,2 \pm 5,51$  cazuri), urgențele de gradul II -  $40,3 \pm 0,82\%$  ( $195,1 \pm 6,64$  cazuri), de gradul III -  $28,6 \pm 0,76\%$  ( $138,42 \pm 5,79$  cazuri) și  $5,7 \pm 0,39\%$  ( $27,8 \pm 2,76$  cazuri) sunt transporturile medicale asistate.

Analiza clinică a gravității urgențelor medico-chirurgicale, a accesibilității populației la serviciile de urgență a stabilit că  $250,04 \pm 7,26$  cazuri la 1000 de locuitori țin de competența serviciului prespitalicesc de asistență medicală urgentă,  $163,46 \pm 6,2$  necesită rezolvare la nivel de medicină primară și  $71,02 \pm 4,31$  cazuri – persoanele care se adresează de sine stătător pentru asistență în departamentele de medicină de urgență.

Strategiile de acordare a asistenței medicale de urgență la etapa de prespital și la cea de spital cu multiple particularități și caracteristici sunt, în același timp, părți componente ale sistemului unic național de sănătate publică, urmărind scopul acordării și perfecționării în continuare a asistenței medicale în urgențele medico-chirurgicale în vederea asigurării accesibilității populației la serviciile de urgență, satisfacerii necesităților comunității prin structură, competență și performanțe, puse în valoare de noile tehnologii medicale obligatorii în medicina de urgență.

## Rezumat

Pentru realizarea obiectivelor majore de prevenție, diagnostic și tratament ale principalelor urgențe medico-chirurgicale care afectează sănătatea populației au fost efectuate studii clinico-epidemiologice complexe în populația zonelor de nord, de centru și de sud ale Republicii Moldova, lotul populațional constituind 13667 de locuitori.



Drept rezultat al cercetării, a fost determinată incidența urgențelor medico-chirurgicale în funcție de mediul de proveniență, de structura nozologică, gravitatea urgențelor și pe categorii de vârstă. Concomitent a fost studiată necesitatea populației în asistență medicală de urgență.

Rezultatele cercetărilor au demonstrat că incidența urgențelor medico-chirurgicale în populația Republicii Moldova constituie 484,52‰, inclusiv populația urbană – 531,44‰ și populația rurală – 437,57‰. Studiul necesităților populației în asistența medicală de urgență a stabilit că din 484,52‰ cazuri de urgențe medico-chirurgicale 250,05‰ necesită asistență de urgență în cadrul serviciului prespitalicesc de asistență medicală de urgență, 163,44‰ cazuri necesită a fi soluționate la nivelul medicului de familie în sectorul medicinei primare și în 71,03‰ cazuri locuitorii se adresează și primesc asistență medicală de urgență în secțiile de primire ale spitalelor care recepționează urgențele medico-chirurgicale.

A fost elaborat sistemul de acordare a asistenței medicale de urgență la nivelurile regional, municipal și integrat la nivel național, având drept obiectiv fortificarea serviciului de urgență în Republica Moldova.

### **Summary**

In order to implement the prevention, diagnosis and treatment major objectives of the most important medical and surgical emergencies that affect the population's health conditions, complex clinical-epidemiologic studies were performed in North, Center and South parts of Moldova in a number of 13667 people. The study allowed to determine the incidence of the population through medical and surgical emergencies in correlation with provenience background, emergency cases structure, emergency level and age category. Side by side has been studied the population need in emergency medical care.

The results of the study demonstrate that the incidence of the medical and surgical emergencies in the Republic of Moldova 484,52‰, including 531,44‰ of urban population and 437,57‰ in rural population. The estimation of the population's need and accessibility to the emergency medical care has revealed that 250,05‰ out of 484,52‰ medical-surgical emergency cases are managed in the pre-hospital service, 163,44‰ - in the primary medical sector and 71,03‰ cases are addressed and receive emergency care in the reception departments of the hospitals managing the medical-surgical emergencies.

The re-organization of the emergency medical systems at regional and municipal levels, and their integration within a unique national system has the ultimate objective to strengthen the emergency medical care in the Republic of Moldova.

# STUDII ȘI SINTEZE

## IMPORTANȚA PLEXULUI VENOS ESOFAGIAN ÎN TRATAMENTUL PATOGENETIC AL VARICELOR ESOFAGIENE

**Gheorghe Ghidirim**, dr. h. în medicină, prof. univ., academician, **Vasilie Anestiadi**, dr. h. în medicină, academician, **Igor Mișin**, dr. în medicină, conf. univ., **Ilie Țiple**, dr. în medicină, conf. univ., **Gheorghe Zastavnițchi**, asist. univ., clinica Chirurgie nr.1 “N. Anestiadi” și Laboratorul de Chirurgie Hepato-Bilio-Pancreatică, USMF “N. Testemițanu”, Spitalul Clinic Municipal de Urgență

Particularitățile anatomice ale venelor din regiunea distală a esofagului și a stomacului la subiecții cu hipertensiune portală (HP) prezintă un interes deosebit, deoarece hemoragia din varicele esofagiene (VE) este o situație clinică dramatică cu un potențial letal înalt. Kegaries a fost primul care a descoperit și a descris sistemul venos al esofagului [1]. În 1951 a fost publicată prima lucrare fundamentală a lui H. Butler [2], consacrată studierii plexurilor venoase esofagiene. Rezultatele acestei lucrări au fost confirmate și completate de mai mulți autori [3-9]. Actualmente în peretele esofagului pot fi evidențiate câteva plexuri venoase de bază: canale intraepiteliale, plexuri subepiteliale (amplasate în lamina propria), plexul submucos (*sub muscularis mucosae*), plexul esofagian muscular, venele peri- și paraesofagiene (VPE) și venele care unesc plexul submucos cu cel paraesofagian, numite vene perforante (VP) [1-3].

La momentul actual nu există un consens referitor la localizarea VP, unii autori descriu VP pe tot parcursul esofagului [2,4,10], iar alții doar în treimea inferioară a acestuia [5-9]. Luând în considerare rolul semnificativ al VP în patogeneza hemoragiilor din VE la subiecții cu HP și recidiva hemoragiilor din VE după diverse metode de tratament endoscopic, s-a impus studierea suplimentară a localizării VP în regiunea esofagogastrică.

**Materiale și metode.** În studiul dat au fost incluse 23 de preparate prelevate prin autopsie. În grupul I (*tab. 1*) s-au inclus 13 preparate de la subiecți cu ciroză hepatică postvirală (B:F – 9:4; vârstă 41-73 de ani), repartizate în două subgrupuri: 1<sup>a</sup> – fără tratament endoscopic al VE (n=9) și 1<sup>b</sup> - la care s-a efectuat tratament endoscopic al VE (n=4). În lotul de control (grupul II) au fost incluse 10 preparate prelevate de la cadavre fără HP (B:F – 6:4, vârstă 27-68 de ani).

*Tabelul 1*

**Datele clinice ale pacienților cu HP din grupul I**

<i>Pacienții, subgrupele</i>	<i>Vârsta/sexul</i>	<i>Caracteristica VE după JRSPH*</i>	<i>Cauza decesului</i>
1 <sup>a</sup>	1	F3, L <sub>m+1</sub> , RCS+++	CH, hemoragie din VE
	2	F3, L <sub>m+1</sub> , RCS++	CH, hemoragie din VE
	3	F3, L <sub>m+1</sub> , RCS++	CH, insuficiența hepatorenală
	4	F2, L <sub>1</sub> , RCS++	CH, hemoragie din VE
	5	F3, L <sub>m+1</sub> , RCS++	CH, hemoragie din VE
	6	F3, L <sub>m+1</sub> , RCS+++	CH, hemoragie din VE
	7	F3, L <sub>m+1</sub> , RCS+++	CH, hemoragie din VE
	8	F3, L <sub>m+1</sub> , RCS+++	CH, carcinom hepatocelular
	9	F3, L <sub>m+1</sub> , RCS++	CH, hemoragie din VE

1 <sup>b</sup>	10	47/B	F2, L <sub>m</sub> , RCS+	CH, , insuficiența hepatică
	11	61/F	F3, L <sub>m</sub> , RCS++	CH, hemoragie din VE
	12	71/B	F3, L <sub>m+1</sub> , RCS++	CH, hemoragie din GH
	13	46/B	F2, L <sub>m</sub> , RCS+	CH, carcinom hepatocelular

CH – ciroză hepatică, GH-gastropatie hepatică \*, Japanese Research Society for Portal Hypertension, 1991.

Autopsia și selectarea materialului s-au efectuat în decurs de 24 ore din momentul decesului. Pentru studiere a fost secționat în bloc esofagul, o porțiune a diafragmului cu țesutul adipos, stomacul, omentul mic, pancreasul și splina. S-a canulat vena gastrică sinistă (VGS sau v. coronară gastrică), iar toate colateralele din care pe parcursul injectării se evacua substanța introdusă au fost ligaturate. În studiu au fost utilizate trei tipuri de injectanți, respectiv trei metode de studiere a preparatelor: 1) preparatele injectate cu amestec radioopac de 5% gelatină cu sulfat de bariu, după fixare și răcire timp de 20-30 min. au fost studiate radiografic până la și după secționarea esofagului și a stomacului pe curbura mare și/sau cu ajutorul morfometriei – studierea secțiunilor consecutive longitudinale cu grosimea de 5 mm (n=9); 2) preparatele injectate cu gelatină 5%, colorată cu “crystal violet” (Pharmaplus Co) (n=12), au fost studiate macroscopic după efectuarea secțiunilor consecutive longitudinale cu grosimea de 5 mm; 3) preparatele injectate cu “acryl” (n=2) au fost supuse examenului morfometric după fixare timp de 5-10 min., expoziție în acid sulfuric 40% timp de 72 de ore, curățare în apă curgătoare și obținerea castului.

**Rezultate și discuții.** Din cele 13 macropreparate studiate, de esofag și de stomac în caz de HP, VE au fost depistate în 11 cazuri, iar în 2 cazuri – VE și G (Sarin I). Studiarea preparatelor a demonstrat, în toate cazurile, prezența VPE, VSM și VP (fig. 1,2).

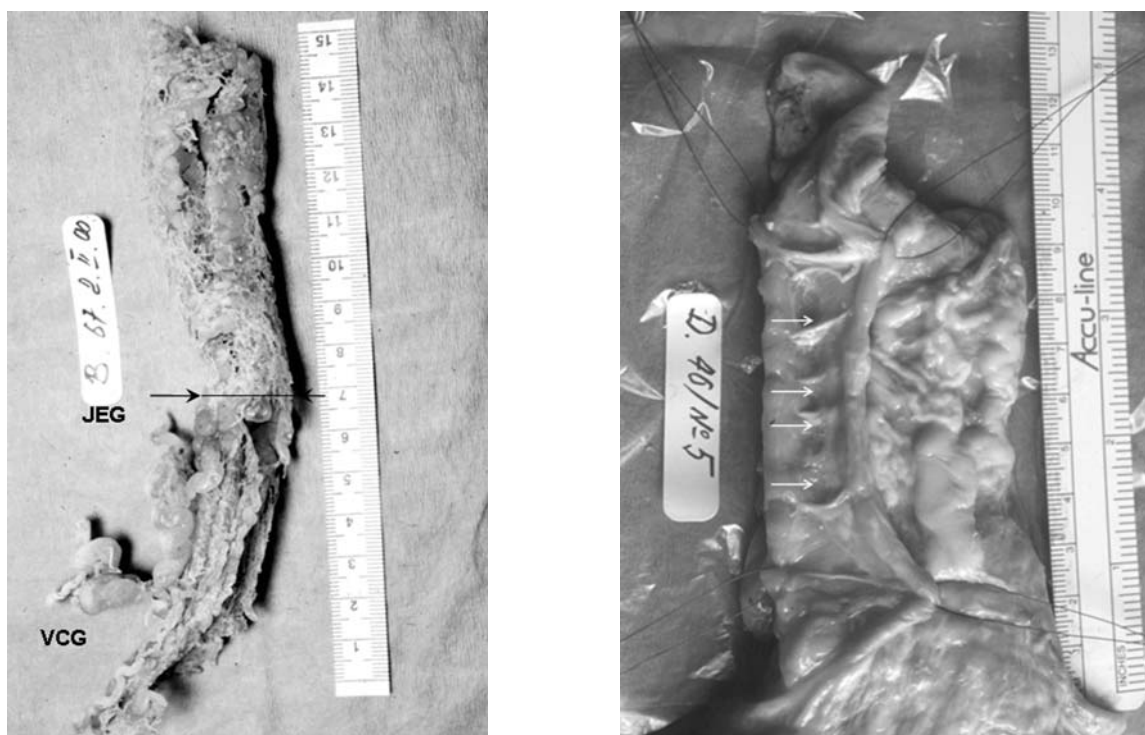


Fig. 1. Preparat coroziv al venelor esofagului și stomacului cu plexuri venoase în caz de VE. VCG – vena coronară gastrică

Fig. 2. Macropreparat al esofagului cu umplerea plexurilor venoase cu gelatină m. (→) – VP

VPE reprezentau continuitatea unei ramuri a v. coronare gastrice (VCG), care trecea superior de joncțiunea esofagogastrică (JEG) și era amplasată pe toată lungimea, de-a lungul părții drepte a esofagului (fig.3).

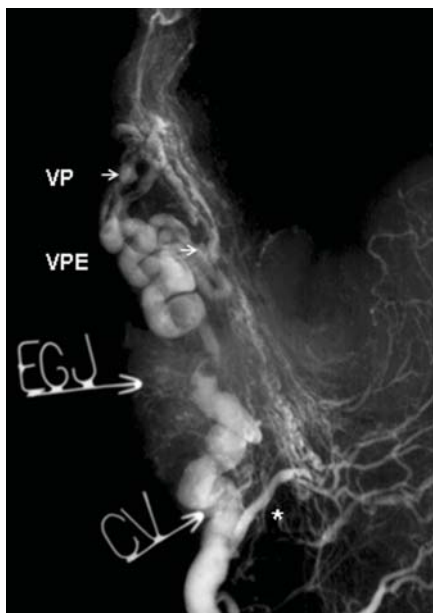


Fig. 3. VE și G (Sarin I) contrastate cu amestec radioopac: CV-vena coronară gastrică; EGJ-joncțiunea esofagogastrică; VP- vene perforante; VPE-vene paraesofagiene (\*)

În 4 cazuri VPE erau divizate în două plexuri: periesofagial – venele amplasate nemijlocit în imediata apropiere a peretelui esofagian - paraesofagial – venele colaterale amplasate paralel esofagului, dar care nu au contact nemijlocit cu peretele acestuia.

Studierea casturilor radiocontrastate ale plexurilor venoase ale 2/3 inferioare ale esofagului și porțiunii proximale a stomacului în caz de HP a demonstrat prezența a 4 zone bine delimitate cu structură vasculară caracteristică (fig. 4):

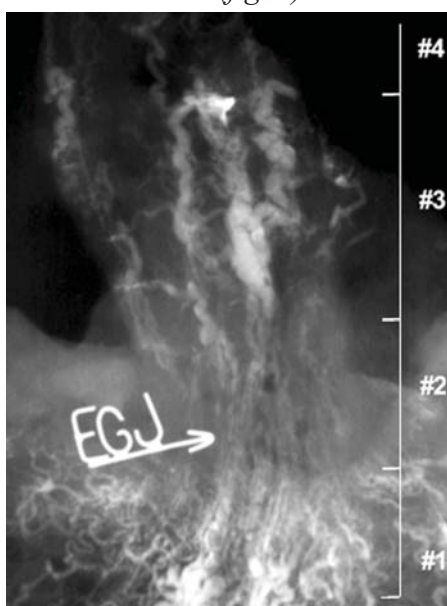


Fig. 4. Preparat al esofagului și stomacului, amestec radioopac: 4 zone caracteristice ale plexurilor venoase esofagogastrice

**Zona #1** – amplasată cu 2-3 cm inferior de JEG, particularitatea regiunii date este amplasarea longitudinală a venelor, care sunt localizate în stratul submucos. În porțiunea distală a acestei zone plexurile venoase confluează și devin sinuoase, comunicând cu vena porta prin VCG și cu vena lienală prin intermediul venelor gastrice scurte. În această zonă nu au fost depistate VP în nici un preparat cu VE, totodată, în ambele cazuri de VE și G (Sarin I) a fost observată VP de calibru mare (ramura anterioară a VCG) la  $\approx 2$  cm inferior de JEG. În acest caz VSM gastrice comunică direct cu VE (fig. 4).

**Zona #2** – la 2-3 cm superior de JEG, reprezintă continuarea zonei #1. În această zonă venele sunt amplasate uniform, longitudinal și paralel una față de alta. Au fost bine delimitate de la 3 la 5 grupuri de vene, care nu erau depistate în regiunea proximală a primei zone. Particularitatea amplasării venelor în această zonă este localizarea acestora deasupra laminei proprii a mucoasei.

**Zona #3** – localizată la 3-5 cm superior de JEG. În această zonă trunchurile venoase nu sunt omogene, fiind inconstante, spre deosebire de cele două zone precedente. Particularitatea acestei zone este formarea de trunchiuri longitudinale drept rezultat al confluierii venelor din zona #2 și prezenței VP, care unesc VSM cu plexul extern (VPE).

**Zona #4** – > 5 cm superior de JEG, VE, fiind amplasate în lamina proprie a mucoasei, sunt prezente VP, amplasate la distanțe diferite. În această zonă au fost observate câteva anastomoze transversale între trunchiurile magistrale VSM. Sunt prezente VP.

Cele patru zone ale plexurilor venoase esofagiene și gastrice în HP, descrise de noi, corespund zonelor descrise de A.Vianna et al. [4] și denumite: gastrică, palisadă, perforantă și trunculară.

Analizând particularitățile VE din regiunea distală a esofagului, a fost observată prezența a două tipuri de bază în funcție de structura acestora: difuz (palisadă) (n=9) și truncular (n=4). Pentru primul tip este caracteristică dilatarea venelor intraepiteliale și a venelor colaterale mici, precum și a celor superficiale și submucoase profunde. În tipul doi se observă lipsa venelor intraepiteliale și a venelor colaterale mici, venele profunde submucoase fiind semnificativ dilatate. Predominarea tipului difuz de flebecazii în porțiunea distală a esofagului asupra celui truncular a fost menționată și în alte studii, unde raportul în cauză a fost de 22 din 30 [11] și 5 din 9 [8].

Conform părerii M. Arakawa et al. [11], pe măsura creșterii HP, în porțiunea distală a esofagului ( $\approx$  3-5 cm superior de JEG) se observă creșterea marcată a numărului și a volumului VSM varicos dilatate, care treptat deteriorează mecanic tunica musculară a mucoasei. Autorul consideră că VE primar localizate în mucoasă, în procesul creșterii în dimensiuni, se deplasează în submucoasă. Ulterior au loc creșterea diametrului venelor intraepiteliale și VSM, amplasate paralel, contopirea acestora cu VP și prolabarea progresivă în lumenul esofagului. Concomitent cu aceste transformări are loc atrofia epiteliului mucoasei esofagiene, care tapetează VE. Această regiune este considerată „critică” – *locus minoris rezistentă*, deoarece este unica zonă unde flebectaziile sunt amplasate deasupra laminei propria mucoasei, iar sursa de hemoragie, cel mai frecvent, este localizată anume în această regiune [7,8,11]. Un factor suplimentar, anatomo-patofiziologic predispozant de hemoragie în regiunea menționată este unghiul ascuțit de confluere a venelor subepiteliale și VSM [11], precum și fluxul sangvin bidirecțional din VP ale esofagului distal [6]. Noi susținem ipoteza înaintată de S.Kitano et al. [7], precum că hemoragiile „minore” din VE, care au tendință de hemostază spontană, au originea din plexul venos superficial, mai ales, din venele intraepiteliale, în același timp, hemoragiile masive apar în caz de rupere a VSM masive.

În timpul studierii preparatelor corozive, am remarcat că venele intraepiteliale dilatate și cele superficiale (subepiteliale) reprezintă fenomenul de „varice pe varice”, iar aceste structuri vasculare corespund semnelor intravitale endoscopice RWM (*red wall markings* – „stigmatice cicatriceale roșii”) și CRS (*cherry red spots* – „pete mici vișinii”). Venele intraepiteliale localizate strict deasupra VP corespund semnelui HCS (*haemocystic spots* – „proiecții zmeuriu-roșiatice rotunde mari” sau „pustule hemoragice”). Particularitățile de structură descrise ale plexurilor venoase reprezintă baza anatomică de apariție a semnelor endoscopice „pete roșii” (RCS, *red color signs*), care sunt interpretate ca factori predispozanți de risc pentru apariția hemoragiei din VE [8,12,13].

Este important faptul că noi am documentat prezența VP nu numai în treimea distală a esofagului, ci și în treimea medie a acestuia. Nivelul maximal la care au fost vizualizate VP a constituit în medie  $13,9 \pm 0,9$  cm, deasupra JEG (de la 10 la 17,5 cm). Cu cât mai mare era diametrul VP, cu atât mai mare era calibrul VSM și VPE conectate prin acestea. În majoritatea cazurilor, nivelul superior maximal de amplasare a VP superior de JEG, precum și diametrul maximal și numărul pe unitatea de suprafață au fost observate pe partea dreaptă a esofagului, mai exact pe traiectul *n vagus dexter*. În 4 macropreparate, unde s-a observat divizarea venelor adventițiale în două plexuri (para și periesofagian), a fost semnalată prezența venelor comunicante (VP), care le uneau separat pe acestea cu VSM.

A fost stabilit că în treimea medie a esofagului numărul VP era de  $2,6 \pm 0,3$  (de la 2 la 4), fiind statistic mai mic, comparativ cu treimea distală  $3,9 \pm 0,2$  (de la 2 la 5,  $p < 0,05$ ). Deosebiri analogice au fost observate și în cazul dimensiunilor VP, astfel diametrul acestora în treimea medie a esofagului

era de  $1,52 \pm 0,1$  (de la 1 la 2,5 mm) și s-a dovedit a fi mai mic comparativ cu treimea distală a esofagului  $1,88 \pm 0,1$  (de la 1 la 5 mm,  $p > 0,05$ ) (tab.2).

Tabelul 2

**Diametrul și numărul VP la diferite niveluri ale esofagului**

	<i>Treimea de mijloc</i>	<i>Treimea inferioară</i>	<i>P</i>
Numărul* VP	$2,6 \pm 0,3$	$3,9 \pm 0,2$	$< 0,05$
Diametrul* VP, mm	$1,52 \pm 0,1$	$1,88 \pm 0,1$	$> 0,05, NS$

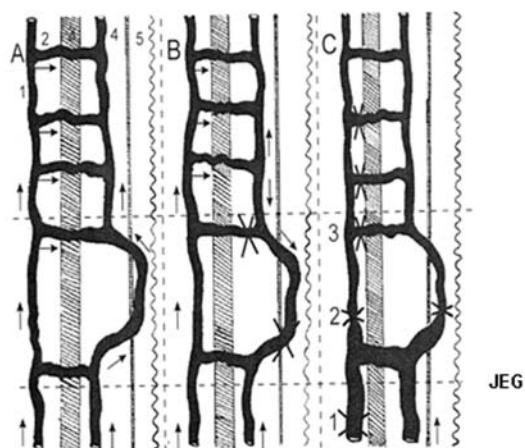
\* - marja de eroare ( $M \pm m$ ).

În subgrupul 1<sup>b</sup> (după tratamentul endoscopic al VE), în treimea distală nu au fost vizualizate VSM de calibru mare, acestea fiind vizualizate preponderent în treimea medie a esofagului și amplasate deasupra VP dilatate ( $\varnothing 2\text{mm}$ ).

În grupul doi (fără HP), VP au fost observate doar în trei cazuri, fiind localizată numai treimea distală a esofagului la distanța de la 0 la 5 cm superior de JEG ( $\leq 1\text{ mm}$ ).

Rezltatele obținute de noi în cadrul prezentului studiu referitor la localizarea și răspândirea VP în peretele esofagian corespund totalmente cu datele publicate în literatura de specialitate, și anume VP sunt localizate pe tot traiectul esofagului [2,4,10], iar în normă (grupul de control) VP mici sunt observate doar în treimea distală. Este necesar de considerat demonstrat faptul că VP reprezintă unul din factorii de recidivă a VE după tratamentul endoscopic [7]. Recent au fost publicate lucrări referitor la utilizarea ultrasonografiei endoscopice în scopul aprecierii particularităților plexurilor venoase în caz de HP [14, 15], în care sunt confirmate rezultatele studiilor anatomice și au fost determinate cauzele principale de recidivă a VE după SE și LE.

Generalizând rezultatele caracteristicilor anatomice ale VE, presupunem că în caz de modificare a gradientului presiunii în sistemul portal în caz de HP se schimbă și direcția fluxului sangvin prin plexurile venoase. Direcția fluxului sangvin în condiții de HP, până la și după tratamentul endoscopic și chirurgical, este reprezentată schematic în *fig. 5 A,B,C*.



*Fig. 5.* Schema direcției fluxului sangvin în plexurile venoase esofagiene și modificarea direcției acestuia în caz de diferite metode de tratament: A) în HP; B) tratament endoscopic; C) intervenții de devascularizare. A) 1-vene paraesofagiene; 2-vene perforante; 3-peretele esofagian; 4-vene submucoase esofagiene; 5-teaca musculară a mucoasei; B) X-locurile de întrerupere a fluxului sangvin; C) 1- locul de ligaturare a VCG; 2-locul de transecție esofagiană; 3- devascularizarea esofagului prin ligaturarea VP

Din schema prezentată se observă că deși fluxul sangvin pe verticală, în treimea inferioară a esofagului, prin VSM, este stopat drept rezultat al tratamentului endoscopic (LE sau SE), fluxul orizontal, prin sistemul VP, nu este afectat, iar acest fapt este una din cauzele apariției VE reziduale. Luând în considerare această ipoteză, doar devascularizarea paraesofagiană cu ligaturarea VCG și VP cu întreruperea fluxului sangvin intramucos prin metode endoscopice sau transecția de esofag (*fig.6*) sunt cele mai radicale, deoarece în aceste cazuri este exclus fluxul sangvin în VE prin toate plexurile.

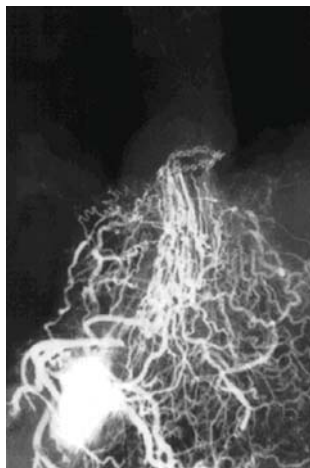


Fig. 6. Aspect radiologic (amestec radioopac) în caz de transecție esofagiană cu aparat CEEA

Noi considerăm că mecanismul descris reprezintă etapele unui proces patogenic unic – evoluția structurii sistemului venos esofagian pe măsura creșterii presiunii în sistemul portal. La etapele inițiale se dilată toate venele, inclusiv VP (din treimea inferioară a esofagului), ulterior se deschid și se dilată VP, afuncționale în normă, din treimea medie, iar în final, posibil, și cele din treimea superioară a esofagului. În baza ipotezei expuse anterior, putem presupune că VP, amplasate în treimea medie, care, de obicei, nu se obliterează, ci, din contra, se dilată după tratamentul injecțional endoscopic sau ligaturării endoscopice, pot fi una din cauzele recidivei hemoragiei din VE după tratamentul endoscopic.

### Concluzii

În arhitectura sistemului venos esofagian sunt prezente patru zone strict delimitate, prin care poate fi explicată apariția hemoragiilor variceale în treimea distală a esofagului. Venele perforante sunt determinate pe tot traiectul esofagian, iar în cazul varicelor esofago-gastrice (I. Sarin), VP sunt localizate inferior de JEG. Particularitățile anatomice ale varicelor esofagiene explică apariția semnelor endoscopice „pete roșii” (RCS), care sunt interpretate ca factori de risc de hemoragie din VE.

### Bibliografie selectivă

1. Kegaries D.L., *The venous plexus of the oesophagus. Its clinical significance*, Surg Gynecol Obstet, 1934; 58: 46-51.
2. Butler H., *The veins of oesophagus*, Thorax, 1951; 6: 276-96.
3. De Carvalho C.A.F., *Sur l'angio-architecture veineuse de la zone de transition oesophago-gastrique et son interpretation fonctionelle*, Acta anat., 1966; 64: 125-62.
4. Vianna A., Hayes P.C., Moscoso G. et al., *Normal venous circulation of the gastroesophageal junction: a route to understanding varices*, Gastroenterology, 1987; 93: 876-89.
5. Fujimura I., *Venous angioarchitecture of the tunica muscularis in the esophago-gastric transition segment in man*, Acta Anat., 1977; 98: 401-412.
6. McCormack T.T., Rose J.D., Smith P.M., Johnson A.G., *Perforating veins and blood flow in oesophageal varices*, Lancet, 1983; 24: 1442-4.
7. Kitano S., Terblanche J., Kahn D., Bornman P.C., *Venous anatomy of the lower oesophagus in portal hypertension: practical implications*, Br J Surg, 1986; 73: 525-531.
8. Hashizume M., Kitano S., Sugimachi K., Sueishi K., *Three-dimensional view of the vascular structure of the lower esophagus in clinical portal hypertension*, Hepatology, 1988; 8: 1482-7.
9. Dhiman R.K., Choudhuri G., Saraswat V.A., Agarwal D.K., Naik S.R., *Role of paraoesophageal collaterals and perforating veins on outcome of endoscopic sclerotherapy for oesophageal varices: an endosonographic study*, Gut, 1996; 38: 759-64.
10. Aharinejad S., Bock P., Lametschwandtner A., *Scanning electron microscopy of esophageal microvasculature in human infants and rabbits*. Anat Embryol, 1992; 186: 33-40.

11. Arakawa M., Masuzaki T., Okuda K., *Pathomorphology of esophageal and gastric varices*, *Semin Liver Dis*, 2002; 22 (1): 73-82.
12. Idezuki Y., *General rules for recording endoscopic findings of esophagogastric varices (1991)*, Japanese Society for Portal Hypertension, *World J Surg*, 1995; 19 (3): 420-2.
13. Paquet K.J., *Causes and pathomechanisms of oesophageal varices development*, *Med Sci Monit*, 2000; 6 (5): 915-28.
14. Irisawa A., Shibukawa G., Obara K., Saito A., Takagi T., Shishido H., Odajima H., Abe M., Sugino T., Suzuki T., Kasukawa R., Sato Y., *Collateral vessels around the esophageal wall in patients with portal hypertension: comparison of EUS imaging and microscopic findings at autopsy*, *Gastrointest Endosc*, 2002; 56 (2): 249-53.
15. Saihong Z., Xunyang L., Feizhou H., Wanping N., Bo L., Reizheng L., Lifeng C., Wei W., Minshi Y., Shuping R., *Perforating veins - a parameter of recurrence of esophageal varices*, *Rom J Gastroenterol*, 2003; 12(2): 119-21.

### Rezumat

Au fost studiate 13 preparate de esofag și de stomac, prelevate prin autopsie de la subiecți cu HP, utilizând metodele radiologică, morfometrică și corozivă. În lotul de control au fost incluse 10 preparate de esofag și de stomac de la subiecți fără HP. S-a constatat prezența a 4 zone bine delimitate cu structură vasculară caracteristică. A fost demonstrată prezența VP pe tot traiectul esofagului (până la 17,5 cm superior de JEG). S-a stabilit că în treimea medie a esofagului numărul și diametrul VP sunt statistic semnificativ mai mici decât parametrii respectivi ai VP din treimea distală. După aplicarea tratamentului endoscopic, în treimea distală a esofagului nu se observă VSM de calibru mare, acestea fiind localizate în treimea medie a esofagului, deasupra VP. Drept rezultat al acestui studiu, a fost demonstrat rolul VP în recidiva VE după tratamentul endoscopic, și anume stoparea fluxului sangvin pe verticală, prin VSM în urme SE/LE, nu afectează fluxul sangvin orizontal prin VP. Din aceste considerente, doar devascularizarea paraesofagiană cu ligaturarea VCG și VP cu întreruperea fluxului intramucos prin metode endoscopice sau transecția de esofagiană pot fi considerate metode radicale de tratament patogenetic al VE.

### Summary

Thirteen human esophageal and stomach specimens obtained by autopsy from subjects with PH were examined by radiological, morphometric and corrosion-cast methods. The control group consisted of 10 specimens of human esophagus and stomach obtained from subjects without PH. Four distinct regions with characteristic vascular structure were determined. The presence of PV along the entire esophageal length (up to 17.5 cm above the EGJ) was demonstrated. The diameter and number of PV in the middle esophageal third was statistically lower than the diameter and number of PV in the distal esophageal third. There is no large caliber SMV present in the distal esophageal third after endoscopic treatment, submucosal veins, being localized just in the middle esophageal third, above the PV. In this study the role of PV in the recurrence of EV after endoscopic treatment was demonstrated – vertical blood flow impairment, through SMV, as a result of ES/EBL is not affecting the horizontal blood flow through PV. This is why only esophageal transaction or paraesophageal devascularisation with coronary gastric vein and PV ligation combined with endoscopic treatment can be considered as radical, anatomically argumentated treatment for EV.



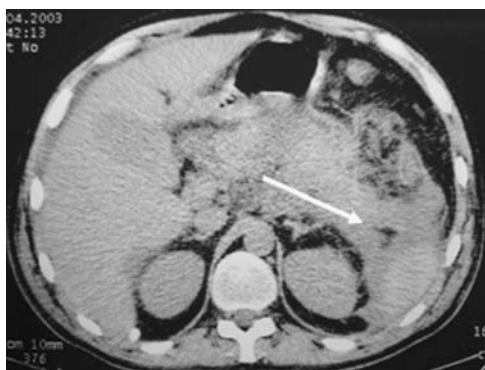
# PATOLOGIA COLONULUI ÎN PANCREATITA ACUTĂ SEVERĂ NECROTICĂ

**Gheorghe Ghidirim**, dr. h. în medicină, prof. univ., academician, **Ion Gagauz**, dr. în medicină, **Igor Mișin**, dr. în medicină, **Marin Vožian**, doctorand, clinica Chirurgie nr. 1 „N. Anestiadi” și Laboratorul Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară, USMF „N. Testemițanu”, Centrul Național Științifico-Practic Medicină de Urgență

Patologia colonului – necroză, perforație, care complică pancreatita acută – este asociată cu o rată mare a mortalității [1,2]. Implicarea colonului se întâlnește la 1% din numărul pacienților cu pancreatită acută [3, 4] și la 6-40% din acei cu formă severă necrotică [1,5–8].

Diagnosticul complicațiilor colonice în pancreatita acută este dificil, dacă nu există o perforație evidentă sau o hemoragie colonică [6,8, 9,10]. Tratamentul chirurgical până la momentul actual este echivoc. Decizia finală de a rezeca segmentul colonului afectat rămâne dificilă.

**Materiale și metode.** În studiu au fost incluși retrospectiv 9 pacienți cu pancreatită acută severă necrotică infectată (scorul Ranson  $\geq 3$ , scorul APACHE II  $\geq 8$ ), complicată cu afectarea colonului (1988-2005), dintre care 6 bărbați și 3 femei. Vârsta medie a constituit  $42,7 \pm 3,8$  (limita 21-57). Într-un caz afectarea colonului a fost presupusă în baza tomografiei computerizate (TC) (*fig. 1*), diagnosticul cert fiind stabilit intraoperator în toate cazurile. Strategia de tratament – toți pacienții au fost tratați prin metoda deschisă (bursostomie cu debridări repetate programate).



*Fig. 1.* Imagine TC care indică răspândirea procesului necrotic purulent în spațiul paracolic

La 4 pacienți la intervenția primară s-a depistat necroza/perforația colonului și s-a efectuat rezecția de colon. Caracteristica modificărilor colonului, depistate intraoperator, și a intervențiilor efectuate este prezentată în *tab. 1*.

*Tabelul 1*

## Caracteristica modificărilor colonului și intervențiile efectuate

Segmentul colonului afectat	Ascendent	2
	Flexura lienală	3
	Descendent	4
Aspectul segmentului colonului	Necroza colonului	4
	Schimbări ischemice dubioase	5
	Colecții lichidiene retroperitoneale	9
Intervenții	Hemicolectomie dreaptă	2
	Hemicolectomie stângă	2
	Derivație externă	5

**Rezultate.** Evoluția maladiei a fost influențată negativ de formarea fistulelor colonice, care au dus la complicații – flegmon al paracolonului, sepsis intraabdominal și sistemic dificil de controlat (*fig. 2*).

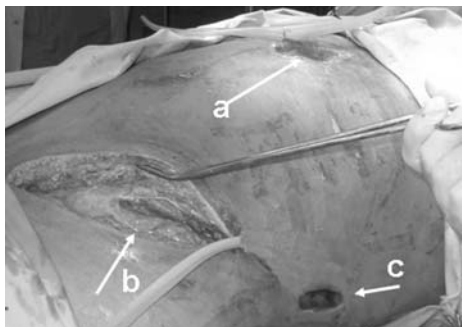


Fig. 2. Necroză de colon cu fistulă externă complicată de flegmon paracolic: a) bursostomie; b) flegmon paracolic; c) fistulă colonică

Au decedat 5 pacienți, la care s-au efectuat derivații externe fără rezecția colonului. Rata mortalității în acest grup a alcătuit 55,5%. La 4 pacienți care au supraviețuit eventrațiilor au fost rezolvate prin hernioaloplastie, continuitatea tractului digestiv s-a restabilit la 6-9 luni de la externare (fig.3).



Fig. 3. Restabilirea continuității tractului digestiv

**Discuții.** În literatura de specialitate au fost publicate studii pe serii de pacienți cu PA severă, implicarea colonului constituind 6,3% - 45%, iar rata mortalității atingând 29,4% - 90%, date ce vorbesc despre actualitatea acestei probleme [5,11-15].

Au fost descrise câteva mecanisme patogenetice ale patologiei colonice care complică evoluția pancreatitei acute. În majoritatea imaginilor TC examinate a fost observată răspândirea procesului necrotic retroperitoneal spre colon. Răspândirea lichidului și a inflamației (peri)pancreatice prin spațiul retroperitoneal și foițele mezocolonului afectează peretele colonului din exterior spre interior [5,16].

Investigațiile radiologice pot demonstra prezența răspândirii retroperitoneale a procesului necrotic și segmentele afectate ale colonului. Însă în absența perforației sau a gazului intramural, preoperator nu poate fi stabilită o indicație fermă pentru rezecția de colon [11].

Diagnosticul afectării colonului în pancreatita acută și decizia finală de a rezeca segmentul afectat al colonului rămân dificile. Au fost sugerate câteva semne clinice și radiologice, care indică patologia colonului în pancreatita acută. Hemoragia rectală și fistula colocutanată sunt semne evidente [9,10,16,17], însă apar, de obicei, tardiv. A fost descrise semnul “amputării” și (pseudo)obstrucția colonului la radiografia abdomenului cu contrast [4,9,10], însă TC abdominal posedă o valoare diagnostică mai mare [18]. Totuși TC și USG sunt nespecifice pentru identificarea complicațiilor colonului [10]. Unele metode diagnostice mai invazive (colonoscopia, arteriografia viscerală) ar putea fi valoroase, însă prezintă riscuri considerabile și sunt considerate “inadecvate” [9,12,19].

Comparând datele intraoperatorii și rezultatele examenului histologic, inspecția vizuală a colonului nu este întotdeauna suficientă pentru a diferenția pericolita cu necroză lipidică și necroza transmurală cu perforație iminentă [11].

### Concluzii

Problemele dificile rămân diagnosticul preoperator și aprecierea intraoperatorie a gradului de schimbări morfologice ale colonului, respectiv decizia de a păstra sau nu segmentul afectat. În pancreatita acută cu afectarea evidentă a colonului (perforație, fistulă) rezecția segmentului afectat cu

derivație intestinală externă dă rezultate promițătoare. Pentru a formula o concluzie certă este necesar un studiu suplimentar pe serii mari de pacienți.

### Bibliografie selectivă

1. Ravindra K.V., Sikora S.S., Kumar A., Kapoor V.K., Saxena R., Kaushik S.P., *Colonic necrosis is an adverse prognostic factor in pancreatic necrosis*, Br. J. Surg., 1995;82:109–110.
2. Van den Biezenbos A.R., Kruyt P.M., Bosscha K., van Leeuwen M.S., Feldberg M.A., van der Schouw Y.T., Gooszen H.G., *Added value of CT criteria compared to the clinical SAP score in patients with acute pancreatitis*, Abdom Imaging, 1998;23:622–626.
3. Lukash W.M., *Complications of acute pancreatitis*, Am J Gastroenterol, 1968;49:120–125.
4. Abcarian H., Eftaiha M., Kraft A.R., Nyhus L.M., *Colonic complications of acute pancreatitis*, Arch Surg., 1979;114:995–1001.
5. Aldridge M.C., Francis N.D., Glazer G., Dudley H.A., *Colonic complications of severe acute pancreatitis*, Br. J. Surg., 1989;76:362–367.
6. Bouillot J.L., Alexandre J.H., Vuong N.P., *Colonic involvement in acute necrotizing pancreatitis, Results of surgical treatment*, World J. Surg., 1989;13:84–87.
7. Adams D.B., Davis B.R., Anderson M.C., *Colonic complications of pancreatitis*, Am. Surg., 1994; 60:44–49.
8. Kriwanek S., Gschwantler M., Beckerhinn P., Armbruster C., Roka R., *Complications after surgery for necrotizing pancreatitis: Risk factors and prognosis*, Eur. J. Surg., 1999;165:952–957.
9. Kukora J.S., *Extensive colonic necrosis complicating acute pancreatitis*, Surgery, 1985;97: 290–293.
10. Russell J.C., Welch J.P., Clark D.G., *Colonic complications of acute pancreatitis and pancreatic abscess*, Am. J. Surg., 1983;146:558–564.
11. Van Minnen L.P., Besselink M.G.H., Bosscha K., Van Leeuwen M.S., Schipper M.E.I., Gooszen H.G., *Colonic involvement in acute pancreatitis*, Dig Surg., 2004;21:33–40.
12. Kriwanek S., Armbruster C., Beckerhinn P., Dittrich K., Redl E., *Improved results after aggressive treatment of colonic involvement in necrotizing pancreatitis*, Hepatogastroenterology, 1997;44(13):274-8.
13. Olah A., Pardavi G., Lukacsy A., Varga G., Matrai T., *Colonic complications associated with acute necrotizing pancreatitis*, Orv Hetil, 1994;135(24):1297-300.
14. Borie D., Frileux P., Tiret E., Hannoun L., Simon R., Ollivier J.M., Cugnenc P.H., Levy E., Parc R., *Colonic complications of acute necrotizing pancreatitis*, Presse Med., 1992;21(11):519-23.
15. Meyer W., Kraus D., Gebhardt C., *Colon necrosis as a complication of necrotizing pancreatitis*, Langenbecks Arch Chir, 1990;375(5):289-94.
16. Schein M., Saadia R., Decker G., *Colonic necrosis in acute pancreatitis: A complication of massive retroperitoneal suppuration*, Dis Colon Rectum, 1985;28:948–950.
17. Gumaste V.V., Gupta R., Wasserman D., Dave P.B., Vieux U., *Colonic involvement in acute pancreatitis*. Am J. Gastroenterol, 1995;90:640–641.
18. Chartrand-Lefebvre C., Clermont R.J., Heppell J., Bernard E.J., Prossman O., *Necrotic stenosis of the right colon secondary to acute pancreatitis*, Can J. Surg., 1994;37:140–142.
19. Van Leeuwen M.S., Feldberg M.A., *Compartmentalization of the anterior pararenal space*; in Meyers MA (ed): Dynamic Radiology of the Abdomen: Normal and Pathologic Anatomy, New York, Springer, 1996, pp 369–408.

### Rezumat

Patologia colonului, care complică pancreatita acută, este asociată cu o rată mare a mortalității. Diagnosticul pre- și intraoperator al complicațiilor colonice în pancreatita acută este dificil. Tratatamentul chirurgical al acestei patologii până la momentul actual este echivoc.

## Summary

Colonic pathology complicating acute pancreatitis is known to be associated with high mortality. Pre- and intraoperative recognition of the colonic pathology complicating acute pancreatitis is difficult. Surgical management of this situation is still controversial.

## PROCEDEUL FREY – SOLUȚIE CHIRURGICALĂ OPORTUNĂ ÎN PANCREATITA CRONICĂ

**Gheorghe Ghidirim**, dr. h. în medicină, prof. univ., academician, **Gheorghe Rojnovanu**, dr. în medicină, conf. univ., **Igor Mișin**, dr. în medicină, conf. univ., **Ion Gagauz**, dr. în medicină, conf. univ., **Radu Gurghiș**, cercet. științ., catedra Chirurgie nr.1 “Nicolae Anestiadi” și Laboratorul de Chirurgie Hepato-Bilio-Pancreatică, USMF “Nicolae Testemițanu”, Centrul Național Științifico-Practic Medicină de Urgență

Managementul terapeutic al pancreatitei cronice (PC) este, în mare măsură, paliativ, majoritatea pacienților necesitând o evaluare în dinamică și intervenție chirurgicală la suspectarea unei malignizări pancreatice, a unui tablou clinic dominat de durere și scădere ponderală, sau la dezvoltarea de complicații locale [1]. Tratatamentul chirurgical al pacienților care suferă de complicațiile pancreatitei cronice rămâne a fi o mare provocare [2,3]. Riscurile intervențiilor chirurgicale pancreatice au fost foarte mari în trecut, fiind cauzate de necunoașterea complexității patofiziologiei maladiei [1], de proceduri nefondate pe probe, de moment de timp necorespunzător, de evaluarea neadecvată a rezultatelor [1,2,4] și au rezultat într-o căutare a abordărilor alternative între așteptare vigilentă, intervenții endoscopice și tratament chirurgical. Operația ideală pentru PC trebuie să fie proiectată astfel încât să excludă existența neoplaziei, să asigure o ușurare de durată a durerii și să corecteze, să limiteze dezvoltarea complicațiilor locale [2]. Adică, ar trebui să fie pe cât de simplă, pe atât de sigură și să păstreze funcțiile endocrine și exocrine ale pancreasului [1]. Au fost propuse numeroase soluții chirurgicale, dovadă a faptului că nu există un tip de intervenție ideală pentru toți pacienții. Astfel, au fost realizate procedee derivate, de drenare (Puestow, Partington-Rochelle) și rezecții pancreatice.

Deoarece 40-60% dintre pacienții cu PC prezintă ectazie ductală [1], ce presupune și o hipertenzie intraluminală [5,6], decompresia sistemului ductal pancreatic devine unul din principalele principii terapeutice. Obstrucția ducturilor Wirsung și Santorini rezultă din cauza unor stenoze singulare sau multiple și/sau obstrucției lumenului cu carbonat de calciu [1]. Înlăturarea chirurgicală a concremenților pancreatici a fost raportată încă în secolul trecut de Gould (1898) și Moynihan (1902) [1]. Coffey și Linh primii au descris conceptul de decompresie a ductului biliar prin bypass-ul obstrucției. Primele aplicări clinice au fost efectuate independent de DuVal [7] și Zollinger et al. [8], decompresia ductului pancreatic fiind obținută prin rezecția cozii pancreatice și drenajul retrograd al ductului pancreatic. Cel mai des utilizat procedeu de drenaj pentru PC a fost pancreatojejunostomia longitudinală (PJJ), procedură istorică Puestow, propusă în 1958, ce implica rezecția cozii pancreatice, splenectomia și invaginarea cozii și a corpului pancreatic în anșa jejunală întocmai ca Roux [2]. Procedeu Puestow a fost înlocuit cu modificarea Partington-Rochelle, care efectua PJJ cu prezervarea splinei și a cozii pancreatice, ea devenind metoda standard de drenaj, bazându-se pe morbiditate și mortalitate mai mică [1,2,3,9]. Supravegherea pe termen lung a procedeelelor de drenaj a fost marcată de o rată elevată a recurențelor durerii clinic relevante, astfel încât după 5 ani doar 62-75% din pacienți nu prezentau durere [1,2,6,10,11].

Eroarea în proiectarea strategiilor chirurgicale constă în faptul că majoritatea pacienților cu o tumoare inflamatorie în capul pancreasului și procesul uncinat, cu stenoze proximale ale ductului

pancreatic principal sau ale ducturilor de ordinele 2 și 3, nici unul nu puteau fi tratați chirurgical printr-o PJJ [1,2,3,4]. Procedeele rezecționale pentru PC se bazează pe conceptul că înlăturarea completă a țesutului pancreatic modificat patologic ar elimina durerea și ar preveni complicațiile ulterioare. Alegerea procedurii operator în PC este determinată, în principal, de gradul de dilatare a ductului pancreatic și de morfologia glandei [1,2]. Este cunoscut că 1/3 din pacienții cu PC prezintă o masă inflamatorie a cefalului pancreatic, el fiind considerat ca „pacemaker-ul” bolii [1,12]. 90-95% din cei care suferă de PC și sunt supuși intervenției chirurgicale au o problemă localizată în capul pancreasului, masa inflamatorie cefalică fiind contraindicație pentru o simplă procedură de drenaj, iar efectuarea doar a PJJ eșuează în dispariția simptomelor [1]. Fără rezecția capului pancreatic este imposibilă drenarea întregului duct până în apropierea nemijlocită a papilei; nu se reușește niciodată drenarea ducturilor de ordinele 2 și 3, precum și a ductului Santorini [2,3,4,5,12].

Procedeele rezecționale tradiționale sunt fie rezecții pancreatice stângi, fie rezecții cefalopancreatice; duodenopancreatectomiile cefalice (DPC) Whipple sau DPC cu prezervarea de pilor. Rezecțiile totale sau aproape totale au efect nefast asupra funcției pancreatice, morbiditate și mortalitate înaltă și au fost consecutiv abandonate [1,11,13]. Tratamentul pancreasului distal este slab în eliminarea durerii [11] și produce insuficiență endocrină [13]. Cea mai frecventă rezecție, în prezent, pentru PC este DPC tip Whipple sau DPC cu prezervare de pilor. La aproximativ 1/3 din pacienți rezecția trebuie să fie asociată unei pancreatojejunostomii laterale distale [14]. Sacrificarea organelor neafectate - stomacul, duodenul, ductul biliar comun- este dezavantajul major. Deși rata mortalității este foarte joasă – 1-3% [15], chiar dacă rezecțiile sunt efectuate în centre specializate, morbiditatea însă alcătuiește 22-32% [15] și se înregistrează o pierdere a funcției pancreatice endocrine și exocrine [13,14,16]. Calitatea vieții se îmbunătățește după DPC, însă, deși rezecțiile cu prezervarea pilorului sunt chiar mai bune la acest parametru, controlul pe termen lung al durerii este obținut în 80-82% după pancreatoduodenectomiile parțiale [16].

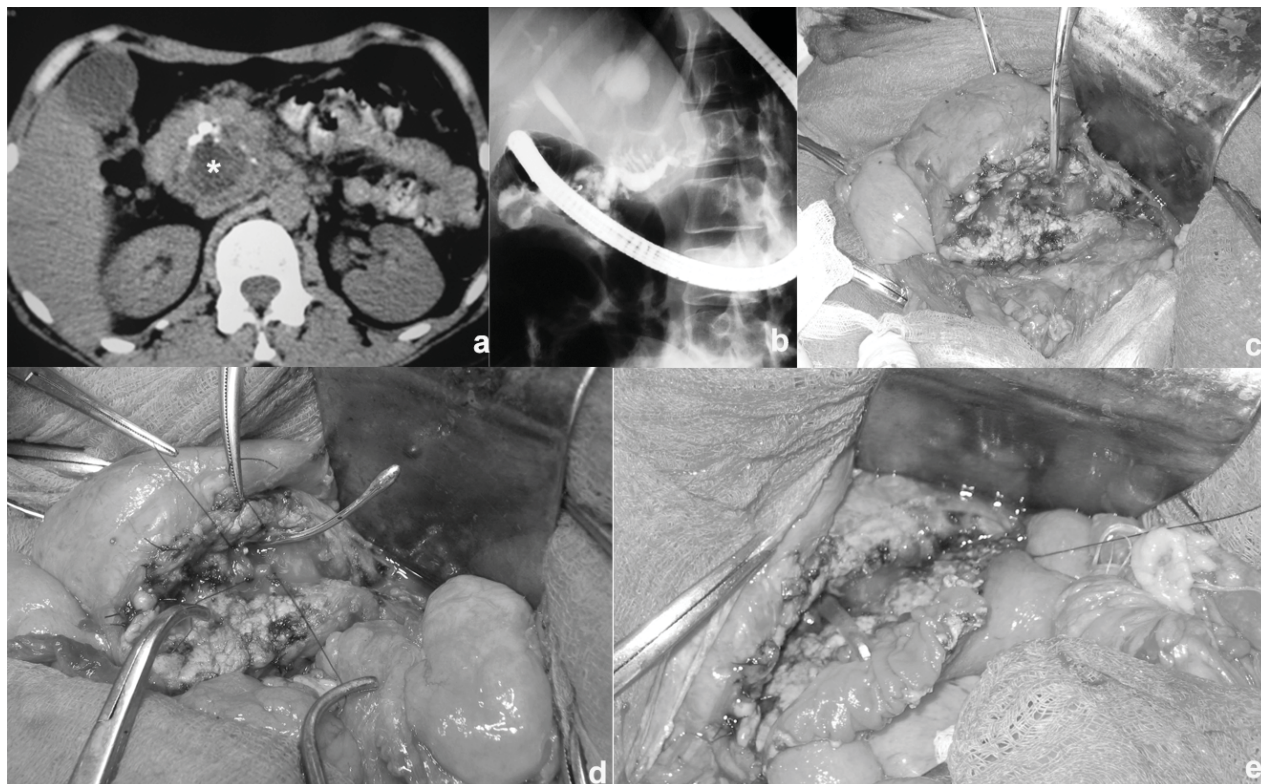
Pentru a limita mărimea rezecției țesutului afectat și drenarea extinsă, procedeele de rezecție limitată au fost considerate ca o alternativă pentru procedeele de sacrificare a organelor, precum este DPC de tip Whipple sau cele cu prezervarea de pilor. Aceste proceduri sunt rezecții pancreatice cu păstrarea duodenului, vizând primar capul pancreasului. Scopul lor este îmbinarea avantajelor unei funcționări pancreatice mai bune și a metodelor de drenare, un management mai bun al durerii obținut prin rezecție [2,12]. Rezecția capului pancreatic cu păstrarea duodenului (RCPD), descrisă de Beger (1995) [12], și rezecția locală a capului cu pancreatojejunostomie longitudinală (RL PJJ), descrisă de Frey (1987) [9], sunt două alternative ale DPC parțiale în tratamentul chirurgical al PC [1,2]. Apariția procedurilor Beger și Frey, care combină rezecția pancreatică cu menținerea anatomiei tractului digestiv, reprezintă un progres notabil în chirurgia PC. Ele nu sunt doar mai ușoare din punct de vedere tehnic decât DPC, dar și mai inofensive pentru pacient [3,4]. RCPD și RL PJJ sunt considerate ca fiind egale în ceea ce privește eficiența eliminării sindromului algic [4,17]. Intervenția Frey este mai ușor de efectuat și aceasta s-a demonstrat într-un studiu aleator, rezultatele sunt semnificativ mai bune pentru morbiditate – 7,5-9%, de asemenea și riscurile operatorii legate de rezecția axului venos portomezenteric sunt minime, iar complicațiile postoperatorii mai puține [3,4].

### **Cazuri clinice**

Prezentăm cazurile clinice ale 2 pacienți cu PC, mari consumatori de alcool, a căror indicație chirurgicală principală a constituit-o durerea rezistentă la antalgice.

**Cazul 1:** Pacienta M f/36 de ani, consumatoare cronică de alcool, fumătoare, cu o istorie a maladiei de 5 ani, în 2005 a fost operată pentru eruperea unui pseudochist pancreatic. În 2006/II a fost internată din nou pentru PC cu sindrom algic manifest și scădere ponderală. Computer tomografia (CT) a determinat o masă tumoroasă hiperdensă cefalică și litiază pancreatică (*fig. 1a*), colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (PGRE) relevă o PC calculoasă cu dilatarea sinuoasă a ductului Wirsung  $\approx$  11mm (*fig. 1b*). A urmat tratamentul conservator, starea s-a ameliorat și a refuzat interven-

ția chirurgicală. În 2006/III a fost respitalizată, deja pentru icter mecanic cu tablou biologic de enzime de citoliză și coleastăză crescute și bilirubinimie.



*Fig. 1a.* CT abdominală ce determină o masă tumoroasă hiperdensă, cefalică și litiaza pancreatică

*Fig 1b.* Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică ce prezintă dilatarea sinuoasă a ductului Wirsung  $\approx 11\text{mm}$  și litiaza pancreatică

*Fig 1c.* Fotointraoperatorie: craterul cefalic pancreatic după rezecțiile locală, ventrală, cefalică, procedeul Frey

*Fig 1d.* Fotointraoperatorie: efectuarea coledocopancreatostomiei pe sonda Dogliotti

*Fig 1e.* Fotointraoperatorie: pancreatojejunostomia longitudinală; stratul intern de sutură, atașând mucoasa și seroasa jejunală la marginea ductului pancreatic

**Cazul 2:** Pacientul B b/43, de asemenea, consumator de alcool, fumător, s-a prezentat pentru dureri abdominale, cu iradiere în „centură”, scădere ponderală. Ultrasonografia decelează o tumoare cefalică pancreatică. Pasajul baritat a înregistrat un tranzit gastroduodenal liber. Tabloul biologic fără particularități. PGRE determină hepatocolodoc dilatat, porțiunea distală uniform și extins îngustată  $\approx 4\text{ cm}$ , Wirsungul  $\approx 6\text{ mm}$ , la nivelul cefalului mai îngustat, unde se determină 2 colecții:  $3,5\text{cm}\times 2,0\text{cm}$  și  $2,2\text{cm}\times 2,3\text{cm}$ .

După investigațiile de rigoare și pregătirea preoperatorie obișnuită, ambii bolnavi au fost operați, practicându-se intervenția Frey. Evoluțiile postoperatorii au fost simple, fără complicații locale și generale, cu dispariția durerii postoperator și îmbunătățirea calității vieții. Pacienții sunt monitorizați pentru rezultatele pe termen lung.

### **Tehnica chirurgicală**

După incizia bisubcostală și explorarea completă a cavității peritoneale, efectuarea manevrei Kocher permite aprecierea prin palpate a dimensiunilor și consistenței capului pancreatic; de precizat că manevra Kocher trebuie să fie completă, până la nivelul venei mezenterice superioare (VMS) [2]. Se pătrunde în bursa omentală prin deschiderea ligamentului gastrocolic până la nivelul unghiului splenic, urmată de disecția și ligatura vaselor gastroepiploice drepte, pentru vizualizarea suprafeței anterioare a capului pancreatic. Identificarea VMS infrapancreatic permite expunerea procesului uncinat și previne lezarea accidentală a VMS în timpul rezecției cefalice. Uneori procesul uncinat este

destul de mărit și eliberarea venelor ce-l drenează în VMS este necesară pentru a permite înlăturarea acestuia [2].

Ductul pancreatic, dacă este mult dilatat, poate fi văzut bombând pe suprafața anterioară a pancreasului sau poate fi localizat prin palpate. De asemenea, puncția aspirativă permite identificarea canalului pancreatic la nivelul corpului sau cozii pancreasului. Încercările de localizare a ductului în istmul glandei trebuie să fie evitate, deoarece VMS se află direct sub el [2]. Capsula anterioară este incizată deasupra ductului pancreatic, utilizând electrocauterul până la 2 cm de vârful cozii și până la 1 cm de ampula Vater, cu atenție pentru a nu fi lezată VMS, ținând cont de faptul că ductul pancreatic are un traiect posterior și inferolateral. Urmează inspecția endolumenală a ductului și îndepărtarea eventualilor calculi.

Limita posterioară de rezecție este reprezentată de peretele posterior al ductului pancreatic, aflat la câțiva milimetri de capsula posterioară. Masa inflamatorie este rezectată până când în interiorul potcoavei duodenale rămâne o lamă subțire de țesut pancreatic; se menajează arcada vasculară pancreatico-duodenală și un minimum de 5 mm de țesut pancreatic pe marginea dreaptă a VMS și a venei porta, pentru a evita leziunile vasculare (*fig. 1c*). O pensă Dogliotti trebuie să fie plasată în ductul biliar principal, prin cistic sau prin coledocotomie (dacă pacientul a fost colecistectomizat), pentru ghidare, dacă există o suspiciune privitor la integritatea ductului biliar comun sau necesitatea de excizie a țesutului pancreatic periductal, ce comprimă ductul biliar comun, în baza unor probe preoperatorii de icter sau niveluri elevate de fosfatază alcalină [2], ca în cazul 1 (*fig. 1c, 1d*). La prezența unei stricturi coledociene extinse este necesar a realiza suplimentar coledocopancreatostomia [5], efectuată atât în cazul 1, cât și în cazul 2 (*fig. 1d*).

Se secționează jejunul la 20 cm de unghiul Treitz; se duce o ansă în Y, întocmai Roux, transmezocolic și se efectuează o anastomoză pancreato-jejunală în două straturi, primul atașând mucoasa și seroasa jejunală la marginea ductului pancreatic (*fig. 1e*), urmată de al doilea strat între seroasa jejunului și capsula pancreatică. Continuitatea tractului gastrointestinal este refăcută printr-o anastomoză jejuno-jejunală la 40 cm de anastomoza pancreato-jejunală. Drenarea cavității peritoneale se va realiza doar în cazul în care a fost efectuată o coledocotomie [2].

**Discuții.** Indicațiile tratamentului chirurgical în pancreatita cronică sunt reprezentate, în principal, de durere, pseudochisturi pancreatice, compresia căii biliare principale și a duodenului, suspiciune de neoplasm pancreatic și, mai rar, de hemoragia sau obstrucția colică [1,18]. Ținând cont de diversitatea prezentărilor clinice ale PC, se consideră că nu există o opțiune chirurgicală net superioară celorlalte [2,17]. Fără îndoială că o rezecție pancreatoduodenală trebuie efectuată în cazul unui suspiciu de neoplazie [1,2,4,17] sau dacă este prezentă distrofia chistică a peretelui duodenal [19,20]. În cazul unui diagnostic sigur de PC există o părere unanımă că este necesară conservarea integrității duodenului și a parenchimului pancreatic, pe cât de mult posibil, pentru a minimaliza insuficiența exo- și endocrină [9,13].

Lipsa durerii postoperator rămâne a fi un indicator calitativ al intervenției chirurgicale, dacă rezultatele sunt bune pe termen lung, procedul respectiv nu trebuie neglijat [4]. Dintre metodele derivate, PJJ, în modificarea Partington-Rochelle, este cel mai des utilizată datorită morbidității, mortalității scăzute și procentului mare al pacienților fără dureri pe o perioadă de 5 ani [6,10]. Procentajul eșecului (30%) pe perioade lungi, se explică parțial prin faptul că pacienții continuă să consume alcool [1,4,6,10], dar mai mult prin lipsa decompresiei complete a ducturilor Wirsung și Santorini, precum și a ducturilor colaterale localizate în capul pancreasului [2,4,21].

Diametrul normal al ductului Wirsung constituie 3-5 mm [5,6] și această mărime este deseori întâlnită în PC dureroasă [1]. Aproximativ 90-95% din pacienții supuși rezecțiilor cefalice pentru PC au mărimi neproporționale ale diametrului ductului și masei inflamatorii cefalice [1]. Pentru soluționarea acestei probleme au fost propuse două procedee: rezecția cefalică cu păstrarea duodenului (op.Beger) și rezecția cefalică ventrală cu PJJ (op.Frey). Chiar dacă raționamentele referitor la aceste modalități chirurgicale sunt diferite, rezultatele studiilor au arătat că ele sunt similare privitor la eli-

minarea durerii pe termene scurt și lung [17]. Însă morbiditatea postoperatorie în operația Frey este semnificativ mai joasă în comparație cu operația Beger (7,5-9% la 20%), deoarece este rezecată o cantitate mai mică de parenchim și secțiunea glandei la nivelul axului venos mezentericoport superior nu este necesară (tab. 1) [4,17].

Tabelul 1

**Avantaje și dezavantaje ale procedeelelor chirurgicale utilizate în PC**

<i>Procedeul chirurgical</i>	<i>Avantaje</i>	<i>Dezavantaje</i>	<i>Eliminarea durerilor pe termen lung (5 ani)</i>	<i>Morbiditatea și mortalitatea</i>
Pancreatojejunostomie laterală (PJJ)	Executare simplă. Păstrează anatomia și fiziologia „normală” a tractului digestiv	Nu se decompensează sistemul ductal pancreatic în întregime	65%-85%	Morbiditatea: 6% Mortalitatea: 0%-4,2%
Rezeția capului pancreasului cu prezervarea duodenului (procedeul Beger)	Păstrează anatomia și fiziologia „normală” a tractului digestiv. „Masa” inflamatorie rezecată poate fi examinată histologic	Riscul ischemiei duodenului. Rămâne o porțiune de țesut pancreatic potențial afectat	88%-90%	Morbiditatea: 20% Mortalitatea: 0,9%-3,6%
Rezeția ventrală a capului pancreasului combinată cu PJJ (procedeul Frey)	Combină rezeția cu drenarea. Păstrează anatomia și fiziologia „normală” a tractului digestiv. „Masa” inflamatorie rezecată poate fi examinată histologic	Nu este rezecată în întregime masa inflamatorie	58%-90% 87,5%-90,4%	Morbiditatea: 7,5% 9% Mortalitatea: 0%-2%
Rezeția pancreato-duodenală clasică Whipple/cu prezervarea pilorului (PDPP)	Rata complicațiilor postoperatorii redusă cu PDPP (comparativ cu Whipple clasic). Masa inflamatorie în capul pancreatic este rezecată în întregime	Durată mare a operației. Rate înalte ale morbidității și letalității	81%	Morbiditatea: 32% Mortalitatea: 1%-3%

Rezeția pancreatică de tip Beger trebuie luată în discuție, dacă ductul pancreatic are dimensiuni normale sau este îngustat în cazul în care procesul inflamator este localizat cefalic, iar restul pancreasului este mai puțin afectat de boală [2,5]. Un exemplu tipic reprezintă cazul când capul pancreasului este mărit în volum, obstruează calea biliară, conține multiple chiste și calcificări, corpul și coada fiind mai puțin implicate [2,4,5]. În cazurile în care există suspiciune referitor la prezența unui proces neoplazic, se practică DPC cu prezervarea pilorului. Operația Frey realizează o decompresie completă a sistemului ductal pancreatic [2,5,17,18]. Absența durerii postoperator confirmă această situație, spre deosebire de procedeele derivate în care decompresia nu este completă, cu recurență variabilă a sindromului dureros [6,10,11]. Ca și în cazul intervenției Beger, în tehnica Frey se menține duodenul intact, îndepărtând masa inflamatorie cefalopancreatică, chisturile de retenție și calculii intrapancreatici, însă fără secțiunea completă a pancreasului, ce ar necesita timp operator suplimentar și o disecție dificilă, ea fiind considerată mult mai ușoară tehnic comparativ cu intervenția Beger [2,5,12]. Printre complicațiile probabile, specifice pancreasului, după operația Frey, sunt abcesele intraabdominale, fistula pancreatică și hemoragia, cele septice fiind mai frecvente [3]. Se consideră că un factor responsabil de dezvoltarea complicațiilor septice este stentarea pancreatică preoperatorie. Circa 90% din pacienții care au înregistrat complicații au



fost stentați anterior [3]. Hemoragia este o altă complicație rară posibilă, însă, de fapt, a fost cea mai des întâlnită în seriile pacienților supuși operației Beger, fiind cauzată de disecția axului venos mezentericoport [3,12]. Dehiscenta pancreatojejunostomiei nu este o complicație frecventă, după intervențiile cu preservare de duoden pentru PC, deoarece structura fibrotică a țesutului pancreatic asigură o textură capabilă să mențină suturile [3]. Pe lângă remisiunea durerii, evoluția postoperatorie favorabilă, mortalitatea și morbiditatea reduse, procedeul Frey mai demonstrează calitatea superioară a vieții, comparativ cu metodele chirurgicale clasice, și corecția eficientă și rapidă a dezechilibrelor metabolice [3,4,5,13,16].

### Concluzii

Procedeul Frey asociază avantajele procedeelelor de rezecție cu cele ale procedeelelor de drenare, respectiv rezecția locală a capului pancreatic cu drenajul larg al canalului Wirsung, realizând una dintre opțiunile optime pentru managementul pacienților cu PC, evident în absența suspiciunii de neoplasm, în plus, se evită riscurile legate de disecția venei porta, caracteristice procedeelelor Beger.

### Bibliografia selectivă

1. Strate T., Knoefel W.T., Yekebas E., Izbicki J.R., *Chronic pancreatitis: etiology, pathogenesis, diagnosis, and treatment*, Int J Colorectal Dis, 2003;18:97-106.
2. Ho S.H., Frey C.F., *The Frey procedure, Local resection of pancreatic head combined with lateral pancreatojejunostomy*, Arch Surg, 2001;136(12):1353-8.
3. Chaudhary A., Negi S.S., Massod S., Thombare M., *Complications after Frey's procedure for chronic pancreatitis*, The American Journal of Surgery, 2004;188:277-281.
4. Falconi M., Bassi C., Casetti L., Mantovani W., Mascetta G., Sartori N., Frulloni L., Pederzoli P., *Long term results of Frey's procedure for chronic pancreatitis: a longitudinal prospective study on 40 patient*, J Gastrointest Surg., 2006;10:504-510.
5. Frey C.F., Suzuki M., Isaji S., *Treatment of chronic pancreatitis complicated by obstruction of the common bile duct or duodenum*, World J Surg., 1990;14(1):59-69.
6. Markowitz J.S., Rattner D.W., Warshaw A.L., *Failure of symptomatic relief after pancreatojejunal decompression for chronic pancreatitis. Strategies for salvage*, Arch Surg., 1994;129:374-9.
7. DuVal M.K., *Caudal pancreatojejunostomy for chronic relapsing pancreatitis*, Ann Surg., 1954;140:775-785.
8. Zollinger R.M., Keith L.M., Ellison E.H., *Pancreatitis*, N. Engl. J. Med., 1954;251:497-502.
9. Nealon W.H., Thompson J.C., *Progressive loss of pancreatic function in chronic pancreatitis is delayed by main pancreatic duct decompression*, Ann Surg., 1993;217:458-468.
10. Greenlee H.B., Prinz R.A., Aranha G.V., *Long-term results of side-to-side pancreatojejunostomy*. World J Surg., 1990;14:70-6.
11. Bradley E.L., *Long-term results of pancreatojejunostomy in patients with chronic pancreatitis*, Am J Surg., 1987;153:207-213.
12. Beger H.G., Buechler M., *Duodenum preserving resection of the head of the pancreas in chronic pancreatitis with inflammatory mass in the head*, World J Surg., 1990;14:83-7.
13. Malka D., Hammel P., Sauvanet A., Rufat P., O'Toole D., Bardet P., Belghiti J., Bernades P., Ruszniewski P., Levy P., *Risk factors for diabetes mellitus in chronic pancreatitis*, Gastroenterology, 2000;119:1324-1332.
14. Stapleton G.N., Williamson R.C.N., *Proximal pancreatoduodenectomy for chronic pancreatitis*, Br J Surg., 1996;83:1433-1440.
15. Cooper M.J., Williamson R.C.N., Benjamin I.S., *Total pancreatectomy for chronic pancreatitis*, Br J Surg., 1987;74:912-5.
16. Izbicki J.R., Bloechle C., Broering D.C., Kuechler T., Broelsch C.E., *Longitudinal V-shaped excision of the ventral pancreas for small duct disease in severe chronic pancreatitis*, Ann Surg., 1998;227:213-9.

17. Izbicki J.R., Bloechle C., Knoefel W.T., Kuechler T., Broelsch C.E., *Duodenum preserving of the head of the pancreas in chronic pancreatitis, A prospective randomized trial*, Ann Surg., 1995;221(4):350-8.
18. Keith R.G., Sabil F.G., Sheppard R.H., *Treatment of chronic pancreatitis by pancreatic resection*, Am J Surg., 1989;157:156-162.
19. Falconi M., Valerio A., Caldiron E., *Changes in pancreatic resection for chronic pancreatitis over 28 years in a single institution*, Br J Surg., 2000;1987:428-433.
20. Bittar I., Cohen Solal J.L., Cabanis P., Hagege H., *Cystic dystrophy of an aberrant pancreas. Surgery after failure of medical therapy*, Presse Med., 2000;29:1118-1120.
21. Frey C.F., Amikura K., *Local resection of the head of the pancreas combined with longitudinal pancreaticojejunostomy in the management of patients with chronic pancreatitis*, Ann Surg., 1994;220(4):492-504.

### **Rezumat**

Rezecția cefalopancreatică locală, combinată cu pancreatojejunostomia longitudinală (operația Frey), reprezintă o tehnică chirurgicală contemporană, relativ nouă în pancreatita cronică, mai simplă și mai rapidă, ceea ce permite a evita disecția axului portal din masa inflamatorie pancreatică, și este indicată în cazurile în care fenomenele inflamatorii, edematoase și cele de necroză sunt prezente în capul pancreatic și există o dilatare a ductului Wirsung. Sunt prezentate două cazuri cu pacienți cu pancreatită cronică severă, cu durere intensă, dependenți de antalgice, cu scădere ponderală, care au fost supuși operației Frey. La ambii pacienți a fost diagnosticată dilatare wirsungiană și masă inflamatorie cefalopancreatică. S-au analizat indicațiile, avantajele și dezavantajele procedeelelor chirurgicale utilizate la rezolvarea pancreatitelor cronice.

### **Summary**

The local resection of the head of the pancreas combined with longitudinal pancreaticojejunostomy (Frey operation) represents a convenient surgical technique in chronic pancreatitis, a simpler and less time consuming procedure that avoids the dissection of the portal vein from the pancreatic inflammatory mass and is indicated in cases with severe inflammatory and edematous alterations of the head of the pancreas at this level and with dilated Wirsung duct. Two patients with chronic pancreatitis with severe pain, addiction to analgetics and weight loss underwent a Frey procedure. In both patients an inflammatory mass in the head of the pancreas and dilated pancreatic duct were demonstrated. The indications, advantages and disadvantages of the surgical proceedings used in the treatment process of chronic pancreatitis are being analyzed.

## **PROCEDEUL HASSAB-PAQUET MODIFICAT ÎN TRATAMENTUL VARICELOR ESOFAGOGASTRICE**

**Gheorghe Ghidirim**, dr. h. în medicină, prof. univ., academician, **Igor Mișin**, dr. în medicină, conf.univ., **Ion Gagauz**, dr. în medicină, conf.univ., **Gheorghe Zastavnițchi**, asist. univ., Clinica Chirurgie nr. 1 „N. Anestiadi” și Laboratorul Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară, USMF „N. Testemițanu”, Spitalul Clinic Municipal de Urgență

Hemoragia din varicele esofagogastrice (VEG) la pacienții cu hipertensiune portală (HP) este o urgență chirurgicală cu letalitate înaltă. În literatura de specialitate din ultimii ani se demonstrează prevalența metodelor endoscopice (ligaturare - LE sau scleroterapie - SE) în tratamentul și prevenirea hemoragiilor din varicele esofagiene [1-3]. Intervențiile chirurgicale nonșuntare sunt

indicate în cazul ineficacității tratamentului endoscopic sau în caz de risc major de hemoragie din VEG [1, 3, 4].

În pofida progresului realizat în domeniul chirurgiei HP, opiniile privind rolul procedeele chirurgicale nonșuntare în tratamentul și profilaxia hemoragiilor din VEG până în prezent rămân controversate [1, 3]. La momentul actual mai frecvent sunt utilizate procedeul Hassab-Paquet [4-9] și operația Sugiura-Futagawa (metodă elaborată de universitatea din Tokyo) [3, 10]. Recent în literatura de specialitate au fost remarcate două direcții în aplicarea procedeeului Hassab-Paquet: 1) optimizarea tehnicii chirurgicale a procedeeului și 2) combinarea acestui procedeu cu tratamentul endoscopic (LE/SE) ca alternativă a transecției esofagiene – operația Sugiura-Futagawa [5, 7, 11-13].

**Scopul** studiului a fost optimizarea tehnicii operatorii a procedeeului Hassab-Paquet, aprecierea eficacității acestui procedeu în prevenirea primară și secundară a hemoragiilor din VEG și monitorizarea rezultatelor la distanță.

**Materiale și metode.** În Clinica Chirurgie nr. 1 „N. Anestiadi” procedeul Hassab-Paquet modificat a fost utilizat la 38 de pacienți cu HP și VEG, vârsta medie fiind de  $36,1 \pm 1,7$  (17-64). Raportul B/F era de 13/25. Cauza principală a VEG a fost HP provocată de ciroza hepatică (CH) post HBV+Δ, HCV în 30 de cazuri, CH cu tromboza sistemului portal – 6 cazuri, mielofibroză complicată cu HP – 1 caz și un caz de HP idiopatică (descriș anterior [14]). Localizarea VEG a fost următoarea: varice esofagiene – 24 de cazuri, varice gastrice Sarin de tip I și de tip II – 14 cazuri.

Majoritatea pacienților selectați pentru deconectare azygoportală de tip Hassab-Paquet făceau parte din clasa funcțională Child-Pugh A – 14 pacienți – și B – 22, iar 2 pacienți erau din clasa Child-Pugh C. Scorul Child-Pugh a fost de  $8,6 \pm 0,3$ . Intervenția chirurgicală s-a efectuat în scopul prevenirii primei hemoragii (profilaxie primară) – 21 de cazuri, recidivei hemoragiei (profilaxie secundară) – 13 cazuri și în mod urgent – 4 cazuri.

Indicații pentru tratamentul chirurgical Hassab-Paquet modificat:

1. „Ineficacitatea” tratamentului endoscopic regulat (varice esofagiene F3 RCS(+++)) refractare la tratament endoscopic și/sau episod de hemoragie pe fond de ligaturare endoscopică sau scleroterapie).

2. Varice esofagiene F3 cu risc major de hemoragie (RCS+++), cu splenomegalie masivă și hipersplenism sever.

La etapa inițială a acestui studiu abordul chirurgical utilizat a fost laparotomia mediană superioară, însă la momentul actual folosim accesul subcostal de tip Sprengel. Tehnica de bază a procedeeului Hassab-Paquet a fost descrișă în original [4], cu unele modificări (fig. 1).

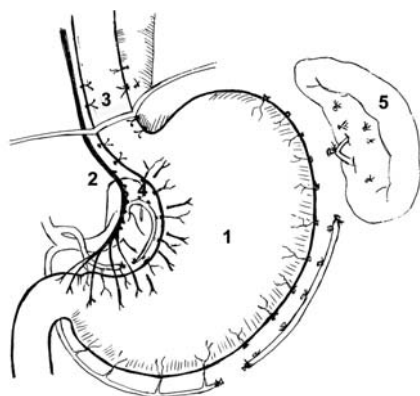


Fig. 1. Schema operației Hassab-Paquet : 1) Devascularizarea stomacului pe curbura mare cu păstrarea circulației prin vasele gastroepiploice drepte; 2) Devascularizarea stomacului pe curbura mică de tip VPS; 3) Devascularizarea esofagului pe o distanță de 8-10 cm de la JEG; 4) Ligaturarea v. coronare gastrice; 5) Splenectomia

1. Devascularizarea stomacului pe curbura mare cu prezervarea circulației prin vasele gastroepiploice drepte.

2. Devascularizarea stomacului pe curbura mică de tip vagotomie proximală selectivă (VPS) cu prezervarea n. Letarget (cu aparate de sutură Surclip® M – 9,5”, autosuturarea sau Ligaclip MCA, Ethicon) exclud necesitatea piloroplastiei.

3. Devascularizarea esofagului pe o distanță de 8-10 cm de la joncțiunea esofagogastrică cu ligaturarea venelor perforante (fig.2).

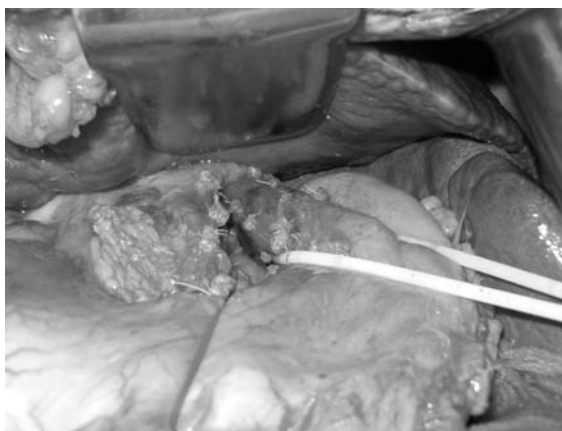


Fig. 2. Aspectul final al devascularizării stomacului pe curbura mică cu întreruperea fluxului prin v. coronară gastrică, devascularizarea porțiunii intraabdominale a esofagului și prin păstrarea n. Letarget

4. Etapa principală a intervenției chirurgicale Hassab-Paquet este întreruperea fluxului sangvin prin vena coronară gastrică și ramurile acesteia de pe curbura mică.

5. Etapa finală a procedurii Hassab-Paquet modificat este splenectomia (SE) cu ligaturarea pe traiect a a. lienale, iar în caz de prezență a splinei aberante aceasta trebuie înlăturată pentru prevenirea recidivei hipersplenismului [15]. În cadrul acestui studiu au fost efectuate 37 SE (hipersplenism preoperator – valorile medii ale trombocitelor –  $89,7 \pm 7,3 \times 10^9/L$ , leucocite –  $3,04 \pm 0,1 \times 10^9/L$ ) și o ligaturare pe traiect a a. lienale cu prezervarea splinei (splenomegalia și hipersplenismul nesemnificative).

Rezultatele obținute în urma procedurii Hassab-Paquet au fost comparate cu rezultatele căpătate în operațiile de deconectare azygoportală limitată (n=7). Prelucrarea statistică a fost efectuată utilizând softul MedCalc® 7,1.0,1 (Belgia). În studiu se analizează datele cu veridicitatea  $p < 0,05$ .

**Rezultate.** Controlul radiologic și endoscopic în perioadele postoperatorie precoce și tardivă a demonstrat eradicarea completă a varicelor esofagogastrice în 23 (60,5 %) cazuri, în 15 cazuri a fost remarcată reducerea dimensiunilor VEG ( $F_{1-2}$ ), fiind necesare  $1,4 \pm 0,3$  (1-4) ședințe de LE pentru eradicarea completă a VE (fig. 3).

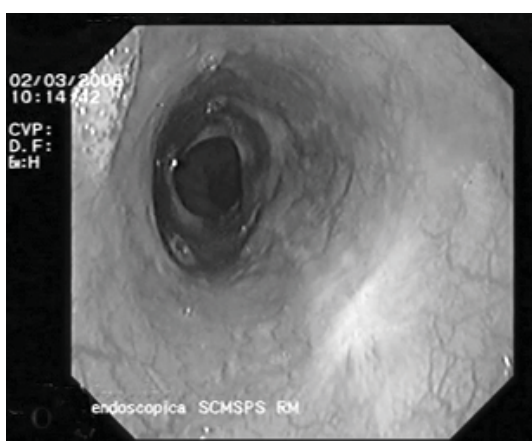


Fig. 3. FEGDS, eradicarea completă a varicelor esofagiene

A fost observată reducerea statistic semnificativă a scorului Nakase în perioada pre- și postoperatorie de la  $2,31 \pm 0,1$  la  $0,47 \pm 0,1$  ( $p < 0,001$ ). Rata hemoragiilor repetate din VEG și a encefalopatiei a fost zero. Letalitatea postoperatorie totală a constituit 5,2% (au decedat 2 pacienți operați în mod urgent cu clasa funcțională Child-Pugh C).

Utilizarea procedurii Hassab-Paquet modificat a demonstrat reducerea statistic semnificativă,

comparativ cu intervențiile de deconectare azygoportală limitată, a scorului Nakase –  $0,47 \pm 0,1$  vs.  $1,2 \pm 0,26$  ( $p < 0,001$ ), micșorarea ratei hemoragiilor din VEG –  $0\%$  vs.  $30,76\%$  ( $p < 0,05$ ), reducerea necesității tratamentului endoscopic p/o ( $p < 0,001$ ) și a numărului de ședințe de tratament endoscopic –  $1,4 \pm 0,3$  vs.  $2,2 \pm 0,7$  ( $p > 0,05$ ).

Devascularizarea stomacului pe curbura mică cu prezervarea n. Letarget în cadrul intervenției Hassab-Paquet asigură păstrarea motilității piloroantrale (fig. 4), astfel sunt prevenite leziunile mucoasei gastrice și este redus riscul recidivei hemoragiei din VEG în perioada postoperatorie, aceste rezultate fiind descrise și de alți autori [8, 9].



Fig. 4. Radiografia baritată a stomacului, aspect postoperator, funcție pilorică păstrată

Influența intervenției Hassab-Paquet asupra circulației portale s-a manifestat prin reducerea diametrului venei porta ( $p > 0,05$ ), a volumului ( $p = 0,018$ ) și a vitezei fluxului sangvin prin vena porta ( $p = 0,01$ ), a indicelui de congestie Moriyasu ( $p > 0,05$ ).

Durata supravegherii în perioada postoperatorie a constituit  $41,9 \pm 6,2$  luni (3-139). În perioada postoperatorie tardivă ( $41,2 \pm 7,3$ ) de la 18 la 59 de luni, au decedat 6 pacienți din cauza insuficienței hepatice fulminante. Prognosticarea supraviețuirii conform metodei Kaplan-Meier (fig. 5) a demonstrat o rată de supraviețuire totală de 70% pe parcursul a 5 ani, iar cele mai favorabile rezultate se obțin la pacienții din clasa funcțională Child-Pugh A și după intervenții chirurgicale programate și electiv.

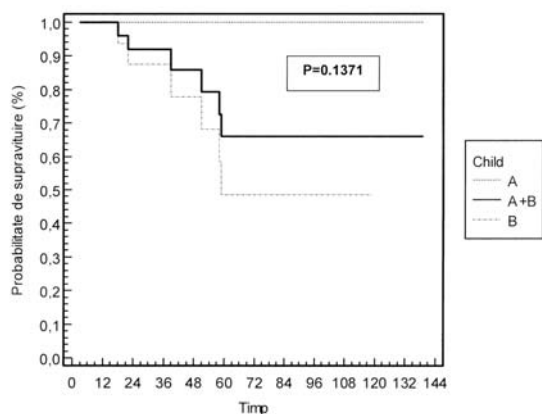


Fig. 5. Rata cumulativă de supraviețuire după Kaplan-Meier – rezultatele cele mai favorabile vor fi obținute la pacienții din clasa funcțională Child-Pugh A și B

**Discuții.** În prezent tratamentul de elecție al VEG este LE sau SE [1-3], însă metodele endoscopice de tratament nu sunt întotdeauna eficiente în tratamentul VEG [6]. În cazurile de ineficacitate a tratamentului endoscopic (episod de hemoragie pe fond de tratament endoscopic regulat) cu splenomegalie și hipersplenism sever este indicat tratamentul chirurgical [13, 16].

Metodele chirurgicale de deconectare azygoportală cel mai frecvent utilizate în prezent sunt procedeul Hassab-Paquet [4-9] și procedeul Sugiura-Futagawa (transecția esofagiană toracoabdominală sau transabdominală) [3,10]. Transecția esofagiană în procedeul Sugiura-Futagawa este asociată cu o rată semnificativă a morbidității și mortalității prin insuficiența sau stenoza la locul anastomozei esofagiene [11, 12, 17], etapă exclusă în cadrul procedurii Hassab-Paquet [8, 11, 12].

Devascularizarea esofagogastrică (procedeul Sugiura-Futagawa sau procedeul Hassab-Paquet în original), asociată cu secționarea n. vagi de tip vagotomie trunculară, dictează necesitatea efectuării piloroplastiei [4, 10, 18]. Conform datelor publicate recent [8, 9], devascularizarea stomacului pe curbura mică cu preservarea n. Letarget (de tip VPS) în cadrul intervenției Hassab-Paquet este esențială pentru preservarea funcției piloroantrale, fiind, astfel, exclusă necesitatea piloroplastiei, prevenite leziunile mucoasei gastrice și redus riscul recidivei hemoragiei din VEG în perioada postoperatorie. Aceste argumente indiscutabile sunt susținute de noi și utilizate ca „standard de aur” în cadrul efectuării procedurii Hassab-Paquet.

Actualmente nu există o părere unanimă referitor la necesitatea metodelor de fundaplicare ca etapă a intervențiilor chirurgicale nonșuntare. Unii autori recomandă efectuarea fundaplicării cu scop de „protecție” a anastomozei esofagiene [4]. De menționat faptul că până în prezent nu există date concludente referitor la necesitatea fundaplicării, iar unii autori [10, 18] nu recomandă utilizarea metodelor de fundaplicare după efectuarea transecției de esofag. Această dilemă este exclusă în cadrul procedurii Hassab-Paquet modificat.

Una din dilemele intervențiilor nonșuntare este păstrarea sau întreruperea fluxului sangvin prin v. coronară gastrică. Unii autori pledează pentru păstrarea funcției acesteia în scopul prevenirii recidivei VEG, argumentând aceasta prin faptul că v. coronară gastrică reprezintă o anastomoză portocavală naturală [3,18]. Recent este remarcată o tendință diametral opusă – ligaturarea v. coronare gastrice cu scopul de prevenire a recidivei VEG. Au fost descrise cazuri de reintervenții chirurgicale de deconectare azygoportală la pacienții cu flux sangvin neîntrerupt prin v. coronară gastrică [17, 19]. Noi susținem părerea acelor autori, care argumentează întreruperea circulației prin v. coronară gastrică pentru a preveni recidiva VEG. Devascularizarea esofagogastrică cu ligaturarea v. coronariene gastrice întrerupe circulația extraorganică, iar LE a VEG întrerupe circulația intraorganică [20, 21]. Combinarea acestor metode este la fel de efectivă în eradicarea completă a varicelor esofagiene și exclude riscul de insuficiență de suturi prezent în cazul operației Sugiura-Futagawa [12, 20, 22].

Conform datelor publicate de Societatea Japoneză de Cercetare a Hipertensiunii Portale, varicele esofagiene nu sunt eradicate complet în 25 % cazuri în procedeul Sugiura transabdominal [3], iar în cadrul prezentului studiu varicele esofagiene au fost eradicate complet în 60,5% cazuri – rezultate similare cu cele publicate în literatura de specialitate [12]. VEG reziduale au fost eradicate complet prin LE, ceea ce argumentează raționalitatea combinării acestor metode (procedeul Hassab-Paquet + LE) ca alternativă a transecției de esofag. Astfel, procedeul Hassab-Paquet, combinat cu tratamentul endoscopic (LE) al VE, este la fel de eficient și posedă riscuri reduse de complicații postoperatorii comparativ cu transecția de esofag. Recent în literatura de specialitate au fost publicate date referitor la eficacitatea similară a SE+LE în prevenirea recidivei și a hemoragiei repetate din VEG, comparativ cu procedeele de devascularizare esofagogastrică combinate cu SE [21].

Până în prezent nu există o părere unanimă referitor la indicațiile stricte privitor la SE în cadrul intervențiilor de devascularizare, unii autori demonstrând că simpla ligaturare a a. lienale este hemodinamic similară SE [23]. Această manevră a fost efectuată de noi doar la un singur pacient, la care preoperator gradul de splenomegalie și hipersplenism a fost nesemnificativ. Noi susținem opinia altor autori, specializați în domeniul HP [7, 12, 16, 18, 21], că SE este indicată doar în caz de splenomegalie masivă și de hipersplenism sever.

Drept rezultat al aplicării procedurii Hassab-Paquet modificat, nu au fost semnalate recidive de hemoragie din VEG, rata encefelopatiei a fost zero, iar mortalitatea operatorie a constituit 5,2 % (au decedat 2 pacienți cu ciroză hepatică Child C, operați în mod urgent). Rezultate similare sunt publicate și de alte colective de autori [9, 12, 16-19]. Rezultate satisfăcătoare în operațiile de deconectare

azygoportală pot fi obținute doar în cazul pacienților cu funcție hepatică bună (clasele funcționale A și B după Child-Pough), operați electiv [24], fapt remarcat de noi în prezentul studiu.

### Concluzii

1. Procedul Hassab-Paquet modificat reprezintă o metodă sigură, efectivă de profilaxie primară și secundară a VEG la pacienții din clasa funcțională Child-Pugh A și B și risc operator acceptabil.

2. Noi susținem opinia savanților cu renume mondial în favoarea studierii hipertensiunii portale, și anume: procedeul Hassab-Paquet, combinat cu tratamentul endoscopic (ligaturare endoscopică) al VEG, este o alternativă rațională în evitarea transecției esofagiene, fiind metoda ideală de soluționare a oricărui tip de varice.

### Bibliografie selectivă

1. Terblanche J, Burroughs A.K, Hobbs K.E.F., *Controversies in the management of bleeding esophageal varices*, N. Engl. J. Med., 1989; 320: 1393-469.

2. Terblanche J., Kahn D., Bornman P.C., *Long-term injection sclerotherapy treatment for esophageal varices: a 10-year prospective evaluation*, Ann. Surg., 1989; 210: 725.

3. Idezuki Y., Kokudo N., Sanjo K., Bandai Y., *Sugiura procedure for management of variceal bleeding in Japan.*, World J Surg., 1994;18(2): 216-21.

4. Paquet K.J., *Prevention of recurrent bleeding: sclerotherapy*, In: Okuda K., Benhamou J.P., editors. "Portal hypertension" Berlin Heidelberg New York Tokyo, Springer; 1991, p. 495-507.

5. Wu Y.K., Wang Y.H., Tsai C.H., Yung J.C., Hwang M.H., *Modified Hassab procedure in the management of bleeding esophageal varices—a two-year experience*, Hepatogastroenterology, 2002, 49; 205-07.

6. Nakamura H., Goseki N., Dobashi Y., Igari T., Endo M., *Hassab operation with intraoperative endoscopic injection sclerotherapy ("Hassab-EIS") for esophagogastric varices: with an autopied case after excessive gastric vascular damage*, Hepatogastroenterology, 1996; 43: 980-6.

7. Hassab M.A., *Gastro-esophageal decongestion and splenectomy GEDS (Hassab), in the management of bleeding varices. Review of literature*, Int Surg., 1998; 83: 38-41.

8. Dong Y.H., Lu Y.F., Qiu Q., Huang H., Wei H., *Clinical Analysis of Pericardial Devascularization by Preserving Vagus Trunks in 42 Patients with Portal Hypertension*, Asian J surg., 2004; 27(2):108-13.

9. Li S.Y., Wu E., Liang Z.J., Yuan S.J., Yu B., *Pericardial devascularization combined with preservation of Latarjet's nerves trunk in treatment of patients with portal hypertension*, Hepatobiliary Pancreat Dis Int., 2003;2(1):66-8.

10. Orozco H., Mercado M.A., Takahashi T., Hernandez-Ortiz J., Capellan J.F., Garcia-Tsao G., *Elective treatment of bleeding varices with the Sugiura operation over 10 years*, Am J Surg., 1992, 163: 585-9.

11. Kapoor R., Agarwal S., Pawar G., Verghese M., *Transabdominal gastroesophageal devascularization without esophageal transection for emergency treatment of variceal hemorrhage*, Indian J Gastroenterol, 1999; 18: 149-51.

12. Johnson M., Rajendran S., Balachandar T.G., Kannan D., Jeswanth S., Ravichandran P., Surendran R., *Transabdominal modified devascularization procedure with or without esophageal stapler transection—an operation adequate for effective control of a variceal bleed. Is esophageal stapler transection necessary?* World J Surg., 2006; 30 (8): 1507-18.

13. Wolff M., Hirner A., *Surgical treatment of portal hypertension*, Zentralbl Chir., 2005;130(3):238-45.

14. Mishin I. *Idiopathic Portal Hypertension*, Chir Gastroenterol, 2005;21: 80-4.

15. Mishin I., Ghidirim Gh., *Accessory Splenectomy with Gastro-Esophageal Devascularization for Recurrent Hypersplenism and Refractory Bleeding Varices in Liver Cirrhosis: Report of a Case*, Surg., Today, 2004;34: 1044-8.

16. Sanjo K., Idezuki Y., Hirata M., Kawasaki S., Ohashi K., Koyama H., Kokudo N., *Indications and results of non-shunting operations for esophageal varices*, Nippon Geka Gakkai Zasshi, 1989; 90: 1538-40.
17. Qazi S.A., Khalid K., Hameed A.M., Al-Wahabi K., Galul R., Al-Salamah S.M., *Transabdominal gastro-esophageal devascularization and esophageal transection for bleeding esophageal varices after failed injection sclerotherapy: long-term follow-up report*, World J Surg., 2006; 30(7): 1329-37.
18. Selzner M., Tuttle-Newhall J.E., Dahm F., Suhocki P., Clavien P.A., *Current indication of a Modified Sugiura Procedure in the Management of Variceal Bleeding*, J Am Coll Surg., 2001; 193: 166-73.
19. Mathur S.K., Shah S.R., Soonawala Z.F., Karandikar S.S., Nagral S.S., Dalvi A.N., Mirza D.F., *Transabdominal extensive oesophagogastric devascularization with gastro-oesophageal stapling in the management of acute variceal bleeding*, Br J Surg., 1997; 84(3):413-7.
20. Liu B., Deng M.H., Lin N., Pan W.D., Ling Y.B., Xu R.Y., *Evaluation of the effects of combined endoscopic variceal ligation and splenectomy with pericardial devascularization on esophageal varices*, World J Gastroenterol, 2006; 12(42):6889-92.
21. Lin N., Liu B., Xu R.Y., Fang H.P., Deng M.H., *Splenectomy with endoscopic variceal ligation is superior to splenectomy with pericardial devascularization in treatment of portal hypertension.*, World J Gastroenterol, 2006; 12(45): 7375-9.
22. Goyal N., Singhal D., Gupta S., Soin A.S., Nundy S., *Transabdominal gastroesophageal devascularization without transection for bleeding varices: Results and indicators of prognosis*, J Gastroenterol Hepatol, 2007; 22(1):47-50.
23. Lin P.W., Tsai H.M., Lin C.Y., Chiu N.T., *Simple, effective procedure with few complications for esophageal varices*, World J Surg., May-June, 1995; 9(3): 424-9.
24. Orozco H., Mercado M.A., Chan C., Ramos-Gallard G., Galvez-Trevino R., Salgado-Nesme N., Cisneros De-ajuria R., Anthon F.J., *Current role of surgery for the treatment of portal hypertension*, Ann Hepatol, 2002;1(4):175-8.

### **Rezumat**

Opiniile privind rolul devascularizării gastroesofagiene în tratamentul varicelor esofagogastrice (VEG) sunt controversate. S-au studiat prospectiv 38 de procedee Hassab-Paquet modificate, pentru VEG efectuate în ultimul deceniu. Au fost B : F-13:25 cu vârsta medie 36,1±1,7 ani (17 – 64 de ani). Conform clasificării din ghidul de specialitate a funcției hepatice, au fost: 14A; 22B; 2C. Cauzele hipertensiunii portale erau: ciroza hepatică (n=30), ciroza hepatică cu tromboza sistemului portal (n=6), hipertensiunea portală idiopatică (n=1) și mielofibroza complicată cu HP (n=1). Intervențiile chirurgicale: în mod urgent – profilaxia secundară și profilaxia primară. Letalitatea postoperatorie – 5,2%. Eradicarea completă a VEG a fost constatată la 23 de pacienți (60,5%), a diminuat la 15 pacienți (eradicarea completă a fost obținută după 1,4±0,3 sesiuni de ligaturare endoscopică). Rata de recidivă a hemoragiei și a encefalopatiei a fost zero. Procedeele Hassab-Paquet este sigur și efectiv în managementul de lungă durată al VEG la pacienții cu risc operator acceptabil și cu funcție hepatică bună. Operația Hassab-Paquet, combinată cu ligaturarea endoscopică, este o alternativă a transecției de esofag și reprezintă tratamentul ideal pentru orice tip de VEG.

### **Summary**

The role of gastroesophageal devascularization for the treatment of esophago-gastric varices (EGV) remains controversial. We prospectively reviewed the charts of 38 pts who were subjected to modified Hassab-Paquet procedure for EGV during last decade. There was M: F-13:25 aged 36.1±1.7 years (range 17 - 64 years). According to the Child classification of hepatic function there were: 14A; 22B; 2C. Underlying liver disease were: liver cirrhosis (n=30), cirrhosis with portal system thrombosis (n=6), idiopathic portal hypertension (n=1) idiopathic myelofibrosis with portal hypertension (n=1). The operations were urgent (4), elective (13), and prophylactic (21). Operative



mortality was 5.2%. During follow-up, EGV were resolved in 23pts (60.5%), diminished in size in 15pts (complete eradication after  $1.4 \pm 0.3$  sessions of endoscopic band ligation). The rebleeding rate and encephalopathy were zero in our studies. Hassab-Paquet procedure is a safe, and effective treatment for long-term controlling EGV in patients with acceptable operative risk and good liver function. We believe that Hassab-Paquet operation combined with endoscopic treatment is the rational way to avoid esophageal transection and constitutes the ideal therapy for all type's varices.

## DIAGNOSTICUL ȘI TRATAMENTUL LEZIUNILOR INTESTINULUI LA PACIENȚII CU POLITRAUMATISME

**Gheorghe Rojnovanu**, dr. în medicină, conf. univ., **Gheorghe Ghidirim**, dr. h. în medicină, prof. univ., academician, **Radu Gurghiș**, cercet. științ., **Sergiu Guzun**, rezident, USMF „N. Testemițanu”, Centrul Național Științifico-Practic Medicină de Urgență

Frecvența leziunilor traumatice ale intestinului printre politraumatisme atinge cota de 16,3% [14, 29]. Rămâne actuală și nerezolvată problema diagnosticului și a managementului acestor leziuni. Depistarea leziunilor intestinului în baza examenului fizical, îndeosebi, în primele ore după traumatism, nu întotdeauna este posibilă – simptomatologia peritonitei difuze este prezentă doar la 24,6-30% dintre pacienți, pe când în celelalte cazuri datele examenului clinic sunt imprecise sau puțin informative [26]. Diagnosticul devine mult mai problematic în cazul traumatismelor abdominale asociate cu leziuni ale locomotorului, craniocerebrale cu dereglarea conștiinței etc. [14, 26, 29]. De multe ori leziunile intestinului sunt depistate ocazional, în timpul laparotomiei întreprinse pentru hemoperitoneu [27]. În ultimii 10-15 ani există tendința spre tratamentul nonchirurgical al leziunilor organelor parenchimotoase, s-au ameliorat rezultatele tratamentului pacienților traumatizați cu asemenea leziuni, însă a crescut numărul cazurilor de diagnostic tardiv al leziunilor traumatice ale intestinului (gr.2-5), care necesită intervenție chirurgicală de urgență imediată [15]. În consecință, a crescut rata complicațiilor septico-purulente intraabdominale [28]. Erorile diagnostice în cazul leziunilor organelor cavitate la pacienții politraumatizați cu traumatisme abdominale închise, controversate existente și lipsa unui algoritm unic de diagnosticare au determinat necesitatea acestei investigații.

**Scopul** studiului este elucidarea problemelor de diagnostic și management rațional în leziunile traumatice ale intestinului subțire și ale colonului la pacienții cu politraumatisme.

**Materiale și metode.** Studiul se bazează pe analiza retrospectivă a rezultatelor tratamentului al 123(18%) pts consecutivi cu leziuni traumatice ale intestinului din 683 de pacienți cu politraumatism tratați în Clinica Chirurgie nr.1 „N. Anestiadi”, CNȘPMU, în perioada anilor 1998-2006. Raportul bărbați/femei a fost de 6,2:1, media de vârstă fiind de  $37,98 \pm 1,25$  ani. Au predominat traumatismele închise – 73(59,3%): prin accidente de circulație – 36(29,3%), lovituri directe – 21(17,1%), catatraumatisme – 13(10,6%) și strivire – 3(2,44%). Traumatismele deschise – 50(40,7%) – au fost reprezentate de plăgi penetrante prin armă albă – 28(22,8%), inclusiv 14(11,4%) cazuri asociate cu leziuni închise prin agresiune fizică, plăgi prin armă de foc și explozie – 8(6,5%) cazuri. Leziuni ale intestinului subțire au avut 95(77,2%), iar leziuni de colon – 61(49,6%) pts. De menționat că 94(76,4%) dintre pacienții cu politraumatisme au prezentat șoc la spitalizare, 7(5,7%) pts fiind spitalizați în comă cerebrală (4-7 GCS), iar 57(46,3%) în stare de ebrietate. În 52(42,3%) de cazuri leziunile intestinului au fost asociate cu traumatisme ale locomotorului, în 61(49,6%) cu traumatisme toracice și în 74(60,2%) cu traumatisme craniocerebrale. Gravitatea traumatismelor a fost determinată și de asocierea diversă a leziunilor mai multor organe din diferite sisteme: 68(55,3%) pts au avut leziuni ale organelor din 2 sisteme, 40(32,5%) din 3 sisteme, iar 15(12,2%) din 4 sisteme. În cazul traumatismelor deschise inspecția canalului plăgii orienta fără dificultăți diagnosticul și indica laparotomia de urgență. Asocierea traumatismelor abdominale închise cu traumatisme ale locomotorului, TCC etc. a condiționat starea

gravă a persoanelor cu politraumatisme (comă, instabilitate hemodinamică), lipsa simptomatologiei abdominale (12,2%) și a limitat, în mare măsură, algoritmul investigațiilor specifice.

**Rezultate.** Examenul clinic al pacienților a relevat prezența durerilor difuze în abdomen și a semnelor peritoneale doar în 48(39%) de cazuri. În 62(50,4%) de cazuri pacienții au prezentat dureri locale în diferite regiuni ale abdomenului, iar în 13(10,7%) cazuri abdomenul a fost asimptomatic. Examenul radiologic al abdomenului la bolnavii cu plăgi prin armă albă s-a efectuat doar la 13 pts, laparotomia de urgență fiind indicată când existau corpi străini (alice) – 2 și pneumoperitoneum – 5. La 6 pts cu rezultat negativ USG abdominală a pus în evidență lichid liber pe flancuri (2/4), revizia confirmând penetrarea plăgii în toate cele 6 cazuri. La cei 22 pts, cărora nu li s-a efectuat R-abdomenului, laparotomia a fost indicată pentru plagă penetrantă (21), semne clinice evidente de peritonită (4) și hemoperitoneum+șoc (2).

La 15 pts la care traumatismele deschise s-au asociat și cu traumatisme închise prin agresiune fizică examenul radiologic s-a efectuat doar la doi, cu depistarea corpului străin fără pneumoperitoneum, ambele cazuri necesitând laparoscopie (1) și revizia canalului plăgii (1) preoperator. La accidentații fără examinare radiologică a abdomenului laparotomia s-a indicat în 5 cazuri pentru plagă penetrantă cu eviscerarea organelor interne, iar într-un caz – leziunea intestinului subțire depistată la USG (lichid în bazin) și confirmată prin laparoscopie. În celelalte 8 cazuri revizia plăgii a impus laparotomia.

Așadar, în traumatismele deschise ale intestinului (50) în politraumatisme laparotomia de urgență a fost indicată în baza semnelor clinice la 12 pts (semne evidente de peritonită - 4; eviscerația organelor interne – 5; hemoperitoneum+șoc – 3), examenului radiologic al abdomenului (pneumoperitoneum – 5), laparoscopiei – 4, reviziei canalului plăgii la 29 pts. USG, fiind utilizată la 11 pts cu plăgi mici, doar la 4 dintre aceștia a pus în evidență lichid liber în abdomen, ceea ce a impus necesitatea investigațiilor ulterioare pentru excluderea leziunii de organe cavitare.

În leziunile închise (n-73) succesivitatea investigațiilor a fost în funcție de stabilitatea hemodinamicii. La pacienții politraumatizați, hemodinamic instabili, simultan cu măsurile de resuscitare s-a efectuat lavajul peritoneal – 23(36,99%) pts, care a pus în evidență hemoperitoneumul precoce (18) și în dinamică peste 5-44 ore (2), peritonită (2) și un caz dubios. La excluderea hemoragiei interne la politraumatizații cu traumatism abdominal închis unica indicație către operația de urgență este leziunea intestinului. De aceea, este rațional a lua decizia în favoarea intervenției chirurgicale în primele 6-8 ore după traumatism. La 16(21,92%) dintre persoanele politraumatizate cu hemodinamică stabilă s-a efectuat examenul radiologic al abdomenului, inclusiv laterografia. Nu s-a depistat patologie în 6 cazuri, iar în celelalte s-a stabilit pneumoperitoneum evident - 8, abces mezoceliac -1, o suspexie de pneumoperitoneum. Algoritmul ulterior de diagnosticare a continuat cu USG abdominală la 51(69,9%) pts: fără patologie (21), neinformativă (1), în 29 cazuri lichid în abdomen: pe flancuri (5), în bazin (9), în spațiul Morison și în spațiul perisplenic (3), în tot abdomenul (12), care a impus efectuarea următoarelor investigații. În 14(19,2%) cazuri datele ultrasonografice în corelație cu datele examenului clinic (semne peritoneale) au indicat laparotomia de urgență. Laparoscopia diagnostică s-a efectuat la 20(27,4%) pts, cu examen pozitiv în 100% cazuri: leziuni ale intestinului (8), peritonită difuză (5), leziune de ficat (2), hemoperitoneum (5). În 8 cazuri pacienții nu au fost examinați paraclinic, tactica chirurgicală fiind elaborată în baza examenului clinic.

Astfel, în urma investigațiilor paraclinice leziunea organului cavitat cu peritonită difuză a fost depistată în 24(32,88%) de cazuri, în celelalte cazuri prezența lichidului în abdomen, îndeosebi cel răspândit limitat pe flancuri, în bazin, în spațiul Morison și în spațiul perisplenic (17) și cazurile dubioase au impus continuarea cercetărilor diagnostice. Laparoscopia este cea mai informativă metodă de diagnosticare la pacienții cu politraumatisme, la care starea gravă condiționată de asocierea leziunilor altor sisteme, îndeosebi, craniocerebrale și ale locomotorului, nu permite lărgirea algoritmului diagnostic. În celelalte cazuri laparotomia de urgență a fost impusă de hemoperitoneum (25), leziunea de ficat (2).

Examenul de laborator la spitalizare la pacienții din lotul de referință a relevat un nivel mediu

al hematiilor de  $3,88 \pm 0,07$ ; Hb –  $126 \pm 2,5$ ; Ht –  $0,35 \pm 0,01$ ; Le –  $11,29 \pm 0,52$ , la pts și nu a depins de mecanismul traumei.

Au fost operați 122 de pacienți. Un pacient, fiind spitalizat în stare agonală după un accident, cu strivirea bazinului și a organelor genitale, a decedat fără operație, leziunile organelor interne fiind precizate la necropsie. Toracocenteza și drenarea cavității pleurale au fost efectuate și au precedat laparotomia la 22(17,9%) dintre accidentații cu traumatisme toracice. În primele 8 ore de spitalizare au fost operați 113(92,6%) pts: în interval de 0,2-1 oră de la spitalizare – 31 pts, 1-2 ore – 53 pts, 2-3 ore – 17 pts, 3-4 ore – 8 pts, 4-5 ore – 1 pts, 5-6 ore – 1 pts, 6-7 ore – 2 pts, 7-8 ore – 0 pts. După 12 ore, au fost operați 6(4,9%) pts, numai un pacient fiind spitalizat peste 36 de ore de la traumatismul închis. În afară de leziuni abdominale acești pacienți au avut traumatisme craniocerebrale(5), ale locomotorului(2), ale toracelui(2). În 2 cazuri laparocenteza efectuată la spitalizare a fost negativă, iar la un pacient USG nu a depistat patologie intraabdominală. Diagnosticul de peritonită sau hemo-peritoneum a fost instalat cu întârziere la intervalul de 16-44 ore.

Intraoperator s-au depistat leziuni ale intestinului subțire în 95(77,24%) de cazuri: jejun(54), ileon(35), jejun+ileon(6); ale colonului în 61(49,59%) de cazuri: pe dreapta(17), ale transversului (27), pe stânga(12), ale rectului(1), leziuni multiple ale colonului(3).

Conform morfologiei leziunilor hepatice, în concordanță cu clasificarea AAST (*American Association for the Surgery of Trauma Committee on Organ Injury Scaling*), pacienții din lotul de referință au fost repartizați în modul următor (tab. 1).

Tabelul 1

#### Repartizarea pacienților conform morfologiei leziunii intestinului (AAST)

Gradul leziunii	Colon	Intestin subțire
	Nr.pts	Nr.pts
1	30	12
2	20	33
3	7	28
4	0	7
5	3	15
<b>În total</b>	<b>60</b>	<b>95</b>

\* - 32 pts au avut leziuni multiple pe intestinul subțire și pe colon.

În afară de leziunile intestinului inspecția intraoperatorie în 83(67,5%) de cazuri a pus în evidență și alte leziuni intraabdominale viscerale: 2 organe lezate la 32(26,02%) pts, 3 la 33(26,83%), 4 la 12(9,76%), 5 la 3(2,44%), 6 organe lezate la 3(2,44%) pts, cele mai frecvente fiind ficatul (21), splina (18), diafragma (12), stomacul (9), vezica urinară (6), vasele mari (7) etc. Fracturi ale oaselor bazinului s-au depistat la 18(14,63%) pts, fracturi ale locomotorului la 48(39,02%), fracturi ale coloanei vertebrale la 2(1,63%) pts. În baza examenului clinico-paraclinic preoperator și a inspecției intraoperatorii severitatea politraumatismului la acești pacienți, conform scorului ISS, a fost apreciată cu  $33,45 \pm 1,91$  (limite 14-66), iar RTS –  $7,18 \pm 0,11$ .

Atitudinea intraoperatorie și amploarea intervenției chirurgicale au depins de gradul leziunii intestinului și de caracterul și răspândirea peritonitei. În leziunile intestinului subțire de gr. I (n=11) s-a efectuat sutura defectelor seroasei. În leziunile intestinului subțire de gr.II (n=33) s-au realizat sutura plăgilor solitare parietale ale jejunului și ileonului (32) și rezecția segmentară de jejun cu anastomoză termino-terminală în plăgi multiple într-un caz. În leziunile intestinului subțire de gr.III (n=28) s-au efectuat sutura plăgilor (26) și rezecția segmentară de ileon cu aplicarea ileostomiei terminale într-un caz, operat tardiv în condiții de peritonită purulentă difuză. În leziunile intestinului subțire de gr.IV (n=7) s-au înfăptuit sutura leziunii transversale a jejunului (1), rezecția de jejun cu anastomoză termino-terminală (4), rezecția de jejun cu jejunostomie decompresivă Maydl (1) și rezecția segmentară de ileon cu aplicarea ileostomiei terminale (1) în condiții de peritonită avansată, într-un caz operația

finisându-se cu laparostomie. În leziunile intestinului subțire de gr.V (n=15) s-au efectuat rezecția segmentară de jejun devascularizat cu anastomoză termino-terminală (4), rezecția de ileon devascularizat cu anastomoză primară termino-terminală (10) și rezecția segmentară de ileon cu aplicarea ileostomiei terminale (1) în condiții de peritonită purulentă difuză. Subliniem că din 15 cazuri de leziuni de gr.V 9 pacienți au avut leziuni importante ale mezenterului cu devascularizarea intestinului fără leziuni ale intestinului sau ale altor organe cavitare sau parenchimotoase cu un hemoperitoneu major până la 1000 ml. Aceste cazuri au creat particularități diagnostice necaracteristice pentru leziunile organelor cavitare, iar gradul înalt al leziunii și lipsa peritonitei au permis aplicarea sigură a anastomozei primare.

În leziunile colonului de gradul I (n=30) s-a practicat sutura desererizărilor parietale. De altfel, aceste leziuni au fost depistate intraoperator în cadrul laparotomiei cu alte indicații de urgență. În leziunile de gr.II (n=20) s-a efectuat sutura plăgilor solitare parietale ale colonului (19), cu rezecție segmentară simultană de jejun, cu anastomoză termino-terminală (1) în plăgi multiple ale jejunului pe un segment de 25 cm, cu aplicarea descendostomiei biluminare într-un caz de plagă prin armă de foc cu hematom imens retroperitoneal. În leziunile colonice de gr.III (n=7) s-a practicat sutura plăgilor (6) și tranversostomia biluminară cu exteriorizarea plăgii într-un caz. Două leziuni ale colonului de gr.V (plăgi prin armă de foc cu zdrobirea mai multor organe viscerale, inclusiv colonul pe dreapta) au fost rezolvate prin hemicolectomie cu anastomoză ileotransversală (1) și ileostomie terminală (1). Într-un caz de strivire a oaselor bazinului, rectului și organelor genitale pacientul a decedat fără operație. În cazul leziunilor multiviscerale asociate au fost rezolvate leziunile vaselor sângerânde și cele ale organelor parenchimotoase pentru a asigura hemostaza.

După rezolvarea concomitentă și a celorlalte leziuni viscerale intraabdominale, pacienților cu politraumatisme din lotul de referință li s-a efectuat un șir de operații cu indicații vitale în aceeași ședință de anestezie: epicistostomie (1), trepanația decompresivă a craniului pentru hematom subdural (1), eschilectomie pentru fractură a oaselor craniului cu compresie a creierului (1), hemostază în lezarea a. radialis (1), formarea bontului brațului pentru o amputare posttraumatică de antebrăț (1), osteosinteză în fracturi osoase deschise (3), prelucrarea plăgii traumatice oculare (1), prelucrări chirurgicale primare ale plăgilor (4).

Doi pacienți la care intervenția chirurgicală primară s-a finisat cu bursoomentosomie (1) și hepatoctomie (1) au necesitat operații la a 6-7-a zi pentru înlăturarea tamponelor, unul dintre aceștia necesitând ulterior și necresechectomie de etapă peste 5 zile. Patru pacienți cu traumatisme ale locomotorului au suportat intervenții chirurgicale programate la intervalul de 6-26 de zile de la spitalizare după intervenția primară pe abdomen și rezolvarea traumatismelor toracice: osteosinteza deschisă a oaselor bazinului (2), a oaselor gambei (2), a femurului (1), a claviculei (1). Menționăm că bolnavii cu fracturi ale mai multor segmente ale aparatului locomotor au fost operați în mai multe ședințe pe diferite segmente scheletare, la intervalul de 7-13 zile. Un pacient cu politraumatism complex a suportat închiderea jejunostomiei peste 45 de zile în cadrul aceeași spitalizări.

Perioada postoperatorie a evoluat cu complicații la 41(33,3%) de pacienți. În structura complicațiilor am evidențiat:

- complicații septice (14): abcese subfrenice (3), dehiscență de anastomoză cu peritonită difuză (2), anastomozită (1), flegmon anaerob retroperitoneal (1), eventrație postoperatorie (1), pancreatită posttraumatică (1), supurația plăgii (5);

- complicații sistemice (25): sindrom de distresă respiratorie acută (2), pneumonie bazală (16), atelectazie pulmonară (1), insuficiență multiplă de organ (5), delir (1);

- altele (2): eventrație postoperatorie (1), hemoragie digestivă superioară (1).

Șapte pacienți cu complicații septice au necesitat reintervenții chirurgicale. Drenarea abceselor subfrenice s-a efectuat la a 7-10-a zi prin incizie paracostală (2) și prin puncție ecoghidată (1). Cazul de flegmon anaerob retroperitoneal a fost drenat la a 3-a zi după operația primară. Dehiscența de anastomoză ileo-ileală a fost rezolvată prin excizia anastomozei cu ileostomie terminală, iar dehiscența anastomozei jejun-jejunale – prin excizia anastomozei, jejunostomia Maydl și laparostomie.

Ambele cazuri de dehiscență a anastomozei au fost asociate cu starea de șoc la spitalizare, patologie concomitentă și adresare tardivă într-un caz (17 ore). Bolnavul cu evențrație postoperatorie a fost supus relaparotomiei cu revizia cavității peritoneale și lichidarea evențrației. Celelalte cazuri de supurație au necesitat debridare și drenare adecvată a plăgii postoperatorii.

Au decedat 23(18,7%) de pacienți, iar letalitatea postoperatorie a constituit 17,9%. Cauze ale letalității au fost șocul ireversibil – 10(8,13%), insuficiența multiplă de organ – 7(5,7%), TCC grav – 2(1,6%), peritonita purulentă – 2(1,6%), embolia lipidică – 1(0,8%), coagulopatia – 1(0,8%). Letalitatea a fost net superioară în traumatismele închise, respectiv 21(28,77%) vs 2(4%) în traumatismele deschise ( $P < 0,001$ ). Evaluând letalitatea în raport cu gravitatea leziunilor intestinului, s-a observat că 14 dintre decedați au avut leziuni de gr III-V pe intestinul subțire și de gr.V pe colon. Astfel, factorul decisiv al letalității l-au constituit complexitatea și severitatea leziunilor asociate ale altor sisteme: ISS –  $48,39 \pm 2,18$  și RTS –  $5,6 \pm 0,38$  în leziunile de gr.III-V vs ISS –  $30,01 \pm 0,83$  și RTS –  $7,54 \pm 0,6$  în leziunile de gr.I-II, respectiv ( $P < 0,001$ ) și ( $P < 0,05$ ). Durata de spitalizare a alcătuit în medie  $12,39 \pm 0,93$  (limite 1-63), inclusiv în secția ATI și la reanimare  $2,61 \pm 0,295$  (limite 1-23).

**Discuții.** Organele cavitare sunt lezate mai frecvent în traumatismele deschise. O analiză a materialelor din mai multe centre a arătat o frecvență de 1,2% a leziunilor organelor cavitare în traumatismele închise [25]. Diagnosticul leziunilor organelor cavitare rămâne a fi o încercare în cazul politraumatizațiilor, iar evaluarea este determinată de mecanismul traumei. Diagnosticul întârziat și leziunile neidentificate au consecințe serioase în leziunile intestinului. Un studiu pe un lot de 198 pts cu traumatisme abdominale închise și leziuni de intestin a demonstrat o creștere semnificativă a morbidității și a mortalității în leziunile intestinului, diagnosticate mai târziu de 8 ore [10]. De aceea, este important a păstra un grad înalt de suspiciune pentru evitarea leziunilor nediate diagnosticate ale intestinului.

Mai frecvent leziunile intestinului sunt identificate în cadrul laparotomiei întreprinse pentru alte leziuni. Durerea abdominală și contractura musculară se asociază frecvent cu leziuni intraabdominale, dar examenul clinic cert poate fi compromis de traumatisme toracice sau ale locomotorului, traumatisme craniocerebrale sau vertebromedulare, de starea de ebrietate sau de intoxicații. În asemenea circumstanțe sunt necesare metode paraclinice de investigare [14, 26, 29]. Printre opțiuni sunt lavajul peritoneal, laparoscopia, CT, deși chiar și laparoscopia este limitată în evaluarea adecvată a colonului retroperitoneal [4].

USG abdominală de rutină este efectuată precoce la evaluarea pacientului cu traumatism închis. Depistarea lichidului în abdomen la un pacient instabil hemodinamic sugerează prezența unei hemoragii intraabdominale importante [20]. Însă USG nu poate diferenția precoce după cantitatea de lichid din abdomen leziunile organelor parenchimatose de cele cavitare la pacienții stabili hemodinamic, care pot fi selectați pentru tratament nonchirurgical. În publicațiile recente, ca și în studiul de față, USG abdominală, efectuată în dinamică, relevă lichid cu densitate mărită în abdomen până la 56% cazuri, care, corelând cu datele clinice, în 30-48% cazuri impune laparotomia de urgență cu suspjecție majoră de leziune de intestin fără alte investigații [13, 24]. Lavajul diagnostic peritoneal poate diferenția un tip de leziune de celălalt. De reținut că lavajul peritoneal poate fi fals negativ sau dubios în perioada precoce după traumatism [1]. CT rapid a devenit o metodă de elecție în traumatismele abdominale închise la pacienții cu hemodinamică stabilă. Semnele sugestive în leziunile colonice sunt aerul liber extraluminal de colon, lichidul liber intra- sau retroperitoneal, îngroșarea peretelui intestinal, hematoma parietală etc. Cel mai evident semn caracteristic pentru plaga intestinului este prezența defectului parietal. Acuratețea CT în leziunile intestinului este de 82%, sensibilitatea – de 64%, specificitatea – de 97% [11,17,21].

În general, plăgile prin împușcare și prin armă albă necesită laparotomie exploratorie, deoarece poartă o incidență înaltă de leziuni intraabdominale, cu excepția celor tangențiale. În lipsa semnelor clinice laparoscopia poate preciza penetrarea în abdomen și leziunea organelor interne. Există publicații care raportează despre experiența favorabilă privind tactica expectativă în leziunile penetrante ale abdomenului, pacienții fiind monitorizați prin examene clinice și paraclinice [9,16].

Managementul leziunilor intestinului subțire este individual, fiind determinat de severitatea acestora conform AAST. Leziunile seromusculare ale intestinului (gr.I) se rezolvă prin suturi seromusculare separate. Plăgile parietale cu dimensiunile sub 50% din diametrul intestinului (gr.II) se suturează după o debridare economă. Plăgile mari peste 50% din diametru (gr.III) pot fi suturate cu păstrarea suficientă a lumenului, iar în cazuri aparte poate fi practică rezecția segmentară cu anastomoză primară. Plăgile transversale ori multiple pe un segment mic de intestin sau cele asociate cu devascularizarea unui segment de intestin (gr.IV-V) sunt rezolvate prin rezecție și anastomoză. Leziunile mezenterului fără defecte ale intestinului sunt suturate, însă nu trebuie compromisă vascularizarea segmentului interesat. În caz contrar, este indicată rezecția segmentului intestinal.

Leziunile de gr.I se rezolvă prin suturi seromusculare. În leziunile nondistructive ale colonului (gr.II) se indică sutura primară a defectului. Drept leziuni colonice distructive, sunt definite plăgile transversale ale intestinului (gr.IV) sau cu detașarea unui segment de intestin ori cu devascularizarea acestuia (gr.V). Managementul optimal al acestor leziuni este mai puțin sigur comparativ cu tratamentul leziunilor nondistructive. Datele studiilor randomizate și cercetările prospective au demonstrat siguranța rezecției de colon cu anastomoză primară [5, 7, 22, 21], deși aceste rezultate derivează dintr-un număr relativ mic de cazuri raportate. Alt studiu raportează un număr mare de dehiscență de sutură în plăgile colonului [5]. De aceea, la pacienții cu leziuni colonice și șoc hemoragic cu riscul mărit de hipotermie, coagulopatie și acidoză se recomandă stoparea hemoragiei, „damage control”, sutura primară rapidă a plăgilor mici, transectarea și închiderea cu stapler a intestinului pentru a exclude segmentul intestinal cu leziuni extinse, evitarea colostomiei. În caz de hemodinamică stabilă se practică sutura primară a leziunilor parietale, aplicarea colostomiei se recomandă la pacienții operați peste 24 ore de traumatism [2, 3, 6, 8].

În leziunile intraperitoneale ale rectului se indică sutura primară a leziunii parietale. Cele extraperitoneale pot fi mobilizate intraperitoneal sau suturate transanal. Nu se recomandă drenajul presacral [18, 23]. În leziunile extinse ale rectului, cu sediu imposibil de reparat, se indică diverticulizarea intestinului proximal de leziune ori operație de tip Harmann cu drenaj presacral, îndeosebi în leziuni prin strivire, prin explozie sau în cele operate tardiv [12].

### Concluzii

1. În plăgile penetrante ale abdomenului sediul plăgii, eliminările din plagă sau eviscerația organelor interne, precum și revizia canalului plăgii orientează sau precizează diagnosticul de leziune a intestinului.

2. Examinarea pacienților cu politraumatisme cu hemodinamică stabilă trebuie să înceapă cu examenul radiologic al abdomenului sau cu USG abdominală, la necesitate - examen ultrasonografic repetat în dinamică peste 1-2 ore. Depistarea lichidului liber în abdomen prin USG în mai mult de 2 regiuni anatomice ale abdomenului impune o laparotomie de urgență imediată pentru hemoragie intraabdominală și investigații diagnostice ulterioare pentru depistarea leziunilor intestinului nu sunt necesare.

3. Pentru depistarea la timp a leziunilor intestinului este necesară utilizarea laparoscopiei, aceasta fiind procedeul diagnostic de elecție în politraumatisme.

4. În experiența noastră, decizia oportună în favoarea laparotomiei de urgență poate fi luată ținând cont de corelația factorilor: mecanismul traumei, semnele clinice și rezultatele pozitive ale investigațiilor paraclinice.

5. Amploarea intervenției chirurgicale în leziunile intestinului subțire este în funcție de gradul leziunii și de caracterul și răspândirea peritonitei. Mai târziu de 12 ore de la traumatism în peritonita difuză jejunostomia Maydl sau ileostomia terminală sunt metode de elecție.

6. În leziunile colonului se recomandă aplicarea suturilor sau a anastomozelor primare până la 6 ore de la traumatism. În leziunile de gr.V și în condiții de peritonită difuză este indicată colostomia bi- sau terminală.

7. Nivelul mortalității în leziunile intestinului depinde de mecanismul traumatismului și este semnificativ mai înalt în traumatismele deschise.

### Bibliografie selectivă

1. Alyono D., Perry J.F., *Significance of repeating diagnostic peritoneal lavage*, Surgery, 1982, 91:656.
2. Berne J.D., V.G., Chan L.S., Asensio J.A., Demetriades D., *The high morbidity of colostomy closure after trauma: further support for the primary repair of colon injuries*, Surgery, 1998; 123(2): 157-64 .
3. Bugis S.P., B. N., Letwin E.R., *Management of blunt and penetrating colon injuries*, Am J Surg .,1992;163(5): 547-50.
4. Burch J.M., B. J., Gevirtzman L. et al., *The injured colon*, Ann Surg., 1989;203: 701-11.
5. Chappuis C.W., Frey D.J., Dietzen C.D. et al., *Management of penetrating colon injuries: a prospective randomized trial*, Ann Surg., 1991, 213:492.
6. Conrad J.K., F. K., Foreman M.L., Gogel B.M., Fisher T.L., Livingston S.A., *Changing management trends in penetrating colon trauma*, Dis Colon Rectum, 2000;43(4): 466-471.
7. *Current diagnostic approaches lack sensitivity in the diagnosis of perforated blunt small bowel injury: analysis from 275,557 trauma admissions from the EAST multi-institutional HVI trial*, EAST Multi-Institutional Hollow Viscus Injury Research Group, J Trauma, 2003, 54:2956.
8. Demetriades D., Murray J.A., Chan L. et al., Committee on Multicenter Clinical Trials, American Association for the Surgery of Trauma, *Penetrating colon injuries requiring resection: diversion or primary anastomosis? An AAST prospective multicenter study*, J Trauma, 2001, May, 50(5):765-75.
9. Demetriades D., Rabinowitz B., *Indications for operation in abdominal stab wounds: a prospective study of 651 patients*, Ann Surg .,1987, 205:129.
10. Fakhry S.M., Brownstein M., Watts D.D. et al., *Relatively short diagnostic delays (< 8 hours) produce morbidity and mortality in blunt small bowel injury: an analysis of time to operative intervention in 198 patients from a multicenter experience*, J Trauma, 2000, 48:408 .
11. Ginzburg E., Carrillo E.H., Kopelman T. et al., *The role of computed tomography in selective management of gunshot wounds to the abdomen and flank*, J Trauma, 1998;45:1005-9.
12. Gonzalez R.P., Falimirski M.E., Holevar M.R., *The role of presacral drainage in the management of penetrating rectal injuries*, J Trauma, 1998; 45(4):656-61.
13. Stengel D., Bauwens J., Sehouli J. et al., *Systemic review and meta-analysis of emergency ultrasonography for blunt abdominal trauma*, Br J Surg 2001, N88, p. 901-912.
14. Hildebrand F., Winkler M., Griensven M., Probst C., Musahl V., Krettek C., Pape H.C., *Blunt Abdominal Trauma Requiring Laparotomy: an Analysis of 342 Polytraumatized Patients*, E J Trauma, 2006, vol.32(5), p. 430.
15. Hoey B.A., Schwab C.W., *Damage control surgery*, Scand J Surg., 2002; N91, p.92-103.
16. Leppaniemi A.K., Haapiainen R.K., *Selective nonoperative management of abdominal stab wounds: prospective, randomized study*, World J Surg., 1996, 20:1101.
17. Malhotra A.K., Fabian T.C., Katsis S.B., Gavant M.L., Croce M.A., *Blunt bowel and mesenteric injuries: the role of screening computed tomography*, J Trauma, 2000;48(6):991-8 .
18. McGrath V., Fabian T.C., Croce M.A., Minard G., Pritchard F.E., *Rectal trauma: management based on anatomic distinctions*, Am Surg., 1998;64(12):1136-41.
19. Moore E.E., Cogbill T.H., Malangoni M.A. et al., *Organ Injury Scaling*, Surg., Clin.North Am., 1995; 75:294 .
20. Rozycki G.S., Ballard R.B., Feliciano D.V. et al., *Surgeon-performed ultrasound for the assessment of truncal injuries: lessons learned from 1540 patients*, Ann Surg., 1998, 228:557.
21. Shanmuganathan K., Mirvis S.E., Chiu W.C., Killeen K.L., Scalea T.M., *Triple-contrast helical CT in penetrating torso trauma: a prospective study to determine peritoneal violation and the need for laparotomy*, AJR Am J Roentgenol, 2001;177(6):1247-56.

22. Thompson J.S., M. E., Moore J.B., *Comparison of penetrating injuries of the right and left colon*, Ann Surg., 1981;193(4): 414-8.
23. Velmahos G.C., Gomez H., Falabella A., Demetriades D., *Operative management of civilian rectal gunshot wounds: simpler is better*, World J Surg., 2000;24(1):114-8.
24. Vidmar D., Pleskovic A., Tonin M., *Diagnosis of Bowel Injuries from Blunt Abdominal Trauma. Our Experience*, EJTrauma, 2003, vol.29(4), p.220.
25. Watts D.D., Fakhry S.M., *Incidence of hollow viscus injury in blunt trauma: an analysis from 275,557 trauma admissions from the EAST multi-institutional trial*, J Trauma, 2003 54:289.
26. Абакумов М.М., Владимирова Е.С., Джаграев К.Р., *Лапароцентез и лапароскопия в диагностике поврежденных органов брюшной полости у пострадавших с сочетанной травмой*// Хирургия, nr. 12, 1991, с.12-16.
27. Абдурахманова С.Р., *Особенности диагностики закрытой травмы кишечника*. М., Автореф. дисс...кмн., 2006, с.16.
28. Девятов В.Я., *Релaparотомия при закрытых травмах живота*//Вестник хирургии им. И. И. Грекова, 1992, с. 306-311.
29. Соколов В.А., Иванов П.А., Гараев Д.А., *Значение тяжести отдельных повреждений для сортировки пострадавших с тяжелой сочетанной травмой*, ЦЭМПИИНОРМ, nr. 2, 2004, с. 11-14.

### Rezumat

În articol se analizează rezultatele tratamentului leziunilor intestinului la 123(18%) dintre 683 de pacienți politraumatizați, tratați în Clinica Chirurgie nr.1 „N.Anestiadi” în perioada anilor 1998-2006. Raportul bărbați/femei a fost de 6,2:1, media de vârstă fiind de 37,98±1,25 ani.

Traumatisme închise –73(59,3%), deschise – 50(40,7%). Leziuni ale intestinului subțire au avut 95(77,2%), iar leziuni de colon 61(49,6%) pts. 94(76,4%) dintre persoanele cu politraumatisme au prezentat șoc la spitalizare, 7(5,7%) pts fiind spitalizate în comă cerebrală, iar 57(46,3%) în stare de ebrietate. În 52(42,3%) de cazuri leziunile intestinului au fost asociate cu traumatisme ale locomotorului, în 61(49,6%) cu traumatisme toracice, în 74(60,2%) cu traumatisme craniocerebrale. Leziuni ale intestinului subțire de gr.I-II au avut 45 pts, de gr.III-IV - 50 pts, iar ale colonului de gr.I-II s-au înregistrat în 50 și de gr.III-IV în 10 cazuri (AAST). ISS – 33,45±1,91 (limite 14-66), RTS – 7,18±0,11. Au fost operați 122 pts. Amploarea operației a depins de gradul leziunii intestinului. Perioada postoperatorie a evoluat cu complicații la 41(33,3%) de pacienți. Au decedat 23(18,7%) de pacienți, iar letalitatea postoperatorie a constituit 17,9%.

### Summary

We present the treatment results of 123(18%) pts with intestinal injury from 683 politrauma pts treated in the 1<sup>st</sup> Surgical Departament “N.Anestiadi” during 1998-2006. M/F ratio was 6,2:1, mean age 37,98±1,25 years. Blunt abdominal trauma – 73(59,3%), penetrating abdominal trauma – 50(40,7%). Small bowel injury was established in 95(77,2%), colon injury – in 61(49,6%) cases. In 52(42,3%) pts associated limbs trauma, in 61(49,6%) - thoracic trauma, in 74(60,2%) - head injury was present. Intestinal gr. I-II injury was diagnosed in 45, of gr.III-IV in 50 pts, and colonic gr. I-II injury - in 50, and gr. III-IV in 10 pts (AAST). ISS – 33,45±1,91 (range 14-66), RTS – 7,18±0,11. 122 pts were operated. Surgery volume depended upon the intestinal injury grade. Postoperative complications occurred in 41(33,3%) pts. Postoperative mortality was 17,9%.



# TACTICA RAȚIONALĂ MEDICO-CHIRURGICALĂ ÎN LEZIUNILE TRAUMATICE ALE FICATULUI LA PACIENȚII CU POLITRAUMATISME

**Gheorghe Rojnoveanu**, dr. în medicină, conf.univ., **Gheorghe Ghidirim**, dr. h. în medicină, prof. univ., academician, **Radu Gurghiș**, cercet. științ., **Victor Gafton**, medic, **Stanislav Țânțari**, rezident, USMF „N.Testemițanu”, Centrul Național Științifico-Practic Medicină de Urgență

În epoca progresului tehnic și a dezvoltării transporturilor crește și numărul politraumatismelor, inclusiv leziunile severe ale organelor abdominale. Actualmente printre politraumatisme leziunile izolate ale ficatului se întâlnesc foarte rar și se însoțesc de o letalitate majoră – 21,6-77,7% [8,9,10,12]. Nivelul înalt al letalității este determinat de prezența leziunilor asociate, a șocului, de pierderea sângvină semnificativă, iar ulterior de declanșarea complicațiilor septico-purulente [11,12]. Hemoragia în urma traumatismelor abdominale este cea mai frecventă cauză a letalității precoce a persoanelor cu politraumatisme [3]. De aceea, managementul inițial al leziunilor intraabdominale este un factor important ce condiționează rezultatul tratamentului.

**Scopul** studiului este argumentarea tacticii diagnostic-curative în leziunile traumatice ale ficatului în funcție de indicii hemodinamici și de gradul leziunii la pacienții cu politraumatisme.

**Materiale și metode.** Cazuistica noastră include 170(24,9%) pts consecutivi cu leziuni traumatice ale ficatului din 683 de pacienți cu politraumatisme, tratați în Clinica Chirurgie nr.1 „N.Anestiadî”, CNȘPMU sau transferați prin intermediul serviciului republican AVIASAN din spitalele raionale în perioada anilor 1998-2006. Au predominat bărbații – 141(82,94%), femeii au fost 29(17,06%). Vârsta a variat de la 15 la 78 de ani, media constituind  $36,56 \pm 1,1$  ani. În mecanogeneză au predominat traumatismele închise -113(66,5%): prin accidente de circulație – 66(58,4%), catatraumatisme – 23(20,4%), lovituri directe prin agresiune fizică sau cădere de la înălțimea corpului – 20(17,7%) și strivire – 4(3,5%). Traumatismele deschise - 57(33,5%) au fost reprezentate de plăgi penetrante prin armă albă – 52(91,2%), inclusiv 14 (26,9%) cazuri asociate cu leziuni închise prin agresiune fizică, plăgi prin armă de foc și explozie – 5(8,8%) cazuri. Subliniem că 141(82,9%) de pacienți cu politraumatisme au prezentat șoc la internare, 34(20%) pts fiind spitalizați în comă cerebrală (4-9 după GCS), iar 41,2% în stare de ebrietate sau sub acțiunea drogurilor. Leziunile ficatului erau asociate la 126(74,1%) pts cu traumatisme toracice (89 – închise, 37 – deschise), la 105(61,8%) cu traumatisme craniocerebrale, la 64(37,6%) cu traumatisme ale locomotorului, inclusiv la 4 accidentați cu leziuni vertebromedulare. Gravitatea traumatismelor a fost determinată și de asocierea diversă a leziunilor mai multor organe din diferite sisteme: 77(45,3%) pts au avut leziuni ale organelor din 2 sisteme, 62(36,5%) din 3 sisteme, iar 31(18,2%) din 4 sisteme.

**Rezultate.** Starea gravă a persoanelor cu politraumatisme, coma cerebrală, instabilitatea hemodinamică, în asociere cu lipsa simptomatologiei abdominale la 20% dintre bolnavi, au determinat algoritmul de diagnosticare și succesivitatea investigațiilor la acest contingent de pacienți, fiind efectuat în paralel cu măsurile de resuscitare. Șocul de gradul I a fost înregistrat la 34(20%) pts, de gr.II la 53(31,2%) pts, de gr.III la 11,75%, de gr.IV la 20%. Examenul de laborator la spitalizare la pacienții din lotul de referință a relevat un nivel mediu al hematiilor de  $3,72 \pm 0,05$ ; Hb -  $121 \pm 2,01$ ; Ht –  $0,33 \pm 0,01$ ; Le –  $12,06 \pm 0,48$ , iar la bolnavii decedați în primele ore de spitalizare acești parametri au fost  $2,85 \pm 1,95$ ; Hb –  $86,27 \pm 8,05$ ; Ht –  $0,24 \pm 0,21$ ; Le –  $9,05 \pm 1,72$ , deși fără diferență semnificativă. Examenul radiologic al abdomenului, efectuat doar la 28(16,5%) pts, a depistat pneumoperitoneu în 3 cazuri. Radiografia toracică a fost efectuată la 132(77,6%) pts, la 71 dintre aceștia punând în evidență patologia toracelui (fracturi ale grilajului costal, hemo-, pneumotorace, leziuni de diafragm etc). USG abdominală de urgență s-a efectuat la 88(51,8%) de pts, depistându-se lichid în abdomen la 59(67,01%) de bolnavi, la 23(38,98%) dintre aceștia punând în evidență leziuni de ficat (12), splină (7), rinichi (3), pancreatită posttraumatică (1). Instabilitatea hemodinamică a determinat utilizarea la-

vajului peritoneal ca metodă de diagnosticare de primă intenție la 58(34,12%) pts cu rezultat negativ la 10(17,24%), evident inițial pozitiv la 40(68,97%) accidentați, iar la 8(13,8%) pacienți hemoperitoneul absent inițial a apărut în dinamică pe parcurs de 1-6 ore. La stabilizarea hemodinamicii s-a recurs la laparoscopie în 46(27,1%) de cazuri, care a pus în evidență hemoperitoneul în 35(76,1%) de cazuri, leziuni de ficat la 10(21,8%) pts, leziunea splinei, plaga toracoabdominală și peritonita biliară la câte un pacient. CT efectuată doar la 3 pacienți hemodinamic stabili a depistat hematom în parenchimul hepatic (3) și hematom subcapsular renal pe dreapta (1). Alte investigații (examenul radiologic al bazinului, membrelor, coloanei vertebrale, craniului; M-Echo cranian, proba Ziuldovici etc) s-au efectuat după indicații simultan cu examinările primare și terapia de resuscitare. În toate cazurile pacienții cu politraumatisme au necesitat suport vital și terapie antișoc în condiții de reanimare și un examen rapid multidisciplinar.

Astfel, preoperator doar la 22(12,9%) de pacienți au fost depistate leziuni ale ficatului, indicație la laparotomie în 8(4,7%) cazuri fiind leziunea splinei, în 4(2,4%) peritonita perforativă sau biliară și într-un caz (0,6%) plaga toracoabdominală. În celelalte cazuri hemoperitoneul (n=142) depistat la USG, laparocenteză și laparoscopie, asociat cu șoc în 63(37,1%) de cazuri, a impus laparotomia de urgență. Toracocenteza și drenarea cavității pleurale a fost efectuată și a precedat laparotomia la 70(56%) dintre accidentații cu traumatisme toracice.

Au fost operați 157 de pacienți, iar 5 accidentați, spitalizați în stare agonală, au decedat fără operație, leziunea hepatică fiind depistată la necropsie. În primele 6 ore de spitalizare au fost operați 141(82,9%) pts: în interval de 0,2-1 oră de la spitalizare – 43 pts, 1-2 ore – 49 pts, 2-3 ore – 23 pts, 3-4 ore – 18 pts, 4-5 ore – 6 pts, 5-6 ore – 2 pts. După 24 de ore, au fost operați 16 pts, iar tacticii nonchirurgicale au fost supuși 8(4,7%) pacienți cu leziuni traumatiche de gr.I-III ale ficatului, la 3 dintre aceștia reușindu-se o hemostază prin diatermocoagulare ghidată laparoscopic. Ulterior acești pacienți au fost monitorizați în dinamică clinic, ultrasonografic și prin CT.

Intraoperator s-au depistat leziuni ale lobului drept al ficatului în 108(65,45%) cazuri, ale lobului stâng în 40(24,24%), ale ambilor lobi în 17(10,3%) cazuri. Conform morfologiei leziunilor hepatice în concordanță cu clasificarea AAST (*American Association for the Surgery of Trauma Committee on Organ Injury Scaling*), pacienții din lotul de referință au fost repartizați în modul următor (tab.1).

Tabelul 1

**Repartizarea pacienților conform morfologiei leziunii hepatice (AAST)**

<i>Gradul leziunii</i>	<i>Numărul de pacienți</i>	<i>%</i>
1	10	6,06
2	51	30,9
3	67	40,6
4	25	15,15
5	12	7,27
6	-	-
<b>În total</b>	165	100

\* 5 pts au decedat fără investigații și operație.

În afară de leziunea ficatului inspecția intraoperatorie în 65,3% cazuri a pus în evidență și alte leziuni intraabdominale viscerale: 2 organe lezate la 66(38,8%) pts, 3 la 30(17,6%), 4 la 9(5,3%), 5 la 3(1,8%), 6 organe lezate la 3(1,8%) pts. Fracturi ale oaselor bazinului s-au depistat la 23(13,5%) pts, ale locomotorului la 39(22,9%), iar fracturi ale coloanei vertebrale la 8(4,7%) pts. Asocierea organelor intraabdominale lezate este reprezentată în tabelul 2.

**Asocierea leziunii hepatice cu alte leziuni viscerale intraabdominale**

<i>Organul lezat asociat leziunii hepatice</i>	<i>Numărul de pacienți</i>	<i>%</i>
Colecistul	11	6,5
Duodenul	6	3,53
Stomacul	12	7,06
Pancreasul	13	7,65
Splina	26	15,3
Colonul	14	8,24
Intestinul subțire	12	7,06
Mezoul	21	12,4
Diafragma	42	24,7
Rinichii	21	12,4
Cordul	5	2,94
Vezița urinară	4	2,35
Uretra	3	1,76
Aorta	2	1,18
Vena cava inf.	3	1,76
A. și v. renale	3	1,76
A.toracică internă	1	0,59
Venele iliace drepte	1	0,59
A.epigastrică sup.	1	0,59

Astfel, în urma examenului clinico-paraclinic preoperator și a inspecției intraoperatorii severitatea politraumatismului la acești pacienți, conform scorului ISS, a fost apreciată cu  $37,81 \pm 0,97$  (limite 13-75), iar RTS –  $6,88 \pm 0,12$ .

Tactica intraoperatorie și amploarea intervenției chirurgicale au depins de gradul leziunii ficatului și a altor organe intraabdominale. În leziunile ficatului de gradul I (n=10) s-a practicat hepatorafia în 4 cazuri și hemostaza eficientă prin diatermocoagulare la 6 pts, inclusiv la 3 prin laparoscopie cu tratament conservativ ulterior. În leziunile hepatice de gr.II (n=51) s-au efectuat tratamentul conservativ, diatermocoagurarea și hemostaza prin aplicare de TachoComb în câte un caz. În celelalte cazuri (n=44) hemostaza s-a realizat prin hepatorafie, în 2 cazuri completată cu omentopexie, TachoComb (1) și tamponare (1). În leziunile hepatice de gr.III (n=67) hemostaza s-a efectuat prin tratament conservativ (1), iar în 66 cazuri prin hepatorafie combinată cu omentopexie (9), TachoComb (2), aplicare de tampon (7). În leziunile hepatice de gr.IV (n=25) hemoragia a fost controlată prin hepatorafie (23), asociată cu epiploon pediculat (2) cu aplicarea tamponelor (11). Într-un caz leziunea a fost rezolvată prin sutură selectivă a vaselor în plagă, finisată cu tamponarea cu meșe a leziunii, hemostaza provizorie fiind asigurată prin manevra Pringle. Într-un caz de leziune în hilul ficatului cirotic tentativa de hemostază a eșuat cu deces pe masa de operație la 1,7 ore de la spitalizare. Leziunile hepatice de gr.V (n=12) au fost rezolvate prin hepatorafie (9), combinată cu tamponare (6). La 2 pts a fost efectuată rezecția atipică de ficat pentru avulsiunea traumatică a lobului stâng. Într-un caz de leziune centrală transfixiantă prin armă albă a ficatului cu lezarea venelor hepatice, hemoperitoneum și hemotorace masiv tentativa de hemostază a eșuat, constatându-se stop cardiac intraoperator. În 28 de cazuri operația s-a finisat cu decompresie biliară prin colecistostomie (18), colecistectomie (5) și drenarea retrogradă a căii biliare principale (5) – intervenție chirurgicală obligatorie la pacienții cu leziuni centrale ale ficatului și asociate cu duodenul și pancreasul. Pe parcursul intervenției chirurgicale în hemoperitoneul masiv și în leziunile hepatice majore am utilizat metode de hemostază temporară: manevra Pringle, compresia manuală a leziunii cu comprese de tifon și tamponarea perihepatică în cadrul intervenției chirurgicale. Aceste manopere tehnice au permis evaluarea gradului leziunii, pregătirea către hemostaza definitivă, rezolvarea altor surse de hemoragie cu pierderi sangvine reduse.

În cadrul laparotomiei la 155(93,9%) pts s-a depistat hemoperitoneu: la 66(42,6%) de până la

500ml, la 51(32,9%) de 500-1000 ml, la 13(8,4%) de 1000-1500ml, la 11(7,1%) de 1500-2000ml, la 14(9,03%) mai mare de 2000ml. Sângele recoltat din abdomen în lipsa peritonitei și din torace la toracocenteză sau toracotomie a fost reinfuzat la 56 de pacienți în volum mediu de  $868,75 \pm 76,43$ ml (extreme 300-2800). Concomitent au fost rezolvate și celelalte leziuni viscerale intraabdominale. Șase pacienți au suportat și toracotomie pentru hemotorace masiv în plăgi penetrante toracoabdominale și abdominotoracice: în 4 cazuri de primă intervenție, în celelalte 2 după laparotomie în cazul debitului mare de sânge pe drenul de toracocenteză. Intervenții chirurgicale simultane de amploare în aceeași ședință de anestezie după laparotomie au mai fost efectuate la 9 pts: epicistostomie (3), trepanație craniană decompresivă (1), operații pe aparatul locomotor pentru fracturi deschise (4), debridarea și prelucrarea primară chirurgicală a plăgii perineului (1).

În perioada postoperatorie 15 bolnavi, la care intervenția chirurgicală primară s-a finisat cu hepatostomie și bursoomentostomie, au necesitat operații la a 6-8-a zi pentru înlăturarea tamponelor. Patru pacienți cu pancreonecroză posttraumatică au necesitat necsechestrectomii de etapă (2-3 ședințe), cu redrenarea bursei omentale la un interval de 6-7 zile fiecare.

O serie de pacienți cu traumatisme ale locomotorului au suportat intervenții chirurgicale programate la un interval de 6-31 de zile de la spitalizare după rezolvarea leziunilor abdominale și toracice: 6 pacienți au suportat osteosinteza deschisă a oaselor bazinului sau închisă cu dispozitiv de fixare externă a fragmentelor osoase, 8 bolnavi osteosintează de femur, un pacient osteosintează deschisă de claviculă.

Perioada postoperatorie a evoluat cu complicații la 67(39,4%) de pacienți. În structura complicațiilor am evidențiat:

- complicații specifice (16): abcese subfrenice (5), abces subhepatic (1), abces intrahepatic cu fistulă biliară (1), necroză de lob stâng a ficatului cu peritonită biliară difuză (1), peritonită biliară difuză (1), necroză intrahepatică (1), biliragie (2), fistule biliare (2), bilom (1), hematom intrahepatic (1);
- complicații sistemice (55): sindrom de distresă respiratorie acută (5), pleuropneumonie bazală (33), pielonefrită posttraumatică (3), insuficiență multiplă de organ (5), delir (9);
- complicații locale supurative (12): pancreatită posttraumatică (6), abces paravezical (1), supurația plăgii (5);
- altele (4): tromboembolie a a.pulmonare (1), ocluzie aderențială acută (1), hemoragii digestive superioare (2).

Procesele distructive din ficat au necesitat monitorizare prin USG (9), diagnostic topografic prin CT (3), ERCP pentru concretizarea localizării fistulei (4) și PSTE pentru lichidarea hipertensiunii în arborele biliar (2). Doar 6 dintre pacienții cu complicații specifice au necesitat reintervenții chirurgicale: drenarea abceselor subfrenice și subhepatice – în 2 cazuri abcesul subfrenic și un bilom au fost drenate prin puncție ecoghidată, iar celelalte prin incizie paracostală, inclusiv rezecția coastei XII (1). Un bolnav cu necroză a lobului stâng al ficatului, transferat dintr-un spital raional, a fost reoperat la a treia zi pentru peritonită biliară difuză, la care s-a efectuat rezecție atipică de lob stâng și drenarea retrogradă a căii biliare principale. Cazul de necroză intrahepatică a fost reoperat la a 22-a zi cu necsechestrectomie, drenarea abcesului intrahepatic. Fistula biliară postoperatorie la acești doi pacienți, de asemenea și celelalte cazuri de colecții subfrenice, biliragie (2), fistule biliare (2), hematom intrahepatic (1) s-au rezolvat spontan conservativ. Toate cazurile cu complicații au fost monitorizate postoperator prin USG.

Patru cazuri de pancreonecroză posttraumatică au fost rezolvate prin relaparotomie, necsechestrectomie, drenarea bursei omentale, cu necsechestrectomii ulterioare de etapă (2-3 ședințe). Un bolnav cu abces paravezical a necesitat drenare la a 16 zi postoperator cu aplicarea epicistostomiei. Celelalte cazuri de supurație au implicat debridare și drenare adecvată a proceselor purulente.

Au decedat 43(25,3%) de pacienți, iar letalitatea postoperatorie a constituit 24,2%. În structura letalității rolul de bază l-au avut șocul ireversibil - 22(51,2%) de cazuri, insuficiența multiplă de organ - 11(25,6%), TCC gravă – 4(9,3%), TEAP – 1(2,3%). Conform mecanismului lezional, decesul

a survenit în traumele închise la 38(33,63%) pts, în traumele deschise – la 5(8,77%) pts ( $P < 0,001$ ). Evaluând letalitatea în raport cu gradul leziunii, s-a stabilit următoarele: în leziunile de gr.I au decedat 3 pts (30%), de gr.II – 6(11,8%) pts, de gr. III – 13(19,4%) pts, de gr. IV – 9(36%) pts, de gr. V – 7(58,3%). În primele 24 de ore de la spitalizare au decedat 26 de pacienți, inclusiv 5 neoperati, 8 – pe masa de operație, 10 – în primele 6 ore postoperator, 3 – în intervalul de 6-24 ore după operație. La intervalul de 24-48 ore au decedat 7 pts, de 3-5 zile – 2 pts, 6-7 zile – 5 pts, 8-10 zile – 2 pts. Nivelul înalt al letalității la pacienții cu leziuni hepatice de gr.I (30%) a fost determinat mai mult de traumatismele asociate din alte sisteme (ISS –  $45,33 \pm 8,4$ ), iar rata mortalității la bolnavii cu leziuni mai severe a corelat cu gradul de leziune a organului. Durata de spitalizare a constituit în medie  $14,22 \pm 1,13$  (limite 1-89), inclusiv în secția ATI și reanimare  $3,54 \pm 0,47$  (limite 1-47).

**Discuții.** Trauma ficatului reprezintă un larg spectru de leziuni. Dimensiunile leziunii, necesitățile manageriale și complexitatea procedurilor chirurgicale sunt determinate de gradul, localizarea anatomică și mecanismul acesteia. Trauma închisă a ficatului este, de obicei, rezultatul accidentelor de circulație, agresiunilor fizice sau al căderilor de la înălțime, fiind reprezentată prin leziuni de lacerate cu strivirea țesutului hepatic. Leziunile cauzate de proiectile accelerate, împușcăturile din apropiere și cele prin strivire provoacă fragmentarea țesutului hepatic, strivirea vaselor sangvine și hemoragii intraperitoneale masive. Plăgile penetrante prin armă albă și armă de foc cauzează hemoragii fără devitalizare importantă a parenchimului hepatic.

Scopul primar în tratamentul leziunilor abdominale severe este de a salva viața, iar managementul constă din 4 faze consecutive: resuscitare, evaluare, management inițial și tratament definitiv. Resuscitarea urmează principii standard de suport vital: eliberarea căilor respiratorii, resuscitarea urgentă cu fluide, suportul ventilator, circulator și controlul hemoragiei interne. Un abord venos adecvat și imediat asigură un suport volemic sub controlul diurezei și pierderilor de lichide prin sonda nazogastrică. O leziune hepatică este suspectată la pacienții cu traumă închisă evidentă sau cu plăgi prin armă albă sau de foc în cvadrantul abdominal drept sau în epigastru. Semnele clinice caracteristice leziunilor severe ale ficatului sunt șocul hipovolemic, hipotensiunea, tahicardia, oliguria, reducerea PVC, distensia abdominală. Însă semnele fizicale pot fi minime la pacienții cu politraumatisme sau când porțile de intrare și ieșire în plăgile prin împușcare sunt la distanță de ficat. Diagnosticul este dificil la pacienții inconștienți, la cei cu traumatisme craniocerebrale și vertebromedulare. Debutul insidios al șocului în cazul unui pacient cu politraumatisme poate fi ușor scăpat din vedere [2].

Pentru evaluarea stării pacientului politraumatizat în leziunile închise ale ficatului este necesar un algoritm diagnostico-curativ complex. Cea mai importantă decizie după resuscitarea inițială este de a stabili necesitatea unei intervenții chirurgicale de urgență. Pacienții care răspund la resuscitarea cu fluide și rămân stabili hemodinamic pot fi supravegheați cu prudență, investigați și reevaluați în dinamică. Persoanele cu politraumatisme care rămân în stare de șoc după 3 l de infuzie continuă să sângereze și necesită laparotomie de urgență [6]. Intervenția nu poate fi temporizată chiar și în lipsa rezultatelor investigațiilor speciale. Indicații către operația de urgență sunt: plăgile penetrante în abdomen, semnele peritoneale, șocul inexplicabil, eviscerația organelor interne, hemoragia ce nu poate fi controlată, deteriorarea stării clinice pe perioada de supraveghere. Similar datelor studiului de față, lichidul liber în spațiile subfrenice, subhepatice ori în Douglas la un traumatizat hipotensiv, depistat prin USG abdominală, confirmă necesitatea laparotomiei de urgență [7]. Aceasta se poate confirma prin lavajul peritoneal. CT abdominală este utilizată doar în cazul pacienților cu hemodinamică stabilă, cu suspexie de leziune traumatică severă a ficatului. În cazul hematoamelor mari intrahepatice sau al leziunilor capsulare cu volum mic al hemoperitoneului se admite tratamentul nonoperator. Acești pacienți necesită urmărire atentă și investigații clinico-paraclinice în dinamică [2].

De cele mai multe ori leziunile traumatice ale ficatului pot fi rezolvate relativ cu ușurință. Leziunile complexe necesită un diagnostic precoce și o intervenție chirurgicală majoră, executată de un specialist cu experiență în chirurgia hepatobiliară. Succesivitatea etapelor actului chirurgical include stoparea hemoragiei, înlăturarea țesuturilor hepatice devitalizate, asigurarea hemostazei și bilistazei prin ligatura sau sutura vaselor sangvine și a ducturilor biliare lezate.

Tactica intraoperatorie constă în laparotomie medie mediană cu înlăturarea sângelui și cheagurilor din abdomen și stoparea hemoragiei active din leziunile ficatului prin meșiere (packing). Această manieră de control lezional este necesară pentru a evita perioada lungă de hipotensiune și a oferi timp pentru recuperarea volumului circulant sangvin pe durata intervenției chirurgicale. Alte leziuni ale organelor cavitare necesită rezolvare rapidă pentru a reduce contaminarea bacteriană. Plăgile cu hemostază spontană în timpul laparotomiei nu necesită a fi suturate, însă comportă drenare pentru a preveni formarea biloamelor. Hemoragia din ficat poate fi ușor stopată prin împachetarea compresivă a ficatului, câștigând timp pentru solicitarea asistenței chirurgicale și anesteziologice cu experiență [2,5]. La continuarea hemoragiei se practică manevra Pringle, hemostaza se obține prin meșiere compresivă, aplicarea meșelor hemostatice absorbabile și sutură pentru a asigura presiunea și tamponarea hemoragiei. Abdomenul se închide fără drenare, iar meșele se înlătură cu anestezie generală la un interval de 2-3 zile de tratament de recuperare în ATI. Meșierea se utilizează și în cazul declanșării coagulopatiei sau pentru a permite transferarea pacientului într-o unitate medicală terțiară pentru management definitiv [2]. Tactica de control lezional este considerată adecvată pentru persoanele politraumatizate cu ISS mai mare de 25, temperatura corpului fiind sub 34°C și pH-ul arterial sub 7,1 [4]. Hemostaza definitivă din ficat poate fi realizată atât în plagă (*in loco lesionis*), cât și pe traiect (*in loco electionis*). De menționat că cel mai sigur procedeu de hemostază definitivă și de profilaxie a biliragiei reprezintă hepatizarea (prin apropierea marginilor plăgii) prin sutura leziunii, combinată și cu aplicarea epiloanului pediculat. Sutura hemostatică și ligaturarea selectivă a vaselor în plagă (la diametrul vasului mai mare de 3mm) sunt metodele de bază ale hemostazei definitive [11].

În leziunile închise ale ficatului cu defect considerabil distructiv de parenchim pot fi practicate procedee rezecționale de debridare. Rareori leziunile prin strivire necesită lobectomii hepatice. Cele mai mari dificultăți le creează lacerările de v.cava sau leziunile venelor hepatice posterior de ficat, deoarece ocluzia temporară a fluxului sangvin prin ficat nu reduce pierderea sangvină prin defectele venelor hepatice. Prin tehnici operatorii avansate poate fi practicat izolarea vasculară totală a ficatului prin clamparea venei porta și a venei cava superior și inferior de ficat sau lobectomia [2,5].

După afirmațiile lui Andercou, rata complicațiilor postoperatorii atinge cota de 40-50% [1]. Recidiva hemoragiei din leziune, biliragia, necroza ischemică segmentară a ficatului și colecțiile lichidiene supurative sunt cele mai frecvente complicații locale asociate chirurgiei traumatismelor hepatice. Angiografia (cu embolizarea selectivă a vasului) este binevenită în recidivele hemoragiei arteriale sau în hemobilie. CT abdominală este utilizată pentru stabilirea și aprecierea topografică a colecțiilor intraabdominale, care pot fi drenate ecoghidat prin puncție și aspirație cu ac sau cateter percutan. Abcesele subhepatice se declanșează la fiecare al cincilea caz și sunt atribuite, de obicei, biliragiilor, ischemiei hepatice tisulare, colecțiilor nedrenate sau leziunilor organelor cavitare. Sediul biliragiei este bine identificat prin colangiopancreatografia retrogradă endoscopică și rezolvată prin sfincterotomie endoscopică ori stentare [2]. Fistulele biliare apar în lipsa unui drenaj biliar decompresiv al căii biliare principale, fie a unei rezolvări incomplete a leziunilor căilor biliare intra- sau extrahepatice sau se produce secundar unei necroze hepatice [1]. Susținem afirmațiile unor autori că o componentă necesară la etapa definitivă a intervenției chirurgicale pentru leziuni severe ale ficatului este decompresia biliară externă pentru profilaxia complicațiilor biliare [1,11].

Datele recente din literatura de specialitate arată că cele mai frecvente cauze de deces în traumatismele abdominale la persoanele politraumatizate sunt șocul hemoragic (26,7%), sindromul de distresă respiratorie acută (27,6%) și traumatismele craniocerebrale (23,2%) [3]. După cum afirmă Muhin et al., letalitatea în traumatismele ficatului este de 12,7%, fiind determinată de hemoragia masivă și de peritonită [11]. În publicațiile recente V.A. Sokolov și coaut. susțin că cel mai gravi bolnavi sunt pacienții politraumatizați cu leziuni asociate craniocerebrale și ale toracelui, iar letalitatea în politraumatismele severe atinge 60% [12].

## Concluzii

1. Incidența leziunilor traumatice ale ficatului în cadrul politraumatismelor este de circa 25% .
2. La evaluarea stării pacienților politraumatizați în traumatismele ficatului este necesar a utiliza un algoritm rațional clinico-paraclinic de diagnosticare în funcție de parametrii hemodinamicii pacientului.
3. Lavajul peritoneal, USG abdominală și laparoscopia sunt metodele diagnostice de elecție în leziunile traumatice ale ficatului în politraumatisme.
4. Managementul chirurgical al leziunilor ficatului depinde direct de gradul de leziune a organului, include principiul organomenajant față de parenchimul hepatic și constă în utilizarea procedeelelor chirurgicale de amploare minoră, dar cu eficacitate majoră în stoparea hemoragiei.
5. În traumatismele hepatice severe (gr.III-V) și în cele asociate cu leziuni ale duodenului și pancreasului este indicată decompresia biliară externă.

## Bibliografie selectivă

1. Andercou A., *Traumatismele abdominale*, Cluj-Napoca, 1989, 109 p.
2. Beckingham I., Krige E., *Liver and pancreatic trauma* BMJ, vol.322, 2001, p.783-785.
3. Hildebrand F., Winkler M., Griensven M., Probst C., Musahl V., Krettek C., Pape HC., *Blunt Abdominal Trauma Requiring Laparotomy: an Analysis of 342 Polytraumatized Patients.*, E J Trauma, vol.32(5), 2006, p. 430.
4. Hoey BA., Schwab CW., *Damage control surgery*, Scand J Surg., N91, 2002; p.92-103.
5. Parks R.W., Chryso E., Diamond T., *Management of liver trauma*, Br J Surg .,1999, N86, p.1121-1135.
6. Spânu A., *Traumatismele abdominale // Chirurgie*, Chișinău, 2000, p.322-352.
7. Stengel D., Bauwens J., Sehouli J. et al., *Systemic review and meta-analysis of emergency ultrasonography for blunt abdominal trauma*. Br J Surg., N88, 2001, p. 901-912.
8. Абакумов М.М., Владимирова Е.С., Джаграев К.Р., *Лапароцентез и лапароскопия в диагностике поврежденных органов брюшной полости у пострадавших с сочетанной травмой// Хирургия* , N12,1991, с.12-16.
9. Девятков В.Я., *Релaparотомия при закрытых травмах живота//Вестник хирургии им. И. И. Грекова*, 1992, с.306-311.
10. Мариев А.И., *Хирургическое лечение закрытых повреждений и ранений печени*,Петро-заводск, 1983, с.69.
11. Мухин И.В., Дудин А.М., Черняк Н.Ю., Шаталов А.Д., Лиховид Н.П., Гринцов Г.А., Песчанский Р.Е., Яценко Р.Г., Кузьменко А.В., *Принципы диагностики и выбор метода хирургического лечения повреждений печени// Вісник морської медицини*, N2(14), 2001, с.32-35.
12. Соколов В.А., Иванов П.А., Гараев Д.А., *Значение тяжести отдельных повреждений для сортировки пострадавших с тяжелой сочетанной травмой. ЦЭМПИНФОРМ*, N2, 2004, с.11-14.

## Rezumat

În articol se analizează rezultatele tratamentului leziunilor traumatice ale ficatului la 170(24,9%) dintre 683 de persoane politraumatizate, tratate în Clinica Chirurgie nr.1 „N.Anestiadi” în perioada anilor 1998-2006. Media de vârstă – 36,56±1,1 ani (b:f – 141//29). Traumatisme închise – 113(66,5%), deschise – 57(33,5%). 141(82,9%) de bolnavi politraumatizați au prezentat șoc la spitalizare, 34(20%) – traumatisme craniocerebrale și 41,2% – stare de ebrietate. Leziunile ficatului erau asociate la 126(74,1%) pts cu traumatisme toracice, la 105(61,8%) – cu TCC, la 64(37,6%) – cu traumatisme ale locomotorului și cu leziuni vertebro-medulare. Intraoperator leziunea lobului drept al ficatului a fost depistată la 108(65,45%) pts, a lobului stâng la 40(24,24%) pts, a ambilor lobi la 17(10,3%) pts. Gr. I-II de leziune a ficatului au fost diagnosticate la 61 pts, gr. III-V la 104 pts (AAST). ISS – 37,45±0,97 (limite 13-75), RTS – 6,88±0,12. Investigațiile clinico-paraclinice s-au succedat concomitent cu mă-

surile de resuscitare într-un serviciu multidisciplinar și au depins de indicii hemodinamicii. Laparotomiei de urgență au fost supuși 157 pts. Amploarea operației a depins de gradul leziunii hepatice. Perioada postoperatorie a evoluat cu complicații la 67(39,4%) de pacienți. Letalitatea postoperatorie a constituit 24,2%, iar cea generală – 25,3%.

### Summary

We present the treatment results of 170(24,9%) pts with liver injuries from 683 politrauma pts, treated in the 1<sup>st</sup> Surgical Department “N.Anestiadi” during 1998-2006. M/F ratio was 4,86:1 with the mean age 36,56±1,1 years. Blunt abdominal trauma – 113(66,5%), penetrating abdominal trauma – 57(33,5%). 141(82,9%) politrauma pts were admitted with signs of shock, 34(20%) had cerebral coma and 41,2% - alcohol intoxication. In 126(74,1%) pts liver injuries were associated with thoracic trauma, in 105(61,8%) pts – head trauma and in 64(37,6%) with limb trauma. During surgery right liver lobe injury were diagnosed in 108(65,45%), left lobe – in 40(24,24%), both – 17(10,3%). Gr. I-II liver injury was diagnosed in 61, gr. III-V in 104 pts (AAST). ISS – 37,45±0,97 (range 13-75), RTS – 6,88±0,12. Investigation consequence depended upon the hemodynamic stability and was performed simultaneously with resuscitation measures in a multidisciplinary facility. Emergency surgery was performed in 157 pts. Postoperative complications occurred in 67(39,4%) pts. Postoperative mortality was 24,2% and general mortality was 25,3%.

## TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL LEZIUNILOR TRAUMATICE ALE INELULUI PELVIN

Vladimir Kusturov, dr. în medicină, USMF  
“Nicolae Testemițanu”

Traumatismul oaselor și conjuncțiilor inelului pelvin este unul dintre cele mai grave traumatisme ale aparatului locomotor. Incidența traumelor închise ale bazinului în ultimile decenii a atins 5 – 7% și este în continuă creștere [1,2]. Fracturile de tipurile B și C, după clasificarea AO (1990), sunt cele mai dificile traume ale bazinului, fiind însoțite de șoc, hipovolemie și incapacitate stabilă de muncă. După datele lui D. A. Rothenberger, R. P.Fischer, R. G. Strate [3], A. F.Dove, W.S.Poon, P.A.Weston [4], traumele asociate și multiple ale organelor interne cu fracturi ale oaselor bazinului în 69% cazuri provoacă decesul la locul accidentului și/sau în timpul transportării spre instituția medicală. Analizând letalitatea în urma fracturilor oaselor bazinului, cercetătorii au ajuns la concluzia că majoritatea deceselor (69-75%) survin din cauza hemoragiilor continue, cauzate de controlul neeficient al hemoragiei [5,6,7,8,9].

**Scopul** studiului este analiza rezultatelor utilizării precoce a dispozitivului pentru reducerea și fixarea oaselor pelvine la pacienții cu traumatism multiplu și asociat.

**Materiale și metode.** Începând cu anul 1991, în secția de traumatism asociat s-au aflat la tratament mai mult de 568 de bolnavi cu traume multiple și asociate și cu leziuni ale aparatului locomotor. 324 de bolnavi aveau fracturi ale oaselor pelvine sau ale conjuncțiilor, 188 de pacienți s-au intrenat cu fracturi complicate ale inelului pelvin. Aproximativ 76% dintre persoanele traumatizate au fost internate în stare gravă, în șoc traumatic de gradele II-III. Pacienții au fost investigați conform algoritmului elaborat în Clinica Chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”, prin metode clinice, de laborator și instrumentale.

Examinarea radiologică a bazinului se începea cu efectuarea și aprecierea clișeele radiologice în proiecții anteroposterioare. Pentru diagnosticarea fracturilor ascunse ale inelului pelvin și stabilirea gradului de deplasare a fragmentelor s-au efectuat incidente oblice (caudală și cranială) ale bazinului sau tomografia computerizată. La diagnosticarea pacienților cu traume multiple și asociate și în tra-



tamentul acestora se vor utiliza tehnologii medicale miniinvazive, pentru a minimaliza traumatismul iatrogen.

Toate tipurile de fracturi ale oaselor pelvine au particularități singulare și se analizează dificil. Însă clasificarea cazurilor este foarte importantă pentru cercetările clinice și, în primul rând, pentru efectuarea prognosticului și studiul rezultatelor la distanță. Clasificarea lui Tile, utilizată de noi, ia în considerare direcția acțiunii forțelor de dislocare, localizarea și caracterul leziunilor ligamentare și stabilitatea inelului pelvin. Aceasta facilitează stabilirea diagnosticului și alegerea tacticii chirurgicale.

Fractura oaselor pelvine de tipul  $A$  nu dereglează stabilitatea bazinului și păstrează funcția de sprijin al inelului pelvin. În fracturile complicate ale bazinului de tipul  $B$  apare instabilitatea rotatorie, iar în fracturile de tipul  $C$  este prezentă instabilitatea rotatorie și cea verticală.

Sub supravegherea noastră s-au aflat 83 de pacienți cu leziuni ale bazinului de tipul  $B$ , ceea ce constituie 25,62% dintre toți pacienții investigați. Fracturile bazinului în 70 de cazuri au fost însoțite de leziuni ale organelor interne și de fracturi ale altor segmente osoase. Persoanele traumatizate cu leziuni ale inelului pelvin de tipul  $B$  au fost divizate pe grupe:  $B_1$  – 43 de pacienți,  $B_2$  – 36 de pacienți și  $B_3$  – 4 pacienți. La dezvoltarea traumatismelor au dus compresiile anteroposterioare și laterale ale masivului pelvin. Dislocarea maximă a oaselor pelvine în leziunile inelului pelvin de tipul  $B_{1,3}$  „carte deschisă” a ajuns până la 8 cm, în traumele de tipul  $B_2$  „compresie laterală, cu rotație internă a oaselor pelvine”, angrenarea fragmentelor osoase în interiorul bazinului atingea 2,7-3,2cm. La patru pacienți din această grupă compresia laterală a oaselor pelvine a fost însoțită de protruzia fosei acetabulare cu subluxația capului osului femural. Tuturor persoanelor traumatizate li s-a efectuat osteosinteza închisă a oaselor bazinului cu dispozitiv extern pentru re poziție și fixare. Bolnavilor cu leziuni ale inelului pelvin de tipul  $B_1$  elementele de fixare li se introduceau în osul iliac sub unghi deschis anterior. În grupa a doua a persoanelor traumatizate cu fracturi de bazin de tipul  $B_2$  elementele de fixare erau introduse sub un unghi deschis posterior. În 49 de cazuri de leziuni ale bazinului de tipurile  $B_{1,P}$ ,  $B_{1,2}$ ,  $B_{2,P}$ ,  $B_{2,2}$  s-au utilizat ca elemente de fixare broșele adaptate ale lui Ilizarov. La pacienții obezi cu leziuni de tipul  $B_{1,3}$  și cu deplasarea semiinelului anterior al oaselor pelvine mai mult de 2,5 cm nu întotdeauna se reușea reducerea fragmentelor, folosind elementele de bază ale dispozitivului, de aceea pentru întărirea fixației oaselor pelvine în perioada de mobilizare a pacienților s-au utilizat piloni filați cu diametrul de 4 mm. În 67 de cazuri s-a obținut reducerea satisfăcătoare a fragmentelor prin metoda închisă cu dispozitivul de fixare externă. La 6 pacienți s-a efectuat re poziția deschisă a fragmentelor oaselor pubiene și osteosinteza cu placă metalică. La ceilalți pacienți a fost necesară utilizarea suplimentară a nodului vertical de re poziție.

Leziuni ale inelului pelvin de tipul  $C$  s-au investigat la 105 pacienți. După datele radiologice, dislocarea jumătății afectate a bazinului în direcția cranială a fost de 7-24 mm. Pacienții au fost divizați după gradul leziunilor în modul următor: tipul  $C_{1,1}$  – 23 de pacienți (21,9%), tipul  $C_{1,2}$  – 36 de pacienți (34,29%), tipul  $C_{1,3}$  – 30 de pacienți (28,57%), tipul  $C_2$  – 9 pacienți (8,78%), tipul  $C_3$  – 7 pacienți (10,5%). În grupa persoanelor traumatizate supuse cercetării predominau leziunile unilaterale ale semiinelului pelvin posterior, aproximativ 79% ( $n = 83$ ), leziunile bilaterale au constituit 21% ( $n = 22$ ). La 75 de pacienți cu leziune de tipul  $C_1$  și cu traumatism toracic complicații intratoracice nu s-au înregistrat. Gradul dislocării craniale a jumătății bazinului era de 7-18 mm. Intervenția chirurgicală ortopedică se efectua după 9-12 zile de la impactul traumatic. Sub anestezie, pe masa ortopedică cu extensia de la treimea inferioară a femurului, pe partea inelului pelvin afectat s-a efectuat tracția unimomentală, în mod dozat și treptat a semiinelului dislocat. După potrivirea jumătăților de bazin și adaptarea necesară a suprafețelor dislocate, în planul fracturii prin osul iliac în sacru se introduc două broșe cu suprafețe de sprijin una în întâmpinarea alteia. Fractura bazinului de tipurile  $C_1$ ,  $C_2$  la 26 de bolnavi s-a asociat cu traumatizarea gravă a organelor interne: traumatismul toracic la 18 pacienți s-a complicat cu pneumotorace; traumatismul abdominal închis – cu leziunea splinei la 6 pacienți, de asemenea s-a constatat lezarea intraperitoneală a vezicii urinare la 7 persoane. La etapa precoce tratamentul era îndreptat spre lichidarea leziunii dominante, iar la 8 pacienți cu hemodinamică stabilă la

internare s-a efectuat osteosinteza primară a bazinului. La ceilalți pacienți tratamentul chirurgical ortopedic s-a realizat după stabilizarea stării generale. În primul rând, a fost instalat dispozitivul pentru repoziția și fixarea oaselor pelvine în regim de fixare primară, iar apoi s-a efectuat repoziția treptată a fragmentelor. Repoziția în întregime a jumătății dislocate a bazinului și adaptarea ei la suprafețele fracturii s-a reușit doar la 7 pacienți, la ceilalți s-a instalat un punct adăugător de sprijin în clavicula de pe partea leziunii inelului pelvin. Pentru adaptarea completă a fragmentelor au fost necesare  $12 \pm 1,5$  zile. La 4 pacienți cu fractura semiinelului posterior bilateral (tipul  $C_3$ ) s-a efectuat extensia pe masă de femur bilateral. După repoziția jumătății dislocate a bazinului, s-a realizat osteosinteza definitivă cu dispozitiv pentru repoziție și fixarea oaselor pelvine.

**Rezultate și discuții.** Rezultatele tratamentului bolnavilor cu fracturi de inel pelvin de tipurile *B* și *C* s-au apreciat după scara lui S. A. Majeed [10], propusă pentru pacienții, care au suferit un traumatism de bazin. În sistemul de apreciere a rezultatelor funcționale ale traumatismului bazinului se includ următoarele criterii: prezența durerii în masivul pelvin și caracterul ei, reîncadrarea în câmpul muncii, mersul, păstrarea funcțiilor sexuale ale organelor bazinului mic, de asemenea, capacitatea de a se așeza. La 82% bolnavi pe masa de operație le-a fost efectuată repoziția satisfăcătoare a inelului pelvin, fiind obținută fixarea stabilă. Bolnavii după osteosinteza bazinului puteau să-și schimbe poziția în pat și să fie mobilizați. S-a simplificat mult îngrijirea lor în perioada postoperatorie. După 13-18 zile de la operație, ei urmau tratament ambulator. Termenul de fixare a inelului pelvin la acești pacienți a constituit în medie  $62 \pm 1,4$  zile. Studiul rezultatelor la distanță ale tratamentului bolnavilor cu fracturi ale bazinului a demonstrat că majoritatea pacienților s-au reîntors la locul lor de muncă, 12 schimbându-și activitatea profesională. Acuze la durere sau la alte dereglări funcționale ale organelor bazinului mic și ale membrelor inferioare bolnavii nu au prezentat, ei ședeau liber, mergeau fără a șchiopăta. Rezultatele tratamentului bolnavilor din grupa majoritară s-au evaluat după scara Majeed și s-au apreciat ca bune și excelente (75-85 puncte).

Perioada postoperatorie a celorlalți bolnavi a decurs cu unele particularități. Bolnavii erau mai puțin mobili, deși în salon și în spital aveau posibilitatea de a se mișca. Mult mai confortabil se simțeau pacienții cărora li s-a efectuat osteosinteza primară la internare. Poziționarea dispozitivului pe părțile anterioare și laterale ale masivului pelvin nu necesita o poziție specială în decubit dorsal și excludea o eventuală dislocare suplimentară a fragmentelor în timpul schimbării poziției și coborării jumătății dislocate a inelului pelvin. Peste trei săptămâni bolnavilor li s-a stabilit tratament ambulator. Termenul de fixare a inelului pelvin a constituit în medie 76,4 zile. Peste 10 luni după traumă, 4 bolnavi s-au reîntors la serviciu. Rezultatul tratamentului lor a fost evaluat ca bun. Trei bolnavi cu rezultat satisfăcător al tratamentului și-au schimbat locul de muncă și cu rezultat satisfăcător s-a încheiat tratamentul la trei bolnavi neîncadrați în câmpul muncii. La șase pacienți, care au avut traumă asociată: leziuni ale organelor interne cu fractura bazinului și femurului, după complexitatea și gravitatea traumatismului li s-a stabilit grupa a doua de invaliditate pentru o perioadă de un an. Rezultatul tratamentului a fost evaluat de noi ca nesatisfăcător.

În fracturile complicate ale oaselor bazinului survine dislocarea fragmentelor tridimensional, de aceea repoziția și fixarea stabilă este o problemă dificilă. L.N.Ankin [11] menționează că „în traumele vertical instabile ale inelului pelvin stabilitatea fixației părții dorsale a bazinului este insuficientă și suplimentar se utilizează extensia scheletară și se stabilește regim de pat pe toată perioada tratamentului”. M. Tile et al.[12], de asemenea, subliniază că este necesară fixarea internă posterioară și cea anterioară, deoarece fixarea externă utilizată de ei nu asigură stabilitatea necesară fragmentelor oaselor pelvine, din care cauză survine dislocarea lor mai mult de un centimetru. Aplicarea dispozitivului pentru repoziția și fixarea oaselor pelvine și formarea unui punct de sprijin suplimentar permit dirijarea poziției fragmentelor osoase, contribuie la oprirea hemoragiei spongioase, preîntâmpină recidiva. În opinia noastră, tactica utilizată de tratament este o soluție concretă și de rezolvare a unei părți a problemei. Aceasta permite a diminua considerabil termenele de spitalizare a persoanelor traumatizate și a îmbunătăți rezultatele tratamentului lor.

## Concluzii

- În traumatismul asociat sau multiplu, cu leziuni ale oaselor și conjuncțiilor inelului pelvin de tipurile B și C, pacienții sunt spitalizați, de obicei, în stare gravă; osteosinteza precoce a bazinului prin metode miniinvazive face parte din complexul măsurilor antișoc.
- Metodicile elaborate și implimentate de noi și dispozitivul pentru re poziția și fixarea închisă a leziunilor instabile ale inelului pelvin asigură adaptarea suprafețelor fracturii și fixarea lor stabilă până la concreșterea osoasă.
- Sistemul complex de tratament utilizat la bolnavii cu traumatism multiplu și asociat în leziunile instabile ale inelului pelvin asigură mobilizarea precoce, previne dezvoltarea complicațiilor, îmbunătățește rezultatele tratamentului.

## Bibliografie selectivă

1. Smith J. M., *Pelvis Fractures*, West J Med., 1998; 168(2):124-5.
2. Burkhardt M., Culemann U., Seekamp A., Pohlemann T., *Strategies for surgical treatment of multiple trauma including pelvic fracture*, Unfallchirurg, 2005 Oct; 108(10):812-20.
3. Darkin A. et al., *Contemporary management of pelvic fractures*, The Am J Sur., 2006; 192: 211-23.
4. Dove A. F., Poon W. S., Weston P.A., *Open pelvic fracture: a lethal injury*. J Trauma, 2000; 42:773-7.
5. Templeman D.C., Simpson T., Matta, *Surgical management of pelvic ring injuries*, Instr Course Lect Minneapolis, USA, 2005; 54:395-400.
6. Dunstan E., Bircher M., *Urological injuries and instable pelvic fractures*, Injury, 2000; 31(5):379-82.
7. Tschernert H., et al., *The role of external fixation in pelvic disruptions*, Clin Orthop Relat Res 2002;(6) 241:66-82.
8. Черкес-Заде Д.И., Каменев Ю.Ф., Улашев У.У., *Современные технологии в травматологии и ортопедии*, Москва, 1999; 95-96.
9. Brandes S., Borelli J., *Pelvis Fracture and Associated Urologic Injuries*, World J Sur., 2001; (4)25:1578-87.
10. Majeed S.A. J., *Bone Joint Sur.*, 1989; 76:304-6.
11. Анкин Л.Н., *Политравма*, Москва, «Медпрессинформ», 2004, с.173.
12. Tile M., Helfet D.L., Kellam J.F., *Fractures of the pelvis and acetabulum*, Third edition, Baltimore, 2003.p.674.

## Rezumat

Au fost studiate rezultatele tratamentului fracturilor inelului pelvin de tipurile B și C în clasificarea AO (1990) prin folosirea metodelor originale de osteosinteză închisă cu dispozitiv pentru re poziția și fixarea oaselor pelvine. Pe parcursul anilor 1991-2005 în secția de traumatism asociat a catedrei Chirurgie nr.1 “Nicolae Anestiadi” s-au tratat 188 de pacienți cu traumatism multiplu și leziuni ale inelului pelvin: 83 de bolnavi cu fracturi rotator instabile de tipul B și 105 cu fracturi vertical și rotator instabile de tipul C. Predominau fracturile unilaterale ale semiinelului posterior – 78,2% cazuri, cele bilaterale constituind 21,8%. Analizând rezultatele tratamentului, se poate concluziona că metoda propusă de osteosinteză este una miniinvazivă, puțin traumatică și o componentă a tratamentului antișoc la etapa primară. Rezultatele tardive au fost apreciate conform scorului S.I.Majeed (1989). La patru pacienți cu leziuni grave li s-a stabilit grupa a doua de invaliditate pe o perioadă de un an, 6 bolnavi au finisat tratamentul cu rezultate satisfăcătoare, ceilalți cu rezultate bune.

## Summary

We have studied treatment results of pelvic ring fractures type B and C using original method of closed osteosynthesis with device for reposition and external fixation. During 1991-2005, there were

188 patients with multiple trauma and pelvis injuries in division of associated trauma, Department of Surgery "N. Anestiadi"; 83 of them had rotationally unstable pelvis fractures type B, and 105 patients had vertical and rotationally unstable pelvis fractures type C. The domination of unilateral injury of posterior ring was observed in 78,2% of cases, bilateral fractures formed only 21,8%. The outcome study has demonstrated that our method of pelvis osteosynthesis is less traumatic, miniinvasive, and it is considered as one element of antishock management in the early period of treatment. Distant results of treatment were studied according to Majeed score (1989). Four patients obtained the second group of disability for one year; six patients finished the treatment with satisfactory results, other patients – with good results.

## VAGOTOMIA LAPAROSCOPICĂ – AVANTAJE ȘI PERSPECTIVE ÎN TRATAMENTUL MALADIEI ULCEROASE

**Elina Șor<sup>1</sup>**, doctorand, **Gheorghe Ghidirim<sup>2</sup>**, dr. h. în medicină, prof. univ., academician, **Anatol Ghereg<sup>3</sup>**, dr. în medicină, conf. univ., **Ala Suman<sup>3</sup>**, asist. univ., **Petru Cârțumaru<sup>3</sup>**, secundar clinic, Laboratorul Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară<sup>1</sup>, Catedra Chirurgie nr. 1 „N. Anestiadi”<sup>2</sup>, Cursul de Endoscopie și Chirurgie Laparoscopică FPM, USMF „N. Testemițanu”, Centrul Național Științifico-Practic Medicină de Urgență<sup>3</sup>

Marile succese obținute în tratamentul medicamentos modern al maladiei ulceroase necomplcate cu agenți anti H<sub>2</sub>, inhibitori ai pompei de protoni, dubla sau tripla asociere antibiotică (amoxicilină, claritromicină și metronidazol 7 – 10 zile) au dus în ultimii ani la o reducere esențială a numărului intervențiilor chirurgicale pentru înlăturarea acestei afecțiuni [3]. Pe de altă parte, cazurile complicate de tratament, recidivele (până la 70% în primul an după o singură cură de tratament [3]), deseori însoțite de complicații, persistența factorilor de risc bine cunoscuți (preparatele antiinflamatorii nesteroidiene și fumatul), precum și factorii socioeconomiici care limitează accesul la tratamentul medicamentos îndelungat (uneori, necesar pe parcursul întregii vieți) și costisitor, constituie argumente ce demonstrează că rolul chirurgiei în tratamentul maladiei ulceroase este încă enorm [6]. În prezent tehnicile laparoscopice existente oferă uneori alternative foarte avantajoase tratamentului medicamentos [3]. De aceea, a crescut iarăși interesul față de vagotomie – denervarea n. vagal – ceea ce duce la micșorarea acidității gastrice, realizată pe cale laparoscopică.

Evoluția medicală și tehnică a vagotomiei:

- 1921 – Latarjet și Wertheimer au publicat date despre prima vagotomie efectuată la câini, iar Jaboulay despre prima vagotomie trunculară la om.

- 1943 – Dragstedt a declarat despre eficacitatea vagotomiei în tratamentul maladiei ulceroase.

- 1948 – Jackson și Franckson au publicat informații referitor la vagotomia selectivă.

- 1967 – Hollender informează despre vagotomia supraselectivă.

- 1991 – Dubois a efectuat prima vagotomie pe cale laparoscopică.

Eficacitatea vagotomiei laparoscopice depinde de disecția adecvată a n. vagal, ceea ce reduce secreția gastrică, care se bazează, în primul rând, pe anatomia topografică a n. vagal, care este variabilă (poate avea până la 6 trunchiuri). N. vagal anterior în 27,6% cazuri are 1 trunchi, în 27,7% – 2 trunchiuri, în 20,1% – 3 trunchiuri, n. vagal posterior în 40,0% cazuri are 1 trunchi, în 28,4% – 2 trunchiuri, în 18,0% – 3 trunchiuri.

Clasificarea vagotomiei în funcție de nivelul disecției n. vagal:

1. Vagotomie trunculară – presupune secționarea trunchiurilor vagali la nivelul esofagian inferior.

2. Vagotomie selectivă – păstrează ramura hepatică a vagului anterior și cea celiacă a vagului posterior.

Aceste două tipuri de vagotomii influențează concomitent și asupra motilității gastrice.

3. Vagotomie supraselectivă – realizează o denervare gastrică doar a sectorului acidosecretor, păstrându-se intactă motilitatea antropilorică.

Indicații pentru vagotomia laparoscopică sunt [2, 5, 8, 9]:

- Eșecul tratamentului medicamentos.
- Pacienții *Helicobacter pylori*-pozitivi, rezistenți la tratamentul conservativ modern timp de 2 ani.
- Pacienții *Helicobacter pylori*-negativi, care se tratează cu preparate antiinflamatoare nesteroidiene.
- Sindromul algic persistent.
- Evoluția complicată a maladiei ulceroase – perforație, hemoragie.
- Imposibilitatea accesului la tratamentul medicamentos (factorul socioeconomic).

Având în vedere că tratamentul conservativ contemporan este costisitor, în prezent crește numărul pacienților din ultima grupă de indicații.

Contraindicații [1, 7]:

- Sarcina.
- Obezitatea morbidă.
- Intervenții chirurgicale extinse suportate anterior.
- Coagulopatii ireversibile.

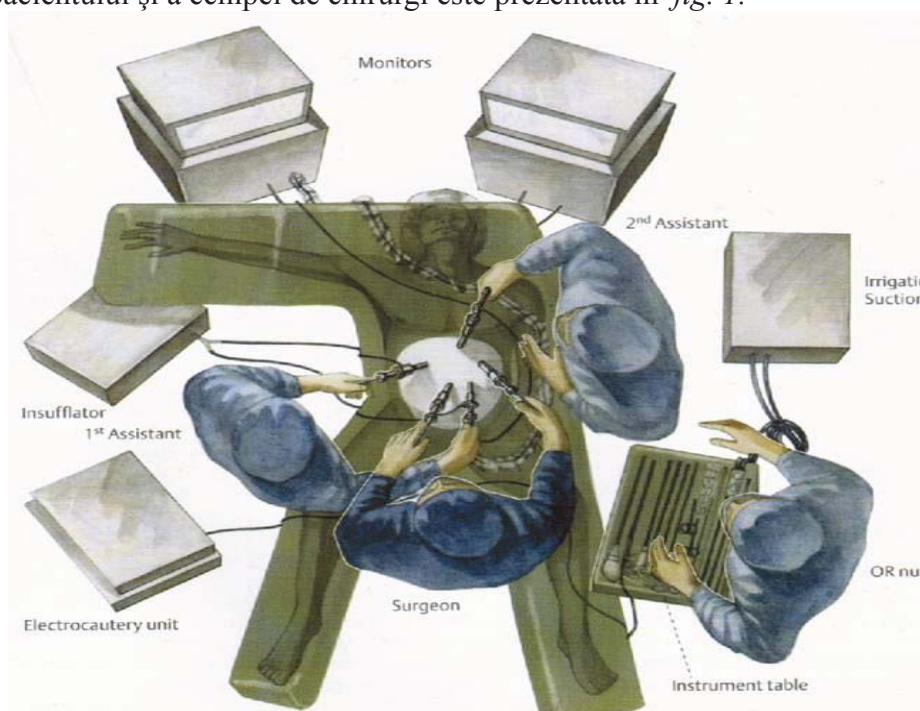
Examenul preoperator include:

1) Esofagofibrodenoscopia.

2) Analizele standard pentru orice intervenție chirurgicală:

- Analiza generală a sângelui.
- Analiza generală a urinei.
- Grupa sângelui.
- Biochimia.
- Coagulograma.
- ECG.
- Spirografia.

Poziția pacientului și a echipei de chirurghi este prezentată în *fig. 1*.



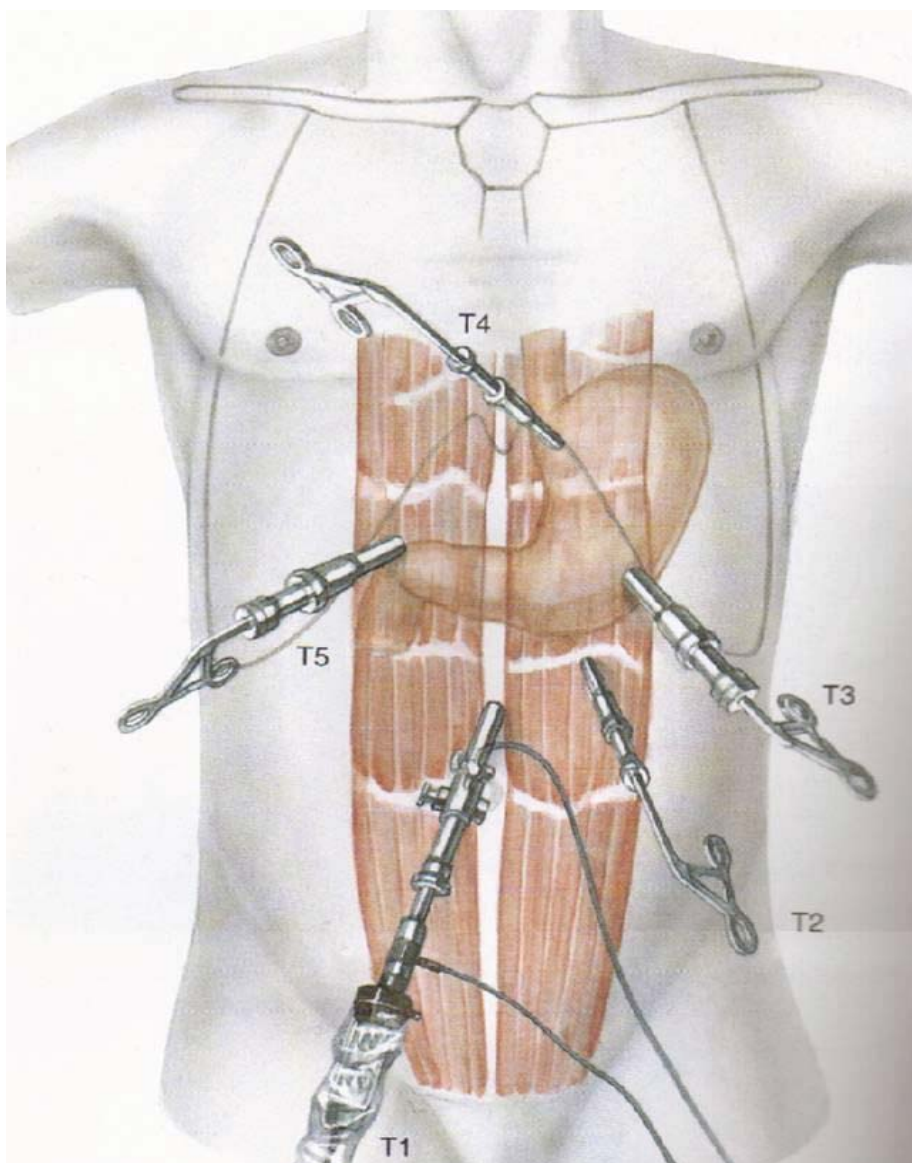
*Fig. 1.* Poziția pacientului și a echipei de chirurghi (10)

Etapele intervenției chirurgicale:

Intervenția chirurgicală se efectuează cu ajutorul anesteziei generale.

A. Introducerea laparoscopului cu revizia organelor abdominale.

B. Introducerea troacarelor – locurile tipice sunt prezentate pe *fig.2*



*Fig. 2.* Locurile tipice pentru introducerea troacarelor (10)

C. Efectuarea vagotomiei laparoscopice.

D. Revizia organelor abdominale și drenarea cavității abdominale.

E. Extragerea laparoscopului, troacarelor și suturarea plăgii.

**Materiale și metode.** Au fost analizate 5 cazuri clinice (3 femei și 2 bărbați) ale bolnavilor spitalizați în secțiile de chirurgie ale CNPȘDMU și operați în legătură cu boala ulceroasă, cu efectuarea diferitor tipuri de vagotomie pe cale laparoscopică. Vârsta pacienților a fost între 30 – 50 de ani, media de vârstă fiind 36,4 ani.

O intervenție chirurgicală a fost efectuată în mod urgent din cauza dezvoltării complicației cu diagnosticul clinic: maladie ulceroasă. Ulcer cronic duodenal, complicat cu perforație. S-a efectuat excizia ulcerului cu piloroplastie și vagotomie trunculară anterioară.

Au fost realizate în mod programat 4 intervenții chirurgicale:

1 – la pacientul cu maladie ulceroasă, rezistentă la tratamentul conservativ.

3 – la pacienții cu patologie asociată, efectuându-se operații simultane.

- Colectectomie + vagotomie selectivă.
- Fundoplicație Nissen + vagotomie selectivă.
- Colectectomie + fundoplicație Nissen + vagotomie trunculară.

Durata medie de intervenție chirurgicală a constituit 180 min. Operațiile au fost înfăptuite cu ajutorul anesteziei generale.

Profilaxia infecției în perioada intraoperatorie și în cea postoperatorie s-a efectuat prin administrarea antibioticelor din clasa cefalosporinelor. Jugularea durerilor în perioada postoperatorie s-a realizat prin administrarea analgeticilor.

Au fost indicați, de asemenea, agenți anti H<sub>2</sub>: Famotidină – 20 mg i/v în 2 prize.

**Rezultate și discuții.** Analizând cazurile în care s-a efectuat diferite tipuri de vagotomie pe cale laparoscopică, putem menționa următoarele:

Durata medie de intervenție chirurgicală a constituit 180 min. Toți pacienții au fost externati după 4–7 zile (în medie 5–6 zile). Complicații în timpul operației și în perioada postoperatorie precoce nu s-au dezvoltat. În toate cazurile plăgile postoperatorii s-au cicatrizat primar. În perioada postoperatorie s-a observat că pacienții suportă operația mult mai ușor, iar sindromul algic este mult mai slab, comparativ cu intervențiile tradiționale. Pacienții se pot reîntoarce rapid la activitatea fizică normală.

### Concluzii

Avantajele vagotomiei pe cale laparoscopică sunt următoarele:

1. Abordul miniinvaziv.
2. Traumatizarea minimală a organelor abdominale.
3. Evoluție simplă postoperatorie – lipsa sindromului algic pronunțat și a parezei intestinale.
4. Spitalizare de scurtă durată.
5. Reintegrare rapidă.
6. Rezultate funcționale bune.

Procedeele menționate constituie alternative viabile tratamentului medicamentos, îndelungat și costisitor, mai ales, la pacienții cu patologie asociată, ele făcând posibilă efectuarea intervenției simultane.

### Bibliografie selectivă

1. Bailey R., *Laparoscopic vagotomy*. In „Laparo-Endoscopic Surgery”, sub red. Blackwell Science, Oxford, London, Edinburgh, 1996, 91-109.
2. Cuschieri A., *Endoscopic Vagotomy for Duodenal Ulcer diseases: procedures and appraisal*. *Advances of Surgery*, 1996, 29:291-294.
3. Dubois F., *New Surgical strategy for gastroduodenal ulcer: Laparoscopic approach*, *World J. Surg.*, 2000, 14, 3:270-276.
4. Duca S., *Chirurgia laparoscopică*, ;2001:285-304.
5. Katkhouda N., Waldrep D., Camos G., Tang E., Offerman S., Trussler A., Gugenheim J., Mouiel., *An improved tehniqe for laparoscopic highly selective vagotomy using harmonic shears*, *Surg. Endosc.*, 1998,12;8:1501-1504.
6. Munteanu D., *Tratament chirurgical miniinvaziv al ulcerului duodenal cronic – vagotomiile laparoscopice*, *Rom. J. Gastroenterol*, 1996,5; Suppl 1:33.
7. Târcoveanu E., *Elemente de chirurgie laparoscopică*, vol II, Ed. „Polirom”, Iași, 1998, 131-133.
8. Емельянов С., Матвеев Н., Феденко. В., *Лапароскопическая хирургия желудка*, 2002: 109-149.
9. Сажин В., Федоров А., *Лапароскопические оперативные вмешательства у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки// Эндоскопическая хирургия*, №3: 1999, 3-8.

## Rezumat

Autorii prezintă un studiu clinic prospectiv realizat pe un lot de pacienți cu boala ulceroasă, spitalizați în secțiile de chirurgie ale CNPȘDMU, operați prin diferite tipuri de vagotomie laparoscopică. Analiza clinică confirmă că vagotomia laparoscopică este o metodă eficientă de tratament, care reduce durata de spitalizare a pacientului, fiind posibilă o reluare rapidă a tranzitului intestinal, iar complicațiile postoperatorie sunt reduse.

## Summary

The authors present a prospective clinical study of a lot of patients with ulcer diseases, hospitalized in the surgical department of the Republic Emergency Hospital and operated by laparoscopic vagotomy. The performed clinical analysis attests that laparoscopic vagotomy is a safe and efficient method, it reduces the hospitalizing period and has a low rate of complications.

## PARTICULARITĂȚILE TRATAMENTULUI LEZIUNILOR TRAUMATICE ABDOMINOTORACALE (Prezentare de caz clinic)

**Ion Vlad**<sup>1</sup>, medic, **Ion Onufrei**<sup>1</sup>, dr. în medicină, **Vladimir Manea**<sup>1</sup>, șef secție Chirurgie, Medicina de Urgență<sup>1</sup>, **Sergiu Berliba**<sup>2</sup>, dr. în medicină, **Romeo Șcerbina**<sup>2</sup>, dr. în medicină, **Vadim Gheorghită**<sup>2</sup>, **Eugen Beschieru**<sup>2</sup>, dr. în medicină, Centrul Național Științifico-Practic Medicină de Urgență<sup>1</sup>, USMF „Nicolae Testemițanu”<sup>2</sup>

Traumatismul asociat grav al toracelui și al abdomenului este unul dintre cele mai severe traumatisme produse atât în timpul conflictelor militare, cât și în viața cotidiană, el reprezentând una dintre cele mai dificile probleme ale chirurgiei de urgență [2,4]. În ultimii 15 ani se observă o tendință de creștere a numărului acestei leziuni, deseori cu implicarea vaselor magistrale și a organelor diverselor sisteme anatomice, letalitatea constituind 50-86% [1,4]. Problemele privind diagnosticul rapid și elaborarea unei tactici medico-chirurgicale eficiente în funcție de starea hemodinamică a pacientului și profilaxia complicațiilor posttraumatice și postoperatorii rămân a fi actuale. [4].

Conform datelor din literatura de specialitate, traumatismele abdominotoracale constituie 1,2–1,5% din totalitatea leziunilor asociate ale toracelui și abdomenului [4]. Ele pot fi intraperitoneale, extraperitoneale, intrapleurale și extrapleurale, iar după localizarea plăgilor pe peretele abdominal anterior – mediane, laterale stânga și dreapta [3]. O importanță majoră pentru alegerea tacticii chirurgicale au tipul obiectului traumatizat și aprecierea corectă a leziunilor care prevalează, scopul final fiind stoparea hemoragiei cu înlăturarea hipotoniei critice [3]. Nu întâmplător frecvența erorilor diagnostice variază între 27-70% [2,6]. Succesul tratamentului pacienților depinde nu numai de tipul anesteziei și de volumul intervenției chirurgicale efectuate, dar și de aprecierea corectă a stării traumatizatului, de terapia intensivă adecvată la etapele prespitalicească și spitalicească, urmărindu-se deșocarea pacientului și profilaxia complicațiilor septico-purulente. În literatura de specialitate se menționează că fiecare caz necesită rezolvare individuală în funcție de tabloul clinic, datele investigațiilor clinice și paraclinice, prevalarea gravității leziunilor toracelui sau abdomenului [3,4,5].

**Materiale și metode.** Particularitățile tacticii medico-chirurgicale a leziunilor abdominotoracale deschise cu corp metalic, ca urmare a catatraumatismului, sunt elucidate în următoarea observație clinică.

C.V., bărbat, anul nașterii 1982, a fost spitalizat în CNȘPMU după 55 min. de la traumatism pentru o plagă înțepată cu corp străin (tijă metalică) toracoabdominală transfixiantă, ca urmare a unui catatraumatism de la înălțimea de 3 metri. Pacientul a fost transportat în staționar cu corpul străin, care a fost dezincarcerat de echipele de urgență speciale. În secția de internare s-a apreciat starea extrem de



gravă a pacientului, ea fiind caracterizată prin obnubilare, tegumente palide acoperite cu transpirații reci. Auscultativ - lipsa respirației pe stânga. Zgomotele cardiace aritmice, frecvența respirației 22 res./min., tensiunea arterială 80/40 mm Hg, Ps 110 b/min. S-a apreciat prezența emfizemului subcutanat pe stânga, cu diminuarea respirației. La inspecția abdomenului s-a determinat o algie pronunțată pe toată suprafața, cu semne peritoneale pozitive.

Local s-a depistat prezența unui corp străin (tijă metalică), cu lungimea de 1 metru, diametrul 3 cm, cu orificiul de intrare în regiunea iliacă dreaptă (*fig. 1*), iar orificiul de ieșire - în regiunea hemitoracelui stâng, pe linia scapulară la nivelul spațiului intercostal V (*fig. 2*), traiectul tije fiind prin cavitatea peritoneală.



*Fig. 1.*



*Fig. 2.*

Pacientul din cauza șocului hipovolemiv sever (gr. III) și a prezenței penetrației în cavitatea peritoneală a fost transportat în sala de operație.

S-a efectuat urgent laparotomia mediană superioară. Intraoperator s-a depistat: hemoperitoneum în volum de 1,0 l. Tija metalică cu traiect transfixiant prin cavitatea abdominală. La revizia ulterioară s-a stabilit lezarea mezoului cecului și a porțiunii distale a ileonului cu deserozări multiple. În spațiul retroduodenal se evidențiază un hematom masiv, care se mărea în dimensiuni. Mobilizarea duodenului după Koher cu deschiderea hematomului și stoparea hemoragiei prin suturarea vaselor retroperitoneale. Retroperitoneal traiectul tije metalice trecea între vena cavă inferioară și aorta abdominală. S-a efectuat suturarea deserozărilor cu mobilizarea pe parcurs a venei cave inferioare și îndepărtarea ei de tija metalică în scopul profilaxiei lezării acestui vas magistral la extragerea corpului străin. La capătul distal al tije s-a aplicat o meșă de tifon îmbibată cu sol. Betadini. S-a efectuat extragerea ulterioară a corpului metalic împreună cu meșă de tifon prin orificiul de ieșire, meșă fiind amplasată în spațiul retroperitoneal. Orificiul de ieșire a fost supus prelucrării prim-chirurgicale și drenării cu 2 tuburi de silicon, cu suturarea pe straturi. Lavajul cavității peritoneale cu 15 l sol. Furacillini 1:5000, drenarea cavității peritoneale. Ulterior s-a recurs la drenarea cavității pleurale tip Bulau. Tratamentul conservativ postoperator a avut drept scop profilaxia infecției anaerobe, pacientul fără complicații fiind externat la a 9-a zi postoperator. Fiind examinat peste o lună, complicații postoperatorii tardive nu au fost depistate, pacientul complet încadrându-se în activitatea profesională și în viața socială.

**Rezultate și discuții.** Cazul prezintă interes prin raritatea acestor leziuni abdominotoracale, ele fiind determinate de mecanismele dereglărilor funcționale, care se pot dezvolta în fiecare caz concret. Importantă este aprecierea stării hemodinamice a traumatizatului la internare și în funcție de aceasta elaborarea tacticii medico-chirurgicale adecvate.

Observațiile clinice argumentează necesitatea efectuării laparotomiei cu drenarea cavității pleurale. Laparotomia este indicată tuturor persoanelor traumatizate la care prevalează simptomele leziunilor abdominale, de asemenea și pacienților cu simptomatologie evidentă a ambelor sisteme. Starea

de șoc hipovolemic cu hemoperitoneum impune necesitatea intervenției chirurgicale concomitent cu măsurile de resuscitare. Înlăturarea corpului străin necesită o atenție deosebită, mai ales în cazurile de vecinătate cu vasele magistrale, intraoperator fiind necesară mobilizarea și îndepărtarea lor de la obiectul traumatizat.

### Concluzii

1. Leziunile deschise abdominotoracale ca urmare a catatraumatismului sunt rare în structura traumatismelor deschise, dar cu o înaltă frecvență a letalității.

2. Tactica medico-chirurgicală depinde de starea hemodinamică a pacientului la internare, măsurile de resuscitare fiind efectuate concomitent cu intervenția chirurgicală.

3. Înlăturarea corpului străin trebuie să fie precedată de revizia minuțioasă a organelor cavității peritoneale.

### Bibliografie selectivă

1.Schulz C., Sudkamp N.P., Khodayan C. et al., *Penetrating thoracic injuries – a 10 year analysis of 179 patients*, Akt. Traumatol., 1994; 24(3): 75-8.

2.Tominaga G.T., Waxman K. et al., *Emergency thoracotomy with lung resection following trauma*, Amer. J. Surg, 1993; 59(12): 834-37.

3.Абакумов М.М., Погодина А.Н., *Диагностика и лечение сочетанных ранений груди*, Четвертая московская асамблея «Здоровье столицы», Москва, 2005.

4.Бисенков Л.Н., *Неотложная хирургия груди*, СПб., 1995.

5.Нечаев Э.А., Бисенков Л.Н., *Торакоабдоминальные ранения*, СПб., 1995.

6.Шапот Ю.Б., Ремизов В.Б. и др., *Сочетанные травмы груди и живота*, Кишинев, 1990.

### Rezumat

Este prezentat un caz clinic de leziune traumatică abdominotoracală deschisă cu corp metalic ca urmare a catatraumatismului. Autorii evidențiază particularitățile tacticii medico-chirurgicale în funcție de hemodinamica pacientului la internare, totodată, menționându-se evoluția postoperatorie precoce și la distanță.

### Summary

We describe a clinical case of toraco-abdominal open trauma with a metallic foreign body. The authors highlights the tactics and treatment particularities depending on patient's condition or admission, as well as the evolution in the early p/o period.

## ASPECTE MODERNE DE DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT LAPAROSCOPIC AL BOLNAVILOR CU COLECISTITĂ ACUTĂ COMPLICATĂ CU ICTER MECANIC

**Ala Suman**, asist. univ., curs de Endoscopie și Chirurgie Laparoscopică FPM pe lângă catedra Chirurgie nr. 1 “N. Anestiadi”

Ultimul deceniu al secolului al XX-lea se caracterizează prin creșterea considerabilă a numărului bolnavilor care suferă de colecistită calculoasă. Evident că s-a majorat până la 80% și numărul bolnavilor cu forme complicate de colecistită cu icter mecanic [2,5]. Cauza principală a dezvoltării icterului mecanic este coledocolitiaza. De menționat că implicarea pe larg a colecistectomiei laparoscopice în colecistitele calculoase a sporit numărul bolnavilor de coledocolitiază reziduală, dar nesemnificativ.

Tratamentul pacienților cu icter mecanic pe un fundal de colecistită calculoasă acută depinde completamente de diagnosticul mai complex al patologiei căilor biliare. Unul din principalele criterii în chirurgia biliară este alegerea individuală a metodei de diagnostic și tratament [2,3,5]. De aceea este foarte important a ne conduce de un algoritm optimal de diagnostic și de stabilit procedeele de tratament pentru fiecare pacient aparte [1]. După înzestrarea clinicilor chirurgicale cu tehnologii miniinvazive și endoscopice, au apărut noi posibilități atât în plan diagnostic, cât și de alegere a metodei de tratament al fiecărui pacient în parte [4].

**Materiale și metode.** A fost supus analizei un lot de 231 de pacienți, care s-au aflat la tratament în CNPȘMU în perioada 2002 - 2006 cu obstrucția căilor biliare de etiologie nontumorală, pacienții având vârsta de 21-72 de ani. Repartizarea după sex a fost următoarea: bărbați- 76 (33%); femei- 155 (67%). După cauza declanșării obstrucției căilor biliare, pacienții au fost divizați în următoarele grupe (tab. 1).

Tabelul 1

### Patogenia icterului mecanic

Nozologii	Numărul pacienților	
	Abs.	%
1. Colecistită cronică calculoasă + coledocolitiază	98	42,4
2. Coledocolitiază	110	47,6
3. Structură a porțiunii distale a coledocului	8	3,5
4. Papilită stenoizantă	5	2,2
5. Pancreatită cronică	10	4,3
<b>În total</b>	<b>231</b>	

Pentru concretizarea cauzei icterului mecanic preoperator s-au utilizat următoarele metode para-clinice și instrumentale de diagnostic: USG, analiza biochimică, CPGRE, STE, laparoscopia. Investigația ultrasonografică s-a efectuat cu ajutorul aparatului staționar PHILIPS-260E. Pentru investigațiile și intervențiile miniinvazive endoscopice, în funcție de sarcina pusă, s-au folosit fibroesofagogastro-duodenoscopul de tip „Olimpus” (Japonia) GIF-XQ30, videoduodenoscopul „Olimpus” (Japonia) CV160. Laparoscopia diagnostică s-a realizat cu laparoscopul cu optică MBG, prin accesul Calic inferior.

**Rezultate și discuții.** USG-fia zonei hepatopancreatoduodenale a fost efectuată la toți pacienții. Această investigație în situații critice este puțin informaivă, de aceea doar la 77 (33,3%) de pacienți a fost depistată primar cauza icterului mecanic. Repetarea USG după pregătirea prealabilă a fost informativă la 154 (66,7 %) de pacienți cu coledocolitiază.

Hipertenzia biliară a fost înregistrată la toți pacienții (231). Dificultăți de diagnostic la USG apăreau preponderent în caz de calculi inclavați în porțiunea distală a coledocului – la 20 (8,6%) de pacienți. Această situație necesită o diferențiere cu formațiune de volum în capul pancreasului sau a papilei duodenale mari. La toți pacienții cu stricturi benigne ale hepaticocoledocului, cu pancreatită cronică indurativă și papilită stenoizantă la USG au fost determinate semne de hipertenzie biliară, dar nu întotdeauna s-a stabilit nivelul de obstrucție. Însă USG la determinarea caracterului tipului de bloc în arborele biliar s-a dovedit a fi informativă.

Următoarea etapă de diagnostic, în unele cazuri și de tratament, este CPGRE. La 153 (66,2%) de pacienți preoperator a fost depistată cert cauza declanșării icterului mecanic. Dar această metodă are și părțile sale negative, care constau în anumite complicații ce pot apărea atât în timpul investigației (hemoragie, perforație), cât și după aceasta (pancreatita acută). La 32 de pacienți (13,9 %) s-a reușit prin intermediul CPGRE decompresia „arborelui biliar” cu instalarea drenajului nazocoledocian (Baylis).

De remarcat că la 120 (51,9%) de pacienți s-a reușit extragerea calculilor din calea biliară principală cu ajutorul ansei Dormia și revizia hepaticocolodocului. Concremenții de dimensiuni mari, dar fragili, au fost striviți și extrași pe porțiuni. În aceste cazuri CPGRE a fost și tratamentul endoscopic de elecție, urmat apoi de tratamentul chirurgical – colecistectomia laparoscopică. Însă în 98 (42,4%) de cazuri tratamentul chirurgical a precedat CPGRE, în 20 de cazuri s-a efectuat colecistectomie laparoscopică și în 78 de cazuri în timpul intervenției s-a drenat CBP tip Holstedt (tab. 2).

Tabelul 2

### Metodele de tratament chirurgical utilizate

<i>Operațiile</i>	<i>Numărul pacienților</i>	
	<i>Abs.</i>	<i>%</i>
1. Colangiopancreatografie retrogradă endoscopică + sfincterotomie endoscopică + dren nazocolidocian	23	10
2. Colangiopancreatografie retrogradă endoscopică + sfincterotomie endoscopică + litextracție	110	47,6
3. Colecistectomie laparoscopică	20	8,6
4. Colecistectomie laparoscopică + drenarea CBP tip Holstedt	78	33,8
<b><i>În total</i></b>	231	

Laparoscopia s-a înfăptuit în cazurile în care datele clinice, de laborator și metodele instrumentale nu au permis determinarea caracterului icterului, de asemenea și în cazul abdomenului acut de etiologie neclară. Această situație s-a întâlnit în 4 (1,7%) cazuri.

### Concluzii

1. Pe baza datelor clinice, anamnestice și de laborator cu utilizarea USG și a CPGRE, la 98,2% pacienți cu icter mecanic s-a reușit depistarea caracterului și a nivelului blocului în CBP.
2. Tratamentul colecistitei acute litiázice complicate cu icter mecanic începe cu CPGRE și litextracție, urmată de colecistectomie laparoscopică a doua zi.
3. Metoda de tratament chirurgical în caz de coledocolitiază este CPGRE cu sfincterotomie endoscopică și litextracție prin monitorizare roentgen și endoscopic.
4. În caz de stenoză primară odiană se efectuează CPGRE primară cu drenarea coledocului prin dren nazobiliar sub control roentgenologic și endoscopic.

### Bibliografie selectivă

1. Eugen Târcoveanu, *Tratamentul laparoscopic al icterului mecanic de etiologie non tumorală-elemente de chirurgie laparoscopică*, vol. II, Iași 1996, p.196.
2. Мумладзе Г.М., Чеченин М.З. и др., *Диагностики и хирургического лечения больных с механической желтухой*//Анналы хир., №4, 2004, p. 41-45.
3. Ничитайло М.Е., СкумсА.В., *Эндобилиарные вмешательства из череспапиллярного доступа*//Повреждения желчных протоков при холецистэктомии и их последствия, Макком, Киев, 2006, p. 248 – 274.
4. Запорожан В.Н., Грубник В.В., *Лечебная тактика при холидоколитиазе. Видео эндоскопические операции*, «Здоровья», Киев, 2000, p.90-92.
5. Juvara I. et al., *Chirurgia căilor biliare extrahepatice*. Editura Medicală, București, 1989, p. 162-168.

### Rezumat

Sunt analizate rezultatele tratamentului a 231 de bolnavi cu vârsta de la 21 până la 72 de ani, cu colecistită acută, complicată prin icter mecanic. Se propune algoritmul optimal de diagnostic și de tratament cu întrebuițarea metodelor moderne de tratament. Implementarea pe larg în practica clinică a metodelor contemporane de diagnostic și de tratament endoscopic a schimbat tactica de

diagnostic și de tratament în colecistite acute complicate prin icter mecanic. La 47,6% de bolnavi cu coledocolitiază s-a reușit rezolvarea numai prin metode endoscopice. Intervențiile miniinvasive, efectuate sub control radiologic și endoscopic, sunt considerate metode de elecție la etapa inițială de tratament al pacienților.

### Summary

The outcomes of treatment were analyzed in 231 patients aged 21 to 72 years who had mechanical jaundice of nontumor genesis. The optimum algorithm of its diagnosis and treatment using the currently available methods is proposed. The wide introduction of the latest diagnostic and endoscopic techniques into clinical practice has drastically changed the diagnostic and treatment policy in mechanical jaundice of nontumor genesis. The analysis has indicated that in 47,6 % of the patients with choledocholithiasis, jaundice could be eliminated by using only endoscopic techniques. The combined and traditional surgical tactics is indicated if it is impossible to use endoscopic techniques. Analyzing the outcomes of operations using low-invasive procedures performed under X-ray television and endoscopic guidance allows one to consider them to be the method of choice at the early stages of treatment of patients.

## URGENȚE ȘI SINDROMUL ALGIC ÎN ONCOLOGIE

**Nicolae Ghidirim, Gheorghe Țîbîrnă, Gurie Coșciug,**  
USMF „N. Testemițanu, IMSP Institutul Oncologic din Moldova

Pe parcursul a 35 ani, colaboratorii catedrei Hematologie și Oncologie a USMF „N. Testemițanu” au tratat peste 30000 de pacienți oncologici, acumulând o experiență bogată în depistarea și tratamentul diferitor situații urgente, inclusiv sindromul algic.

În maladiile oncologice adeseori se creează situații clinice de urgență, provocate de perturbările anatomice, metabolice și imunologice. Aceste complicații apar ca rezultat al evoluției tumorii sau în urma reacțiilor nedorite ale tratamentului.

### 1. Complicații ce apar pe parcursul evoluției tumorii:

a) invazia locoregională, ce se manifestă prin:

- sindroame obstructive;
- sindroame de compresiune;
- hemoragii.

b) metastazarea la distanță:

- fracturi osoase;
- compresie medulară;
- hipertensiune intracraniană etc.

c) acțiunea produșilor tumorali:

- sindrom de hipervâscozitate în mielomul multiplu;
- diabetul insipid în cancerul pulmonar microcelular (sindrom paraneoplazic).

2. Complicații care apar ca reacții nedorite în urma tratamentului:

a) citostatic:

- pancitopenie;
- cistită necrotizantă;
- insuficiență renală acută;
- reacții de hipersensibilizare.

b) radioterapeutic:

- cistită hemoragică;

- dermatite;
- fistule esotraheale etc.

Situațiile de urgență necesită, de regulă, tratament medicamentos simptomatic și psihoterapic efectuat de medicul oncolog curant.

## **I. Urgențe respiratorii**

### *1. Dispneea.*

Dispneea poate surveni drept rezultat al evoluției tumorii ca atare sau poate fi un simptom al maladiei asociate (bronhopneumonie obstructivă cronică). În stadiile terminale dispneea este ireversibilă.

Cel mai frecvent dispneea este un simptom al cancerului bronhopulmonar, provocat de:

- pleurezie;
- infecție secundară;
- obstrucție bronhială cu atelectazie;
- pericardită cu insuficiență cardiacă;
- embolie pulmonară.

Pentru ameliorarea respirației se recomandă schimbarea poziției bolnavului cu administrarea oxigenului prin inhalare, codeină sau chiar morfină inițial în doze de 20–40 mg/z p.o., apoi intravenos.

În caz de obstrucție se aplică radioterapie sau chimioterapie paliativă.

### *2. Sindromul venei cava superioare (cava sindrom).*

Sindromul venei cava superioare în 87-97% din cazuri se instalează în cancerul bronhopulmonar cu metastaze în mediastin și este rezultatul compresiei venei respective. Se mai întâlnește acest sindrom în limfoame mediastinale, în metastazarea cancerului (de sân, testicul), în compresia extrinsecă, gușă tiroidiană, sarcoidoză (cu sediu mediastinal).

Simptome:

– edem facial al regiunii cervicale și dilatarea venelor superficiale la același nivel, inclusiv a brațului;

- eritem facial cu ten stacogiu;
- cefalee;
- amețeală;
- dureri în piept;
- disfagie;
- tuse;
- voce răgușită.

Diagnosticul se face în baza examenului clinic. Pentru confirmare se efectuează radiografia cutiei toracice, bronhoscopia, venografia cu izotopi radioactivi. Examenul computer tomografie și imagistică în rezonanță magnetică nucleară nu sunt aplicate pe larg din cauza stării grave a pacientului.

*Tratamentul paliativ* al sindromului venei cava superioare include mai multe măsuri în funcție de etiologia sindromului:

- radioterapie;
- chimioterapie;
- anticoagulante;
- trombolitice;
- proteze de înlocuire;
- angioplastie.

### *3. Tusea.*

Se întâlnește în cancerul central bronhopulmonar sau în „centralizarea” celui periferic:

- pneumonie;

– fistule bronhoesofagiene.

Pentru combaterea tusei se va înlătura pe cât este posibil cauza, se vor administra Codeina sau chiar Morfina p.o.

În tuse severă se aplică radioterapia paliativă.

4. *Pleurezia se întâlnește în:*

- mezoteliom pleural;
- metastaze pulmonare;
- metastaze în ganglionii mediastinali.

Simptomele caracteristice:

- dispnee;
- dureri.

Diagnosticul este pus în baza examenelor clinic, radiologic, ecografic. Tratamentul este paliativ – se aplică drenaj tubular cu cateter simplu pentru evacuarea lichidului, după care se administrează Bleomicină intrapleural.

5. *Hemoptizie.*

Se întâlnește în cancerul pulmonar, adeseori ca primul simptom. Nu este periculoasă ca pierdere de sânge, dar este îngrijorătoare ca simptom de recidivă sau distrucție a tumorii la un stadiu avansat. Se aplică radioterapia paliativă, brahiterapia endobronșică.

## **II. Urgențe metabolice**

1. *Hipercalcemia* (10–20% frecvență în cancere).

Se instalează în:

- mielom;
- limfom;
- cancer pulmonar;
- cancer renal;
- cancere ale regiunii capului și gâtului;
- cancer de prostată.

Simptome clinice:

a) sistemul nervos:

- miopatie;
- tulburări psihice;
- oboseală;
- slăbiciune fizică;
- hipotonie.

b) sistemul gastrointestinal:

- greață;
- vomă;
- constipație;
- dispepsie.

c) sistemul cardiovascular:

- aritmii;
- bradicardie;
- modificări în ECG.

d) Simptome generale:

- scădere ponderală;
- prurit;
- anorexie;
- semne de deshidratare.

Tratamentul hipercalcemiei se efectuează în concordanță cu semnele clinice. Dacă nivelul de calciu seric depășește 12/mg/dl, se va face tratament în condiții spitalicești:

- perfuzie cu ser fiziologic
- corticosteroizi
- calcitonină
- Nitrat de caliu

## 2. *Sindrom de liză tumorală.*

Sindromul de liză tumorală în cele mai frecvente cazuri este provocat de tratamentul cu citostatice, drept rezultat al cărui în circulația sangvină este deversată o cantitate mare de conținut intracelular în timp scurt. Poate să apară și după radioterapie sau tratamentul cu glucocorticoizi.

Semne clinice:

- hiperpotasemie;
- hiperuricemie;
- hipocalcemie;
- insuficiență renală;
- hiperfosfatemie.

Tratamentul constă în corecția electrolitică, hidratare, hemodializă.

## 3. *Hipoglicemie.*

Apare în tumori care secretă substanțe insulin-like:

- fibromioame;
- leiomiomiomiame;
- rabdomiosarcomuri;
- liposarcomuri;
- mezoteliomiomiame, insulinomiomiame.

Hipoglicemia se depistează prin triadă Whipple: hipoglicemie, glucoza serică scăzută mai jos de 40 mg/l, normalizarea glucozei după corecție.

Semnele hipoglicemiei:

- astenie;
- amețelă;
- greață;
- senzație de foame;
- tahicardie;
- cefalee;
- tulburări de vedere, confuzie, agitație;
- nervozitate;

Semnele sunt pronunțate până la masă și se atenuază sau dispar după alimentare.

Fără tratament se poate instala coma hipoglicemică. Tratamentul hipoglicemiei constă în administrarea sol. 50% Glucozae i.v. În hipoglicemia severă și avansată se vor administra corticosteroizi și Glucagon.

## **III. Urgențe urologice**

### *1. Obstrucție ureterală sau de uretră.*

În cancerul de prostată, de colon, cancerul ovarian, renal, în melanomul malign, sarcom, limfoame are loc obstrucția ureterelor sau uretrei cu mase tumorale voluminoase sau prin compresii extrinseci ale ganglionilor retroperitoneali metastatici.

Semnele clinice și diagnosticul:

- dureri și o masă tumorală în abdomen;
- edem al membrului inferior;
- retenție de urină (oligoanurie);
- ecografie;
- urografie intravenoasă;
- pielografie retrogradă;
- scanografie (TC).



#### **IV. Urgențe hematologice.**

##### *1. Anemia.*

Anemia la pacienții oncologici se poate instala din mai multe cauze:

- în urma hemoragiilor, dereglării funcției hematopoietice, drept consecință a tratamentului chimio- sau radioterapeutic;
- în patologiile cronice asociate;
- la afectarea canceroasă a măduvei osoase;
- la acțiunea inhibitorilor eritropoiezei.

Anemia prezintă simptome când se ajunge la valori ale hematocritului sub 24% și ale hemoglobinei sub 8 mg/dl. Pacienții acuză slăbiciune, disconfort, oboseală fizică, cefalee. Se recomandă transfuzii de masă eritrocitară.

##### *2. Trombocitopenia.*

Cauzele sunt aceleași ca ale anemiei + sechestrarea splinei. Semnele clinice constau în apariția peteșiilor, echimozelor. La scăderea trombocitelor sub 10000/mm<sup>3</sup> pot avea loc accidente cerebrale, hemoragii ireversibile. Se recomandă transfuzie de masă plachetară.

##### *3. Tulburarea funcției de coagulare.*

Cauzele hipercoagulabilității în cancer sunt diverse:

- creșterea fibrinogenului;
- trombocitoza.

Clinic creșterea coagulabilității se manifestă prin sindromul Trousseau (tromboflebite migratorii), endocardite aseptice.

Hipercoagularea însoțește mai frecvent cancerele de sân, prostată, plămân, ovare, pancreas, leucemii acute, adenocarcinoame.

Tratamentul:

- heparină;
- anticoagulante;
- tratamentul tumorii primare.

##### *4. Riscul de infecție.*

Cancerul, indiferent de tip și localizare, duce la imunodeficiență, în urma căreia crește riscul de infecție. Infecțiile diseminează în scurt timp și pot duce la șoc infecțios.

Manifestările clinice ale infecției:

- febra (mai mare de 38,5%). Febra mai poate fi un simptom al maladiei canceroase ca atare (cancer bronhopulmonar, hepatic), o reacție la administrarea unor citostatice. Pentru pacienții cu febră (imunosupresie) de origine infecțioasă se recomandă antibioticoterapie de spectru larg:

- Carbenicilina + Gentamicină;
- Cefalosporină;
- Carbapeneme (cefalosporină de generația a IV-a);
- Acyclovir (pentru infecții cu Herpes Zoster);
- măsuri de stimulare a stării imune a organismului;
- respectarea strictă a igienei individuale și spitalicești.

##### *5. Probleme clinice speciale.*

a) Obstrucția căilor aeriene în cancerul laringian necesită traheotomie de urgență, corticoterapie;

b) Rupturile vasculare prin invazie tumorală sunt rapide și adeseori fatale. Necesită aplicarea ligaturilor sau suturarea vaselor. În practica noastră am efectuat tamponada vaselor (art. Carotidă internă și externă) cu mușchiul sternocleidomastoidian.

c) Ocluzia intestinală care poate fi cauzată de:

- evoluția tumorală;
- efectele secundare ale tratamentului;
- constipația severă.

Necesită intervenții chirurgicale de urgență (menajarea ileostomei sau colostomei) atunci când pacientul are un statut fiziologic favorabil, se poate înlătura ușor cauza obstrucției, pacientul dorește să înfăptuiască intervenția chirurgicală radicală.

d) Reacție psihotică acută.

Apare frecvent la pacienții alcoolici, mai ales la ieșirea din narcoză. Se va administra o doză inițială de Amobarbital (250 mg i/m) sau 1,5-5 mg de Haloperidol.

### **Sindromul algic în cancer**

Durerea este un simptom destul de frecvent în cancer (50–80%) cu o diversitate impunătoare ca localizare, intensitate, durată și calitate. Mai frecvent se întâlnește:

- în cancerul oaselor, esofagian, pancreatic – > 80% pacienți;
- în cancerul de prostată, sân, plămân, stomac, uter, ovar, ficat – 70–80%;
- în cancerul renal, colon, creier, orofaringe – 60–70%;
- limfoame, leucemii – 50–60%;

În stadiile avansate procentul durerilor crește și se schimbă calitativ.

- durerea este absolut subiectivă, doar pacientul o simte și o descrie;
- durerea nu este doar un simptom fizic, ea include, mai ales, aspecte psihice.

### **Anatomia durerii**

- Durerea se transmite și se percepe prin 3 segmente:
- segment de recepție, care cuprinde receptori somatici și viscerali, denumiți receptori noxici (nocireceptori);
- segment de conducere (căi nervoase aferente de conducere);
- segment central (centrul durerii al SNC).

### **Cauzele principale de dezvoltare a sindromului algic în cancer**

#### ***I. Dureri primare în legătură cu progresia tumorală:***

- compresia structurilor nervoase (trunchi, plex, radix ș.a.) de către tumoarea primară sau metastaze;
- infiltrarea și distrucția structurilor nervoase cu excitarea terminațiilor nervoase senzoriale;
- infiltrarea, distrucția, compresia, extensia țesuturilor cu o inervație abundentă;
- compresia, extensia, distrucția organelor cavitare (tractul gastrointestinal, căile urinare etc.);
- ocluzia sau compresia vaselor sangvine;
- obstrucția sau compresia vaselor limfatice (limfostază).

#### ***II. Dureri secundare în legătură cu complicațiile procesului tumoral:***

- fracturi patologice (membrele, coloana vertebrală);
- necroza tumorii cu inflamație, infectare, formarea ulcerelor.

#### ***III. Dureri iatrogene în legătură cu tratamentul antitumoral:***

1. Sindrom algic postchirurgical:

a) Sindrom algic posttoracotomic – apare la 1-2 luni după toracotomie în urma lezării nervilor intercostali.

În regiunea cicatricei se observă zone de parestezie și hiperestezie se înregistrează dureri cu caracter de arsură.

2. Sindrom algic după mastectomie – apare peste 4–6 săptămâni după operație. Se manifestă prin:

- dureri surde, compresive în partea interioară a brațului, fosa axilară, suprafața anterioară a cutiei toracice (lezarea nervilor intercostali și cutanați);
- senzația de “frig” la mână;
- limfostază;

- durerile după mastectomie nu indică în mod obligator o recidivă;
- după un timp îndelungat se poate dezvolta contractură și mioatrofie.

3. Sindromul algic după operațiile cap și gât se întâlnește mai rar decât în cele două cazuri menționate mai sus.

Pacienții acuză dureri:

– în partea lateroanterioară a gâtului, în mandibulă, maxilă, ureche, regiunea frontală și temporală;

– durerea adesea are un caracter acut, lancinant, nevralgic, extenuant, cu o eficiență redusă sau nulă a tratamentului antialgic.

4. Sindromul algic după amputație:

- în bontul amputațional;
- dureri-fantomă.

*Tratamentul sindromului algic postoperator:*

– Se stabilește cu exactitate (în măsura posibilităților) originea durerii.

– Pentru jugularea componentei somatice a durerii se utilizează: analgetice, spasmolitice, diuretice (în limfostază), fizioterapie (dacă nu este contraindicată).

– În cazurile de compresiune a nervilor periferici: blocajul nervilor cu lidocaină, corticosteroizi.

– Dacă durerile sunt de tip aferent, se administrează corticosteroizi, blocajul nervilor, antidepressive, anticonvulsive, în cazuri grave se recurge la intervenții neurochirurgicale.

#### ***IV. Sindrom algic postchimioterapeutic***

Sindromul algic postchimioterapeutic prezintă dificultăți diagnostice din cauza efectelor toxice secundare provocate de citostatice, cum ar fi: (Vincristina, Cisplatina, Vinblastina), ce se manifestă prin neuropatii periferice:

- pseudoreumatism steroid;
- dureri sub formă de mialgii, nevralgii, artralgii;
- necroze aseptice ale capului de femur sau humerus;
- mucozite: apar ulceratii, stomatite pe mucoasele cavității bucale, nas, buze, faringe etc. în urma tratamentului cu metotrexat, 5-Fluoruracil;
- nevralgii postherpetice – pe fondul imunosupresiei postchimioterapeutice la bolnavii oncologici se dezvoltă suprainfecția herpes-Zoster.

Durerile postherpetice se manifestă sub 3 forme:

- durere vie persistentă;
- parestezii dureroase;
- dureri lancinante intermitente.

#### ***V. Sindrom algic postradioterapeutic***

- mielopatie actinică;
- fibroză actinică a plexului humeral (parestezie, hiperestezie, limfostază).

Durerile apar mai târziu în timp și iriază în mână:

– tumori secundare postiradiante apar într-o perioadă de 2–20 de ani după iradiere, se manifestă inițial printr-o tumefacție dureroasă. Pentru a confirma diagnosticul este necesară biopsia tumorii;

– necroză osoasă postradioterapeutică (capul femurului, osul humeral, mandibula).

Lezarea postradioterapeutică a organelor și sistemelor:

- pericardite;
- pneumonite;
- nefrite;
- nefroză sclerozantă cu hipertonie secundară;
- hepatită-ciroză cu ascită.

În toate cazurile trebuie excluse alte cauze care pot provoca durere. Pacienții cu sindrom algic sunt tratați în condiții de spital, iar în stadiile III-IV – în condiții de ambulator la locul de trai. Medicii, asistentele, pacienții trebuie să cunoască faptul că oncologia modernă dispune de analgetice eficiente pentru a ameliora calitatea vieții pacienților.

#### **Bibliografie selectivă**

1. Г.Цыбырнэ, Я.Камышов, *Лечение хронического болевого синдрома у онкологических больных*, Кишинев, 1993, 193 стр.
2. Gh. Țîbîrnă, N.Ghidirim, *Combaterea cancerului*”, Chișinău, 2000, 112 pag.
3. Gh. Țîbîrnă, *Ghid clinic de oncologie*, Chișinău, 2003, 827 pag.
4. Vincent Lévy, Michèle Lévy-Sussan, *Cancérologie Development tumoral*, 1996, p1-11.
5. Laurent Zellek, David Khayat, *Depistage et prevention de cancers* 2000, (7-11).
6. B. Hoerni, *Cancerologie et hematologie*, 2001, p. 7-24.
7. N. Ghidirim *Dicționar explicativ de oncologie*, Chișinău, 2005, 543 p.

#### **Rezumat**

Pe parcursul a 35 de ani, colaboratorii catedrei Hematologie și Oncologie a USMF „N.Testemițanu” au tratat peste 30000 de pacienți oncologici, acumulând o experiență bogată în diagnosticul și tratamentul urgențelor oncologice și al sindromului algic. A fost elaborat un algoritm de apreciere a stării de urgență și a indicațiilor în tratamentul sindromului algic în oncologie, implementate în asigurările medicale obligatorii. Autorii descriu complicațiile de urgență atât ale tumorilor, cât și ale celor apărute după tratamentul chirurgical, radio- și chimioterapic. Sunt descrise complicațiile urgente în conformitate cu sediile tumorale. Succint au fost prezentate semnele clinice și s-au recomandat metode de asistență imediată. O atenție deosebită este acordată sindromului algic și metodelor de jugulare a acestui sindrom.

#### **Summary**

During the last 35 years the collaborators of Department of Hematology and Oncology of State Medical University “N. Testemițanu” had treated more than 30.000 oncology patients gathering a rich experience in the diagnosis and treatment urgent situations in oncology. There was elaborated a new appreciation algorithm of urgent situation, as well as prescriptions in pain syndrome treatment in oncology, the implementation of medical insurance. The authors describe the urgent complication of tumors, as well as those appeared after surgical, radiotherapy and chemotherapy. It has to emphasize that the urgent complications were described regarding to tumor localization. Recently are under evaluation clinical symptoms and are created new approaches in medical assistance. A special attention is according to pain syndromes and it is described jugular methods of this syndromes.

### **COMMOTIO CORDIS. PROTOCOALE DE DIAGNOSTICARE ȘI TRATAMENT LA ETAPA DE PESPITAL**

**Lev Crivceanschi**, dr. în medicină, conf. univ., IMSP Centrul Național Științifico-Practic Medicină de Urgență, USMF „Nicolae Testemițanu”

În ultimii ani problema traumatismului cardiac se soluționează mai bine, fiindcă au apărut noi posibilități de efectuare a triajului și de acordare a ajutorului medical în perioada precoce de la debutul patologiei. Luând în considerare faptul că traumatismul cardiac închis poate fi izolat, drept consecință a traumei cutiei toracice, verificarea diagnosticului se efectuează individual în funcție de

factorii cauzali. Conform datelor statistice, în 21 - 35% din cazuri traumatismul cardiac închis este cauzat de traumatismul toracic [1,6].

*Commotio cordis*, ca formă clinică, reprezintă o afectare potențial letală și se întâlnește în 45 - 62% din numărul traumatismelor cardiace[1]. În majoritatea cazurilor se instalează aritmii cardiace, ce consideră prezența afectării severe a miocardului, și se tratează ca stare critică. La etapa de prespital diagnosticarea afectărilor miocardice în perioada precoce se realizează prin datele clinice și diagnosticul electrocardiografic.

**Scopul studiului.** În orice stare critică se inițiază efectuarea terapiei intensive în perioada precoce în vederea restabilirii și stabilizării indicilor vitali. Medicii sunt orientați spre respectarea protocoalelor de diagnosticare și tratament. Scopul cercetării este implementarea argumentată în practica medicală a protocoalelor de diagnosticare și tratament în caz de *Commotio cordis* la etapa de prespital[2,3,5].

**Materiale și metode.** Lotul de cercetare l-au constituit 118 bolnavi (82 de sex masculin și 36 de sex feminin, vârsta medie – 35,4 ani) , iar lotul de control 30 de bolnavi cu *Commotio cordis*. Toți pacienții au fost examinați conform protocolului de diagnosticare a *Commotio cordis*, elaborat la catedra „Urgențe medicale” a USMF „Nicolae Testemițanu” în anul 2000 și revizuit în 2005 [4,5].

### **Protocol de diagnosticare a *Commotio cordis* la etapa de prespital**

În descrierea protocolului de diagnosticare se recomandă a respecta următoarele trepte și criterii clinice și paraclinice:

- **Istoria medicală:** traumatism toracic, debut brusc, starea se agravează brusc.
- **Acuze:** durere precordială, palpitație, dispnee moderată, anxietate sau adinamie.
- **Examen clinic obiectiv:** tegumente palide sau cianotice, diaforeză, tahipnee moderată, tahicardie sau aritmie cardiacă moderată, hipotensiune arterială, asurzire a zgomotelor cardiace, ritm de galop.
- **ECG:** semne de ischemie acută, aritmii cardiace acute, extrasistolie, tahiaritmii supraventriculare și ventriculare, blocuri atrioventriculare și de ramuri a f. His.

Verificarea diagnosticului clinic a fost efectuată în baza datelor clinice și electrocardiografice. După confirmarea diagnosticului, toți pacienții lotului de cercetare au fost tratați conform protocolului de tratament al *Comotio cordis*, elaborat la catedra „Urgențe medicale” a USMF „Nicolae Testemițanu” în anul 2000 și revizuit în 2006.

### **Protocol de tratament al *Commotio cordis* la etapa de prespital**

La efectuarea managementului și descrierea protocolului de tratament se recomandă a respecta următoarele trepte:

- Protecția personalului.
- Examenul primar. Protocolul ABC.
- Poziția pacientului cu ridicarea extremității cefalice la 40.°
- Fluxul de oxigen 8-10 l/min.

În prezența semnelor de detresă vitală:

- Intubația endotraheală și ventilația mecanică dirijată.
- Protecție termică.

#### **Tratament de standard:**

- Analgezie suficientă:
  - *Fentanil*- 0,1 mg cu *Droperidol* 2,5 - 10 mg i/v lent sau *Morfină* 3-5 mg i/v lent.
- Profilaxia aritmiilor cardiace:
  - *Amiodaronă* -150 mg i/v în 10 min., urmată de 1 mg/min. în perfuzie.
- Profilaxia sindromului de coagulare intravasculară desimnată:

- *Aspirină* - 125-325 mg oral sau sublingual.
- *Enoxaparin* -1 mg/kg s/c sau *Nardroparin*- 0,1 ml/10 kg (88 U/kg) s/c.

### **Tratamentul complicațiilor:**

- În caz de șoc cardiogen:

1) PAs 70-100 mm Hg:

- *Dopamină* -2-4 mcg/kg/min. i/v în perfuzie și *Dobutamină* -5-10 mcg/kg/min. i/v în perfuzie (max. 20 mcg/kg/min.).

2) PAs sub 70 mm Hg:

- *Norepinefrină* -0,5-1 mcg/min. i/v în perfuzie (max. 30 mcg/min.) și/sau *Dopamină* -10 mcg/kg/min. i/v în perfuzie (max 20 mcg/kg/min.).

- În caz de stabilizare a PAs la nivelul de 70-90 mm Hg:

- *Dopamină* -2-4 mcg/kg/min. i/v în perfuzie și *Dobutamină* -5-10 mcg/kg/min. i/v în perfuzie (max. 20 mcg/kg/min.).

- În caz de bloc atrioventricular gr. II și III:

- *Atropină* -0,5-1 mg i/v în bolus, rebolus în aceeași doză la 3-5 min. până la efectul pozitiv (max 0,03-0,04 mg/kg sau 3 mg) sau *Isoproterenol*- 2-10 mcg/min. în perfuzie.

În caz de eșec: cardiostimulare electrică artificială temporară.

- În caz de tahicardie paroxismală supraventriculară:

- *Amiodaronă* -150 mg i/v în 10 min., urmată de 1 mg/min. în perfuzie.

- În caz de eșec:

- *cardioversie*- 100-200-300-360 J.

- În caz de flutter atrial/fibrilație atrială:

- *Amiodaronă* -150 mg i/v în 10 min., urmată 1 mg/min. în perfuzie.

- În caz de eșec:

- *cardioversie*- 100-200-300-360 J.

- În caz de tahicardie paroxismală cu complexe QRS lărgite:

1) Hemodinamică stabilă:

- *Amiodaronă* – 150 mg i/v în 10 min., urmată de 1 mg/min. în perfuzie sau *Lidocaină* -1-1,5 mg/kg i/v în bolus, rebolus 0,5-0,75 mg/kg la 5-10 min. până la efectul pozitiv (max. 3-5 mg/kg) sau *Procainamid* -20 mg/min. i/v (max 17 mg/kg) sau 50 mg/min. (max. 17 mg/kg), în stare critică doza de întreținere: 1-4 mg/min. i/v în perfuzie.

- În caz de eșec (după 5 min.):

- *cardioversie*-100-200-300-360 J.

- În caz de extrasistolie ventriculară monomorfă sau multifocală:

1) Tahicardie ventriculară monomorfă:

- *Amiodaronă* -150 mg i/v în 10 min., urmată de 1 mg/min.

- În caz de eșec:

- *cardioversie*-100-200-300-360J.

- În caz de tahicardie ventriculară polimorfă (Torsada de vârfuri):

1) Interval Q - T prelungit:

- *Sulfat de magneziu* -1-2 g (8-16 mEq) i/v în 5-60 min., urmat de 3-10 mg/min. (0,5-1 g/h) în perfuzie, eventual rebolus 1-2 g peste 5 min.

- În caz de eșec:

- *pacing atrial sau ventricular temporar* (“overdrive pacing”) sau *Isoproterenol* -2-10 mcg/min. în perfuzie.

- În caz de eșec:

- *Fenitoină* -10-15 mg/kg/h i/v în perfuzie ( max. 1000 mg) sau *Lidocaină* -1-1,5 mg/kg i/v în bolus, rebolus 0,5-0,75 mg/kg la 5 min. până la efectul pozitiv (max. 3-5 mg/kg).

1) Interval Q - T normal:

- *Amiodaronă* - 150 mg i/v în 10 min., urmată de 1 mg/min.

• În caz de eșec:

- protocol de resuscitare cardiorespiratorie și cerebrală.

• În caz de tahicardie ventriculară fără puls/ fibrilația ventriculară/ asistolia ventriculară/ disociația electromecanică:

- protocol de resuscitare cardiorespiratorie și cerebrală.

Pacienții din lotul de control au fost tratați fără respectarea protocolului de tratament.

**Rezultate și discuții.** Toți bolnavi au fost examinați și tratați în primele minute de la debutul *Comotio cordis* la etapa de prespital.

Conform investigațiilor noastre, complicațiile cauzate de *Comotio cordis* au fost următoarele: tulburări de ritm cardiac (extrasistolie ventriculară, tahiaritmii paroxismale supraventriculare și ventriculare, fibrilația ventriculară) la 95,6%; tulburări de conducere cardiace (blocuri atrioventriculare și ale f.His) – 12,5% și șoc cardiogen - la 32,8% din cazuri.

Diagnosticul precoce și tratamentul efectuat conform protocolului de tratament al *Comotio cordis* au dus la micșorarea complicațiilor în 38,6% din cazuri în comparație cu lotul de control. Letalitatea constituie 8,9% în lotul de cercetare și 24,8% în lotul de control.

### Concluzii

1. La majoritatea pacienților cu traumatisme închise ale toracelui se apreciază afectarea miocardului: *Comotio cordis*.

2. Înregistrarea electrocardiografelei la pacienții cu traumatism toracic la locul accidentului este obligatorie. În caz de înregistrare a electrocardiografelei nemodificate nu se exclude afectarea miocardului.

3. Terapia intensivă se efectuează în perioada precoce, conform protocoalelor (standardelor) de tratament, și este continuată în Departamentul de Terapie Intensivă până la restabilirea completă și stabilizarea indicilor vitali.

4. Respectarea protocolului de tratament al *Comotio cordis* duce la prevenirea instalării complicațiilor severe, inclusiv aritmii cardiace critice.

5. Protocoalele de diagnosticare și tratament al *Comotio cordis* sunt recomandate medicilor de urgență și medicilor de terapie intensivă de la Departamentul Medicina de Urgență.

### Bibliografie selectivă

1. Boeken Undo, Feindt Peter, Gramsch-Zabel Hildegard, Raunest Juergen, Micek Mario, Hagen Dietrich Schulte, Gams Emmeran, *The incidence of myocardial contusion in 160 patients with blunt chest trauma. Diagnostic criteria and outcome*, European Journal of Trauma (2000),3: 111-115.

2. Crivceanschi Lev, *Traumatismul cardiac închis: diagnostic și tratament*. Materiile Conferinței a IV-a științifico-practică a cardiologilor (septembrie 2001), Chișinău, 2001, p.76-82.

3. Crivceanschi Lev, Crivceanschi M, Anestiadi V., *Pre-hospital triage and treatment in blunt cardiac trauma. Abstracts*. 6<sup>th</sup> International Congress on Coronary Artery Disease From Prevention to Intervention. Istanbul, Turkey, October 29 – November 1, 2005. The Journal of Coronary Artery Disease, 2005, v. 6, nr. 1, p. 101.

4. Crivceanschi Lev, *Urgențele medicale*, Chișinău, 2005.

5. *Eurorean Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005*. 2005 Eurorean Resuscitation Council. Published by Elsevier Ireland Ltd. Resuscitation, 2005.

6. Sakka S.G., Huettemann E., Giebe W.Reinhart, *Late cardiac arrhythmias after blunt chest trauma*. Intensiv Care Med (2005), 26: 792-795.

## Rezumat

Articolul este consacrat studiului triajului și tratamentului *Commotio cordis* cauzat de traumatismul închis al toracelui. Sunt prezentate protocoalele revizuite de diagnostic și tratament al *Commotio cordis* la etapa de prespital.

## Summary

The article is devoted to triage and treatment of *Commotio cordis* after blunt chest trauma. Revision pre-hospital protocols of diagnostic and treatment for *Commotio cordis* are presented.

## ETIOPATOGENEZA TUMORILOR MALIGNE. ONCOGENEZA. CONCEPȚII MODERNE

**Nicolae Ghidirim**, dr. în medicină, conf. univ., USMF „N. Testemițanu”

Tumora reprezintă rezultatul proliferării celulare ieșite de sub control, în care celula devine imortală. Procesele de oncogeneză sunt foarte variate și prezintă caractere comune pentru majoritatea cancerelor umane.

La început se determină o „mutație” a unei celule, care poate deveni canceroasă. Acest fenomen se numește „inițiație”. Pentru a permite celulei să se multiplice ca să formeze o „clonă” cu potențial canceros sunt necesare condiții suplimentare. Acest proces se numește „promoție”. Aceasta din urmă necesită și alți factori. Cele două etape permit a recunoaște factorii ce o favorizează pe prima, fiind numiți „inițiatori”, iar cei care o favorizează pe cea de a doua, au fost numiți „promotori”. Îmbinarea acestor două condiții se numește oncogeneză, care este foarte îndelungată și, astfel, poate fi explicat fenomenul apariției tumorilor maligne în majoritatea cazurilor nu mai devreme de 40-50 de ani.

De la apariția primei celule canceroase până la creșterea unei tumori decelabile există o perioadă ocultă, asimptomatică sau preclinică și numai atunci când tumora atinge dimensiunile de 1 cm, ceea ce corespunde numărului de celule  $10^9$  ( 1 miliard ) sau greutatea de 1 gram, se va manifesta clinic. Dacă va fi efectuat tratamentul adecvat în perioada când tumora nu depășește dimensiunile de 1 cm, bolnavul devine sănătos, este vindecat, în caz contrar – rezultatul este mai prost și, uneori, urmează decesul.

În oncogeneză participă mai mulți factori, principalii dintre ei fiind cei externi, mai rar cei interni.

Printre factorii interni sunt:

1. Hormonali:

- a) hiperestrogenemia în cancerul mamar;
- b) hiperandrogenemia în cancerul de prostată.

2. Imunologici:

- a) agamaglobulinemia X (boala Bruton), care se întâlnește excepțional doar la băieți;
- b) mielomul multiplu (plasmocitom);
- c) macroglobulinemia (maladia Waldenström) (au suportat această maladie președintele Franței Georges Pompidou, șeful Iranului Muhamad Reza și Honare Boumediene);
- d) imunodeficiență cu timom;
- e) pot fi și imunodeficiențe dobândite, cum ar fi apariția unor cancere după un transplant sau în HIV SIDA.

La factorii externi se referă:

1. Factorii chimici:

Produsele chimice au fost incriminate pentru prima dată de către Percivall Pott la sfârșitul sec. XVIII-lea la coșari, pielea scrotului lor fiind „murdărită” de funingine (gudron).



Principalele substanțe chimice cancerigene sunt:

a) de origine culturală: tutun, betel, qat;

b) de origine profesională: benzenul, arsenicul – afectează plămânul, ficatul); amiantele - ardezia afectează pleura, mezoteliul; clorura de vinil - ficatul; praful de lemn, rumegușul - etmoidul; gudronul și funinginea - pielea, plămânul, vezica urinară; cromul și nichelul - plămânul; aminele aromatice - vezica urinară; în industria cauciucului pot apărea leucemiile, cancerul vezicii urinare;

c) de origine alimentară: nitrozaminele afectează stomacul; aflatoxinele - ficatul; produsele alimentare afumate – stomacul; grăsimile animale - colonul, sânul;

d) iatrogene: preparatele anticanceroase (leucemiile), estrogenii (endometrul).

## 2. Factorii fizici:

Radiațiile, care stau la originea numeroaselor cancere. Oricare ar fi sursele de radieră, ele au o energie suficientă pentru a cauza alterarea ADN-ului.

Radiațiile ultraviolete solare, puțin penetrante stau la originea tumorilor cutanate: carcinomul spinocelular, bazocelular sau melanomul. Persoanele cu pielea „fragilă”, precum este cea a blonzilor sau a roșcaților, care posedă doar o mică cantitate de pigment melanic protector, expuse la razele solare, vor face mai frecvent cancere. Astfel, la australienii de origine britanică, care au venit în Australia în sec. XVIII- XIX, a fost înregistrat un număr impunător de cancere.

Radiațiile ionizante naturale sau artificiale ce se utilizează în industria contemporană sau cu scop terapeutic (radiodiagnostic, radioterapie) au o mare putere cancerigenă. Primii radiofizicieni (Marie Sklodovskaia-Curie), primii medici radiologi (Jean Bérigonié), W. Röntgen au plătit un tribut scump pentru dezvoltarea științei.

Tumorile mai radioinduse sunt cele cutanate, sânul, plămânul, glanda tiroidă și leucemiile (ultimele sunt un rezultat al exploziilor nucleare din 1945, în Japonia), a antrenat un număr impunător de cancere a cauzat, îndeosebi cel tiroidian, în regiunile afectate de accidentul de la Cernobâl în 1986. Mai radiosensibile sunt celulele ce se reînnoiesc rapid (linia hematopoietică, epitelul). Tropismul de iod pentru glanda tiroidă – rămâne foarte vulnerabil în prezența iodului radioactiv. Riscului cel mai mare sunt supuși copilul și fătul, ceea ce duce la limitarea investigațiilor radiologice ale femeilor însărcinate.

Opiniile privind responsabilitatea undelor electromagnetice în cancerogeneză sunt controversate. Studiile sugerează despre o sporire a riscului tumorilor cerebrale drept rezultat al folosirii pe larg a telefoanelor portative (mobile), dar acest risc nu a fost confirmat. Până în prezent nu a fost confirmată nici existența altor tipuri de agenți fizici, cum ar fi traumatismele.

## 3. Factorii infecțioși:

Studiile pe modele de animale au fost inițiate cu mulți ani în urmă, fiind cercetat sarcomul Rous la pui, care s-a dovedit a fi revelator, pentru că se află în legătură cu un virus. Mai târziu s-au identificat virusuri oncogene la om, cu mecanisme moleculare în oncogeneză. Cu toate acestea puține cancere sunt induse de către virus la om. Numărul lor este foarte mic:

*Virusul ADN:*

- HHV8 (*human herpes virus*) - se întâlnește în maladia Kaposi și SIDA (drept rezultat al imunodeficienței).

- EBV (*Epstein-Barr Virus*) - limfomul Burkitt (în Africa), limfomul imunoblastic (în toate țările), cancerul nasofaringelui (în Asia de Sud-Est, în Africa de Nord).

- HBV (*Hepatitis B virus*) - degenerază până la ciroza hepatică, pe fundalul căreia apare hepatocarcinomul.

- HPV (*Human Papilloma virus* - diferite tipuri) – cauzează cancerul sferei anogenitale, cancerul de col uterin, cancere cutanate.

*Retrovirusuri:*

- HTLV-1 (*Human T-cell Leukemia virus*) - leucemii ale celulelor T la adulți (în Africa, insulele Caraibe, America de Sud).

În ultimul timp tot mai insistent este susținută ideea că una din cauzele apariției unui cancer

gastric ar fi infecția cu *Helicobacter Pylori*, care duce la apariția ulcerului gastroduodenal, cel gastric malignizând în cele din urmă.

În Africa de Nord (Egipt, Algeria) a fost înregistrată cea mai înaltă incidență a cancerului vezicii urinare, cauza principală fiind prezența unui parazit - șistosomul sau bilharțioza (după numele savantului Thomas Bilhartz care l-a descoperit).

Măsurile profilactice de combatere a infecțiilor sus-numite cu eradicarea agenților patogeni au contribuit la diminuarea evidentă a cancerului de col uterin în țările civilizate (igiена sexuală, folosirea prezervativelor).

Vaccinarea contra virusului hepatitei *B* brusc a redus numărul cazurilor de cancer hepatocelular în țările civilizate; eradicarea virusului Epstein-Barr, de asemenea, a redus numărul limfoamelor Burkitt în Africa și al cancerului nasofaringian în Africa de Nord și în Asia de Sud.

Lupta contra virusului imunodeficient uman SIDA a facilitat diminuarea virusului Epstein-Barr și a tumorii Kaposi.

#### 4. Stările precanceroase:

Termenul de „precancer” a fost pus în circulație de către ilustrul savant român V. Babeș la sfârșitul sec. al XIX-lea, însă, în aspectul explicării posibilității apariției unei tumori pe fundul patologiei precanceroase, nu și-a pierdut actualitatea până în prezent.

În majoritatea sediilor stările precanceroase au importanță în mecanismul apariției tumorilor. Spre exemplu, pentru cancerul esofagian - prezența esofagitelor cronice, cicatricile postcombustionale etc.; pentru cancerul gastric - gastritele cronice anahipoacide, ulcerul gastric, polipii solitari și polipoza difuză, îndeosebi polipoza familială etc.; pentru cancerul colorectal – polipoza, colita granulomatoasă, maladia Chron etc.; pentru cancerul pulmonar – bronhopnemoniile cronice obstructive, tuberculoza cicatrizantă, adenomul bronhial etc.; pentru glanda mamară – mastopatiile nodulare și difuze, tumora filoidă.

De menționat că stările precanceroase sunt caracteristice pentru majoritatea organelor.

#### 5. Factorii ereditari:

Fragilitatea cromozomială:

a) Xeroderma pigmentosum – se caracterizează printr-o sensibilitate deosebită față de lumina solară. Pe pielea expusă la lumină apar foarte devreme (la 3-4 ani) modificări pigmentate, atrofie, keratoză și carcinoame (bazocelulare, spinocelulare sau melanoame).

b) Ataxia teleangiectazică (sindromul Louis-Barr se asociază cu limfoame, cr. gastrice, tumori cerebrale) - bolnavii sunt foarte sensibili la iradierea cu razele X, suportă dereglări de mers, pielea are culoarea „cafea cu lapte” cu efelide (pistru), hipersalivație; se întâlnește teleangiectazia conjunctivelor ochilor.

c) Anemia Fanconi a fost descrisă în 1927 de către elvețianul Fanconi Guido și se caracterizează printr-o pancitopenie apărută la naștere cu anomalii somatice, malformații renale, hiperpigmentarea pielii, întârziere în creștere, retard mental și surditate. Bolnavii cu anemia Fanconi au predispoziție pentru leucemie și cancerul gastric.

6. Sindroamele familiale - unele cancere se manifestă, însă foarte rar, drept maladii familiale: retinoblastomul, care în 40% din cazuri este ereditar.

Biologia moleculară a identificat oncogene și antioncogene transmise prin ereditate, care joacă un rol favorizant sau defavorizant în apariția cancerului. În cazul retinoblastomului amintit ceva mai sus este tumora ochiului la copiii mici, din cauza absenței antioncogenei Rb la unul dintre părinți. Studiul acestor gene de-abia a început.

Scopul oncogeneticii este de a identifica persoanele cu riscuri, justificând o supraveghere sau o depistare specială, și în cazurile marcante de a da un sfat familiilor afectate: acesta este cazul agregării cancerelor de sân, de colon, al corpului uterin, al ovarelor și al prostatei.

De regulă, cancerele ereditare care nu depășesc 5 % din totalul cancerelor localizate mamar, colorectal, ovarian, neoplazii endocrine multiple etc. sunt în funcție de genele respective.

Principalele maladii ereditare cu degenerare canceroasă sunt prezentate în *tab. 1*.

**Maladii ereditare cu degenerare canceroasă**

<i>Maladia</i>	<i>Gena</i>	<i>Sediul tumorii</i>
Sindromul Li-Fraumeni	p <sup>53</sup>	sân, localizări multiple
Cancer ereditar mamar	BRCA-1	sân, ovare
Sindromul Lynch	-	colon, stomac
Neurofibromatoza (tipul 1) (Recklinghausen)	NF1	sistemul nervos, sedii multiple
Neurofibromatoza (tipul 2)	NF2	sistemul nervos
Polipoza adenomatoasă (Sindromul Gardner)	APC	colon, rect
Melanomul ereditar	MTS1	pielea
Scleroza tuberoasă de Bouneville	TSC2	sistemul nervos, rinichi
Retinoblastom ereditar	Rb1	retina
Neoplaziile endocrine multiple (tipul 1) Sindromul Wermer	MEN1	hipofiza, paratiroida, pancreasul
Neoplaziile endocrine multiple (tipul 2)	MEN2	tiroida (medular), paratiroida, suprarenale
Maladia Von Hipel-Lindau	VHL	rinichi, suprarenale, sistemul nervos
Tumora Wilms	WT1	rinichi
Maladia Peutz- Jegers	STK-11	colon, testicul
Neuromatoza bazocelulară (Sindromul Gorlin)	PTC	carcinom cutanat

La ora actuală se efectuează studii la nivelurile imunologic și genetic pentru a diminua riscul tumorilor ereditare.

Cunoașterea factorilor cancerigeni și a stărilor precanceroase poate servi drept bază pentru a efectua profilaxia tumorilor maligne. Metodele profilactice vor fi descrise în alt studiu.

**Bibliografie selectivă**

1. Chiricuță Ion, *Cancerologie*, vol.I, 1984.
2. Samuel Hellman, Vincent T., *Principles of cancer biology: kinetics of cellular proliferation*, Devita, IR, 1982, pag. 73-80.
3. Louise A. Paquin, Ph. D. David, *Genetic and familial aspects of cancer*, 1984, pag. 46-65.
4. Fred Rapp, Ph. D., Mary K. Howett. Ph. D., *Tumor viruses-vectors of carcinomogenesis at the molecular level*, 1984, pag. 65-88.
5. Robert B Livingston M.D., *Tumor cell biology and kinetics*, 1984, pag. 108-124.
6. Vincent Lèvi, Michèle Lèvi – Soussan, *Cancérologie, Développement tumoral*, 1996, pag. 1-11.
7. Ghidirim Nicolae, *Dicționar explicativ de oncologie*, 2005.

**Rezumat**

În articol sunt descrise concepțiile moderne ale oncogenezei. La ora actuală suntem mult mai aproape de înțelegerea etiopatogenezei tumorilor maligne decât acum 20-30 de ani. Este bine cunoscut faptul că totul începe de la o anomalie a celulei sănătoase, care în urma acțiunii multor factori devine canceroasă. În majoritatea sediilor tumorilor sunt cunoscuți factori fizici, chimici și biologici care ar putea favoriza apariția unei tumori. Astăzi nu putem explica mecanismul apariției unei tumori fără a cunoaște stările precanceroase ale fiecărui organ. Un rol important au, de asemenea, infecțiile, îndeosebi cele virale. În ultimul timp s-au descoperit un șir întreg de oncogene și antioncogene, care pot explica apariția tumorilor ereditare aproximativ în 5-10% din cazuri.

Cunoscând factorii cancerigeni, stările precanceroase, oncogenele și genele supresoare de tu-

mori (antioncogenele), au apărut noi posibilități de a implementa măsuri de profilaxie a tumorilor maligne.

### Summary

In this article are described modern concepts of oncogenesis. It begins with the definition of this process, the steps of the cancer cells genesis. There are analyzed in details physical, chemical and biological factors that could lead to a malign tumor. There are also revealed the hormonal, viral, hereditary factors implicated in the switch on mechanism. There are shown literature data presenting latest aspects in the field. The final conclusion couldn't be done without the interpretation of immunobiological status and the description of oncogenes which give us a hope that in the near future the possibility to act on hereditary tumors on genetic levels will become reality.

## RISCUL ANESTEZIC LA BOLNAVII DE VÂRSTA A TREIA ÎN URGENȚE UROLOGICE

**Larisa Rezneac**, conf. univ., Centrul Național Științifico-Practic Medicină de Urgență

Populația cu vârsta peste 60 de ani alcătuiește 15-25%, în prezent existând tendința de creștere a numărului acesteia. În spital mai mult de 20% de operații se efectuează bolnavilor de vârsta a treia [1].

Pentru fiecare vârstă sunt caracteristice anumite particularități clinice, metabolice și evolutive, pe care anestezistul, de asemenea și urologul, trebuie să le ia în calcul la aprecierea riscului anestezico-chirurgical.

Anestezistul trebuie să cunoască particularitățile de vârstă ale pacienților, pentru a alege corect metoda de anestezie pentru intervenția chirurgicală, a preîntâmpina o eventuală complicație post-operatorie. Multe boli ale aparatului urogenital, apar, mai ales, la vârsta înaintată, la vârsta a treia – la 65-74 de ani și la oamenii bătrâni – 75-89 de ani. Multe paturi de spital sunt ocupate de persoane longevive – de vârsta a IV-a (90 de ani și peste) și de vârsta a V-a (100 de ani), aceasta trezind îngrijorarea medicilor, care, de multe ori, refuză a efectua intervențiile chirurgicale și anesteziile pe motiv că au vârstă înaintată și stabilesc numai tratament conservativ sau paliativ [2].

Vârsta cronologică nu reflectă întotdeauna vârsta fiziologică, funcțională sau biologică. La bătrâni compoziția organismului se modifică, scade, mai ales, masa musculară, crește proporția de țesut adipos și deshidratarea intracelulară. Scăderea volumului de distribuție și creșterea concentrației plasmatice au fost observate, în primul rând, la bolnavii vârstnici spitalizați, deconționați, la bolnavii cronici sau hipertensivi. Creșterea cantității de grăsime în organism influențează asupra majorării volumului de distribuție a medicamentelor liposolubile.

Îmbătrânirea produce efecte minore asupra masei de globule roșii circulante, de leucocite, se modifică numărul și funcția trombocitelor, deși există o creștere a fragilității capilare. Scăderea răspunsului imunologic explică susceptibilitatea bătrânilor la infecții, ce cauzează uneori decesul. La vârsta de 80 de ani volumul ficatului scade cu 40%. Pierderea țesutului funcțional hepatic și a perfuziei hepatice determină micșorarea clearance-ului celor mai multe medicamente, care necesită biotransformare hepatică, inclusiv morfina, petidina, fentanilul, propofol, midazolam etc. [3].

Bolile legate de vârstă și de viața sedentară generează scăderea debitului cardiac, care duce la o deconționare prelungită. Mai mult de 50% din bolnavii cu vârsta peste 70 de ani prezintă boli severe ale arterelor coronare cu sau fără simptome.

Debitul cardiac maxim scade după vârsta de 50 de ani cu 1% pe an. La bătrâni, medicamentele injectate intravenos ajung mai încet la receptori, prelungind durata instalării efectului farmacologic. Titrarea efectului medicamentelor, administrate intravenos, la bătrâni trebuie făcută încet, pentru a

evita supradozarea. Rezerva funcțională cardiacă este mai mică la bătrânii care suferă de boli coronariene și de alte boli cardiace, asociate cu vârsta.

Reactivitatea frecvenței cardiace și a receptorilor adrenergici ai sistemului cardiovascular la persoanele cu vârsta înaintată este redusă. Există o micșorare, legată de vârstă, a reactivității organelor terminale, ceea ce explică profilul hemodinamic al bătrânului: frecvența cardiacă scăzută, presarcina crescută și scăderea fracției de ejeție la efort maxim.

Efectele cronotrope și inotrope ale medicamentelor la bolnavii vârstnici sunt reduse, despre ce confirmă răspunsurile scăzute ale frecvenței cardiace la atropină, izofluran și izoprenalină. Disritmii supraventriculare și ventriculare izolate au fost constatate la 78 % de femei și 88% din bărbații bătrâni. Alte anomalii ECG la bolnavii bătrâni sunt scăderea amplitudinii sau inversarea undei T, blocul de gradul I, hemibloc anterior stâng și bloc de ramură dreaptă [2].

Micșorarea gradată a masei musculare scheletice duce la oboseala diafragmului și a mușchilor intercostali, la scăderea capacității vitale, a capacității pulmonare totale și capacității respiratorii.

Reducerea elasticității pulmonare și a suprafeței alveolare crește progresiv spațiul mort anatomic și fiziologic, ceea ce condiționează tulburări în ventilație și perfuzie. Modificările structurale și funcționale pulmonare, legate de vârstă, influențează tensiunea  $O_2$  arterial din perioada perioperatorie. Bătrânii au un răspuns ventilator scăzut la hipoxie și hipercapnie și prezintă mai frecvent apnee și obstrucție respiratorie în sala de operație. Reflexele laringiene, faringiene și ale căilor aeriene sunt mai puțin active la bolnavii bătrâni, majorând riscul de aspirație pulmonară [4].

Nevoile scăzute de anestezice la bătrâni se explică prin reducerea activității SNC cu scăderea sensibilității la stimuli dureroși și a densității neuronale. La persoanele cu vârsta de 90 de ani dispar 30-50% din neuronii cerebrali, thalamus și ganglionii bazali. Scăderea densității neuronale este însoțită de o reducere paralelă în circulația sangvină și în consumul cerebral de  $O_2$  [2].

Izolarea socială și senzorială din spital constituie o sursă de stres. Anestezistul, ascultându-l pe bătrân, conversând cu el poate alege o metodă mai bună de anestezie și efectua o pregătire preoperatorie adecvată, micșorând, astfel, stresul acestuia.

Sistemul excretor, ca și toate aparatele și sistemele organismului uman, participă la procesul de îmbătrânire fiziologică. În literatura geriatrică se menționează că acest proces de îmbătrânire a rinichilor începe la vârsta de peste 30 de ani și se intensifică după 70 de ani [2].

Numărul de nefroni scade progresiv o dată cu trecerea anilor, totodată, micșorându-se greutatea și masa parenchimului renal. După 50 de ani, arteriolele aferente devin sinuoase, rigide. În corticală numărul nefronilor aglomerari este în creștere.

Modificările morfologice și structurale, care au loc o dată cu dezvoltarea procesului fiziologic de îmbătrânire, sunt urmate de schimbări ale funcției rinichiului. Fluxul plasmatic renal scade între 30 și 90 de ani aproximativ cu 53%. Modificările fluxului plasmatic depind parțial și de scăderea debitului cardiac și a patului renal vascular. Paralel cu scăderea numărului de nefroni și o dată cu vârsta a filtrației glomerulare, este afectată și funcția tubulară [3].

Se instalează treptat modificările structurale și funcționale, care au drept consecință scăderea puterii de concentrație, modificarea activității de reabsorbție și secreție tubulară, ceea ce demonstrează o diminuare globală a funcției renale. Ca urmare a numeroaselor modificări structurale și funcționale apărute în organismul uman în procesul fiziologic de îmbătrânire, reactivitatea este mult modificată. Această modificare este determinată de scăderea progresivă a capacității de adaptare la diverse agresiuni, ca rezultat al diminuării intensității schimburilor metabolice, pe de o parte, și al scăderii rezervelor funcționale, pe de altă parte.

Fresorul din sala de operație, ca răspuns la hipotermia intraoperatorie, majorează consumul de  $O_2$  cu 400-500%, crescând nevoile aparatului cardiac și ale celui pulmonar, la bătrâni aceasta manifestându-se prin hipoxemie arterială sau ischemie miocardică. După vârsta de 30 de ani, nivelul metabolismului bazal scade, determinând un metabolism redus al medicamentelor, și crește în frecvență hipotermia intraoperatorie [4].

Timpul de înjumătățire a medicamentelor injectate la bătrâni este prelungit, deoarece volumul

de distribuție este crescut (medicamentele liposolubile depozitate în conținutul majorat de grăsimi ale organismului) și, în același timp, scade eliminarea hepatică și renală [3].

Deși vârsta peste 65 de ani este un factor de risc, această vârstă nu poate fi considerată o contra-indicație la anestezie și la intervenția chirurgicală bine administrate.

Riscul anestezic la bătrâni este mai mare decât la tineri, din cauza scăderii funcțiilor organelor de bază și a bolilor concomitente. Prezența bolilor asociate are un rol mai mare în complicațiile perioperatorii și în mortalitate decât însăși vârsta. Morbiditatea și mortalitatea perioperatorie nu sunt cu mult mai înalte la vârstnicii viguroși, sănătoși, în comparație cu adulții tineri, care au avut operații similare, dar sunt determinate, în mare măsură, de severitatea bolilor coexistente.

Riscul de complicații perioperatorii și moarte este mare la bătrânii operați de urgență, cu timp limitat pentru corectarea bolilor asociate. Deficitul în volumul sangvin circulant, dezechilibrul electrolitic și alterarea transportului de O<sub>2</sub> s-au constatat la 2/3 din numărul pacienților bătrâni, programați pentru chirurgia elective. Leziunea chirurgicală și consecințele ei pot leza ireversibil pacientul bătrân [1].

Anxietatea la bătrâni este mai redusă, de aceea dozele trebuie adaptate pentru a evita sedarea excesivă, depresia respiratorie și hipotensiunea. Medicația preanestezică la bătrâni trebuie să aiba efecte de scurtă durată din cauza sensibilității majorate la sedative [3]. Monitorizarea, mai ales cardiovasculară, va fi mai invazivă din cauza rezervelor fiziologice limitate și a bolilor concomitente.

Un procent considerabil de pacienți de vârsta a treia sunt internați de urgență în spital cu așa patologie urologică, cum este retenția acută de urină. Imposibilitatea de a evacua conținutul vezicii urinare reprezintă retenția de urină. Considerată, în general, ca un accident, aceasta se manifestă clinic prin imposibilitatea de a urina și prin apariția globului vezical de dimensiuni variate, legate de toleranța individului. Poate să apară brusc și, de cele mai multe ori, este expresia clinică a unui obstacol subvezical: adenomă de prostată, adenocarcinom, scleroză de col vezical, stricturi uretrale, calculi etc. Retenția cronică completă sau incompletă are instalare lentă și progresivă, iar accidentală acută este doar ultima expresie a unei suferințe îndelungate.

Pentru rezolvarea și precizarea diagnosticului se propune deblocarea prin cateterism uretrovezical sau suprapubian, cu rezolvarea apoi a situației definitive.

Complicațiile retenției acute de urină sunt variate, în funcție de cauza care a produs-o și de vârsta bolnavului. Se pot instala hemoragii, ruptură de vezică, infecții urinare ascendente. Retenția cronică incompletă poate să ducă la insuficiență renală.

**Materiale și metode.** S-au studiat 75 de pacienți cu vârsta înaintată, internați de urgență în secția Urologie a Centrului Național Științifico-Practic Medicină de Urgență (CNȘPMU) în perioada iulie 2006 – ianuarie 2007 cu diagnosticul de retenție acută de urină. Din numărul acestora 73 de persoane de vârsta a treia (48 vârstnici – 65-74 de ani, 25 bătrâni – 75 – 89 de ani) și 2 persoane (90 și 93 de ani) de vârsta a patra. Cauzele retenției acute de urină au fost: scleroza colului vezicii urinare – 2 pacienți, adenocarcinom al prostatei – 5 pacienți; adenom de prostată gr. II-III – 68 de pacienți. La 32 de bolnavi pentru eliberarea urinei din globul vezical sub analgezie locală infiltrativă cu Lidocaină 2% s-a aplicat epicistostoma, iar la 43 s-a reușit aplicarea cateterului urinar Foley.

La 16 pacienți s-au efectuat intervenții chirurgicale pentru înlăturarea cauzei retenției acute de urină și restabilirea pasagului uretral. La 14 dintre aceștia s-a realizat operația clasică de adenomectomie și 2 rezecții transuretrale. Tuturor celor 16 pacienți li s-a efectuat analgezie spinală la nivelul L2-L3 cu acul spinal G25-26. La 5 pacienți pentru analgezia regională spinală s-a folosit Bupivacaină 0,5% - 3ml; la 5 pacienți s-a introdus intratecal Lidocaină 100mg și la 6 pacienți Lidocaină 100mg cu 0,05mg Fentanil.

Durata intervenției chirurgicale a constituit în medie 60 min. la adenomectomie și 35 min. la rezecția transuretrală. Analgezia la toate intervențiile a fost satisfăcătoare și adecvată.

După administrarea bupivacainei, blocul senzitiv s-a instalat, în medie peste 12 min., iar cel motor după 17 min. La pacienții cărora li s-a administrat Lidocaină pură sau Fentanil blocul senzitiv și motor s-a instalat, în medie, după 7 min. Toți bolnavii au fost hemodinamic stabili, în timpul analgeziei hipotonii sau bradicardii nu s-au semnalat, preoperator (cu o oră înaintea analgeziei) au primit infuzii cu 1000 ml de ser fiziologic.

Riscul anestetic la bolnavi a fost ASA III, din cauza vârstei înaintate și a patologiei concomitente cardiace. Trei bolnavi aveau în anamneză infarct miocardic cu vechimea de 5-7 ani 2/3 aveau hipertensiune arterială de gr.II, 1/3 sufereau de diabet zahărat tipul II, 2/3 din pacienți aveau varice la picioare.

Pacienții au suportat bine analgezia spinală, având un nivel bun de analgezie și în perioada postoperatorie [5]. Durata cea mai scurtă de analgezie postoperatorie a fost la grupul de bolnavi care au primit intratecal Lidocaină pură, constituind, în medie, o oră. La pacienții care au primit intratecal Bupivacaină sau Lidocaină cu Fentanil durata analgeziei postoperatorii a fost de 4-5 ore, apoi s-a menținut analgezia postoperatorie cu antiinflamator nesteroid – Ketorolac.

**Rezultate.** Pacientul cu toate elementele sale organice și psihice, îndeosebi cel de vârsta a treia, constituie obiectul preocupărilor anesteziologului, care trebuie să-l protejeze de agresiunea chirurgicală. Actul chirurgical este o traumă reglată și nu poate fi executat decât sub protecția unei anestezii corespunzătoare, care prin mecanisme farmacologice și măsuri de menținere a homeostaziei asigură protecția organismului [1]. De subliniat faptul că raportul dintre riscul anestezic intrinsec al tehnicii de anestezie și riscul chirurgical nu trebuie să fie depășit de cel anestezic, mai ales, la pacienții de vârsta a treia.

Pentru bolnavii cu vârsta înaintată și patologii concomitente trebuie selectate tehnicile de anestezie mai puțin riscante și stupifiante cu toxicitate scăzută, care ar permite influența minimal homeostazia pacientului.

### Concluzii

Analgezia regională spinală s-a dovedit a fi pentru pacienții de vârsta a treia cu boli ale aparatului urinar una dintre cele mai adecvate tehnici de anestezie, iar Lidocaina combinată cu Fentanil și Bupivacaină - analgezic eficient cu toxicitate minimă. Pregătirea psihică a bolnavului și tehnica adecvată de analgezie determină succesul anestezistului în efortul său de micșorare a morbidității postanestezice și de dinamizare a perioadei postoperatorii.

Vârsta înaintată nu este un criteriu pentru a refuza acordarea de asistență anestezică pacientului. Aprecierea corectă a riscului anestezico-chirurgical prin corelarea stării pacientului, vârsta, amploarea intervenției, urgența și prezența sau absența unui risc special anestezic determină succesul anesteziologului și urologului și majorează longivitatea vieții pacientului, micșorează morbiditatea și mortalitatea postoperatorie.

### Bibliografie selectivă

1. V.Cojocaru, D.Sofroni, A.Tica, S.Sofroni, *Conduita perioperatorie în condițiile riscului chirurgical-anestetic avansat*, Chișinău, 2003.
2. E.Proca, *Tratat de parologie chirurgicală*, vol. II, Editura Medicală, București, 1998.
3. I.Cristea, M.Ciobanu, *Noul ghid de anestezie terapie-intensivă*, Editura Medicală, București, 1992.
4. Iu.Acalovschi, *Anestezie clinică*, Clusium, 2001.
5. M.Nicolae, *Anestezia în chirurgia celioscopică și fibroendoscopia tubului digestiv. Tehnici și riscuri*, Editura Infomedica, 1998.

### Rezumat

Anestezia ca premisă implică și actul chirurgical, fiecare din ele acționând asupra stării pacientului, diminuând sau amplificând riscul anestezico-operator. Pacienții cu maladii ale aparatului urinar de vârsta a treia prezintă un risc major din cauza vârstei înaintate, patologiei concomitente, de multe ori grave, și a stării psihologice nesatisfăcătoare. Alegerea unei metode adecvate de anestezie pentru acești pacienți duce la micșorarea morbidității postanestezice, ușurează munca chirurgului în timpul operației și îmbunătățește starea pacientului în perioada perioperatorie. Analgezia regională spinală este una dintre tehnicile adecvate și eficiente de tratament al maladiilor aparatului urinar la pacienții de vârsta a treia.

## Summary

Urological emergency aged patients represent an high anesthesiological risk not only of their age. Many patients suffer of heavy concomitant pathology and emotional labile nervous system that influence the choice of anesthesiological methods and course of postoperative period.

## MANAGEMENTUL BOLNAVIILOR CU FRACTURI DESCHISE ALE MEMBRELOR LA ETAPA DE DEPARTAMENT MEDICINĂ DE URGENȚĂ

Vasile Pascari, conf.univ., Boris Leonti, asist. univ.,  
USMF "Nicolae Testemițanu"

Studiul are drept scop evaluarea posibilităților unui tratament corect al fracturilor deschise ale locomotorului, monitorizate la 7,4% din numărul total de bolnavi cu fracturi închise ale membrilor toracice și pelvine, a corectitudinii asistenței medicale de urgență la etapa de Departament Medicină de Urgență.

Ponderea complicațiilor septice [5] constituie 57,4% din numărul total de pacienți tratați, este înaltă rata fracturilor neconsolidate, a defectelor de os, rămâne înaltă invaliditatea primară după tratamentul chirurgical al fracturilor deschise - 59,4%, rezultate mulțumitoare fiind obținute numai în 40,6% cazuri din numărul total de pacienți tratați.

Urgențele medicale în fracturile deschise ale membrilor necesită o asistență medicală bine argumentată și în volum deplin la toate etapele, iar măsurile profesionale întreprinse de echipele de urgență specializate (traumatologie) vor micșora riscul complicațiilor generale precum și al celor locale.

Fractura deschisă se manifestă prin întreruperea integrității unui os cu focar de fractură exteriorizat și se caracterizează prin manifestări generale și locale, cu distrugerii importante de țesuturi moi și ale substratului osos (fig.1).

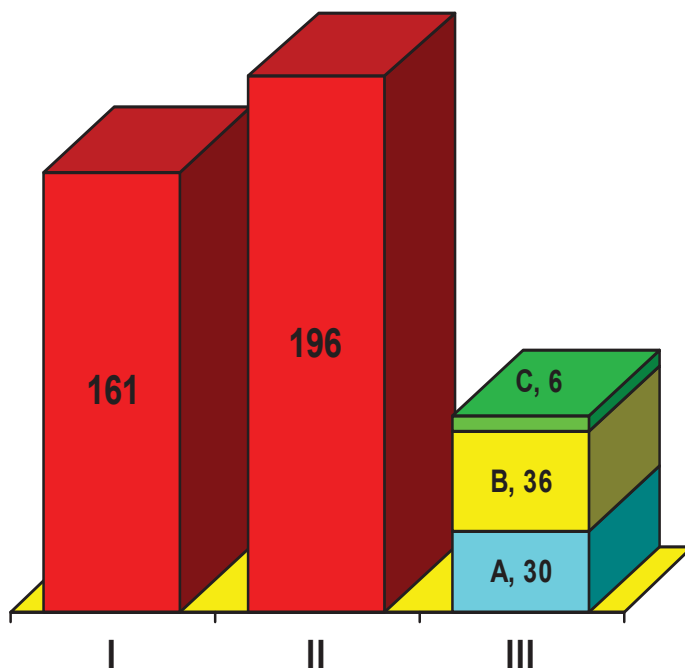


Fig. 1.

**Materiale și metode.** Au fost analizate cazurile fracturilor deschise ale transportaților în Departamentul Medicină de Urgență al C.N.Ș.P.M.U., mun. Chișinău. Am constatat că în perioada 2003 - 2005 ele au constituit respectiv: 701 (8,31% cazuri) din 8426 de pacienți cu fracturi, 563 (6,68%) din 8552 și 610 (7,22%) din 8445 de pacienți, alcătuind 8,4% din numărul total de pacienți cu fracturi ale aparatului locomotor. Perioada de la accident până la spitalizare în 37% cazuri a fost până la 1 oră, în 61% între 1-6 ore și în 2% cazuri peste 6 ore. În acești 3 ani au fost monitorizate 429 (22,89%) de cazuri din numărul total de pacienți cu fracturi deschise ale segmentelor mari: humerus - 43 (10%), antebraț - 94 (21,9%), femur - 35 (8,1%), gambă - 250 (59,7%), 121 (28,2%) din ele fiind intraarticulare, la 263 bărbați și la 166 femei cu vârsta între 16-20 de ani - 38 de bolnavi, 21 - 30 de ani - 99, 31 - 40 de ani - 122, 41 - 50 de ani - 65, 51 - 60 de ani - 53, 61 - 75 de ani - 52 de bolnavi. 79% au constituit pacienți cu fracturi deschise ale segmentelor mari cu vârstă până la 60 de ani.



Conform clasificării Gustillo–Andersen (1976, 1984), leziunile au fost repartizate în următoarele tipuri (*Diagrama 1*):



*Diagrama 1*

*Tipul I* – 161 de pacienți (37,52%).

*Tipul II* - 196 (45,68%).

*Tipul III A* - 30 (6,99%).

*Tipul III B* - 36 (8,39%).

*Tipul III C* - 6 pacienți (1,39%).

La aprecierea multitudinii factorilor lezionali în fracturile deschise ale membrilor cele mai solicitate clasificări au fost clasificarea Gustillo-Andersen (1976, 1984), scala Hanovra (1989), asociată cu scala Tscherne (1982), și clasificarea A.O.

Clasificarea Gustillo-Andersen [1] este bazată numai pe principiile clinice, la moment fiind cea mai solicitată clasificare în evaluarea fracturilor deschise ale membrilor și utilizată la etapa de prespital și a Departamentului de Urgență

*Clasificarea Gustillo-Andersen (1976, 1984) a fracturilor deschise:*

- *Tipul I* – plagă sub 1 cm (cu leziunea țesuturilor moi minime).
- *Tipul II* – plagă peste 1 cm (fără leziuni tisulare majore).
- *Tipul III* – plagă cu leziuni tegumentare distructive importante.
- *Tipul III A* – leziuni extinse ale părților moi, dar cu acoperirea satisfăcătoare a focarului de fractură.

- *Tipul III B* – pierderi importante de țesuturi cu decolare periostală, ducând la expunerea osului subiacent.

- *Tipul III C* – fracturi deschise asociate cu leziuni vasculare, care necesită reparații urgente până la 4-6 ore după traumă sau amputații.

În traumatismele majore, însoțite de fracturi deschise de tipul III B, îndeosebi III C, au fost necesare elemente suplimentare, care au determinat volumul și tipul intervenției chirurgicale, realizate la etapa Departamentului de Urgență, iar în unele fracturi larg deschise de tipurile III B, III C a fost necesar a stabili dacă salvarea membrului respectiv este posibilă, fiind folosite protocoalele H. R. Lange (1989) [3] și D.L. Helfet (1990) [2], care a denumit-o: „Scor de severitate a extremităților

mutelate” (*mangled extremity severity score-M.E.S.S.*), care permite a stabili mai corect indicația de salvare a membrului traumatizat în fracturile larg deschise de gambă.

### Scor de severitate a extremităților mutelate MESS (Helfelt-1990)

<p>A. Aspect lezional</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Energie mică: fracturi simple, deschise sau închise prin perforare sau împușcare de calibru mic</li> <li>• Energie medie: fracturi închise sau deschise, dar cu cominuție mare, strivire moderată</li> <li>• Energie înaltă: explozie în imediata vecinătate sau prin proiectile de înaltă viteză</li> <li>• Strivire masivă: forestiere, feroviare etc.</li> </ul> <p>B. Șocul</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Absent</li> <li>• Ușor: hipotensiune pasageră</li> <li>• Moderat: hipotensiune prelungită</li> <li>• Avansat: fără puls, rece, parestezii</li> </ul>	<p>Apreciere în puncte</p> <p>1 punct</p> <p>2 puncte</p> <p>3 puncte</p> <p>4 puncte</p> <p>0 puncte</p> <p>1 punct</p> <p>2 puncte</p> <p>3 puncte</p>
<p>C. Ischemie</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Absentă</li> <li>• Ușoară: puls diminuat</li> <li>• Moderat: puls absent, reumplerea capilară întârziată, parestezii și activitate motorie absentă</li> <li>• Avansată: puls absent, rece, parestezii cu hipo-sau anestezie și activitate motorie absentă</li> </ul> <p><i>Punctajul se dublează la ischemie de peste 6 ore</i></p>	<p>0 puncte</p> <p>1 punct</p> <p>2 puncte</p> <p>3 puncte</p>
<p>D. Vârsta</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• sub 30 de ani</li> <li>• între 30-50 de ani</li> <li>• peste 50 de ani</li> </ul>	<p>0 puncte</p> <p>1 punct</p> <p>2 puncte</p>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sub 7 puncte: salvare posibilă</li> <li>• 7 puncte sau mai mult: se recomandă amputare primară</li> </ul>

### Managementul fracturilor deschise ale membrilor toracice și pelvine la etapa de Departament Medicină de Urgență

Conduita de tratament al fracturilor deschise ale membrilor la etapa departamentului de urgență a fost determinată în funcție de starea generală a pacienților, comorbiditățile lor, mecanismul de producere, tipul fracturilor conform clasificărilor contemporane. Principiile de bază au fost debridarea primară a fracturii deschise și drenarea adecvată, ostiosinteza stabil-funcțională, asigurarea acoperirii tegumentare, profilaxia complicațiilor septice și ortopedice. În fracturile de tipul I printr-un mecanism indirect prioritar s-a folosit ostiosinteza cu aparatul Ilizarov (98 de cazuri), ostiosinteza centromedulară, combinată cu fixarea extrafocară cu aparat tijat (23 de cazuri) sau cu 2 inele cu aparatul Ilizarov

(19 cazuri), ostiosinteza cu șuruburi și stabilizarea externă cu aparatul tijat (14 cazuri) sau 2 inele cu aparatul Ilizarov (7 cazuri). Metodele de elecție privind osteosinteza au fost diafixarea transcorticală cu broșe, suplimentată cu stabilizarea extrafocară clasică cu aparatul Ilizarov (231 de cazuri) sau ultima metodă ca variantă de sine stătătoare (31 de cazuri). Din cele 6 fracturi deschise de tipul III C în 3 cazuri s-a reușit păstrarea viabilității membrului, în 3 cazuri prelucrarea primchirurgicală s-a finisat cu formarea bonturilor.

Fracturile de tipul I (printr-un mecanism direct), II, III A și III B, cu defecte tegumentare au necesitat concomitent cu osteosinteza proceduri de închidere tegumentară a focarului fracturii, folosind diverse plastii cutanate, în 7 cazuri defectele de țesut tegumentar au fost apreciate în 1/3 medie a gambei, într-un caz în 1/3 proximală. În toate cazurile debridarea prim-chirurgicală a fost urmată de osteosinteza stabilă cu fixatorul Ilizarov. Închiderea focarului de fractură s-a efectuat cu lambouri fasciocutanate cu baza proximală medială (1 caz) și proximală laterală (7 cazuri) cu raportul între lungimea și lățimea lamboului de 2:1 (7 cazuri) și 3:1 (1 caz). Selectarea plastiei a avut ca bază lipsa vascularizației perforante septocutanate specifice a lambourilor cu bază proximală, cu evitarea izolării lor. Principiile în formarea lambourilor au fost: 1) pielea, țesutul subcutanat, fascia au fost interesate de o singură incizie; 2) ridicarea lamboului din distal spre proximal; 3) protejarea nn. peronier superficial, sural, safen. Defectul de țesut tegumentar donator în toate cazurile a necesitat o plastie cu grefon de piele liberă, despăcată după 5-6 zile de la intervenția primară, grosimea grefelor alcătuind ½ din grosimea pielii.

**Rezultate.** Cazurile operate (26 de pacienți) au fost monitorizate în termene de până la 2 ani.

Sintezarea datelor acestui control tardiv a permis obiectivizarea rezultatelor postoperatorii după S. Olereud și G. Karlstrom (1972) [4], care au fost clasificate în trei grade (ABC):

- Bune (Gradul A) - păstrarea unei funcții echivalente cu partea intactă- 14 (53,84%).
- Satisfăcătoare (Gradul B) – păstrarea unei funcții bune -5 (19,23%).
- Nesatisfăcătoare (Gradul C) – funcție sechelară- 7 (26,92%).

Rezultatele nesatisfăcătoare au fost condiționate de complicațiile postoperatorii precoce, care s-au manifestat la 2 bolnavi prin necroza marjinală a plăjii și osteită reziduală.

Complicațiile tardive au fost monitorizate la 5 pacienți și s-au caracterizat la câte un bolnav cu fracturi deschise a gambei prin inegalități ale membrelor pelvine, angulare mai mult de 10°. La 2 pacienți au fost prezente pseudoartrozele localizate în 1/3 medie-distală a gambei, refuzându-se intervențiile chirurgicale reparatorii, preferându-se păstrarea unui aparat ortopedic, și la un bolnav, căruia în perioada postoperatorie i s-a aplicat aparat gipsat, s-a complicat cu atrofie musculară, redori ale articulațiilor genunchiului și gleznei cu o funcționalitate scăzută a membrului traumatizat.

Din numărul total de bolnavi cu fracturi descise ale membrelor au fost monitorizați 8, cărora li s-a efectuat plastii cutanate. În 7 cazuri rezultatele au fost mulțumitoare, într-un caz rezultatul fiind nesatisfăcător, cu necroza lamboului fasciocutanat format și plastie ulterioară cu lambou vascularizat în secția de microchirurgie. Toate complicațiile postoperatorii la bolnavii cu fracturi deschise ale membrelor au fost condiționate de gravitatea traumatismului, fiind consecințe ale unor fracturi cominutive de tipul III și ale unor abateri de la indicațiile terapeutice absolut indicate în fiecare tip de fractură deschisă a segmentului traumatizat.

### Concluzii

1. Bolnavii cu fracturi deschise ale membrelor necesită investigare și tratament chirurgical de ultima instanță la Departamentul Medicină de Urgență, preponderent în primele 6 ore.

2. Osteosinteza funcțional-stabilă în fracturile deschise ale membrelor va fi realizată în funcție de complexitatea și gravitatea leziunilor, fiind determinată de ansamblul de clasificări (scor) în fiecare caz individual.

3. În fracturile grave de gambă cu defecte tegumentare, pornind de la principiile bine determinate și bine cunoscute, se va realiza acoperirea tegumentară prin diferite variații în funcție de dimensiunile și profunzimea defectului, mai preferabile fiind utilizarea lambourilor pediculate.

### Bibliografie selectivă

1. Gustillo R.B., *Clasificarea Tipului III (severe) fracturilor deschise în funcție de tratament și rezultate*, Orthopaedics, 1987, 10, 1781-1788.
2. Helfelt D.L., Howey T., Sanders R. and Iohansen K., *Limb salvage versus amputation. Preliminary results of the mangled extremity severity score*, Clin. Orthop., 256: 80-86, 1990.
3. Lange H.R., *Limb reconstruction versus amputation decision making in massive lower extremity trauma*, Clin. Orthop., 243: 92-99, 1989.
4. Olerud S., Karlstrom G., *Tibial fractures treated by AO compression osteosynthesis*, Acta Orthop. Scand., supl., 140, 1972.
5. Бялик Е.И., Соколов В.А., Семенова М.Н., Евдокимова Н.В., *Особенности лечения открытых переломов длинных костей у пострадавших с политравмой* // Ортопедия травматология и протезирования, № 4, 2002, стр. 3-9.

### Rezumat

Studiul este bazat pe analiza a 429 de pacienți cu fracturi deschise ale membrelor toracice și pelvine tratați chirurgical în perioada 2003 -2005 la etapa de Departament Medicină de Urgență al C.N.Ș.P.M.U., mun. Chișinău. Elecția metodelor de tratament al fracturilor deschise este în funcție de mulți factori, principiile de bază fiind debridarea primară a fracturii, drenarea adecvată, selecția ostiosintezei optime, profilaxia complicațiilor septice. În fracturile grave cu defecte tegumentare alături de principiile bine determinate și bine cunoscute sunt argumentate principiile de acoperire tegumentară prin diferite variații în funcție de dimensiunile și profunzimea defectului, mai preferabilă fiind plastia cutanată cu tegumente viabile locale prin lambou pediculat.

### Summary

The study is based on the analyse of 429 patients with open fractures of the toracique and pelvique members, which were surgical treated in period of 2003-2005 in emergency departement of NPSC of EM, Chishinau. Chose of methods of treatment of open fracture depend on a lot of factors: primary debridation of fracture, adequate drainage, osteosintesis and prophylaxis of septic complications. The principles of various methods of skin covering, which depend on size and depth of defect are motivated in open fracture with defect of skin.

## TRATAMENTUL INTOXICAȚIILOR ACUTE LA ETAPA DE PRESPITAL

**Eugenia Ciubotaru**, asist. univ., **Vitalie Buga**, asist. univ., **Natalia Scurtov**, asist. univ.,  
**Severin Ghițu**, asist. univ., USMF "N. Testemițanu", Centrul Național Științifico-Practic  
Medicină de Urgență

Prin ponderea lor în asistența medicală de urgență, intoxicațiile acute constituie în țările dezvoltate, ca și în țara noastră, o problemă primordială. Studiile de prevalență publicate în Europa apreciază că intoxicațiile acute reprezintă nu numai una dintre cauzele principale de spitalizare de urgență în țările dezvoltate (20% din internările de urgență), dar și cauza principală a mortalității în rândurile populației cu vârsta sub 30 de ani în țările în curs de dezvoltare.

Tratamentul intoxicațiilor acute necesită măsuri complexe de reanimare și terapie intensivă. De aceea sunt necesare măsuri protocolizate și algoritme de tratament pentru a studia măsurile de asistență medicală avansată. Aceste măsuri schematic pot fi prezentate în modul următor:

1. Stabilizarea funcțiilor vitale:
  - a) Stabilizarea respiratorie.

- b) Stabilizarea cardiocirculatorie.
- c) Stabilizarea SNC.
- 2. Măsuri de prevenire a absorbției toxicului:
  - a) Decontaminarea externă.
  - b) Decontaminarea internă.
  - c) Provocarea vomei.
  - d) Lavajul gastric.
  - e) Administrarea de cărbune activat.
  - f) Administrarea de purgative osmotice.
- 3. Administrarea antidotului specific.
- 4. Măsuri de creștere a eliminării toxicului absorbit:
  - a) Diureza forțată.
  - b) Modificarea pH plasmatic și urinar:
    - alcalinizarea;
    - acidifierea.

În caz de intoxicații acute toți pacienții vor fi investigați și protocolizați după următorul algoritm:

1. Examenul nivelului de conștiință.
2. Determinarea respirației.
3. Examinarea cardiacă și circulatorie.
4. Monitorizarea diurezei.
5. Stabilizarea.
  - 1) Stabilizarea respirației se va realiza prin:
    - asigurarea permeabilității căilor respiratorii;
    - înlăturarea corpiilor străini și aspirarea de secreții;
    - aplicarea pipei orofaringiene, nasofaringiene, măștii laringiene, intubație oro-traheală;
    - ventilarea artificială a plămânilor, oxigenoterapie continuă.
  - 2) Stabilizarea cardiocirculatorie se va realiza prin:
    - acces venos periferic sau central cu administrarea de soluții pentru reechilibrare (hidroelectrolitică, acido-bazică, suport vasopresor, inotrop);
    - în caz de stop cardiac se va aplica protocolul general de resuscitare.
  - 3) Stabilizarea SNC.

Hoffman și Goldfrank[1] recomandă pentru stabilizarea SNC administrarea soluțiilor de glucoză, tiamină, naloxonă.

Măsurile pentru micșorarea absorbției toxicului au ca scop îndepărtarea toxicului, ceea ce va micșora cantitatea toxicului absorbit.

*1. Decontaminarea externă* - se practică în cazul în care poarta de intrare a toxicului o constituie tegumentul sau mucoasele.

*1. Decontaminarea globilor oculari* – se îndepărtează corpii străini, se spală conjunctiva oculară cu soluție NaCl 0,9%, încălzită la temperatura de 37°C.

*2. Decontaminarea tegumentelor* - se spală tegumentele cu apă din abundență; este contraindicată folosirea de soluții acide sau bazice.

*2. Decontaminarea internă* – se eliberează toxicul administrat pe cale orală:

1. Provocarea vomei - se administrează un emetic. Se folosește siropul de ipecă -30 ml. Doza se poate repeta după 30 de min. Se efectuează numai dacă pacientul este conștient și dacă intervalul de timp de la momentul ingestiei nu a depășit 6 ore. Este contraindicată provocarea vomei în următoarele situații:

- pacientul inconștient;
- toxice cu potențial convulsivant (antidepresive triciclice, izoniazidă);
- sarcină avansată;
- ingestia de corozive și caustice.

2. Lavajul gastric - se introduce o sondă nasogastrică sau orogastrică, pe care se introduc 200-300 ml ser fiziologic și se aspiră conținutul gastric activ; se efectuează până când lichidul de aspirație devine limpede. Metoda se poate aplica în toate situațiile, exceptând ingestia de corozive și caustice (există riscul de perforație esofagiană pe o zonă de necroză).

Studiile endoscopice la pacienții care au ingerat substanțe toxice au demonstrat că nici siropul de ipecă, nici spălatura gastrică nu pot elimina tot conținutul gastric[2].

Cărbunele activat se administrează în suspensie apoasă, pe cale orală (la pacientul conștient) sau pe sonda nasogastrică (dacă pacientul este comatos). Doza de cărbune activat este de 1 g/kg sau de 10 ori doza de toxic. Administrarea de cărbune activat este eficientă în intoxicațiile medicamentoase și ineficientă în intoxicațiile cu alcool (etanol, metanol, etilenglicol, alcool izopropilic), cianuri, pesticide, distilate de petrol [3, 4].

3. Creșterea eliminării din tubul digestiv - se administrează purgative, fiind preferate purgativele osmotice, săruri de magneziu (citrat de magneziu-soluție 10% - 4 ml/kg la copii și 250 ml la adulți, sulfat de magneziu -250 mg/kg la copii și 15-20 g la adulți) sau substanțe hiperosmolare (sorbitol-soluție 70% 0,5 ml/kg la copii și 1-2 ml/kg la adulți). Pacienții trebuie monitorizați pentru a preveni dezechilibrele hidroelectrolitice[5]. Simptome ale hipermagneziemiei pot să apară după terapia parenterală cu magneziu. Un bolus de 250 ml, conținând 20 g sulfat de magneziu, poate induce insuficiență respiratorie, hipotensiune, bradicardie și lărgirea complexului QRS și a intervalului QT[6].

Creșterea eliminării toxicului absorbit se va obține eliminând toxicul din sânge prin următoarele metode:

1. Diureza forțată asociată sau neasociată cu modificarea de pH plasmatic și urinar:

1) se administrează diuretice de ansă, diuretice osmotice, după repleția volemică prealabilă;

2) toxicele trebuie:

- să se elimine nemodificat pe cale urinară;
- să fie distribuite preferențial în compartimentul extracelular;
- să fie electrolit slab;
- să fie redusă legarea de proteine plasmatic.

2. Modificarea pH plasmatic și urinar.

3) Alcalinizarea - diureza alcalină crește clearance-ul renal și reduce timpul de înjumătățire a salicilaților și fenobarbitalului. Pacienții trebuie monitorizați permanent (concentrația plasmatică, pH urinar, balanța hidroelectrolitică, presiunea venoasă centrală, ionograma serică). Se administrează bicarbonat de sodiu-8,4% în doza de 1-2 mEq/l.

4) Acidifierea – se administrează clorură de amoniu – 75 mg/kg/zi oral sau i.v. ori acid clorhidric – 0,2 mEq/kg/ora pentru acidifiere. Este eficientă în cazul intoxicațiilor cu amfetamine, chinidină, stricnină

**Materiale și metode.** Au fost studiate 2190 de fișe de solicitare (F nr.110 E) și cotoarele de însoțire (F 114 E) ale echipelor de AMU din mun. Chișinău pe perioada anului 2006. S-a efectuat analiza cazurilor cu intoxicații acute (tab.1) .

Tabelul 1

### Structura intoxicațiilor acute în funcție de natura toxicului

	<i>Adulți</i>	<i>Copii</i>	<i>La serviciu</i>	<i>La domiciliu</i>	<i>Intenționat</i>	<i>În total</i>
Intoxicații cu medicamente	526	227	28	620	85	753
Intoxicații cu alcool	822	23	37	752	12	845
Intoxicații cu gaz natural	68	19	4	82	0	87
Intoxicații cu acid acetic	39	21	4	52	0	60
Intoxicații cu acizi și baze	17	6	1	21	0	23
Intoxicații cu gaze (CO)	28	9	3	32	2	37
Intoxicații cu pesticide	16	1	0	15	2	17
Alte intoxicații	291	77	17	329	11	368

**Rezultate și discuții.** S-a stabilit că în structura solicitărilor cu intoxicații acute cele mai frecvente (39%) sunt intoxicațiile cu alcool, urmate de intoxicațiile cu medicamente - 35%, alte intoxicații - 17%, intoxicații cu gaz natural - 4%, intoxicații cu acid acetic - 3%, intoxicații cu CO - 2% și intoxicații cu pesticide - 1,5%. Din totalul solicitărilor 17% revin copiilor cu vârsta până la 17 ani. Structura intoxicațiilor după agentul etiologic este următoarea: 59% - intoxicații cu medicamente, 6% - intoxicații cu alcool, 5% - intoxicații cu acid acetic. Din toate aceste cazuri 17% s-au efectuat cu scop suicidal, copiii având vârsta de 13-17 ani.

La persoanele adulte structura intoxicațiilor este diferită și poate fi prezentată în felul următor: intoxicații cu alcool - 45%, intoxicații cu medicamente - 29%, alte intoxicații - 4%. La domiciliu au fost înregistrate 83% cazuri de intoxicații, vârsta medie a pacienților fiind de 41±2 ani. În ceea ce privește intoxicațiile intenționate, 77% au constituit intoxicațiile acute cu medicamente, urmate de intoxicații cu alcool -11% și de alte intoxicații-10%. Tratamentul s-a realizat după cum este indicat în *tab.2*.

*Tabelul 2*

#### Măsurile de tratament standardizat la etapa prespitalicească

<i>Măsurile de tratament</i>	<i>Nr. absolut</i>	<i>%</i>
Restabilirea și menținerea permeabilității căilor respiratorii	784	36
Oxygenoterapia	1450	56
Stabilizarea hemodinamică	642	29
Provocarea vomei	274	13
Lavajul gastric	693	32
Administrarea de cărbune activat	572	26
Antidototerapia	361	16

Printre măsurile terapeutice realizate primul loc ocupă oxygenoterapia, care a fost efectuată la 56% din numărul pacienților. 36% din pacienți necesitau intubare orotraheală sau orofaringiană. La 13% din pacienți li s-a provocat voma și la 32% li s-a efectuat lavaj gastric, preponderent la intoxicații cu pătrunderea pe cale orală a toxicului. În terapia cu antidoti a predominat administrarea de tiamină, naloxonă și atropină, în funcție de toxicul administrat. În intoxicațiile de etiologie necunoscută (16% cazuri) a fost utilă administrarea combinată de naloxonă + glucoză + tiamină.

Evaluarea corectă, etapizată a pacientului cu intoxicații acute la etapa de prespital este o prerogativă a personalului asistenței medicale de urgență. Asistența medicală de urgență în intoxicațiile acute la etapa de prespital poate fi prezentată în felul următor: stabilizarea funcțiilor vitale, prevenirea absorbției toxicului, administrarea antidotului specific, efectuarea măsurilor de creștere a eliminării toxicului absorbit.

#### Bibliografie selectivă

- Hoffman R.S., Smilkstein Goldfrank L.R., *Whole bowl irrigation and the cocaine body-packer: A new approach to a common problem*, Am. J. Emerg. Med., 1990; 8:253-527.
- Saetta J.P., Quinton D.N., *Residual gastric content after gastric lavage and ipecacuanha induced emesis in self poisoned patients: An endoscopic study*. J. R. Soc. Med., 1991; 84:35-38.
- Flores F., Battle W.S., *Intestinal obstruction secondary to activated charcoal*, Con. Surg., 1987; 30:57-59.
- Atkinson S.W., Young Y., Trottr G.A., *Treatment with activated charcoal complicated by gastrointestinal obstruction requiring surgery*, Br. Med. J., 1992; 305:563.
- Veerman M.W., *Excipients in valproic acid syrup may cause diarrhea: A case report*. DCIP Ann Pharmacoter, 1990; 24:832-833.
- Bohman V.R., Cotton D.B., *Supralethal magnesiumemia with patient survival*. Obstet. Gynecol., 1990; 76:984-986.

## Rezumat

Expunerea la un agent toxic sau la intoxicațiile acute reprezintă o problemă semnificativă pentru etapa de prespital, Departamentul Medicină de Urgență și Centrul de Toxicologie. Măsurile inițiale în asistența urgențelor toxice trebuie să urmeze principiile de suport vital avansat: accesul rapid, asigurarea și menținerea permeabilității căilor respiratorii, oxigenarea, ventilarea, perfuzia, decontaminarea gastrointestinală, administrarea de antidoți.

## Summary

Toxic exposures resulting in injury or death are a significant problem for pre-hospital, Emergency Department, and critical care providers. The initial approach in toxicological emergencies follows basic ALS principles: assess and rapidly support the airway, oxygenation, ventilation, and perfusion, gastrointestinal decontamination, antidotes.

## PARTICULARITĂȚI DE DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT AL EPILEPSIEI

**Gabriela Lișinschi**, asist. univ., USMF "N. Testemițanu"

Incidența epilepsiei (numărul de cazuri noi pe an la 100000 de locuitori), potrivit studiilor realizate în Europa și SUA, constituie aproximativ 50-70 de cazuri la 100000 de locuitori. Prevalența generală a epilepsiei (numărul de cazuri la 1000 de locuitori într-o perioadă dată de timp) alcătuiește 3-5% în țările dezvoltate și 7-13% în țările nedezvoltate (E.M.Basch, M.E.Cruz, D.Tapia, A.Cruz, 1997).

La circa 20-30% din numărul bolnavilor care suferă de epilepsie diagnosticul este stabilit pe viață, fiind necesar un tratament anticonvulsivant permanent [1;2]. Deci stabilirea corectă a diagnosticului, prescrierea unui tratament adecvat și prevenirea complicațiilor maladiei sunt probleme de primă importanță.

În tratamentul epilepsiei medicamentele antiepileptice selecționate corect, în doză și regim de administrare adecvate, sunt efective în 70-80% cazuri. În cazul stabilirii și identificării corecte a tipului acceselor (în conformitate cu Clasificarea internațională a crizelor și a sindroamelor epileptice – Comisia de Clasificare și Terminologie a ILAE, 1989) și folosirii adecvate a monoterapiei este posibilă o remisie clinică stabilă cu un pronostic favorabil [5;7].

Cu toate acestea datele din literatura de specialitate și rezultatele noastre demonstrează că la stabilirea diagnosticului și la alegerea tacticii tratamentului bolnavilor cu epilepsie se comit greșeli: nu sunt definite forma nozologică a maladiei și tipul acceselor, se stabilește diagnosticul nediferențiat ca "sindrom convulsiv", nu se efectuează examinări paraclinice moderne conform standardelor [7]. La tratamentul bolnavilor nu se iau în considerare forma nozologică și tipul acceselor, iar la inițierea tratamentului anticonvulsivant, este indicată din start incorect combinația medicamentelor anticonvulsivante din diverse grupe farmacologice. Se indică anticonvulsivante de ordinul doi sau de ordinul trei, doze de medicamente insuficiente, se stabilesc scheme neadecvate de tratament. Toate acestea duc în final la diverse complicații, la dezvoltarea formelor pseudorezistente de epilepsie, la afectarea calității vieții pacienților.

**Materiale și metode.** În condiții de staționar și de ambulator au fost supuși investigației 175 de pacienți cu diverse forme de epilepsie. Vârsta pacienților era cuprinsă între 14-45 de ani. Termenul de supraveghere a fost de 1- 4 ani.

**Rezultate.** Epilepsia parțială s-a stabilit la 120 de pacienți (68,6%), în structura etiopatogenică plasându-se pe primul loc formele simptomatice (118 cazuri).

Analiza factorilor etiologici în epilepsia simptomatică a scos în evidență cauzele mai frecvente



de apariție a maladiei. Astfel, traumatismele craniocerebrale constituie 63,5% (75 de cazuri), consecințele BCVA (infarct cerebral, ictus hemoragic) – 23% (27 de cazuri), consecințele neuroinfecției (meningite, meningoencefalite) – 5% (6 cazuri); tumorile SNC – 6% (7 cazuri); consecințele patologiei perinatale (traumatism intranatal) – 2,5% (3 cazuri).

Manifestările clinice de bază ale epilepsiilor parțiale simptomatice le reprezintă crizele parțiale complexe, înregistrate la 43% pacienți. Accese parțiale complexe cu generalizare secundară au fost determinate la 36% pacienți, iar accese parțiale simple la 21% pacienți. Epilepsia parțială idiopatică a fost stabilită la 2 pacienți și se manifestă prin crize parțiale complexe, cu debut în copilărie. Epilepsia generalizată a fost diagnosticată la 55 de pacienți (31,4%). În structura ei predomină epilepsia cu crize generalizate la trezire - 27 de pacienți (49%). La majoritatea pacienților forma dată se manifesta prin accese tonico-clonice (80%), accese tonice (12,5%) și clonice (7,5%). La 60,5% accesesele s-au înregistrat în momentul trezirii, la 22,5% - în momentul adormirii și la 17% ziua în timpul somnului.

Crize generalizate de tip absans au fost stabilite la 7 pacienți (13%), cu debutul la 12-14 ani, manifestându-se prin accese de tip absans simple. Epilepsia generalizată simptomatică a fost diagnosticată la 9 pacienți (16%), cauzele fiind consecințele traumatismului craniocerebral – 5 cazuri, consecințele neuroinfecției – 3 cazuri, consecințele neurocisticercozei – 1 caz, manifestându-se prin crize generalizate tonico-clonice, generalizate mioclonice, atonice și generalizate tonice. La 12 pacienți (22%) care dezvoltau accese generalizate etiologia maladiei nu a fost stabilită.

La stabilirea corectitudinii diagnosticului s-au înregistrat următoarele greșeli:

- tipul acceselor și forma nozologică a epilepsiei au fost stabilite corect în 47% cazuri. Majoritatea pacienților aveau diagnosticul “Sindrom convulsiv”, fără concretizarea formei nozologice și a tipului acceselor;

- examinările paraclinice necesare pentru concretizarea diagnosticului, aprecierea tacticii în tratament (CT-cerebrală, RMN cerebrală; EEG etc.) erau incomplete (38%);

- monoterapia cu anticonvulsivant de linia I era administrată în doze neadecvate, insuficiente, fără a ține cont de vârsta și masa corporală a pacientului (53%);

- nu se respectă regimul optimal de administrare a drogului antiepileptic (12%);

- nu s-a determinat concentrația serică a anticonvulsivantului (85%);

- în 16% cazuri a fost inițiat un tratament cu două droguri antiepileptice, neluându-se în considerare interacțiunea lor farmacocinetică, cea mai frecventă combinație fiind barbituricele cu un medicament anticonvulsivant din altă grupă farmacologică;

- din cauza politerapiei s-a dezvoltat pseudorezistența (persistența acceselor, frecvența crizelor, lipsa efectului în urma administrării anticonvulsivanților);

- în urma administrării combinațiilor incorecte ale drogurilor antiepileptice s-au înregistrat în 17% cazuri efecte adverse, mai frecvent manifestându-se prin dereglări de memorie, atenție, prin somnolență, ataxie, depresie, grețuri, dureri abdominale.

Cauzele inițierii incorecte a tratamentului anticonvulsivant au fost:

a) aprecierea greșită a formei epilepsiei și a tipului acceselor;

b) administrarea tradițională a politerapiei;

c) factorii sociali.

Corijarea tratamentului anticonvulsivant :

1. Modificarea monoterapiei în funcție de tipul acceselor, forma etiopatogenică a epilepsiei.

2. Stabilirea regimului administrării drogului în doză adecvată (în conformitate cu vârsta și masa corporală a pacientului).

3. Trecerea de la tratamentul combinat la monoterapia adecvată.

4. Administrarea politerapiei raționale cu două droguri antiepileptice de linia I în combinație recomandată.

Pentru tratament au fost folosite medicamente anticonvulsivante de linia I din grupele Carbamazepinei (Timonil, Finlepsin), Valproatului (Orfiril, Depachin), Lamotriginei (Lamictal). S-a acordat

preferință formelor prolongate cu administrare în două prize. Pe parcursul tratamentului la 97 de pacienți s-a apreciat concentrația serică a anticonvulsivantului.

În urma corijării tratamentului accesesele au fost înlăturate în 65% cazuri, în 27% cazuri s-a micșorat frecvența crizelor (mai mult de 50%). La 18% din pacienți s-a stabilit diagnosticul epilepsie farmacorezistentă, cauzele fiind leziunile structurale de focar sau multiple în urma traumatismului craniocerebral, neuroinfecției.

### Concluzii

Pentru tratamentul efektiv sunt necesare:

- Stabilirea corectă a diagnosticului și a tipului acceselor.
- Administrarea tratamentului anticonvulsivant în funcție de forma epilepsiei și de tipul acceselor.
- Administrarea monoterapiei adecvate.
- Respectarea regimului de administrare a drogului antiepileptic în doză adecvată.

Administrarea politerapiei raționale, folosirea drogurilor antiepileptice de ordinul I în corespundere cu interacțiunea lor farmacocinetică au permis controlul crizelor (65%), a micșora semnificativ frecvența acceselor (27%) și înlăturarea efectelor adverse, cauzate de administrarea incorectă a anticonvulsivantelor. Toate acestea au condiționat îmbunătățirea calității vieții pacienților.

### Bibliografie selectivă

1. *Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes* //Epilepsia, N30,1989, p.389-399.
2. Бадалян О.Л., *Возрастные особенности эпилепсии у детей и подростков* //Дисс д-ра мед.наук, М., 2004.
3. Карлов В.А., *Судорожный эпилептический статус*, М., Медпресс-информ, 2003.
4. Kwan, P., *Effectiveness of first antiepileptic drug* //Epilepsia, vol.42, nr.12, 2001.
5. Вайнтруб М.Я., *Медикаментозные осложнения у больных эпилепсией* //Современная психиатрия, 1998.
6. Мухин К.Ю., Петрухин А.С., *Идиопатические формы эпилепсии: систематика, диагностика, терапия*, Арт-бизнес-центр, 2000.
7. Baier WK, Sulthiama D.H. in: Resor SR, Kutt H. (eds.), *The medical treatment of epilepsy*, New York, Dekker, 1992.
8. Doose D.R. , M.J.Brodia, E.A.Wilson et al., *Topramate and Lamotrigine Pharmacokinetics during Repetitive Monotherapy and Comination Therapy in Epilepsy Patinets*//Epilepsia, nr.44 (7), 2003.

### Rezumat

Studiul scoate în evidență unele greșeli făcute la stabilirea diagnosticului de epilepsie. Au fost indicate greșelile comise mai frecvent la inițierea tratamentului anticonvulsivant și efectele adverse în urma acestuia. S-au specificat metodele de corecție în terapia antiepileptică pentru obținerea unui control optimal asupra acceselor epileptice și îmbunătățirea calității vieții pacienților.

### Summary

The study presents some peculiarities and mistakes occurring in establishment of epilepsy diagnosis and mention major problems of treatment tactic in case of patients with such pathology. We discuss and analyse most frequent mistakes made during initiation and prescription of antiepileptic treatment and adverse effects caused occurring in the course of therapy. Methods of correction of antiepileptic treatment are discussed in order to obtain a better control of epileptic seizures and improve the quality of life of the patients.

# ELECTROCARDIOGRAMA ÎN DIAGNOSTICUL SINDROMULUI CORONARIAN ACUT LA ETAPA DE PRESPITAL

**Ala Rabovila**, asist. univ., **Lev Crivceanschi**, dr. în medicină, conf. univ.,  
**Eugenia Ciubotaru**, asist. univ., **Taisia Dumbravă**, medic cardiolog, USMF  
“N. Testemițanu”, Centrul Național Științifico-Practic Medicină de Urgență

Electrocardiograma (ECG) are un rol-cheie în evaluarea pacienților la etapa de prespital. Scopul principal al înregistrării ECG la etapa de prespital este diagnosticul sindromului coronarian acut. Modificările segmentului ST ale undei T apar în multe stări patologice, prima cauză fiind sindromul coronarian acut.

**Scopul** studiului este analiza retrospectivă a diagnosticului electrocardiografic efectuat la etapa de prespital de către serviciul Asistență Medicală de Urgență în perioada 1.I.2006 - 31.XII.2006, optimizarea diagnosticului de SCA la etapa de prespital.

**Materiale și metode.** S-au studiat fișele de solicitare a AMU F nr.110 E și cotoarele de însoțire F 114 E. La studiu au participat 3671 de pacienți cu diagnosticul de SCA, stabilit în baza datelor clinice și a ECG, care au fost deserviți de Asistența Medicală de Urgență din mun. Chișinău în perioada 1 ianuarie - 31 decembrie 2006.

Toți pacienții au fost cercetați după aceleași metode: observația clinică și analiza comparativă a datelor în funcție de următorii parametri: vârsta, sexul, ECG.

**Rezultate.** În anul 2006 serviciul prespitalicesc de AMU a asigurat cu asistență medicală urgență 222292 de pacienți. Din totalul solicitărilor 61392 (27,61%) au fost urgențe cardiovasculare. La 25775 (42%) de persoane s-au înregistrat urgențe cardiovasculare majore.

Diagnosticul de sindrom coronarian acut a fost stabilit în 3371 de cazuri, ceea ce constituie 14,2%. 322 de pacienți au prezentat IMA confirmat ECG și 3349 - API. Distribuția după sex: bărbați - 2043 (61%), femei - 1306(39%).

Distribuția după vârstă: bărbați cu vârsta până la 40 de ani - 49 (2,4%), 40-50 de ani - 214 (10,5%), 50-60 de ani - 335 (16,4%) și până la 60-70 de ani - 637 (31,2%); femei: cu vârsta până la 40 de ani - 5 (0,4%), 40-50 de ani - 70 (5,4%), 50-60 de ani - 265 (20,3%) și până la 60-70 de ani - 211 (16,2%).

La 2679 de pacienți (73%) s-a stabilit diagnosticul de sindrom coronarian acut în baza anamnezei, examenului clinic și a modificărilor ECG, la 692 (20%) diagnosticul de SCA în baza anamnezei și a examenului clinic, fără modificări ale traseului ECG.

Modificările electrocardiografice depistate:

1. La 135 (42%) de pacienții cu IMA a fost prezentă unda Q patologică, la 219(68%) supradenivelarea segmentului ST, la 109(34%) subdenivelarea segmentului ST.

2. Supradenivelarea segmentului ST a fost stabilită la 823 (31%) de pacienți cu API, subdenivelarea segmentului ST la 1834 (69%) de pacienți. Fără modificări ale ECG s-au înregistrat 692 (20%) de cazuri.

Analiza cazurilor tratate a demonstrat că 414 (11,3%) pacienți, la care la etapa de prespital s-a stabilit diagnosticul de SCA, prezentau, de fapt, alte patologii cardiace. SCA a fost exclus în baza examinărilor de laborator CPK, troponinei I și T, radiografiei pulmonare și a ecocardiografiei, efectuate în Departamentul Medicină de Urgență. Acești pacienți au prezentat anevrism-6% cazuri, pericardite acute-5%, bloc de ramură stângă-20%, sindrom de repolarizare- 11%, hipertrofie ventriculară stângă-32%, miocardite acute-5%, alte patologii-11% cazuri. La 5% din 692 de pacienți cu clinica de SCA fără modificări ale ECG diagnosticul a fost confirmat în Departamentul Medicină de Urgență prin examinarea markerilor de necroză.

**Discuții.** Modificările segmentului ST și ale undei T apar în multe stări patologice, dar principa-

la cauză este sindromul coronarian acut. Electrocardiograma este un instrument util de screening în cazul pacienților cu manifestări atipice și prezintă date pentru diagnostice alternative, ca pericardita, tromboembolismul pulmonar sau cardiomiopatiile. În mod ideal, traseul ar trebui obținut în momentul în care pacientul este simptomatic și comparat cu un traseu realizat după dispariția simptomelor. Compararea cu un traseu realizat anterior are importanță, mai ales, în cazul pacienților cu o patologie cardiacă adițională, cum sunt, de exemplu, hipertrofia ventriculară stângă sau infarctul miocardic vechi [1,6]. Undele Q patologice, ce coincid cu un infarct miocardic, în antecedente sunt foarte sugestive pentru prezența unei ateroscleroze avansate, dar nu indică în mod obligatoriu instabilitatea leziunilor ateromatoase în momentul dat.

Modificările segmentului ST și ale undei T sunt cele mai sigure indicații ale unei boli coronariene instabile. Supradenivelarea segmentului ST arată ischemie transmurală prin ocluzia unei artere coronare. Supradenivelarea persistentă de segment ST indică un infarct miocardic în evoluție. Cea tranzitorie poate fi observată în sindroame coronariene acute, în special, în cazul anginei Prinzmetal [2].

Supradenivelarea segmentului ST mai poate apărea în sindromul repolarizării precoce a ventricolelor, în aneurismul postinfarct, pericardita acută, miocardita acută, traumatismul cardiac, cordul pulmonar acut, hipertrofia ventricolului stâng, blocul de ramura stângă, sindromul Brugada, în hiperkalemie. Sindromul de repolarizare precoce a ventricolelor se caracterizează prin supradenivelarea concavă a segmentului ST în derivațiile V1-V3 și unda T înaltă, modificări ce apar la adulții sănătoși.

Aspectul ECG în pericardite acute reprezintă supradenivelarea concavă a segmentului ST în toate derivațiile, însoțită de unda T pozitivă și de subdenivelarea segmentului PR. În dinamică modificările ECG evoluează spre negativarea undei T și revenirea la linia izoelectrică a segmentului ST.

Supradenivelarea segmentului ST din aneurismul ventricular postinfarct, numită aspect “înghețat”, poate exista mulți ani nemodificată. Traumatismul cardiac poate fi însoțit de supradenivelarea segmentului ST sau de subdenivelarea segmentului ST și negativarea undei T [4]. Subdenivelarea segmentului ST cu  $>1$  mm (0,1 mV) în două sau în mai multe derivații concordante, în context clinic sugestiv, indică, cu mare probabilitate, existența unui sindrom coronarian acut. Ea poate apărea, de asemenea, la pacienții tratați cu digitale, în hipokalemie, hipertrofie ventriculară, bloc de ramură, în cardiomiopatii etc.

Unda T negativă, adâncă și simetrică în derivațiile precordiale anterioare, se afla frecvent în relație cu o stenoză importantă în segmentul proximal al arterei descendente anterioare. Alte modificări de segment ST și de unda T ( $<0,1$  mV) sunt mai puțin specifice. În cadrul episoadelor ischemice mai pot fi semnalate și blocuri de ramură însă tranzitorii.

ECG permite diferențierea pacienților cu suspiciune de sindrom coronarian acut în două categorii, care necesită abordare terapeutică diferită:

- a) supradenivelarea de segment ST – obstrucția totală a unei artere coronare majore, fiind recomandată terapia de reperfuzie imediată;
- b) modificări de segment ST, dar fără supradenivelare persistentă de segment ST, sau ECG normal (51% din cazuri);
- c) în câteva cazuri (7%) apar modificări ale ECG nespecifice, ca blocul de ramură sau ritmul de pacemaker [3].

În ultimele două cazuri sunt necesari markerii biochimici de necroză miocardică, pentru aprecierea diagnosticului, troponinele cardiace T sau I. Dacă se evidențiază concentrații crescute ale troponinelor sau ale enzimelor cardiace, se produc modificări celulare ireversibile și se consideră că pacienții au un infarct miocardic [5].

Monitorizarea ECG trebuie inițiată cât mai repede posibil la toți pacienții, pentru a detecta

aritmiiile maligne. De menționat că o ECG complet normală nu exclude posibilitatea existenței unui sindrom coronarian acut. În unele studii aproximativ 5% din pacienții cu ECG normală, externați din serviciile de urgență, au fost ulterior diagnosticați fie cu infarct miocardic acut, fie cu angină instabilă [6]. În orice caz, o ECG perfect normală, efectuată în timpul unui episod de durere toracică importantă, ar trebui să atragă atenția asupra existenței unor alte cauze ale suferinței bolnavului.

### Concluzii

1. Modificările segmentului ST și ale undei T apar în multe stări patologice, dar principala cauză este sindromul coronarian acut. Însă aceste modificări nu întotdeauna sunt specifice, dar în corelație cu diagnosticul clinic această problemă dificilă poate fi soluționată.

2. În cazul suspiciunii de sindrom coronarian acut trebuie efectuată monitorizarea continuă a ECG a pacientului în timpul transportării într-o secție specializată.

3. Măsurarea troponinei T sau I la etapa de prespital este foarte utilă. Ea ar facilita mult stabilirea diagnosticului și ar permite internarea imediată a bolnavului într-o secție de terapie intensivă din centrele specializate, inițierea rapidă a tratamentului trombolitic.

4. Serviciul Asistență Medicală de Urgență ar putea asigura administrarea de fibrinolitice. Trebuie de ținut cont de faptul că administrarea fibrinolitice la etapa de prespital este cea mai eficientă cale de reducere a timpului de la debut până la inițierea tratamentului .

### Bibliografie selectivă

1. Adams J., Trent R., *Rawles Jon behalf of the GREAT Group. Earliest electrocardiographic evidence of myocardial infarction: implications for thrombolytic therapy.* BMJ, 1993;307:409–413.

2. Hauser A.M., Gangadharan V., Ramos R.G. et al., *Sequence of mechanical, electrocardiographic and clinical effects of repeated coronary arterial occlusion in human beings: echocardiographic observation during coronary angioplasty,* J Am Coll Cardiol. 1985;5:193–197.

3. Blohm M., Hartford M., Karlson B.W. et al., *A media campaign aiming at reducing delay times and increasing the use of ambulance in AMI,* Am J Emerg Med., 1994;12:315–318.

4. Crivceanschi L., *Ghid practic în electrocardiografia de urgență,* Chișinău, 2000.

5. Belt N., Aroney G., Thompson P., *Impact of a national educational campaign to reduce patient delay in possible heart attack,* Aust N Z J Med., 1993;23:157–161.

6. Luepker R.V., Raczynski J.M., Osganian S. et al., *Effect of a community intervention on patient delay and emergency medical service use in acute coronary heart disease: the Rapid Early Action for Coronary Treatment (REACT) trial,* JAMA, 2000;284:60–67.

### Rezumat

ECG este, practic, unica metodă de diagnostic al multor maladii, utilizată de asistența medicală de urgență. În studiu este indicat rolul diagnosticului ECG în depistarea sindromului coronarian acut la etapa de prespital.

### Summary

ECG is virtually the only method for diagnosing a number of diseases in the conditions of emergency aid. The article describes current notions of the interpretation of ST-T changes important for differential diagnostics.

# EPIDEMIOLOGIA ȘI ASISTENȚA MEDICALĂ DE URGENȚĂ LA ETAPA DE PRESPITAL A PACIENȚILOR CU INFARCT MIOCARDIC ACUT COMPLICAT CU ȘOC CARDIOGEN

**Ala Rabovila**, asist. univ., **Olimpia Gherman**, medic rezident, **Eugenia Ciubotaru**, asist. univ., **Natalia Scurtov**, asist. univ., USMF "N. Testemițanu", Centrul Național Științifico-Practic Medicină de Urgență

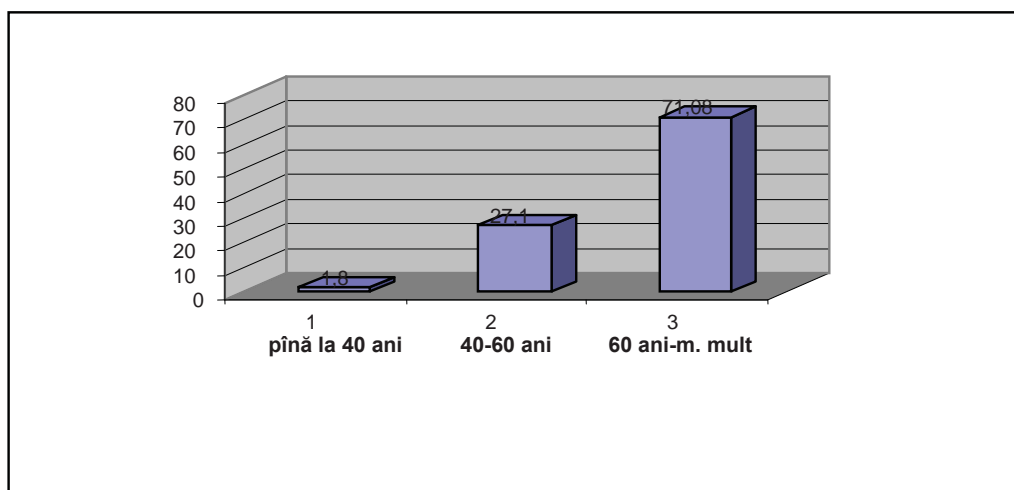
În ceea ce privește incidența ȘC din IMA, există opinii diferite. Unii autori (Gusto1) [2] apreciază că incidența în ultimele trei decenii ale secolului trecut a ramas neschimbată – 5-15% din cazurile de IMA – în timp ce alții (Hasdai și colab., 1999) [9] consideră că probabilitatea de a dezvolta ȘC în condițiile actuale de monitorizare și terapie modernă – în era trombolizei și a cardiologiei intervenționale – s-a redus de la 10-17% la 6-7%.

Golberg și colab.(1999), analizând retrospectiv o perioadă de 25 de ani, au ajuns la concluzia că incidența ȘC care complică IMA se menține nemodificată substanțial și că din anii '90 ai secolului trecut se remarcă o scădere apreciabilă a mortalității cel puțin pe termene scurt și mediu, ceea ce se explică prin intensificarea utilizării procedurilor de reperfuzie.

Indiferent de faptul dacă incidența șocului cardiogen este scăzută sau nu, mortalitatea de care acesta este responsabil rămâne înaltă, fiind apreciată destul de variabil: de la 70-80% la 50-60% [4].

**Materiale și metode.** S-au studiat aspectele clinice la pacienții cu IMA, la etapa de prespital, în mun. Chișinău în perioada 1.VII.2005-31.XII.2005 și perspectivele în tratamentul IMA complicat cu șoc cardiogen. În studiu au fost implicați 166 de pacienți cu diagnosticul de IMA stabilit în baza datelor clinice și ECG, care au fost deserviți de Asistența Medicală de Urgență din Chișinău în perioada iulie-decembrie a anului 2005. Toți pacienții au fost cercetați după aceleași metode: observația clinică și analiza comparativă a datelor în funcție de următorii parametri: vârsta, anamneza, simptome, comorbidități, ECG, tratament, complicații și evoluția după tratament.

**Rezultate.** Raportul bărbați/femei este de 1,02: bărbați - 84 (50,60%) și femei –82 (49,93%). Distribuirea pe vârste: până la 40 de ani- 3 (1,8%) pacienți, 40-60 de ani- 45(27,10%), 60 de ani și mai mult – 118 (71,08%) (*fig.1*).



*Fig. 1.* Distribuirea pe vârste

Din 166 de pacienți cu IMA au prezentat șoc cardiogen 36 de pacienți (21,68%), disritmii cardiace 32 (19,27%), edem pulmonar 13 (7,8%), moarte subită 6 (3,6%). Au fost înregistrate următoarele comorbidități: HTA - 45 (27,10%), DZ - 6 (3,6%), IMA vechi - 21 (12,65%). Datele sunt prezentate în *fig.2* și *3*.

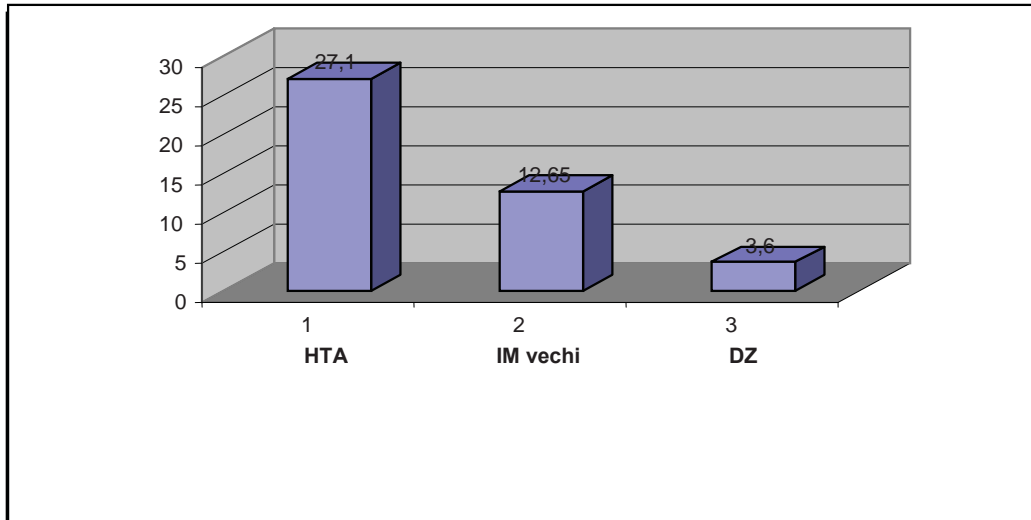


Fig. 2. Comorbidități la pacienții cu IMA

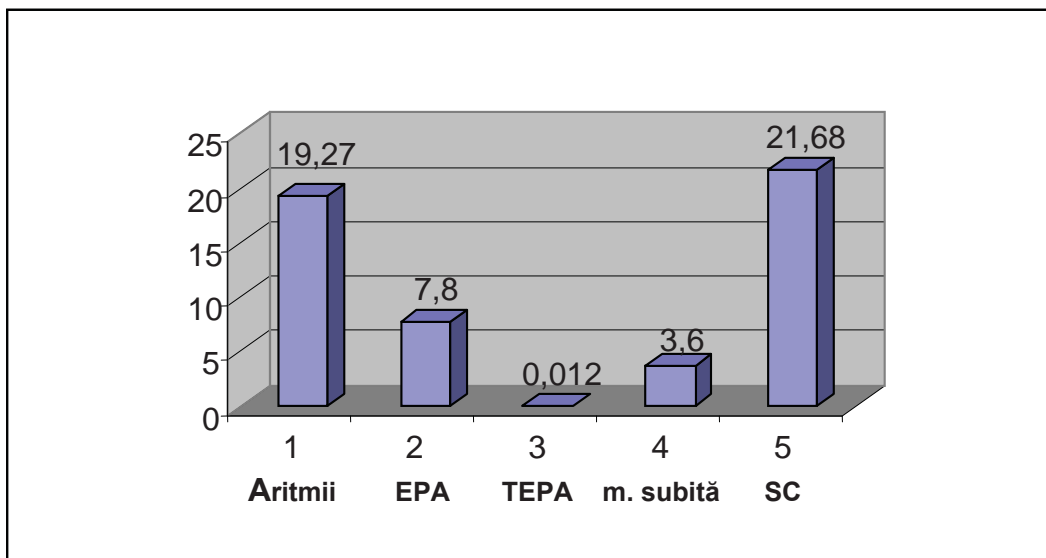


Fig. 3. Complicații ale IMA

Raportul bărbați/femei la pacienții cu IMA complicat cu șoc cardiogen și însoțit de alte comorbidități în cifre absolute este indicat în fig.4 și 5.

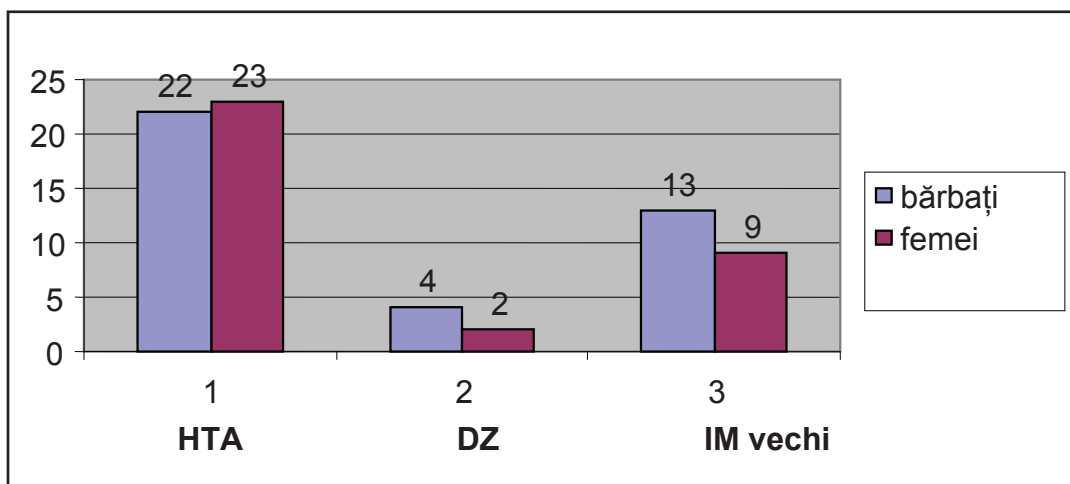


Fig. 4. Raportul bărbați/ femei la pacienții cu IMA și comorbidități

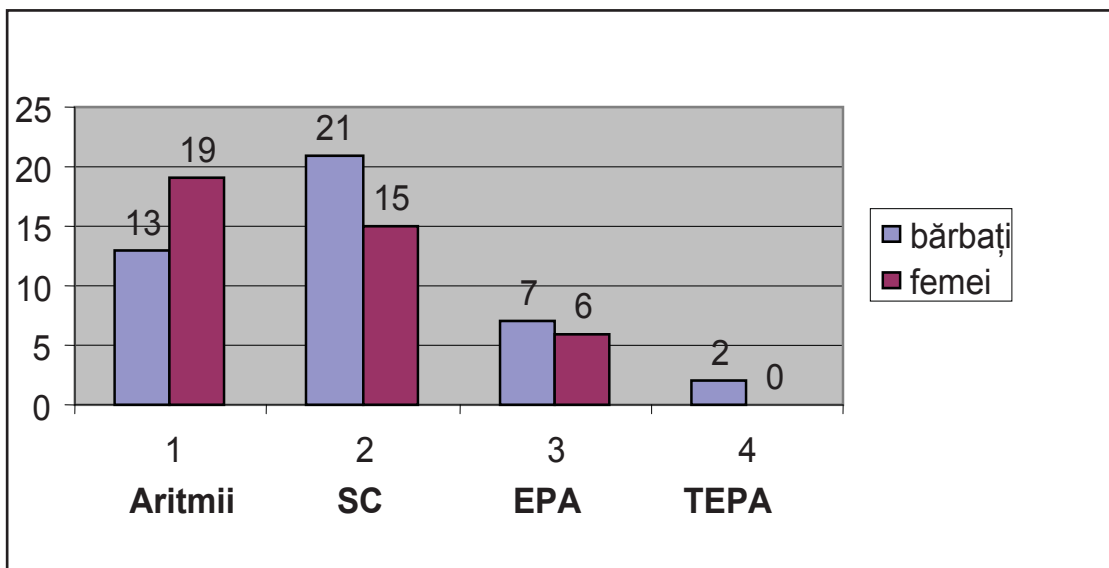


Fig. 5. Raportul bărbați / femei la pacienții cu IMA complicat

După sex pacienții cu ȘC au fost repartizați în modul următor: bărbați –21 (58,33%), femei –15 (41,66%). Vârsta medie a fost de 70,36 ani, până la 50 de ani – 2 femei/1 bărbat, 51-60 de ani – 4 bărbați, 61-70 de ani – 8 bărbați/3 femei, 71-80 de ani – 8 femei/6 bărbați, 81 de ani și mai mult – 2 femei /2 bărbați (fig.6).

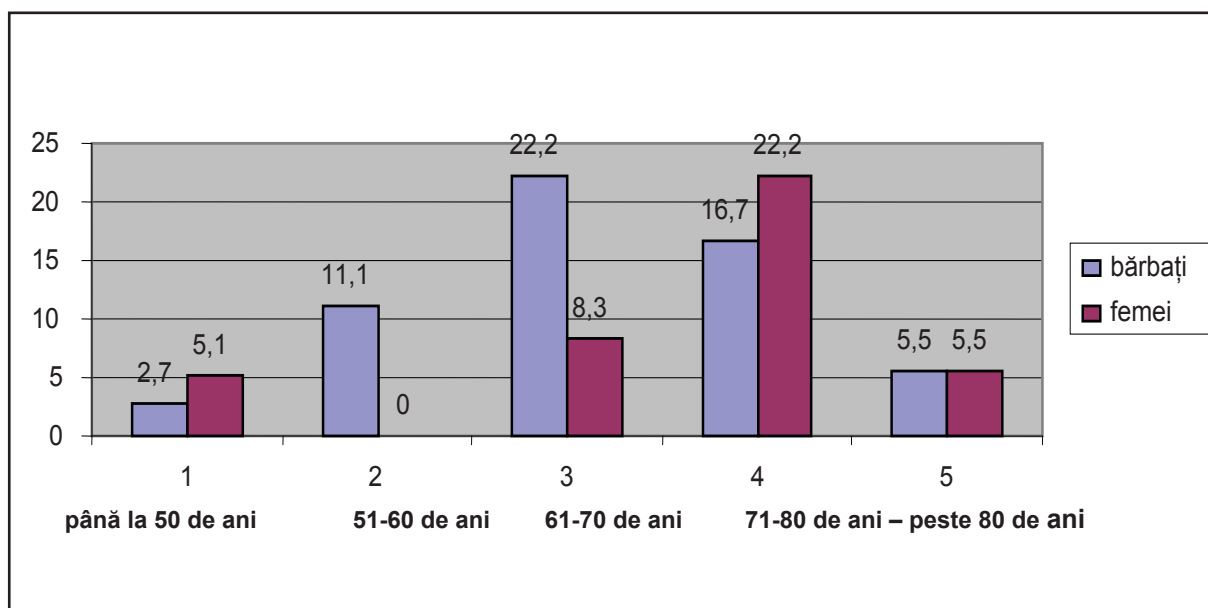


Fig. 6. Distribuția la pacienții cu IMA complicat cu ȘC pe vârste și sexe

Mortalitatea la etapa de prespital a pacienților cu ȘC a alcătuit 16, 66% (6 din 36), dintre ei 3 femei și 3 bărbați cu vârsta de 61-70 de ani – 3, de 71 - 80 de ani – 1, de 81 ani și mai mult – 2. Spitalizarea pacienților: 21 au fost internați la Spitalul „Sfânta Treime”, 7 la Centrul Cardiologic și 2 pacienți au refuzat internarea.

La pacienții cu IMA complicat cu șoc cardiogen au fost înregistrate și alte complicații: la 15 pacienți s-au depistat aritmii (41,6%), la 4 edem pulmonar (11,1%), la 2 tromboembolia arterei pulmonare (5,5%) și la 5 infarct miocardic vechi (13,8%) (fig.7).



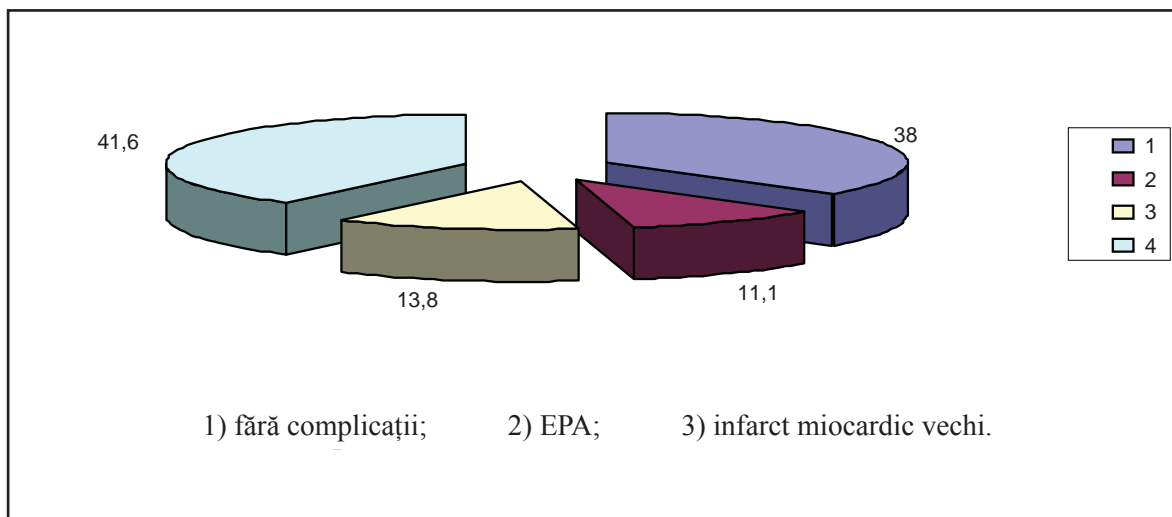


Fig. 7. Complicații și comorbidități la pacienții cu IMA complicat cu ȘC

La toți cei 36 de pacienți cu șoc cardiogen IMA era localizată după cum urmează: IMA non Q – 1, IMA transmural inferior – 9, IMA anterior transmural -11, IMA septal – 5, IMA lateral – 6, IMA posterior – 4 (fig.8).

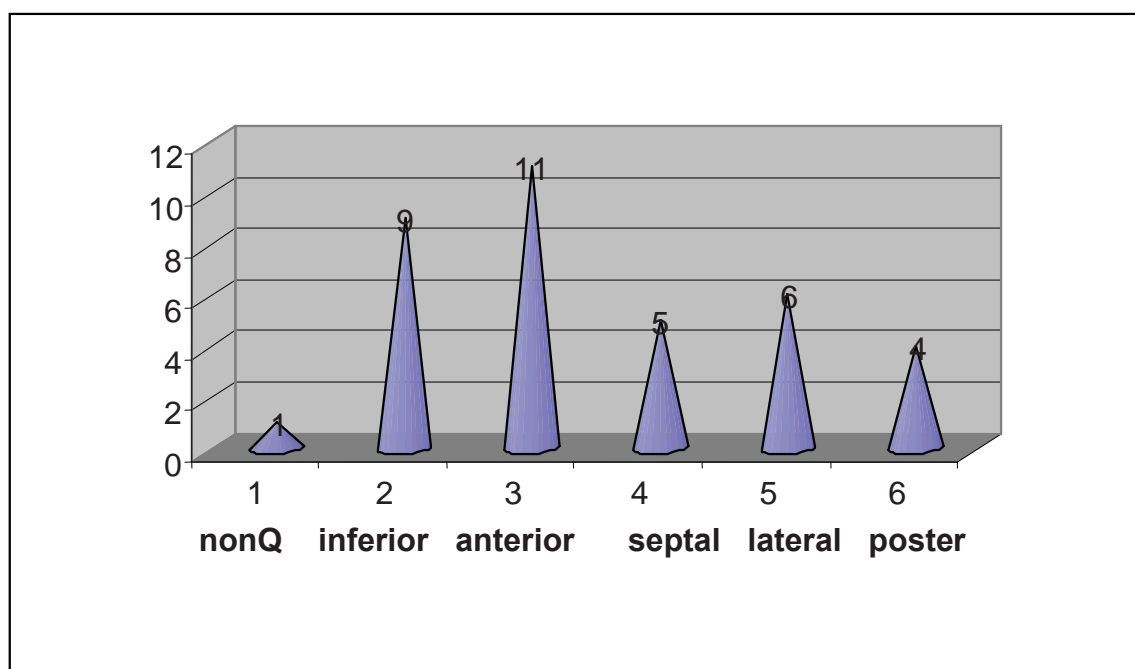


Fig. 8. Localizarea IMA la pacienții cu ȘC

În urma studiului s-a stabilit că bărbații fac IMA complicat cu ȘC mai frecvent (58,33%) decât femeile (41,66%). Incidența ȘC la pacienții cu vârsta înaintată este mai mare decât la cei cu vârsta tânără. Mortalitatea cauzată de ȘC este mai înaltă la pacienții cu vârsta peste 75 de ani și la persoanele de sex feminin. Rezultatele obținute coincid cu datele din literatura de specialitate [6].

**Discuții.** În cazul în care șocul cardiogen s-a instalat, prognosticul este grav, chiar dacă vor fi utilizate cele mai noi metode de tratament, cum ar fi revascularizarea [7]. De aceea scopul primar al managementului pacienților cu ȘC constă în prevenirea instalării șocului, dacă aceasta este posibil. Măsuri de prevenire: identificarea stărilor de preșoc, tratarea ischemiei, controlul și prevenirea aritmiilor, optimizarea parametrilor hemodinamici cu droguri inotrope și utilizarea pentru susținerea miocardului viabil a soluției de glucoză-insulină-potasiu [10].

Pacientul cu șoc cardiogen necesită următoarele măsuri de stabilizare: asigurarea unei ventilații și oxigenări eficiente, obținerea unei tensiuni arteriale sistolice medii de 70 mmHg, repleția volemică în caz de hipovolemie, cuplarea durerii, combaterea aritmiilor severe și echilibrarea acidobazică [5]. Se recomandă menținerea dozelor minime de dopamină sau norepinefrină, eficiente hemodinamic, din cauza potențialului aritmogen al vasopresoarelor simpatomimetice.

În IMA complicat cu șoc cardiogen al VD, după încărcarea volemică necesară, dobutamina este drogul de elecție, datorită scăderii postsarcinii prin vasodilatație pulmonară. Ea duce la creșterea contractilității prin stimulare beta-1 adrenergică, având efecte mai modeste, beta-2 periferice și alfa-1 miocardice. Avantajul principal constă în faptul că este un drog cu efect tahicardizant mult mai redus decât dopamina, nemodificând în mod semnificativ rata cardiacă.

Dacă dopamina nu redresează hemodinamica, pacientului i se va administra norepinefrină (2-10mcg/min), ca ultim resort vasopresor farmacologic. În șocul cardiogen epinefrina se va utiliza doar în situații în care se impune resuscitarea cardiovasculară.

Un agent nou inotrop este levosimendanul, care poate avea efecte mai bune decât dobutamina. În ȘC utilizarea acestui medicament a redus cu 50% mortalitatea în primele 72 de ore, cu menținerea rezultatelor până la 6 luni [11].

Dacă dobutamina este inefficientă, în cazul hipertensiunii pulmonare se recomandă administrarea inhibitorilor de fosfodiesterază, milrinona (0,375-0,75 micrograme/kg/min) [11].

Cotter [10] a descris efectul inhibiției oxid-nitric-sintetazei, mortalitatea micșorându-se cu 40%, valoare cu semnificație înaltă, dacă se ia în considerare faptul că în trialul ȘHOCK [6] procedurile de revascularizare precoce au redus mortalitatea cu mai puțin de 20%.

Abordarea agresivă de corectare a hipotensiunii se face doar ca o etapă de moment în așteptarea realizării reperfuziei prin tromboliză sau angioplastie. O alternativă care permite administrarea de doze de dopamină mai puțin agresive este utilizarea balonului de contrapulsatie aortică, care se va face la nivelul aortei toracice descendente, prin abord percutan. Expanderea ritmică a balonului la începutul fiecărei diastolii asigură creșterea perfuziei coronariene, a debitului cardiac, presiunii sistolice și reduce postsarcina, respectiv consumul miocardic de oxigen, dar aceasta se va realiza în viitor.

**Concluzii.** Rezultatele studiului nostru, după criteriile: sex, vârstă, comorbiditate, coincid cu datele mondiale. Șocul cardiogen, ce complică IMA, se întâlnește mai frecvent la bărbați decât la femei (58,33%/41,66%), anume la pacienții cu vârstă înaintată (până la 60 de ani – 19,4%, după 60 de ani – 80,6%). Mortalitatea din cauza ȘC este mai înaltă la pacienții cu vârstă peste 75 de ani și la femei. La etapa de prespital, nivelul mortalității cauzate de ȘC este destul de înalt (16,66%).

Abordarea agresivă de corectare a hipotensiunii efectuată cu dopamină sau cu epinefrină este necesară și eficientă la etapa de prespital, urmărindu-se realizarea reperfuziei prin tromboliză sau angioplastie. O alternativă pentru micșorarea mortalității este utilizarea balonului de contrapulsatie aortică.

#### Bibliografie selectivă

1. Antman E.M., *Cardiogenic shock*. In E.Braunwald (ed), Heart disease, 1178-1185, 2001.
2. Antonucci D. et al., *Current role of stenting in acute myocardial infarction*, Am. Heart J., 138, S 147-S 152, 1999.
3. Bertrand M.E., Mc Fadden, *Cardiogenic shock: is there light at the end of the tunnel*, J. Am. Coll. Cardiol., 2003; 42: 1387-1388.
4. Căpâlneau R., *Șocul cardiogen, Tratat de cardiologie*, C.Carp, Ed.Med.Naț., vol.I, București, 667-674, 2002.
5. Crivceanschi L.D., *Urgențe medicale*, 77-115, 2005.
6. Finckle R., Hochman J.S., *Cardiac power is the strongest hemodinamic correlate of mortality in cardiogenic shock: A report from the SHOCK trial registry*, J. Am. Coll. Cardiol., 2004; 44: 340-348.
7. Gherasim L., *Medicina internă*, 231-234, 2002.

8. Goldberg R.J., Samad N.A., *Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction*, N. Engl. J. Med., 1999; 340: 1162- 1168.
9. Hasdai D., Holmes D.R., Califf R.M. et al., *Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: predictors of death*. Am Heart J., 1999; 138: 21-31.
10. Menon V., Hochman J.S., *Management of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction*, Heart, 2002; 88: 531- 537.
11. Remme W.J., *Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure*, European Heart Journal, 2001; 22: 1546-1547.

### Rezumat

Șocul cardiogen este o complicație gravă a IMA chiar în condițiile actuale de monitorizare și terapie modernă, mortalitatea din cauza lui este înaltă, fiind apreciată în mod diferit.

### Summary

Cardiogenic shock is still a severe complication of AMI even in conditions of monitoring and up to date medication, and the mortality rate although variable according to different sources still remains elevate .

## MODIFICĂRILE MORFOLOGICE DIN PERETELE ESOFAGIAN DUPĂ LIGATURAREA ENDOSCOPICĂ A VARICELOR ESOFAGIENE

**Gheorghe Ghidirim**<sup>1</sup>, dr. h. în medicină, prof. univ., academician, **Igor Mișin**<sup>1</sup>, dr. în medicină, conf. univ., **Sergiu Russu**<sup>2</sup>, dr. în medicină, conf. univ., **Gheorghe Zastavnițchi**<sup>1</sup>, asist. univ., Catedra Chirurgie nr.1 “N. Anestiadi” și Laboratorul de Chirurgie Hepato-Bilio-Pancreatică<sup>1</sup>, Catedra Morfopatologie, USMF “N.Testemițanu”, Spitalul Clinic Municipal de Urgență<sup>2</sup>

Particularitățile schimbărilor morfologice din peretele esofagian, condiționate de utilizarea clinică a scleroterapiei endoscopice (SE) a varicelor esofagiene (VE), sunt bine studiate pe un vast material secțional, acestea fiind detaliat descrise în literatura anglo-saxonă [1-3]. În același timp, particularitățile histopatologice în locurile ligaturării endoscopice (LE) a VE timp îndelungat au fost cercetate doar în condiții experimentale de către fondatorii metodei – grupul chirurgilor din Denver (USA) [4]. Cercetările clinice ulterioare au demonstrat lipsa corelării datelor experimentale cu cele clinice, ceea ce a stimulat studierea problemei în cauză în câteva centre unde este utilizată LE a VE. Astfel, în ultimii ani, în literatura anglo-saxonă au fost descrise schimbările morfologice în opt preparate de esofag la zilele 1,2,5,7,22 după LE [5,6].

Luând în considerare lipsa datelor complete referitor la cronologia proceselor reparative din peretele esofagian la diferite termene după LE, precum și lipsa corelării datelor cercetărilor experimentale cu cele clinice, am considerat argumentată studierea problemei în cauză.

**Materiale și metode.** În acest aspect au fost studiate, pe material cadaveric, particularitățile macro- și microscopice ale 7 preparate de esofag la diferite termene (zilele 3,3,4,5,6,9,15) după LE, efectuată cu scop de hemostază în caz de VE hemoragice. Datele clinice sunt prezentate în *tab. 1*.

Este important de menționat că în majoritatea cazurilor hipertensiunea portală și VE complicate cu hemoragie au survenit drept rezultat al cirozei hepatice (CH) (n=6) și doar într-un caz (#4) – cancerul primar al ficatului pe fond de CH (gr. III K. Okuda). În toate cazurile rezerva funcțională hepatică intravitală a corespuns clasei „C”, conform clasificării modificate Child-Pugh. Pentru LE au fost utilizate inele standarde de cauciuc și seturi uni- sau multiinele pentru aplicarea acestora.

Preparatele au fost studiate macroscopic, fixate în formalină 10%, colorate cu hematoxină-eozină și după van Gieson pentru studiere microscopică.

Tabelul 1

### Datele clinice ale pacienților după LE

Nr. d/o	Vârsta/sex	Caracteristica endoscopică a VE*	Cauza decesului
#1	47/M	F3, Li+m, Cb, RCS(+++)	Insuficiență hepatică
#2	71/M	F3, Li+m, Cb, RCS(+++)	Insuficiență hepatică
#3	61/F	F3, Li+m, Cb, RCS(+++)	DPI – hemoragie din VE
#4	46/M	F2, Li, Cb, RCS(+++)	IPO
#5	40/M	F3, Li+m, Cb, RCS(+++)	Insuficiență hepatică
#6	61/M	F3, Li+m, Cb, RCS(+++)	DPI – hemoragie din VE
#7	49/M	F3, Li+m, Cb, RCS(+++)	Insuficiență hepatică

DPI – decolarea precoce a inelelor, IPO – insuficiență poliorganică.

\* Conform clasificării Japanese Research Society of Portal Hypertension (1991)

**Rezultate și discuții.** La examinarea macroscopică a preparatelor esofagiene după LE, au fost studiate 33 de locuri de aplicare a inelelor și în 12 (36,4 %) inelele au fost depistate *in situ*. Însă pentru veridicitatea calculelor au fost excluse din prelucrarea statistică 3 preparate de esofag, deoarece într-un caz studierea a fost efectuată peste 15 zile după LE (#1), iar în două cazuri s-a determinat (conform datelor endoscopice) detașarea precoce a inelelor (#3, #6). Astfel, prezența inelelor *in situ* a constituit 12/18(75%). Rezultatele examinării morfopatologice a esofagului după LE sunt prezentate în *tab. 2*. Datele obținute de noi diferă de cele publicate în studiul lui J.M. Polski et al. (2001) [6], unde inelele *in situ* au fost depistate în 13/16(81%) cazuri. Procentul mai mare de inele „restante” în lucrarea citată poate fi explicat prin durata mai mică de examinare a macropreparatelor esofagiene (de la 9 ore la 2 zile după LE).

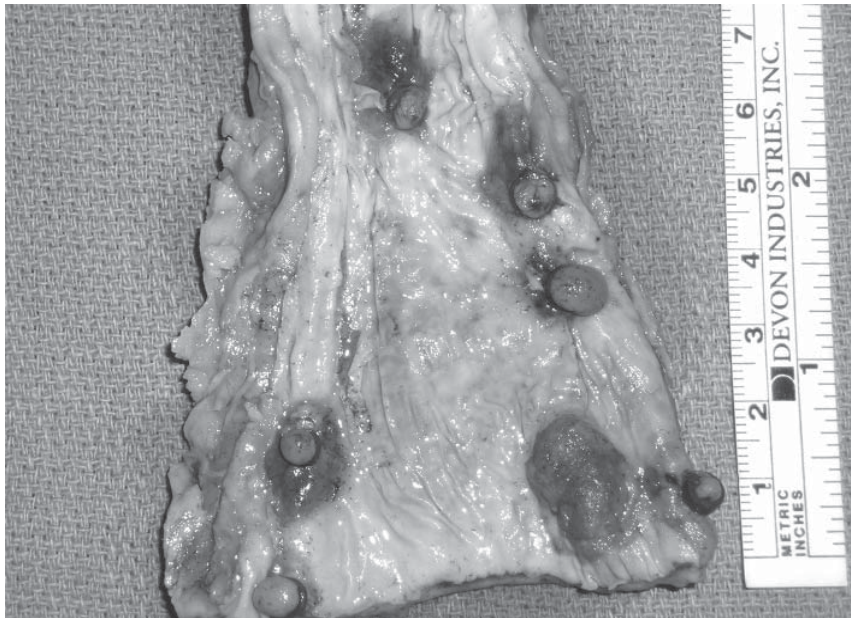
Tabelul 2

### Rezultatele studierii morfopatologice a esofagului după LE

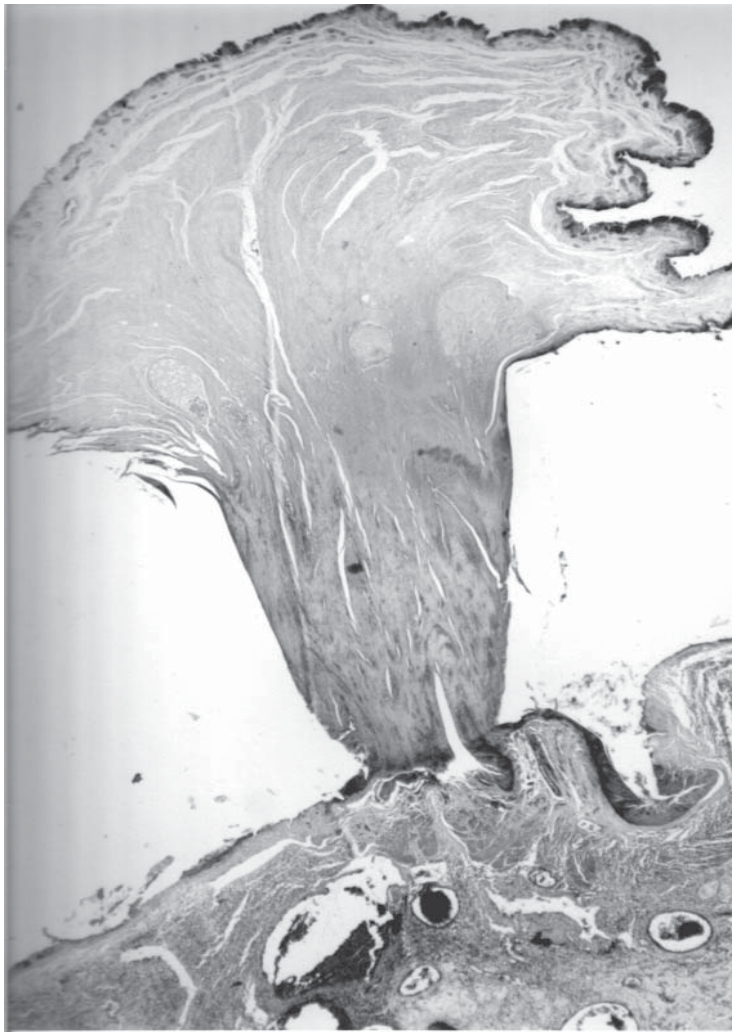
Nr. d/o	Ziua după LE	Numărul de inele aplicate la LE	Numărul de inele <i>in situ</i> în momentul cercetării	Prezența VE trombate
#1	15	6	0	++
#2	9	6	3	++
#3	6	6	0	-
#4	4	2	2	+
#5	3	3	2	+
#6	3	3	0	-
#7	5	7	5	++

(-) lipsa trombozei VE; (+) tromboza venelor stratului mucos și parțial submucos; (++) tromboza venelor stratului mucos și submucos.

Examinând macroscopic locurile ligaturărilor, în termene de la 3 la 6 zile, am remarcat prezența „pseudopolipilor” pe mucoasa esofagiană în diferite stadii evolutive, la intervale egale din momentul aplicării inelelor (*fig. 1*). În cazul prezenței inelelor *in situ*, locurile ligaturărilor sunt reprezentate în formă de formațiuni polipoase cu pedicul marcat la bază, format de inel. Dacă inelele *in situ* lipsesc, locurile ligaturării sunt reprezentate de „polipi” fără pedicul (*fig. 2*). Totodată, studierea macroscopică a preparatelor în fazele tardive după LE a demonstrat prezența pediculului cu inel (ziua a 9-a., #2) sau prezența ulcerelor esofagiene în diverse faze de epitelizare în locurile de aplicare a inelelor (ziua a 15-a., #1).



*Fig. 1. Aspect macroscopic al esofagului la 3 zile de la LE, două inele in situ*

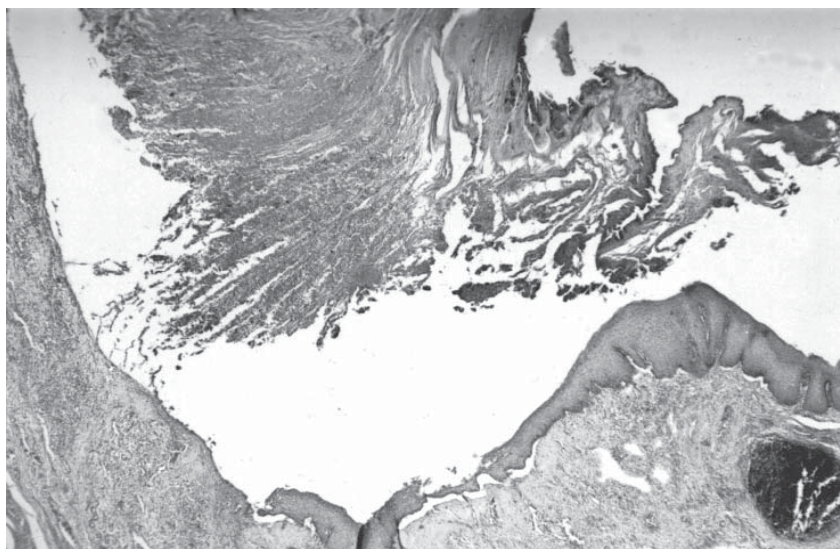


*Fig. 2. Aspect macroscopic al esofagului la 5 zile după LE: locurile aplicării inelelor la diferite faze evolutive (# 6)*

Mecanismul trombozei și obliterării VE în caz de LE (în interval de la 24 ore până la 60 de zile) este detaliat descris în condiții experimentale, modelând hipertensiunea portală la câini [4]. Autorii au demonstrat absența inelelor de cauciuc în preparatele esofagiene la animalele experimentale, spre ziua a 3-a – 5-a. Studiul nostru demonstrează că cronologia modificărilor din esofag după LE nu poate fi pe deplin extrapolată din cercetarea experimentală în cea clinică, deoarece caracterul modificărilor observate nu coincide după timp. Legitățile observate de către noi au coincis, practic în totalitate, cu datele obținute în studiile clinice efectuate anterior [5,6].

La examenul microscopic, interpretarea rezultatelor a fost efectuată conform următoarelor criterii: 1) descrierea histoarhitectonicii apexului, corpului și pediculului „pseudopolipilor” esofagieni după LE; 2) caracterul și particularitățile proceselor morfologice din peretele esofagian (mucoasa, submucoasa, musculară și stratul adventițial); 3) determinarea termenelor și finalizării trombozei flebectaziilor din mucoasă și submucoasă.

Apexul și corpul „pseudopolipului” sunt reprezentate de vene varicos-dilatate, trombate cu păstrarea doar a conturului acestora și a structurilor glandulare, cu elemente de necroză ischemică (*fig. 3*). În unele secțiuni au fost observați „pseudopolipi” detașați de la peretele esofagian. Examinarea suprafeței „pseudopolipului” a demonstrat unele legități. Astfel, practic în toate preparatele, la ziua a 3-a a fost observată prezența epiteliului plat al mucoasei esofagiene, iar la termene mai tardive (ziua a 5-a – a 6-a) acesta lipsea parțial sau total.



*Fig. 3.* „Pseudopolip” esofagian, ziua a 3-a după LE (HE, x 40)

În regiunea bazei pediculului (în locul aplicării ligaturii), „pseudopolipul” este alcătuit din aglomerări compacte de fibre de țesut conjunctiv, colorate în roșu cu picrofuxină, fără reacție inflamatorie. Baza „pseudopolipului” este constituită dintr-o rețea fină de fibrile de collagen și elemente celulare în distrucție cu infiltrație inflamatorie nesemnificativă. În locul fixării acestuia pe peretele esofagian se determină țesut de granulație în faza de maturizare, cu carcasă de țesut conjunctiv bine evidențiat. Reacția inflamatorie din această regiune este nesemnificativă, fiind reprezentată de infiltrație limfoplasmocitară microfocală, iar în unele locuri de infiltrație macrofagală.

Stratul submucos conține o cantitate semnificativă de fibre de collagen, colorate cu picrofuxină (după van Gieson) în roșu, iar în unele locuri țesutul interstițial este edemațiat. În celulele stratului muscular (straturile circular și longitudinal) se determină distrofie parenchimoasă nesemnificativă sau moderată. În zona intermusculară există celule nervoase solitare ale plexului Auerbach, iar fibrele nervoase – cu semne de edem. În această regiune a esofagului, precum și în tunica adventițială, a fost observată staza venoasă și spasm moderat al patului arterial.

La studierea locurilor aplicării ligaturilor la ziua a 9-a (#2) a fost observată erodarea tunicii mucoase pe tot traiectul preparatului, până la nivelul tunicii musculare proprii. Fundul eroziei este re-

prezentat de un strat fin de necroză, sub care se determină țesut de granulație. Particularitatea acestui țesut este prezența unei cantități mari de fibroblaști proliferativi și celule musculare netede, amplasate solitar sau formând mici conglomerate, cu direcționare variată.

Spre ziua a 15-a (#1) a fost observată activarea semnificativă a proceselor reparative în locul eroziei (ulcerației) esofagiene – apariția stratului de țesut conjunctiv între celulele tunicii musculare a mucoasei și începutul epitelizării defectului mucoasei.

Un deosebit interes prezintă aprecierea și răspândirea trombozei flebectaziilor la diferite termene după LE. În caz de prezență a inelelor *in situ* tromboza flebectaziilor a fost observată în toate cazurile, gradul acesteia depinzând de termenul examinării preparatului după LE. Noi am stabilit că deja spre ziua a 2-a este prezentă tromboza trunchiurilor venoase ale mucoasei și parțial a submucoasei (+). Din ziua a 3-a – a 5-a a fost remarcată tromboza completă a venelor varicos dilatate din stratul mucos și cel submucos (++). Începând cu ziua a 7-a și mai tardiv, trunchiurile venoase din submucoasă sunt ocupate de trombi cu elemente de organizare și obliterarea completă a lumenului vascular. Date analogice referitor la cronologia procesului de trombare a VE au fost obținute și în cadrul altor cercetări [6].

O descoperire surprinzătoare, anterior nedescrisă în literatură, care a fost observată doar într-un singur preparat, a fost fenomenul de formare a duplicaturii mucoasei esofagiene cu afundarea și contopirea epiteliului plat pluristratificat și formarea unei benzi profunde, constituită din epitelium necornificat (*fig. 4*). A fost remarcată, de asemenea, fibroza pronunțată în regiunea duplicaturii peretelui esofagian, mai ales, în jurul benzii epiteliale, precum și în jurul vaselor trombate.



*Fig. 4.* Formarea duplicaturii mucoasei cu afundarea și contopirea epiteliului plat pluristratificat (HE, x 40)

În două preparate (#3,#6), în caz de detașare precoce a inelelor, în locul ligaturării, au fost observate vaste defecte ale mucoasei, reprezentate de ulcere, cu trunchiuri venoase netrombate amplasate subiacent.

Examenul microscopic al preparatelor în caz de detașare precoce a inelelor după LE a demonstrat o deosebire cardinală a caracterului modificărilor din peretele esofagian comparativ cu perioada necomplicată după aplicarea ligaturilor. Astfel, mucoasa prezintă ulcerații pe o vastă suprafață, – epitelium plat pluristratificat este parțial descuamat, fiind reprezentat doar de stratul spinos și bazal, ultimul având semne de regenerare. Sub epitelium este prezentă o rețea vastă de capilare dilatate în membrana fibroasă, unde se determină infiltrație lipo-plasmocitară abundentă. În sectoarele superficiale ale mucoasei – zonă de necroză de coagulare cu vase varicos dilatate ischemiate și netrombate. Pe fundul ulcerului se observă detrit tisular, sub care este amplasat un sector vast de infiltrat limfocitar.

Sunt determinate focare de hemoragie și necroză. Ulterior urmează vase sangvine ale stratului submucos, unele conținând trombi limfoleucocitari. Sunt depistate grupuri de glande esofagiene proprii, separate de incluziuni vaste de țesut conjunctiv. În lumenul unor glande se determină infiltrate celulare inflamatorii, epitelii descuamat. Lamina musculară a mucoasei este laxă, în unele locuri cu distrucție; celulele musculare netede prezintă schimbări distrofice marcate. Rețeaua venoasă din stratul submucos este moderat dilatată, cu elemente de stază. Țesutul interstițial conține multiple fibre de collagen, infiltrație celulară difuză moderată, foliculii limfoizi, elementele Meisner fiind atrofiate.

Stratul muscular circular (intern) este edemațiat, cu stază capilară și stromă de collagen fină, conține elemente celulare unice. Stratul intermuscular este fibros schimbat, edemațiat, conține infiltrație limfoplasmocitară și stază venoasă. Plexul intramural (Auerbach) prezintă fibroză moderată și modificări degenerative ale celulelor nervoase. Stratul muscular longitudinal extern este lax, edemațiat, în unele locuri – fragmentat, rețeaua microcirculatorie este dilatată, perivascular – infiltrație celulară difuză, sunt observate flebectazii cu elemente de stază. În tunica adventițială a esofagului se observă edem moderat și scleroză perivasculară.

Astfel, procesele care au loc în caz de detașare precoce a inelelor după LE pot fi caracterizate drept necrotico-purulente cu implicarea tuturor straturilor peretelui esofagian. Detașarea precoce a inelelor provoacă necroza ischemică a mucoasei și varicelor cu lipsa ocluziei lumenului acestora de către trombii formați [7,9], fapt observat începând cu ziua a doua din momentul LE. Complicația în cauză reprezintă risc potențial major de hemoragie după LE [6-9].

### Concluzii

Apariția potențialelor complicații după LE este influențată de o multitudine de factori, inclusiv efectuarea procedurii în caz de hemoragie activă din VE, rezervă funcțională redusă (Child-Pugh C) și în caz de utilizare a inelelor din neopren. În caz de detașare precoce a inelelor, sunt observate vaste defecte ale mucoasei, reprezentate de ulcere, cu trunchiuri venoase netrombate.

### Bibliografie selectivă

1. Helpap B., Bollweg L. *Morphological changes in the terminal oesophagus with varices, following sclerosis of the wall*. Endoscopy, 1981; 13(6):229-33.
2. Evans D.M.D., Jones D.B., Cleary B.K., Smith P.M., *Oesophageal varices treated by sclerotherapy: a histopathological study*. Gut., 1982; 23(7):615-20.
3. Pushpanathan C, Idikio H., *Pathological findings in the esophagus after endoscopic sclerotherapy for variceal bleeding*. Am J Gastroenterol, 1986; 81(1):9-13.
4. Stiegmann G.V., Sun J.H., Hammond W.S., *Results of experimental endoscopic esophageal varix ligation*. Am Surg., 1988; 54(2):105-8.
5. Marks R.D., Arnold M.D., Baron T.H., *Gross and microscopic findings in the human esophagus after esophageal variceal band ligation: a postmortem analysis*. Am J Gastroenterol, 1993; 88(2):272-4.
6. Polski J.M., Brunt E.M., Saeed Z.A., *Chronology of histological changes after band ligation of esophageal varices in humans*. Endoscopy, 2001; 33(5):443-7.
7. Toyoda H., Fukuda Y., Katano Y., Ebata M., Nagano K., Morita K., Yokozaki S., Takeuchi M., Hayakawa T., *Fatal bleeding from a residual vein at the esophageal ulcer base after successful endoscopic variceal ligation*. J Clin Gastroenterol, 2001; 32(2):158-60.
8. van Vlierberghe H., De Vos M., Hautekeete M., Elewaut. A., *Severe bleeding following endoscopic variceal ligation: should EVL be avoided in Child C patients?* Acta Gastroenterol Belg., 1999; 62(2):175-7.
9. Mishin I., Dolghii A., *Early Spontaneous Slippage of Rubber Bands with Fatal Bleeding: A Rare Complication of Endoscopic Variceal Ligation*. Endoscopy, 2005; 37(3):275-6.



## Rezumat

Procesele reparative din peretele esofagian după ligaturarea endoscopică (LE) a varicelor esofagiene (VE) sunt studiate pe un lot mic de material cadaveric, în literatura de specialitate fiind publicate doar două lucrări la acest subiect. Autorii prezintă rezultatul studierii macro- și microscopice a 7 preparate de esofag prelevate prin autopsie, de la pacienți cu hipertensiune portală (ciroza hepatică), la interval de la 3 la 15 zile din momentul LE a VE. În toate cazurile, rezerva funcțională intravitală a ficatului a corespuns clasei funcționale Child-Pugh „C”. Inele *in situ* au fost depistate în 75% cazuri, fapt ce poate fi explicat prin durata mai mare de examinare a macropreparatelor esofagului după LE.

În cazul prezenței inelelor *in situ*, tromboza flebectaziilor este observată deja la ziua a doua de la LE, iar la ziua a 3-a – 5-a se observă tromboză finalizată a VE ligaurate. În caz de detașare precoce a inelelor se observă necroza ischemică a mucoasei și VE cu lipsa ocuziei lumenului acestora de către trombii formați, această complicație reprezintă risc potențial major de hemoragie după LE. Studiarea cronologiei modificărilor din esofag după LE a demonstrat că apariția potențialelor complicații după LE a VE este influențată de o multitudine de factori, inclusiv efectuarea procedurii în caz de hemoragie activă din acestea, rezervă funcțională redusă (Child-Pugh C) și în caz de utilizare a inelelor din neopren.

## Summary

The reparative processes in the human esophagus after endoscopic band ligation (EBL) are studied on a small number of specimens, and there are only two studies published concerning this subject. The authors describe the result of morphological investigation of 7 autopsy human esophageal specimens in cadavers with portal hypertension (liver cirrhosis), within 3 to 15 days after EBL of bleeding esophageal varices (EV). All the patients were classified as „C” according to the modified Child-Pugh classification. Bands *in situ* were detected in 75% cases, fact that could be explained by a longer period of time after EBL.

In cases of bands *in situ* EV thrombosis was noticed on the second postligation day, starting with the 3-5 day a finalised EV thrombosis is determined. In specimens with early band slippage, ischemic mucosal necrosis without EV thrombosis in the ligation sites was detected and this situation is a potential fatal condition for rebleeding after EBL. The present study demonstrates that the possible fatal complications after endoscopic variceal band ligation are determined by various factors, but most important are active variceal bleeding at the moment of ligation, poor liver function (Child-Pugh “C”) and if using neoprene bands.

## TROMBOLIZA SISTEMICĂ INTRAVENOASĂ ÎN ACCIDENTELE VASCULARE CEREBRALE ISCHEMICE

**Stanislav Groppa**<sup>1</sup>, dr. h. în medicină, prof. univ., **Eremai Zota**<sup>1</sup>, dr. în medicină, **Viorel Grigor**<sup>1</sup>, cercet. științ., **Ion Artemi**<sup>1</sup>, dr. în medicină, **Valeriu More**<sup>2</sup>, neurolog, **Sorin Plotnicu**<sup>1</sup>, asist. univ., USMF „Nicolae Testemițanu”<sup>1</sup>, Centrul Național Științifico-Practic Medicină de Urgență<sup>2</sup>

AVC-ul este a doua cauză a morții în lume. Impactul AVC-ului va crește considerabil în următorii 50 de ani. După pronosticurile experților în problema dată, incidența AVC-ului va spori atât în țările înalt dezvoltate, cât și în țările în curs de dezvoltare. Prelungirea duratei vieții și succesele în combaterea maladiilor cardiace rezultă în creșterea numărului persoanelor cu un risc sporit pentru AVC. În țările dezvoltate din 100000 de persoane, aproximativ 150 anual fac AVC ischemice (A.D. Lopez et al., 1998). În SUA la fiecare 53 sec. este înregistrat un caz de “stroke” (L. Magliano et al., 2005). Aproximativ 31% de pacienți cu accidente vasculare cerebrale (AVC) decedază în decursul primului an. Acest indice este mai mare la pacienții cu vârsta peste 65 de ani. Incidența ictusului la bărbați este cu 19% mai mare decât la femei. (Hall M.J. et al., 2003).

AVC-ul este și cauza principală a disabilitării severe pe timp îndelungat: cel puțin 30% din supraviețuitorii AVC sunt incomplet restabiliți și alte 20% necesită asistență în activitatea cotidiană (Bonita et al., 1997), astfel cheltuielile economice fiind enorme. El este, de asemenea, cauza principală a invalidității și a spitalizării îndelungate a pacienților, a doua cauză de demență după maladia Alzheimer, totodată, agravând decurgerea acestei maladii (M.A, Sprangers et al., 2000).

În Republica Moldova accidentele vasculare cerebrale în ultimii 25 de ani constituie una din principalele cauze de deces. Datele statistice recente caracterizează următoarea situație: în Republica Moldova rata mortalității prin accidente vasculare cerebrale este net superioară celor din țările dezvoltate.

Soluționarea problemei mortalității înalte prin ictus cerebral este posibilă prin implementarea unor programe, care ar combate factorii de risc, prin crearea unui serviciu de asistență specializată pentru pacienții cu ictus acut (Stroke Unit) și implementarea noilor strategii terapeutice.

Conceptul tratamentului maladiilor cerebrovasculare permanent evoluează. Până nu demult managementul AVC-ului era caracterizat de un “nihilism” terapeutic, care se manifesta prin “lipsa urgenței” – timpul spitalizării varia geografic, dar amânarea prelungită a acesteia era foarte comună. S-a menționat deja că răspunsul prompt și tratamentul efectiv pot proteja arii largi de țesut cerebral de la leziunea ireversibilă – cel puțin în AVC ischemic, care apare în mai mult de 80% cazuri de “stroke”. Pacienții cu patologii cerebrovasculare trebuie să considere că suferă de o maladie care poate fi tratată cu succes (C. Patrono et al., 2004).

O nouă direcție de perspectivă a tratamentului AVC acut de tip ischemic este terapia trombolitică prin utilizarea rt-PA. Trialurile recente cu folosirea rt-PA au demonstrat un efect pozitiv în evoluția statutului neurologic după 3 luni, la pacienții care fuseseră tratați cu rt-PA după 3 ore de la ictus, în comparație cu placebo (Thomas Brott, Julien Bogousslavsky, 2000). În Republica Moldova, ca și în alte țări ale Europei, actualmente sunt create toate condițiile ca acest preparat să se administreze în tratamentul specific al AVC-ului ischemic.

Astfel, în cadrul secției Neurologie CNPȘDMU funcționează salonul de terapie intensivă a pacienților cu ACV acut sau *Unitatea de Management a Stroke-ului Municipală*, care deservește simultan 7 pacienți, iar la necesitate poate fi lărgită. În “Stroke Unit” activează neurologul, neuroreanimatologul, logopedul, internistul, asistente specializate, kinetoterapeutul, la necesitate – neurochirurgul consultant, neuropsihiatru, cardiologul, oftalmologul.

În Republica Moldova au fost organizate brigăzi neurologice specializate pentru acordarea ajutorului prespitalicesc adecvat pacienților cu AVC, elaborate algoritme de diagnostic precoce al AVC.

Tratamentul adecvat al AVC depinde de diagnosticul cert și cât mai urgent, de Serviciul Neurologic Specializat, care este dotat cu utilaj neuroimagic modern (CT) și cu laborator clinic performant. Scanarea CT este cel mai valoros test inițial; următoarele investigații includ: ECG, radiografia cutiei toracice, ultrasonografia Doppler și testările de laborator.

**Scopul** lucrării a fost demonstrarea posibilității efectuării tratamentului trombolitic intravenos cu rt-PA la pacienții cu accidente cerebrale vasculare ischemice în cadrul unității de stroke a eficacității clinice și a siguranței lui în condițiile Republicii Moldova, prezentarea și analiza primelor cazuri de aplicare a tratamentului cu rt-PA la pacienții cu AVC ischemic.

**Materiale și metode.** Sunt prezentate primele cinci cazuri de aplicare a tratamentului trombolitic cu rt-PA. Pacienții au fost internați în primele trei ore de la debutul ictusului cerebral ischemic. Au fost examinați clinic și neurologic pentru aprecierea prezenței și a gradului de deficit neurologic după scara NIHSS.

În mod urgent s-a colectat sânge pentru aprecierea indicilor de coagulare, a parametrilor biochimici și s-au efectuat hemograma cu trombocitele, ECG și consultația internistului. Pacienții au fost examinați prin tomografie computerizată pentru excluderea hemoragiei intracerebrale și subarahnoidiene sau a altor maladii ce decurg cu deficit neurologic de focar și s-au apreciat, de asemenea, semnele timpurii ale unui AVC ischemic. După CT-scan cerebral, pacienții au fost spitalizați în unitatea de stroke, unde s-a efectuat Doppler transcranian pentru aprecierea prezenței și localizării ocluziei arteriale.

În sala de tromboliză pacienții au fost conectați la monitorul polifuncțional, pentru monitorizarea electrocardiografică, a presiunii arteriale, pulsului, respirației, SaO<sub>2</sub>. Glicemia a fost apreciată cu ajutorul glucometrului, fiind posibilă monitorizarea glicemiei în dinamică. După pregătire, s-au reevaluat în consiliu starea pacientului în dinamică, indicii semnelor vitale, rezultatele de laborator, prezența indicațiilor și lipsa contraindicațiilor. După obținerea acordului rudelor, consiliul lua decizia de administrare a tratamentului trombolitic. S-a administrat Actilize în doză de 0,9 mg/kg masă corporală, 10% fiind administrate i/v în bolus, restul – în perfuzie timp de o oră. Se monitorizau pe parcursul procedurii semnele vitale și deficitul neurologic fiecare 5 minute. După prima oră, evaluarea pacientului se efectua fiecare 15 min. timp de 3 ore, apoi următoarele 6 ore - fiecare 30 min., după aceasta din oră în oră pentru 12 ore. Ulterior, pacientul se monitoriza fiecare 3 ore până la stabilizarea completă.

**Rezultate.** Studiul este bazat pe analiza a cinci cazuri de tromboliză intravenoasă, aplicată la 3 bărbați și 2 femei cu vârsta medie de  $62 \pm 6,5$  ani. Pacienții au ajuns în Departamentul Medicina de Urgență al CNȘPMU în  $71 \pm 12,4$  min. de la debutul maladiei. Ei au fost transportați de echipa neurologică. Evaluarea neurologică demonstrează un deficit neurologic sever –  $17,2 \pm 4,1$  puncte după NIHSS, CGS –  $13 \pm 1,4$  puncte. Tratamentul trombolitic a fost administrat peste  $135 \pm 27,4$  min. de la debut. Timpul necesar pentru pregătirea către tratamentul trombolitic a constituit  $64 \pm 21,6$  min. Din cinci pacienți tratați, patru au avut o evoluție pozitivă marcată. Un pacient, după o ușoară ameliorare, a avut o evoluție nefavorabilă, decedând după 7 zile. La examenul morfologic s-a apreciat o zonă ischemică masivă pe fundalul unui proces avansat de ateroscleroză.

La patru pacienți, peste 12 ore s-a determinat o evoluție neurologică pozitivă marcată:  $5,25 \pm 2,5$  puncte după NIHSS.

Prezentăm două cazuri de tromboliză sistemică. Primul pacient supus tratamentului trombolitic cu rt-PA a fost un bărbat, în vârstă de 57 de ani, internat în unitatea stroke după o oră de la debut. Starea generală a pacientului – gravă, dereglarea cunoștinței la nivel de obnubilare superficială, Glasgow Coma Scale (GCS) – 13 puncte. Deficitul neurologic – 18 puncte după scara NIHSS. Factori de risc: cardiopatie ischemică, fibrilație atrială, tabagism. În timp de 50 min. pacientul a trecut toate etapele pregătitoare către tromboliză, fiind posibilă inițierea tratamentului specific. În momentul inițierii tratamentului: GCS – 13 p., NIHSS – 18 p., PA – 130/80 mm Hg, Ps – 88 /min. Timp de 35 min. de la inițierea tratamentului trombolitic, deficitul neurologic a regresat de la 18 p. la 8 p. după scara NIHSS, GCS – de la 13 la 15 p. După 12 ore, deficitul neurologic a regresat până la 5 puncte după NIHSS. Peste 2 săptămâni, pacientul s-a reîntors la serviciu.

Al doilea caz: o pacientă, în vârstă de 58 de ani, internată în unitatea stroke după o oră de la debut. Starea generală gravă, GCS – 11 puncte, deficitul neurologic – 20 puncte NIHSS. Factori de risc: cardiopatie ischemică, fibrilație atrială, hipertensiune arterială esențială, diabet zaharat de tipul II. Timpul necesar pentru pregătirea pacientului către tromboliză a constituit 45 min. Peste o oră de la inițierea tratamentului trombolitic, deficitul neurologic a regresat de la 20 la 15 puncte după scara NIHSS. După 12 ore de la inițierea tratamentului trombolitic, pacienta cu cunoștința deplină, afazie sensorie moderată, insuficiență piramidală pe dreapta, scorul NIHSS 6 puncte.

**Discuții.** Studiul demonstrează posibilitatea administrării tratamentului trombolitic și siguranța relativă la pacienții selectați cu accidente cerebrale vasculare în cadrul unității neurovasculare.

În lotul studiat deficitul neurologic a diminuat în primele 12 ore de la 17,2 puncte la 5,25 puncte după scara NIHSS. Toate acestea permit reducerea timpului aflării pacientului în staționar, precum și a cheltuielilor legate de tratament, măsurile de reabilitare și îngrijire a unui asemenea pacient. Tratamentul poate fi aplicat în unitățile care se ocupă cu managementul pacienților cu AVC, care au la dispoziție un serviciu neuroradiologic, dotat cu echipament necesar, activând în regim nonstop.

### Concluzii

Datele obținute sugerează că tratamentul prin tromboliză sistemică, administrat în primele 3 ore după debutul ictusului la pacienții strict selectați, este net superior tratamentului convențional.

De menționat că metoda dată de tratament are o eficacitate maximă și poate fi recomandată pentru utilizare în practica cotidiană a secțiilor specializate în AVC.

### Bibliografie selectivă

1. Bhatt D.L., Steg P.G., Ohman E.M. et al., *International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis*, JAMA, 2006;295:180-9.
2. Hall M.J., DeFrances C.J., 2001, National Hospital Discharge Survey, *Advance data from Vital and Health Statistics*, No. 332. Hyattsville, Md.: National Center for Health Statistics, 2003.
3. Lopez A.D., Murray C.C., *The global burden of disease, 1990-2020*. Nat Med., 1998;4: 1241-3.
4. Magliano L., Fiorillo A., DeRosa C., Malangone C., Maj M., *National Mental Health Project Working Group. Family burden in long-term diseases: a comparative study in schizophrenia vs. physical disorders*. Soc. Sci. Med., 2005;61:313-22.
5. Patrono C., Collier B., FitzGerald G.A., Hirsh J., Roth G., *Platelet-active drugs: the relationships among dose, effectiveness, and side effects: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy*. Chest, 2004;126:Suppl:234S-264S.
6. Sprangers M.A., de Regt E.B., Andries F. et al., *Which chronic conditions are associated with better or poorer quality of life?* J Clin. Epidemiol., 2000;53:895-907.
7. Thomas Brott, Julien Bogousslavsky, *Treatment of acute ischemic stroke*. N Engl. J. Med., 2000; 343:710-722, Sept 7, 2000.

### Rezumat

AVC-ul este cauza principală a dizabilitării severe pe timp îndelungat: cel puțin 30% din supraviețuitorii AVC sunt incomplet reabilitați și alte 20% necesită asistență în activitatea cotidiană. Conceptul tratamentului maladiilor cerebrovasculare permanent evoluează. O nouă direcție de perspectivă a tratamentului AVC acut de tip ischemic este terapia trombolitică prin utilizarea rt-PA. În Republica Moldova sunt create toate condițiile pentru tratamentul specific al AVC ischemic.

În articol sunt expuse primele 3 cazuri de AVC ischemic, tratate prin metoda trombolizei sistemice conform protocolului unic.

### Summary

Ischemic stroke is one of most disabling disorder: 30% of patients are incomplete recovered and 20% requests continue nurse assistance. Treatment concept this disorders is in permanent evolution. A new, perspective treatment direction is thrombolytic therapy by using of rt-PA. Presently, in Moldova are created all conditions for implementing of this treatment method.

Thus, in this article we reviewed first three cases of systemic thrombolysis in ischemic stroke.

## MIGRENA – PARTICULARITĂȚI CLINICE

**Eremai Zota**<sup>1</sup>, dr. în medicină, **Viorel Grigor**<sup>1</sup>, cercet. științ., **Neli Sicora-Ungureanu**<sup>2</sup>, neurolog, **Igor Crivorucica**<sup>2</sup>, neurolog, **Stanislav Groppa**<sup>1</sup>, dr. h. în medicină, prof. univ.,  
<sup>1</sup>Clinica de Neurologie, Neurochirurgie și Genetică Medicală, USMF “N. Testemițanu”<sup>1</sup>,  
Centrul Științifico-Practic Medicină de Urgență<sup>2</sup>

Migrena reprezintă o cefalee episodică, însoțită de simptome neurologice, gastrointestinale și autonome. Ea nu este doar o cefalee severă, ci o patologie. Cefaleea este un simptom al migrenei, însă, spre deosebire de cefalee, migrenei i se asociază așa simptome ca: greața, voma, aura, sensibilitatea crescută la lumină, sunetul, mirosul, amorțeala și dereglările de vorbire.

Migrena este o afecțiune care apare, în special, la tineri. Evaluarea calității vieții la persoanele care suferă de migrenă are indicii mult mai scăzuți comparativ cu alte patologii cronice, așa ca hipertensiunea arterială, diabetul zaharat și boala ischemică a cordului.

**Scopul** studiului a fost cercetarea particularităților clinice ale migrenei, aprecierea particularităților vârstei de debut, a gradului de adresabilitate a pacienților, a corectitudinii diagnosticului, precum și a eficienței tratamentului indicat.

**Materiale și metode.** Studiul a fost efectuat pe un lot de 300 de paciente, care s-au adresat la clinica de neurologie cu acuze la cefalee, dintre care la 101 s-a stabilit diagnosticul de migrenă.

Criteriile de includere în studiu au fost:

1. Subiecții de sex feminin.
2. Limitele de vârstă 18- 65 de ani.
3. Caracteristicile cefaleei să corespundă criteriilor de diagnostic pentru migrena cu aură și migrena fără aură, elaborate de Societatea Internațională a Cefaleelor (1988, 2004).

Actualmente, nu există teste de laborator sau date imagistice, care ar permite diagnosticarea migrenei. Diagnosticul se bazează pe datele anamnezei, caracteristicile durerii, ale semnelor asociate și examenului clinic. Ghidurile, elaborate de *International Headache Society*, permit stabilirea diagnosticului de migrenă și s-au dovedit a fi foarte utile pentru studii clinice. Potrivit ultimelor date, elaborate de această societate, migrena fără aură și cea cu aură pot fi diagnosticate conform următoarelor criterii:

**Migrena fără aură.** Cel puțin 5 atacuri, care corespund următoarelor criterii:

1. Atacurile de cefalee au durată de 4-72 de ore (fără tratament sau după tratamentul fără succes).

2. Cefaleea are cel puțin două din următoarele caracteristici:

- Localizare unilaterală.
- Caracter pulsatil.
- Intensitate moderată sau severă.
- Agravare sau evitarea activității fizice de rutină (de ex., mersul sau urcarea scării).

3. În timpul durerii de cap apare cel puțin una din următoarele caracteristici:

- Greață și/sau vomă.
- Fotofobie.
- Fonofobie.

4. Nu este atribuită altor afecțiuni.

**Migrena cu aură.** Cel puțin două atacuri, care corespund următoarelor criterii:

1. Aura constă din cel puțin două din următoarele caracteristici, dar fără slăbiciune motorie:
  - Simptome vizuale absolut reversibile, inclusiv fenomene pozitive (sclipiri, pete și linii) și/ sau fenomene negative (pierderea vederii).

- Simptome senzitive absolut reversibile, care includ fenomene pozitive (înțepături) și / sau fenomene negative (amorțeală).

- Disfazie complet reversibilă.

Cel puțin două din următoarele:

- Simptome vizuale omonime și / sau simptome senzitive unilaterale.

- Cel puțin un simptom al aerei se dezvoltă treptat în  $\geq 5$  min. și /sau simptome diferite apar în succesiune  $\geq 5$  min.

- Fiecare simptom durează  $\geq 5$  min. și  $\leq 60$  min.

2. Nu este atribuită altor afecțiuni.

**Rezultate.** Din cele 300 de femei luate în studiu, 101 au prezentat migrenă, 18 cu aură (17,82 %) și 83 fără aură (82,18%). Au avut migrenă menstruală 32,7 %. S-a determinat un debut mai înalt al migrenei până la vârsta de 20 de ani - 50,5 %, precum și în a treia decadă a vieții – 30,7 %, ca după 40 de ani să debuteze mult mai rar - 6,9 % cazuri.

Frecvența atacurilor migrenoase, la fel, pare să se modifice în funcție de vârstă. Astfel, frecvența

acestora a constituit 3,2 crize pe lună până la 20 de ani (12,58 %), fiind în creștere cu 4,1 - 4,2 crize/lună în grupul de paciente cu limitele de vârstă de 20-40 de ani (39,79 %), iar la vârsta de după 40 de ani s-a determinat o descreștere până la 3,8 crize/lună. După 50 de ani, frecvența crizelor a diminuat aproximativ de 2 ori, constituind 2,6 crize/lună. Așadar, o dată cu înaintarea în vârstă, debutul și frecvența atacurilor migrenoase au fost în descreștere.

Pe lotul de pacienți cercetați au predominat atacuri migrenoase cu durata de 24-48 de ore (46 %), o durată mai mică de 24 de ore s-a determinat la 23,7 % paciente; 48-72 de ore la 23,4 % și mai mult de 72 de ore la 6,9 %.

Dintre cele 101 de femei luate în studiu 32,7% au avut migrenă menstruală și 41,2 % au relatat o creștere a frecvenței și intensității crizelor în perioada perimenstruală. O incidență mai mare a migrenei s-a depistat la femeile căsătorite – 68,3 % față de 22,8 % la femeile necăsătorite și 8,9 % la cele divorțate. Prin urmare, migrena are o influență devastatoare nu numai asupra persoanei care suferă de migrenă, dar și asupra familiei sale.

O mare parte din pacienții cu migrenă descriu scăderea performanței intelectuale și fizice în perioada atacului migrenos. Conform studiului, reiese că suferă mai des de migrenă persoanele din sfera intelectuală - 54,5 %.

Cefaleea, la 89,1% paciente, a avut localizare unilaterală, alternând în timpul diferitelor atacuri, 20,8% din paciente au menționat localizare strict unilaterală, iar 10,9 % – bilaterală. Localizare bilaterală s-a apreciat mai frecvent la pacientele de vârstă tânără și la adolescente. Durerea a fost localizată în diferite zone ale capului sau ale feței, însă cel mai frecvent a avut localizare frontotemporală – 54,06 %.

#### **Manifestările sistemice au avut loc cu următoarea frecvență:**

<i>Simptom asociat</i>	<i>Migrenă cu aură</i>	<i>Migrenă fără aură</i>
Greață	100 %	90 %
Vomă	60 %	50 %
Fotofobie	100 %	90 %
Fonofobie	90 %	80 %
Dereglarea mirosului	50 %	50 %

Pacientele nu au menționat careva modificări ale manifestărilor sistemice ale migrenei pe parcursul timpului. Deși la o mare parte din paciente cefaleea interferă activitatea cotidiană, această afecțiune a rămas cu adresabilitate medicală scăzută. Astfel, 27 % din paciente nu au consultat medicul, tratând de sine stătător migrena. Preparatele mai des administrate au fost: Analgina, Paracetamolul, No-șpa, Spasmalgonul, Aspirina și Citramonul; 59 % din paciente au consultat medicul, dar li s-au stabilit un diagnostic greșit. Diagnosticarea greșită a migrenei drept o altă afecțiune a dus la indicarea unui tratament incorect, neeficient și chiar periculos pentru pacient; 14% din paciente au consultat medicul și li s-au stabilit diagnosticul de migrenă.

#### **Concluzii**

Migrena este o boală frecventă, care afectează indivizii de orice vârstă, însă are debut și frecvență mai înaltă în a II-a și a III-a decade ale vieții, cu regres clinic după vârsta de 40-50 de ani. Mai mult decât atât, are o incidență mai mare la persoanele tinere, căsătorite, apte de muncă, preponderent intelectuale, având o influență devastatoare nu numai asupra persoanei care suferă, dar și asupra familiei acesteia, a colegilor, prezentând prin dizabilitățile induse un cost economic și social important. Adresabilitatea scăzută și diagnosticarea greșită duc la subestimarea migrenei și la medicație analgezică nespecifică.

### Bibliografie selectivă

1. Lipton R.B., Stewart S.W., *Epidemiology and comorbidity of migraine. In Goadsby PJ, Silberstein S.D. Headache // Boston, Butterworth-Heinemann, 1997, pp. 75-96.*
2. Silberstein S.D., Lipton R.B., Goadsby P.J., *Headache in Clinical Practice // Oxford, Isis Medical Media, 1998.*
3. Wober-Bingol C., Karwautz A., *Clinical features of migraine: a cross-sectional study in patients aged three to sixty nine // Cephalalgia, 2004, 12-17.*
4. Eriksen M.K., Thomsen L.L., Russell M.B., *Prognosis of migraine with aura // Cephalalgia, 2004, 18-22.*
5. Silberstein S.D., Merriam G.R., *Sex hormones and headache. In Goadsby P.J., Silberstein S.D. Headache // Boston, Butterworth-Heinemann, 1997, pp. 143-176.*
6. MacGregor E.A., *Menstruation, sex hormones, and migraine // Neurol Clin, 1997;15:125-141.*
7. Newman L.C., Lipton R.B., Lay C.L., Solomon S., *A pilot study of oral sumatriptan as intermittent prophylaxis of menstruation-related migraine // Neurology, 1998;51:307-309.*
8. Moore K.L., *Headache associated with hormonal fluctuations // In Gilman S., Goldstein G.W., Waxman S.G. (eds). Neurobase. San Diego, Arbor Publishing, 1st. 1999ed.*
9. Granella F., Sances G., Zanferrari C. et al., *Migraine without aura and reproductive life events: A clinical epidemiological study in 1300 women // Headache, 1993;33:385.*
10. Evans R.W., Olesen J., *Migraine classification, diagnostic criteria and testing // Neurology, 2003;60 (Supl 2) 24-30.*

### Rezumat

În studiu s-au cercetat aspectele clinice, particularitățile vârstei de debut al migrenei, gradul de adresabilitate a pacienților, aprecierea corectă a diagnosticului, precum și eficiența tratamentului indicat. Studiul a fost efectuat pe un lot de 101 pacienți cu diagnosticul de migrenă cu aură și migrenă fără aură.

Rezultatele studiului au evidențiat o frecvență și o durată mai mari ale atacului migrenos la persoanele tinere, apte de muncă. Neglijarea migrenei de către pacienți, precum și subestimarea ei prin stabilirea unui diagnostic greșit duc la un impact socioeconomic negativ.

### Summary

In the study here in, the authors have been researching the clinical aspects of migraine, the particularities on the age onset of migraine, the grade of patients' addressing, the right appreciation of the diagnosis, as well as the efficiency of the indicated treatment. The study has been made on a lot of 101 patients with the diagnosis of migraine with and without aura.

The results of the study show that the migraine attack is more frequent and lasts longer at young work able people. The patients' neglecting of the disease and the wrong diagnosis made by the doctors have a negative socio-economic impact.

## EVALUAREA MODIFICĂRILOR SISTEMULUI ANTIOXIDANT ȘI A PEROXIDĂRII LIPIDICE ÎN ERITROCITE LA PACIENȚII CU ACCIDENT VASCULAR CEREBRAL ISCHEMIC

**Sorin Plotnicu**, asist. univ., USMF "N. Testemițanu", Catedra Neurologie FPM, Centrul Național Științifico-Practic Medicină de Urgență

Conform datelor *European Stroke Initiative (EUSI)*, accidentul vascular cerebral (AVC) este definit ca un deficit neurologic apărut brusc din cauza unei hemoragii sau ischemii nervoase centrale. El este cauzat de ocluzia focală vasculară și duce la oprirea fluxului de oxigen și glucoză spre creier cu întreruperea consecutivă a proceselor metabolice în teritoriul afectat.

Ne vom opri în continuare asupra accidentelor vasculare cerebrale ischemice (AVCI), care reprezintă aproximativ 75% din toate AVC.

În ischemia cerebrală acută există trei stadii de afectare hemodinamică și metabolică: stadiul autoreglării, în care debitul vascular cerebral rămâne nemodificat, stadiul olighemic, în care debitul vascular cerebral este redus, dar fracția de extracție a oxigenului este crescută, și stadiul ischemic, în care se prăbușește metabolismul aerob la nivel de celulă.

Reducerea fluxului de oxigen și de substanțe nutritive sub pragul necesităților metabolice și celulare ale țesutului cerebral determină:

- eliminarea defectuoasă a dioxidului de carbon;
- comutarea metabolismului glucidic de la calea aerobă la calea anaerobă;
- creșterea producției intracelulare de acid lactic;
- scăderea PH-ului intracelular;
- epuizarea stocului energetic de fosfați;
- creșterea concentrațiilor neurotransmițătorilor excitatori (a “excitotoxinelor” glutamat și aspartat);
- deschiderea canalelor de calciu;
- influxul intracelular al calciului;
- activarea fosfolipazelor membranare;
- eliberarea acizilor grași liberi (mai ales, a acidului arahidonic), din a căror metabolizare rezultă eicosanoizi și leucotriene;
- generarea de substanțe rapid oxidabile (SRO) cu potențial citotoxic.

**Materiale și metode:** Studiul a fost efectuat pe un lot de 100 de persoane: 70 de pacienți cu accident vascular cerebral ischemic (AVCI), care s-au aflat la tratament în SCMU în perioada anilor 2002-2006, și lotul martor – 30 de persoane aparent sănătoase.

#### Criterii de includere și excludere a pacienților în studiu

<i>Criterii de includere</i>	<i>Criterii de excludere</i>
Pacienți cu AVC acut	Pacienți cu AVC nediferențiat, mixt sau hemoragic
Examenul CT ce confirmă prezența unui AVCI	Pacienți cu AVCI în bazinul ce manifestă prezența unui sindrom bulbar
Vârsta 35-75 de ani, ambele sexe	Vârsta < 35 de ani și > 75 de ani
Prezența modificărilor spectrului lipidic	Severitatea AVCI < 15
Severitatea AVCI NIHSS > 15	
Acordul pacientului sau al rudelor	

Cercetările s-au axat pe aprecierea indicilor POL la pacienții cu AVCI, pe evaluarea hidroperoxidizilor lipidici (HPL) timpurii, intermediari și tardivi, determinarea dialdehidei malonice și a activității oxidante totale (AOT) în eritrocite.

**Rezultate:** Valorile eritrocitare ale indicilor POL și AOT apreciate la pacienții cu AVCI și la lotul martor sunt prezentate în *tab. 1*.

*Tabelul 1*

#### Rezultatele testării în eritrocite a peroxidării lipidelor la pacienții cu AVCI

<i>Parametri</i>	<i>Lot martor</i>	<i>Lot pacienți</i>
HPL timpurii (UC)	15,1 ± 1,34 (100%)	48,7 ± 11,26* (323%)
HPL intermediari (UC)	26,7 ± 2,81 (100%)	35,7 ± 6,46* (134%)
HPL tardivi	15,4 ± 1,34 (100%)	24,4 ± 3,86 * (158%)
Dialdehida malonică (nmol/l)	2,90 ± 0,18 (100%)	7,37 ± 0,83* (254%)
AOT în ser	24,80 ± 2,63 (100%)	66,72 ± 3,38 * (269%)

**Notă:** \* semnificație statistică în raport cu martorul.



Valorile eritrocitare în lotul de control al HPL au fost următoarele:  $15,1 \pm 1,34$  UC pentru HPL – timpurii,  $26,7 \pm 2,81$  UC pentru HPL – intermediari și  $15,4 \pm 1,32$  pentru HPL – tardivi. DAM a fost evaluată la  $2,90 \pm 0,18$  nmol/l.

Modificările eritrocitare ale HPL au fost impunătoare atât din punct de vedere valoric, cât și procentual. HPL-timpurii au fost apreciați la  $48,7 \pm 11,26$  UC, ceea ce constituie o majorare de 3,2 ori sau de 323% în comparație cu lotul de control. HPL intermediari au crescut de 1,3 ori ( $35,7 \pm 6,46$  UC) sau cu 123%, iar cei tardivi de 1,6 ori ( $24,4 \pm 3,86$  UC) sau cu 158% în comparație cu lotul martor.

Nivelul DAM eritrocitare a fost testat la  $7,37 \pm 0,83$  nmol/l, ceea ce indică o majorare de 2,5 ori în comparație cu martorul sau cu 254%.

Datele prezentate ne permit să evidențiem un nivel crescut al parametrilor testați. Acest fapt demonstrează o activitate sporită a proceselor de oxidare peroxidică a lipidelor, cu creșterea conținutului produșilor POL intermediari (HPL-timpurii, HPL-intermediari, HPL-tardivi) și a celor finali (DAM). O creștere a conținutului produșilor POL (HPL) în eritrocite atestă o majorare de 2 ori. În cazul dialdehidei malonice se observă o majorare de 2,5 ori față de lotul martor.

Majorarea indicilor POL intermediari (HPL) și finali (DAM) în eritrocite confirmă o declanșare a stresului oxidativ (SO). Unul dintre factorii fiziologici care ar putea fi contrapus reacțiilor de oxidare lipidică este sistemul antioxidant (SAO). Protecția antioxidantă la pacienții incluși în studiu a fost testată prin determinarea sistemului antioxidant fermentativ în eritrocite cu elucidarea activității antioxidante totale (AAT), catalazei, superoxid-dismutazei (SOD) și a glutathion-reductazei, ceruloplasminei.

Sistemul antioxidant nefermentativ a fost prezent în studiu prin determinarea în eritrocite a tocoferolului, retinolului și a grupelor sulf-hidrice (SH-grupe) lente și rapide.

Valorile eritrocitare ale SAO fermentativ, determinate la pacienții cu AVCI și la lotul de control, sunt prezentate în *tab 2*.

*Tabelul 2*

#### Rezultatele testării sistemului antioxidant în eritrocite la pacienții cu AVCI

<i>Parametri</i>	<i>Lot martor</i>	<i>Lot pacienți</i>
SOD (UC/ml.)	$78,30 \pm 4,61$ (100%)	$86,04 \pm 2,02$ (110 %)
Catalaza	$35,80 \pm 3,33$ (100%)	$27,24 \pm 2,90$ (76,1%)
Glutathionreductaza (Mkmol(s.l))	$821,50 \pm 56,45$ (100%)	$742,15 \pm 32,19$ (90%)
Ceruloplasmina (mg/l)	$300,40 \pm 23,10$ (100%)	$235,37 \pm 14,74$ (78,4%)
AAT (% /gHb)	$57,85 \pm 2,04$ (100%)	$42,82 \pm 2,14$ (74,0%)

Valorile sistemului antioxidant nefermentativ apreciat la pacienții incluși în studiu și la persoanele din lotul martor sunt prezentate în *tab. 3*.

*Tabelul 3*

#### Rezultatele testării sistemului antioxidant nefermentativ în eritrocite la pacienții cu AVCI

<i>Parametri</i>	<i>Lot martor</i>	<i>Lot pacienți</i>
$\alpha$ -tocoferol mkmol/l	$18,20 \pm 0,87$ (100%)	$12,13 \pm 0,70^*$ (67%)
Retinol	$1,90 \pm 0,14$ (100%)	$1,35 \pm 0,07^*$ (71%)
SH – grupe lente	$1459,2 \pm 56,78$ (100%)	$1132,30 \pm 90,00^*$ (78%)
SH – grupe rapide	$95,30 \pm 7,56$ (100%)	$72,54 \pm 6,42^*$ (76%)

**Notă:** \* semnificație statistică în raport cu martorul.

Studiul comparativ al indicilor activității antioxidante în eritrocitele pacienților cu AVCI prezintă o micșorare procentuală și valorică neomogenă față de persoanele din lotul de control.

Pentru SOD datele obținute ( $86,04 \pm 2,02$  UC/ml.) denotă o majorare de 1,1 ori sau de 110% față de martor. În cazul catalazei se semnalează o micșorare de 0,7 ori ( $27,24 \pm 2,90$  Mmol/s.l) sau de 76%. Glutathionreductaza a suportat o diminuare de 0,9 ori ( $742,15 \pm 32,19$  Mmol/s.l) sau de 90%, având o diminuare statistic ne semnificativă. AAT a diminuat în comparație cu martorul de 0,74 ori sau până la 74% ( $42,88 \pm 2,14$ %).

Valorile martor ale SAO nefermentativ, apreciate în eritrocite, au fost cifrate la  $18,2 \pm 0,87$  mmol/l pentru  $\alpha$ -tocoferol,  $1,9 \pm 0,14$  pentru retinol,  $1459,2 \pm 56,78$  pentru SH-grupe lente și  $95,3 \pm 7,52$  pentru SH-grupe rapide.

Indicii SAO nefermentativ, apreciați la pacienții cu AVCI, indică o diminuare semnificativă pentru toți parametrii vizați.  $\alpha$ -tocoferolul, ca marker clasic al sistemului antioxidant nefermentativ, suferă o diminuare de 0,67 ori ( $12,13 \pm 0,7$  mkmol/l) sau 67% față de martor. Această tendință de diminuare a stării funcționale a SAO este confirmată prin valorile retinolului, diminuat de 0,7 ori ( $1,35 \pm 0,07$ ) sau de 71%. În acest context diminuarea valorilor SH-grupelor lente de 0,78 ori ( $1132,3 \pm 90,0$ ) și a celor rapide de 0,76 ori ( $72,54 \pm 6,42$ ), evaluate în raport procentual respectiv la 78% și 76%, confirmă suplimentar despre o tendință de epuizare a activității antioxidante nefermentative.

### Concluzii

Datele prezentate indică o activare intensă a proceselor de oxidare peroxidică a lipidelor în cadrul ischemiilor cerebrale. Prezența produșilor intermediari (HPL) și finali (DAM) ai POL denotă o declanșare a stresului oxidativ, capacitatea oxidantă cu lezarea membranelor celulare prin mecanisme de peroxidare a lipidelor membranale. Acest proces poate fi interceptat farmacologic cu ajutorul agenților antioxidanți, ceea ce justifică administrarea preparatelor antioxidante în tratamentul complex al AVCI.

### Rezumat

Accidentul vascular cerebral ischemic (AVCI) induce eliberarea de factori excitatori, precum sunt radicalii liberi și peroxizii, care activează procesele de peroxidare lipidică a membranelor celulare. Unul din factorii fiziologici care poate fi contrapus acestor procese distructive este sistemul antioxidant. Studiul prezentat argumentează utilizarea preparatelor cu proprietăți antioxidante în tratamentul complex al pacienților cu AVCI.

### Summary

Stroke could induce releasing of exiting factors such as free radicals and peroxides, which activates processes of membrane lipids peroxidation. One of physiological factors which could opposite this process is antioxidant system. In our study we validate the necessity of inclusion in stroke treatment scheme of drugs with antioxidant properties which could be beneficial for clinical outcome as well for pathogenesis reasons.

## ASPECTE DE ETIOPATOGENIE, DIAGNOSTIC, TRATAMENT ȘI PROFILAXIA LARINGITELOR CRONICE

**Elvira Gariuc**, doctorand, USMF „Nicolae Testemițanu”

### Morbiditatea populației prin afecțiuni laringiene

Incidența laringitelor cronice, după datele din literatura de specialitate contemporană, este dife rită. Studiul literaturii efectuat de E. V. Demcenko (2000) a arătat că laringitele cronice se întâlnesc frecvent și au fost semnalate de la 24,6 până la 50,0% din numărul persoanelor examinate. Dereglări vocale s-au depistat la 65% dintre profesioniștii care s-au adresat în cabinetele foniatrice [19]. Cercetările savantului I.V. Otvaghin (2004) au stabilit că morbiditatea populației prin laringite cronice,

raportată la morbiditatea generală a bolilor cronice ale căilor respiratorii, constituie 0,24%, iar I.E. Stepanova (2000), referindu-se la datele statistice, afirmă că afecțiunile aparatului vocal alcătuiesc de la 6% până la 41%.

Conform investigațiilor realizate de Vl.A. Popa (1977), laringita cronică la muncitorii de la fabricile de fermentare a tutunului alcătuiește 0,5% din structura afecțiunilor ORL și 12,1% potrivit datelor cercetătoarei O. Makușkina (2004). Cunoașterea morbidității populației prin afecțiunile laringelui are o mare importanță, atât din cauza frecvenței înalte a acestor maladii și fiindcă bolile aparatului vocal au un caracter socioprofesional [4]. Ținând cont de morbiditatea populației și de experiența practică acumulată, Organizația Mondială a Sănătății a ajuns la concluzia că este nevoie de un medic foniater la 200 mii de locuitori, iar Federația Internațională a Societății de Otorinolaringologie recomandă un medic ORL la 20 mii de locuitori [4], ceea ce demonstrează rolul și importanța serviciului ORL pentru populație, în general, și medicină, în special. Aceste date demonstrează încă o dată că laringitele cronice ocupă un loc important în patologia umană și necesită a fi diagnosticate și tratate la timp.

### **Etiologia laringitelor**

Deși patologia laringelui este cunoscută încă de pe vremurile lui Hippocrates din Cos (460-370) [4], etiologia laringitelor prezintă și în zilele noastre o problemă dificilă. Iar fără a cunoaște cauzele laringitei este imposibil a efectua un tratament adecvat. În opinia lui M.B. Daineak (1997), cauzele laringitelor sunt diverse, multiple și, totodată, controversate. E.V. Demcenko. (2000) afirmă că nu există o opinie unică referitor la etiologia laringitelor. În continuare vom prezenta rezultatele investigațiilor specialiștilor în domeniu.

Unul din simptomele principale ale laringitei - disfonia, apare la persoanele care activează în condiții neadecvate funcționării normale a laringelui [19 ș.a.]. Etiologia laringitelor, după datele B. Orecka (2005), depinde de factorii profesionali și de expunerea persoanelor la condițiile nefavorabile ale mediului înconjurător. Printre cauzele laringitei cronice, conform rezultatelor investigațiilor efectuate [4, 18, 21 ș.a.], sunt factorii favorizanți: anotimpul de toamnă, iarnă, primăvară, temperatura joasă, presiunea atmosferică scăzută, alcoolul, tutunul, praful, atmosfera poluată, suprasolicitarea vocii, infecțiile rinosinusogene, faringiene, refluxul gastroesofagian, infecțiile virale, bacteriene, micotice, iritanții respiratori, cauzele alergice, termice, caustice și autoimune, înrăutățirea situației ecologice, virusul herpes simplex, unii paraziți, alergii, traumele, precum și factorii emoționali.

Utilizarea imunosupresoarelor poate, de asemenea, favoriza apariția laringitelor cronice [5].

Conform datelor lui M.A. Breukels (1998), epiglotita, ca o formă a laringitei, preponderent este cauzată de *Haemophilus influenzae*. Bacilul difteric este factorul declanșator al laringitei infecțioase difterice [7 ș.a.]. Cazuri de laringită specifică tuberculoasă au fost descrise de G. Mincu et al. (1998). Se întâlnesc și cazuri de laringită sifilitică, despre care a scris Iu.P. Fedorov. (2002), cazuri de epiglotită, cauzată de *Streptococcus pyogenes*. În ultimii ani tot mai frecvent se comunică despre *Helicobacter pylori* și de refluxul gastroesofagian (RGE), care condiționează apariția laringitei cronice [2,8]. Laringita cronică, cauzată de virusul *Herpes simplex*, cu coexistența *Candida albicans*, a fost cercetată și descrisă de S. Zhang (2000).

Este cunoscut faptul că micozele căilor aerodigestive au creat probleme atât medicilor, cât și bolnavilor în toate timpurile, dar mai ales, în prezent, când pe larg se folosesc antibioticele. Unii specialiști, printre care și P. Kuo (1996), anunță despre *aspirgiloza* laringiană, iar alții informează despre *actinomicoza* corzilor vocale sau *blastomicoza* laringiană, ca afecțiuni dificile în concretizarea etiologiei. Primele cazuri de laringită provocată de *Coxiella burneti*, au fost descrise de G. Pappas (2004). E. Demcenko (2000) a constatat că la 12 bolnavi cu faringolaringită catarală recidivantă motivul îmbolnăvirii a fost infecția cu Hlamidii, iar G. Zhang (2000) presupune că *Hlamidia pneumonie* este un factor determinant în etiologia faringolaringitelor. Disfuncția hormonală, mai ales, la vocaliștii profesioniști, constituie o cauză a afecțiunilor laringiene. Un caz de infecție citomegalovirală disimnată și de laringită ulceronecrotică este descris de M. Lopez-Amado (1996). Printre cauzele laringitelor mai sunt menționate și cauze toxice, traumatice, idiopatice, diverse infecții ale căilor respiratorii,

astmul bronșic [15 ș.a.]. Infecțiile virale ocupă locul întâi, mai ales, în etiologia laringitelor acute, constituind 45,7% din toate infecțiile.

În literatura de specialitate au mai fost descrise și alte cauze ale laringitelor cronice, care n-au fost menționate mai sus, cum ar fi: diferite infecții cronice sau acute ale căilor respiratorii, variații de infecții virale, condițiile de război, cărbunele activat, infecția paragripală, vaccinarea contra difteriei. În urma unui studiu [19] principalele cauze ale laringitelor au fost grupate în biologice, profesionale și psihologice.

### **Patogenia laringitelor**

În mecanismele de dezvoltare a laringitelor, după cum reiese din informațiile științifice contemporane, participă mai multe verigi patogenice, despre aceasta fiind elaborate diferite teorii. Majoritatea specialiștilor consideră că veriga principală, care duce la dezvoltarea laringitelor, o constituie factorul vascular – dereglarea permeabilității vaselor sangvine. G.G. Aslanean în 1997 a descris unii receptori celulari pentru histamină și bradikidină, considerându-i factori importanți în mecanismele care influențează microcirculația și permeabilitatea vaselor sangvine și, astfel, iau parte nemijlocit la dezvoltarea proceselor inflamatorii, alergice și distrofice în organism, inclusiv în laringe. Rezultatele obținute de H. Kutta (2003) confirmă că există o reacție imunologică specifică din partea mucoasei aparatului respirator în caz de pătrundere în organism a diferitor antigeni ai mediului înconjurător. IgE intermediar și IgE neintermediar sunt unii dintre factorii patogenici ai laringitei cronice. Unii autori susțin că laringita cronică s-a dezvoltat prin mecanisme de alergii imediată. Investigațiile [23] au demonstrat că dereglările din sistemul nervos vegetativ au favorizat dezvoltarea proceselor distrofice în laringe. Sistemul nervos, mai ales, sistemul nervos vegetativ, asigură funcționarea normală a sistemelor și organelor din organismul uman.

### **Simptomatologia, diagnosticul și diagnosticul diferențial al laringitelor cronice**

Batista Morgani (1687–1771), numit „Sa Majesté, L'Anatomie”, la vârsta de 80 de ani a publicat celebra lucrare „Sediul și cauzele bolii”, în care a arătat că procesele patologice au loc în organele organismului, iar dereglările funcțiilor acestor organe prezintă manifestările clinice ale bolilor. Cercetările savanților contemporani au confirmat aceste adevăruri. Fiecare afecțiune a organismului se manifestă prin dereglări ale funcțiilor organului afectat [1 ș.a.].

Simptomul patognomonic al laringitelor cronice este disfonia [1]. Disfonia înseamnă dereglarea vocii de origine laringiană. Marele savant și foniater român Constantin I. Bogdan (2001) scria: „Disfonia este, de obicei, primul și cel mai important simptom al unei afecțiuni laringiene, dar ea poate apărea ca simptom secundar în anumite situații, când aparatul respirator, sistemul nervos, endocrin sau psihic sunt afectate, iar laringele nu prezintă nici o leziune organică”.

Disfonia este condiționată de hipofuncția laringelui. Simptomele laringitei cronice sunt extrem de variate ca amploare, dar disfonia, tusea (uscată sau productivă) și, mai rar, dispneea sunt prezente în asociații diferite. Acuzele bolnavului cu laringită cronică, după datele I. Ababii, V. Popa, (2002), sunt: tusea uscată, periodică, senzația de corp străin, pruritul, uscăciunea, arsurile, odinofagia, disfagia, disfonia și dispneea. Ultimele trei simptome ei le numesc plângeri subiective specifice. Conform datelor acestor autori, simptomatologia laringitelor și evoluția clinică a lor în laringitele cronice depind de cauza bolii, vârsta bolnavului, timpul care a trecut de la apariția maladiei, de sediul și caracterul schimbărilor patomorfologice. Disfonia, ca simptomul principal al laringitelor cronice, este apreciată și de alți autori. Disconfortul în gât este descris ca un simptom patognomonic al laringitei citomegalovirale, iar tusea și disfonia au fost simptomele de bază ale laringitei criptococale. Ponderea simptomelor subiective la pacienții examinați cu laringită cronică a fost următoarea: tusea la 38% de bolnavi, disfonia la 36%. Iar 77% dintre cei examinați manifestau simptome ale RGE [6].

Pentru un diagnostic corect al laringitelor cronice în afară de simptome subiective, pe care le declară bolnavul, este necesar de efectuat endoscopia laringelui și de folosit și alte metode de examinare. Endoscopia laringiană [1 ș.a.] pune în evidență un aspect endolaringian diferit în funcție de forma laringitei cronice:

- în forma catarală mucoasa este difuz hiperemiată;
- în forma hipertrofică are loc îngroșarea și hiperemia difuză a corzilor vocale, în fonație corzile vocale sunt limitate în deplasarea lor;
- în forma atrofică, corzile vocale sunt subțiate, relaxate, concave, mucoasa devine translucidă, pală și frecvent mată din cauza secrețiilor scunde ce se usucă pe ea.

Cele două surse de informație - anamneza și endoscopia - deși sunt principalele metode de examinare nu totdeauna sunt suficiente pentru a stabili corect diagnosticul de laringită cronică și a identifica forma clinică a ei. De aceea în unele cazuri este nevoie de a aplica și metode de laborator, radiologice (TC, RMN), examenul stroboscopic, videostroboscopia, fibrolaringotraheobronhoscopia și altele pentru a pune diagnosticul definitiv [1,44,22 ș.a.]. Metoda citologică poate fi folosită, mai ales, la persoanele din grupul de risc. Diagnosticul diferențial dintre laringita cronică și alte afecțiuni prezintă o problemă dificilă, deoarece cauzele laringitelor sunt diverse și multiple, iar semnele clinice, anamnestic și endoscopice diferă de la o persoană la alta. Acest diagnostic se face dintre diferite forme de laringită nespecifice, specifice, precum și dintre laringita cronică și tumorile laringelui, corpii străini ai laringelui, traheobronșitele, astmul bronșic, pneumonia, refluxul gastroesofagian, parezele și paraleziile laringelui, traumatismele laringotraheobronșice, afecțiuni ale aortei, esofagului, mediastinului etc.[1,4,7,15,17].

Analiza minuțioasă a informațiilor din ultimii ani referitor la capitolul simptomatologie , diagnostic și diagnosticul diferențiat al laringitelor cronice ne permite să facem următoarea concluzie. Simptomatologia laringitelor cronice include în sine semne clinice specifice: disfonia, dispneea și modificările aspectului endoscopic al laringelui, fapt ce face posibilă stabilirea unui diagnostic corect și la timp. Însă din cauza multitudinii de plângeri subiective, pe care le prezintă un bolnav cu suspecție la laringită cronică, acest diagnostic este dificil. Diagnosticul diferențiat dintre diferite afecțiuni ale laringelui și laringitei cronice, pe de o parte, și dintre alte procese patologice cu localizări în alte organe și sisteme, dar cu răsunet clinic în laringe, pe de altă parte, totdeauna prezintă dificultăți. În aceste cazuri pentru stabilirea corectă a diagnosticului se folosesc toate mijloacele clinice și tehnice. Așadar, diagnosticarea laringitelor cronice este dificilă.

### **Tratamentul laringitelor cronice**

Una din problemele dificile ale afecțiunilor laringiene este tratamentul laringitelor cronice. Acest fapt se explică prin aceea că atât cauza, cât și factorii favorizanți și declanșatori sunt diferiți, iar mecanismele de dezvoltare și evoluție clinică a laringitelor cronice sunt complexe și diverse. În această ordine de idei foarte concludentă este opinia profesorului Constantin I.Bogdan (2001) privind tratamentul nodulilor vocali, care afirmă că nu disfonia este dată de nodul, ci nodulul este o consecința a disfoniei. Disfonia hiperfuncțională, rămânând nemodificată, va întreține în continuare tulburarea de fonație. Constantin I.Bogdan subliniază că trebuie tratată, în primul rând, cauza, adică disfonia hiperfuncțională, care, netratată la timp, duce la apariția proceselor inflamatorii și edematoase în laringe. Autorii [1, 4 ș.a.]propun următoarele principii de tratament al laringitelor cronice:

- asanarea proceselor cronice inflamatorii:rinita, sinuzita, tonsilita, adenoidita ș.a.;
- asigurarea unui microclimat cât mai favorabil pentru mucoasa laringiană;
- repaus vocal complet sau reducerea la minimum a efortului vocal;
- alimentația trebuie să corespundă vârstei și stării generale a organismului;
- tonificarea stării generale prin vitaminoterapie (vitaminele A,E,C) și calciu;
- regenerarea mucoasei laringiene prin inhalatii sau aerosoli cu soluție de apă alcalină sau sulfuroasă, se pot efectua instilații cu soluții de uleiuri (gomenolad 5-10%, eucaliptol 2-3%) pentru a curăța secrețiile și a ameliora hipersecreția. Soluția de bicarbonat de sodiu 1-2% se folosește în laringita uscată pentru favorizarea eliminărilor crustelor;
- măsuri profilactice adecvate, în raport cu condițiile de muncă, trai, chiar și schimbarea profesiei;
- aplicarea undelor ultrasonice (cu durata sesiunii de 20 min);

- supravegherea prin dispensarizare a bolnavilor de către medicul de familie, otorinolaringolog și de foniaturu;

- tratamentul specific al laringitelor specifice (tuberculoză, sifilis, sclerom ș.a.).

Procedurile fizioterapice – electroforeză cu soluție de 2% de Kalium iodat, fonoforeză cu hidrocortizon, inhalatii cu corticosteroizi, precum și administrarea preparatelor dimedrol, diazolin ș.a. - au fost utilizate cu efect pozitiv. S-au înregistrat rezultate pozitive în tratamentul cu pantoprozol al bolnavilor care prezentau tulburări de voce și simptome de reflux gastroesofagian. În tratamentul laringitelor cronice și reflux gastroesofagian A. Fraser (2000) a folosit omeprazolul la 67 de bolnavi. Eficacitatea acestui tratament a constituit 55%. Unii autori recomandă tratamentul de scurtă durată cu omeprazol, care poate fi utilizat în confirmarea diagnosticului clinic al refluxului gastroesofagian la bolnavii cu laringite cronice, alții au folosit în tratamentul bolnavilor cu laringită cronică preparatul Flagenzim. A. Fraser presupune că regimul vocal influențează negativ la bolnavul cu afecțiuni ale aparatului vocal din cauza psihotraumatismului acestui regim la vocaliști. În afară de metodele de tratament al laringitelor cronice menționate au fost utilizate și alte metode, inclusiv microchirurgicale. Deși metodele și medicamentele utilizate în tratamentul laringitelor cronice sunt multiple și diverse, ele nu totdeauna corespund patogeniei complexe a laringitelor cronice.

### **Profilaxia laringitelor cronice**

În literatura de specialitate informațiile referitor la această problemă lipsesc aproape totalmente. Există doar unele lucrări, în care sunt descrise anumite aspecte ale profilaxiei laringitelor cronice. Se menționează că profilaxia laringitelor cronice constă, în primul rând, în combaterea cauzelor și a factorilor favorizanți; diagnosticarea corectă și la timp a laringitelor și a factorilor de risc; aplicarea tratamentului adecvat și cât posibil mai precoce. Un compartiment aparte în activitatea otorinolaringologului îl constituie dispensarizarea bolnavilor cu laringite cronice [1], ceea ce contribuie la profilaxia nu numai a laringitelor cronice, dar și la reducerea esențială a afecțiunilor cu caracter tumoral.

Timp de un an [18] au fost examinați 802 muncitori de la fabrica de tutun și 702 lucrători de la o asociație farmaceutică cu scopul de a determina nivelul morbidității la aceste întreprinderi, a stabili factorii de risc și de a forma grupele de dispensarizare a lucrătorilor din sfera producției. Astfel, au fost formate trei grupe de persoane, care urmau să fie supuse dispensarizării:

1. Persoane sănătoase, dar care activează în condiții unde persistă factori de risc.
2. Persoane care aveau diferite afecțiuni otorinolaringologice.
3. Persoane care prezentau procese hiperplastice în faringe și laringe.

Dispensarizarea prevedea depistarea, evidența, tratamentul și supravegherea bolnavilor din sfera ORL [1]. În ceea ce privește laringitele cronice, pentru a preveni dezvoltarea lor este necesar a:

- micșora morbiditatea populației prin afecțiuni virale, bacteriene, micotice, traumatologice, neurologice ale căilor respiratorii și tractului digestiv;
- diagnosticarea cât mai precoce a patologiei aparatului respirator;
- tratamentul medical și chirurgical la timp al afecțiunilor nasului și al faringelui,
- fortificarea forțelor de apărare a organismului.

### **Bibliografie selectivă**

1. Ababii Ion, Popa Vladimir, *Otorinolaringologie pentru medici de familie*, Chișinău, 2002, 235 p.
2. Borkowski G., Sudhoff H. et al., *A possible role of Helicobacter pylori infection in the etiology of chronic laryngitis*, Germany, Eur Arch ORL, 1997; 254(9-10):481.
3. Breukels M.A., Sanders E.A. et al., *Invasive infection with Haemophilus influenzae type b in spite of complete vaccination*, Ned Tijdschr Geneesk., 1998, 14:586-9.
4. Constantin I. Bogdan, *Foniatrie clinică*, București, 2001, p. 250 – 251.
5. Demchenko E.V., Ivanchenko G.F., Prozorovskaia K.N., *Chlamydial laryngitis: clinical picture and amixine treatment*, Vestn Otorinolaringol, 2000; (5):58-60.

6. Fraser A.G., Morton R.P., Gillibrand J., *Presumed laryngo-pharyngeal reflux: investigate or treat?*, New Zealand: J LaryngolOtol, 2000 Jun;114(6):441-7.
7. Garlicki A., Bociaga M. et al., *Laryngeal diphtheria in a young woman causes diagnostic difficulties—case report*, Krakowie, Przegl Lek, 1996;53(10):761-2.
8. Gorbonosov I.V., Semenov F.V., *Relationship of pathological gastroesophageal reflux and some symptoms of chronic laryngeal and pharyngeal inflammation*, Vestn Otorinolaringol, 2002; (6):43-45
9. Kuo P.H., Lee L.N. et al., *Aspergillus laryngotracheobronchitis presenting as stridor in a patient with peripheral T cell lymphoma*, Taiwan, TThorax, 1996, 51(8):869.
10. Kutta H., Steven P., Tillemann B.N. et al., *Region-specific immunological response of the different laryngeal compartments: significance of larynx-associated lymphoid tissue*, Cell Tissue Res. 2003, Mar; 311(3):365-71.
11. Lopez-Amado M. et al., *Cytomegalovirus causing necrotizing laryngitis in a renal and cardiac transplant recipient*, Spain., Head Neck., 1996 ,18(5):455-7.
12. Mincu G., Mihălțan F. et al., *Tuberculoza faringo-laringiană – o entitate istorică revenită actualitate*, XXIX Cong. O.R.L. România, 1998, Oradia, p.170.
13. Orescka B. et al., *Videostroboscopy assesment in patients with vocal fold hypertrophy underwent microsurgery*, Pol Merkuriusz Lek., 2005,19 (111):289.
14. Pappas G., Giannoutsos C., Christou L. et al., *Coxiella burnetii: an unusual ENT pathogen*, Am J Otolaryngol, 2004 Jul-Aug; 25(4):263-5.
15. Zhang G., Ning B., Li Y. et al., *Detection of Chlamydia pneumonia DNA in nasopharyngo-laryngeal swab samples from patients with rhinitis and pharyngolaryngitis with polymerase chain reaction*, Chin Med J (Engl), 2000;113(2):181-3.
16. Асланян Г.Г., *Возрастные различия топической концентрации и активности H<sub>2</sub> и B<sub>2</sub>–рецепторов в гортани и трахее* // Вестник оториноларингологии. 1,1997, 36.
17. Дайняк М. Б., *Особые формы острых и хронических ларингитов* // Вестник оториноларингологии, 5, 1997, стр. 45 – 48.
18. Макушкина О.В., *Хроническая патология лор-органов в условиях мелкодисперсного загрязнения воздуха рабочей зоны у работников табачной и фармацевтической промышленности*, Вестник оториноларинг. 5, 2004, стр. 25– 27.
19. Орлова О.С., Василенко Ю.С., Захарова А.Ф. и др., *Распространенность, причины и особенности нарушения голоса у педагогов* // Вестник оторинолар, 5, 2000.
20. Отвагин И.В., *Хронические заболевания в.д.п. и органа слуха у населения Центрального федерального округа* // Вестник оториноларинголог., 6, 2004, 38-40.
21. Попа В.А., *Заболевания лор-органов у работников табачного производства*, Изд. Штиинца, Кишинев, 1977, 122 стр.
22. Степанова Ю.Е., *Современная диагностика нарушений голоса у детей* // Вестник оториноларингологии, 3, 2000, стр. 47 – 49.
23. Юрков А.Ю., Шустова Т.И., Степанова Ю.Е., *Функциональное состояние вегетативной нервной системы у больных с полипами голосовых складок* // Вестник оториноларингологии, 3, 2000, стр. 52-54.

### Rezumat

În studiu sunt prezentate rezultatele investigațiilor privitor la etiopatogenia, diagnosticul, tratamentul și profilaxia laringitei cronice. Incidența laringitelor cronice, după datele din literatura de specialitate contemporană, este diferită. Necunoașterea nivelului îmbolnăvirii nu permite organizarea unor acțiuni concrete în profilaxia patologiei date. Scopul urmărit a fost de a studia literatura referitoare la răspândirea laringitei cronice în rândurile populației, apărută în ultimii zece ani, concretizarea etiopatogeniei, diagnosticului laringitei cronice, pentru a propune măsuri de tratament al bolnavilor de laringită cronică.

## Summary

In this article are presented the results of the investigations of specialists in this area, concerning the aetiopathogenesis, diagnosis, treatment and profilaxy of the chronical laryngitis. The incidence of the chronical laryngitis, in accordance with the contemporary bibliographical informations, is different. The ignorance of the level of the pathology doesn't avoid the organization of some concrete actions in the profilaxy of this pathology. Our aim was the study of the international bibliography during the last ten years concerning the spreading of the chronical laryngitis in the population, the concretization of the aetiopathogenesis, the diagnosis of the chronical laryngitis, to propose the measures of treatment for the patients suffering from chronical laryngitis.

## STUDIUL CLINIC AL PREPARATULUI NOOCETAM UTILIZAT LA PACIENȚII CU DEREGLĂRI CRONICE ALE CIRCULAȚIEI CEREBRALE

**Sergiu Durbailov<sup>2</sup>**, neurolog, **Viorel Grigor<sup>1</sup>**, cercet. științ., **Eremai Zota<sup>1</sup>**, dr. în medicină, **Stanislav Groppa<sup>1</sup>**, dr. h. în medicină, prof. univ., <sup>1</sup>Clinica de Neurologie, Neurochirurgie și Genetică Medicală, USMF „Nicolae Testemițanu”, Centrul Științifico-Practic Medicină de Urgență<sup>2</sup>

Dereglările circulației cerebrale ocupă un loc de frunte în cadrul morbidității, mortalității și handicapului atât în plan mondial, cât și în Republica Moldova.

În legătură cu creșterea numărului de bolnavi cu dereglări cerebrovasculare de tip ischemic, tot mai stringentă devine problema aplicării unui tratament eficient la timp, precum și a profilaxiei accidentului cerebral vascular ischemic. Cercetările efectuate estimează un efect clinic mai exprimat la administrarea preparatelor combinate, care ar crește fluxul sangvin cerebral și ar avea un efect neuro-protector în ischemia cerebrală. Metodele de perspectivă sunt: 1) normalizarea circulației cerebrale cu ajutorul preparatelor vasoactive și al celor ce influențează reologia și coagulabilitatea sangvină și 2) neuroprotecția cu preparate, ce influențează metabolismul cerebral.

În studiul nostru am cercetat influența preparatului Noocetam asupra stării generale, simptomatologiei neurologice și funcției neuropsihologice în cadrul tratamentului bolii cerebrovasculare cronice. Fiecare capsulă de Noocetam conține 400 mg Piracetam și 25 mg Cinarizină.

**Scopul** studiului a fost evaluarea clinică, neurologică și neuropsihologică, în dinamică, a pacienților cu boală cerebrovasculară cronică, precum și a fluxului sangvin cerebral prin examinarea dopplerografică.

**Materiale și metode.** În studiu au fost incluși 46 de pacienți cu vârstele de la 40 la 70 de ani (media  $55,8 \pm 7,39$ ), cu semne de insuficiență circulatorie cerebrală cronică, ce corespundeau criteriilor de includere și excludere (*tab. 1*). La toți pacienții s-a apreciat creșterea presiunii arteriale cu/sau fără semne de afectare aterosclerotică a vaselor cerebrale. Pacienților li s-a administrat câte o capsulă de Noocetam de trei ori în zi pe parcursul a 2 luni.

*Tabelul 1*

### Criteriile de includere și excludere

<i>Criterii de includere</i>
• Diagnostic cert de boală cerebrovasculară cronică
• Vârsta cuprinsă între 40 - 70 de ani
• Acordul pacientului sau al familiei / rudelor la participare în studiu
<i>Criterii de excludere</i>
• Participarea la alt trial de studiu al neuroprotecției
• Pacienții cu boli concomitente severe care fac dificilă evaluarea:
– HTA incontrolabilă (peste 200 / 100 mmHg)



– Infarct miocardic acut
– Insuficiență cardiacă severă
– Cardiopatie ischemică severă cu disritmie cardiacă
– Dementă severă sau moderată preexistentă AVC
– Boli hepatice cronice severe complicate cu insuficiență hepatică
– Insuficiență renală severă
• Sarcina și perioada de alăptare
• Refuzul pacientului sau al rudelor de a lua parte la trial

Starea clinică, statutul neurologic și neuropsihologic au fost evaluate în prima zi, la a 10-a zi, a 30-a zi și la a 60-a zi. S-au efectuat dopplerografia vaselor magistrale cervicale și dopplerografia transcorticală. S-au evaluat așa simptome ca: cefaleea, vertijul, acufene, fatigabilitatea, ataxia, disartria, hipestezia.

Pentru evaluarea neuropsihologică a fost utilizată scara Mini Mentală (MMS).

Evoluția maladiei a fost apreciată cu ajutorul indicelui Barthel, scara pronosticului Orpington, impresia clinică globală. Fluxul vascular cerebral a fost apreciat cu ajutorul aparatului Doppler „Nicolet Pionier”. Prelucrarea statistică s-a realizat în programul Excel. Sunt prezentate mediile aritmetice și deviațiile standard.

**Rezultate.** Din motivul refuzului de a continua tratamentul 2 pacienți din 46 au fost excluși din studiu.

Este prezentă o evoluție pozitivă, manifestată prin regresia exprimării simptomelor subiective. Astfel, s-a observat o scădere importantă sau dispariția cefaleei la 90,2%, a vertijului la 76,2%, acufenelor la 66,7%, fatigabilității la 89,7%. Evoluarea statutului neurologic a evidențiat că la 33 (94,3%) de pacienți s-a diminuat ataxia în poziția Romberg și în timpul mersului (tab. 2).

Tabelul 2

#### Evoluția simptomatologiei timp de două luni

%	<i>Cefalee</i>	<i>Vertij</i>	<i>Acufene</i>	<i>Fatigabilit.</i>	<i>Ataxie</i>	<i>Dizartrie</i>	<i>Hipestezie</i>
Prima zi	93,2	95,5	81,8	88,6	79,5	22,7	45,5
A 10-a zi	79,5	86,4	68,2	65,9	72,7	15,9	38,6
A 30-a zi	45,5	52,3	40,9	18,2	43,2	9,1	29,5
A 60-a zi	9,1	22,7	27,3	9,1	4,5	4,5	25,0

La examinarea dopplerografică repetată se evidențiază o dinamică pozitivă a indicelui de pulsație și reactivitatea vasculară cerebrală, precum și o acțiune neînsemnată asupra presiunii arteriale sistemice (tab. 3).

Tabelul 3

#### Evaluarea indicelui de rezistență a vaselor cerebrale, a presiunii arteriale sistolice și diastolice

	<i>Ind Rezistență (± SD)</i>	<i>PA sistolică (mmHg ± SD)</i>	<i>PA diastolică (mmHg ± SD)</i>
Prima zi	0,60 ± 0,03	147,8 ± 12,69	87,4 ± 7,03
A 30-a zi	0,59 ± 0,02	142,8 ± 9,91	85,1 ± 7,27
A 60-a zi	0,57 ± 0,02	142,5 ± 11,02	83,9 ± 8,68

Se observă o ameliorare în statutul neuropsihologic cu 8,8% după MMS, îmbunătățirea după scara pronosticului Orpington cu 14,7% și o creștere a indicelui Barthel cu 6,8% (tab. 4).

**Evaluarea pacienților după scara Mini Mentală, indicele Barthel și scara pronosticului Orpington (±SD)**

	<i>MMS</i>	<i>Ind Barthel</i>	<i>Scara Orpington</i>
Prima zi	26,4 ± 2,04	90,9 ± 8,02	2,4 ± 0,49
A 10-a zi	27,7 ± 1,29	95,7 ± 7,82	2,1 ± 0,32
A 30-a zi	28,7 ± 1,25	97,0 ± 7,5	2,0 ± 0,32

Aprecierea stării pacientului după scara impresiei clinice evidențiază la a 10-a zi o ameliorare la aproximativ jumătate din pacienți. La a 60-a zi se observă un efect benefic la 97,7%, moderat la 38,6% și un efect exprimat la 59,1% (tab.5).

Tabelul 5

**Impresia clinică globală**

	<i>+ 1 (bine)</i>	<i>+ 2 (f. bine)</i>
A 10-a zi	50,0	2,3
A 30-a zi	88,6	6,8
A 60-a zi	38,6	59,1

Preparatul a fost bine tolerat de pacienți pe tot parcursul administrării. Totuși, la 12 (27,3 %) pacienți s-a observat o somnolență neînsemnată și xerostomie la 6 (13,6%) pacienți, care nu au necesitat abandonarea studiului sau reducerea dozei.

**Discuții.** La administrarea preparatului Noocetam se observă un efect benefic exprimat atât asupra parametrilor neurologici, cât și neuropsihologici. Este cunoscut faptul că combinația Piracetam plus Cinarizina are o acțiune complexă antihipoxică, metabolică (nootropă) și vasculară. Noocetamul are un efect normotimic, compensând efectul sedativ al Cinarizinei cu efectul activator al Piracetamului. Preparatul crește metabolismul cerebral, atât prin efectul metabolic al Piracetamului, cât și prin creșterea fluxului sangvin cerebral și îmbunătățirea microcirculației.

Toți pacienții au menționat toleranța bună a preparatului și comoditatea administrării unei capsule Noocetam în loc de două pastile de Piracetam și Cinarizină.

**Bibliografie selectivă**

1. Hoyer S., *Memory function and brain glucose metabolism*// Pharmacopsychiatry, 2003, 36, Suppl. 1, p. S62-S67.
2. Гусев Е. И., Скворцова В. И., *Ишемия головного мозга*, М.: Медицина, 2001.
3. Яхно Н. Н., Дамулин И. В., Захаров В. В. и др., *Применение танакана при начальных стадиях сосудистой мозговой недостаточности: результаты открытого многоцентрового исследования* / Неврол. Журн., № 6, т.3, 1998, с. 18-22.

**Rezumat**

O direcție modernă în abordarea terapeutică a maladiilor cronice este elaborarea și utilizarea preparatelor combinate, cu un efect clinic mai evident. Preparatul Noocetam reprezintă un preparat combinat, produs de Europharmaco, cu efect dublu, îmbunătățind circulația cerebrală și metabolismul neuronal. S-a stabilit că utilizarea preparatului Noocetam la pacienții cu dereglări cronice ale circulației cerebrale are un efect clinic marcat, ceea ce permite o aplicare mai largă a lui în practica neurologică.

**Summary**

A new trend in treatment of chronic cerebral vascular pathology is using of combined drugs, with more expressed clinical efficacy. "Noocetam" is new produce of Europharmaco Company with

double effect – improving of cerebral blood flow and neuronal metabolism. Our experience in treating chronic cerebral vascular pathology with “Noocetam” proved to have high clinical effect, which allowed its wide application in Neurology practice.

## NEUROCIŢOPROTECŢIA CU INSULINĂ LA PACIENŢII CU ACCIDENTE CEREBRALE VASCULARE ISCHEMICE ŞI HIPERGLICEMIE

**Viorel Grigor**, cercet. ştiinţ., **Stanislav Groppa**, dr.h. în medicină, prof. univ., Clinica de Neurologie, Neurochirurgie şi Genetică Medicală, USMF „Nicolae Testemiţanu”

Hiperglicemia şi insulinorezistenţa se întâlnesc frecvent la pacienţii cu accidente vasculare cerebrale (AVC). Dereglarea glicemică este comună stărilor de stres şi maladiilor acute. Se dezvoltă o insulinorezistenţă relativă şi are loc o creştere a gluconeogenezei hepatice. Citokinele şi hormonii contrareglatori, aşa ca glucagonul, catecolaminele, glucocorticoizii, hormonul de creştere, care se produc în exces în stările acute, duc la o exacerbare a insulinorezistenţei [5]. Este dovedit faptul că hiperglicemia poate agrava evoluţia pacienţilor cu AVC prin creşterea morbidităţii şi a mortalităţii, recuperării ineficiente [7]. Controlul glicemic, prin administrarea insulinei, se pare, ar avea un efect de neurocitoprotecţie la pacienţii cu AVC şi hiperglicemie la spitalizare.

Două studii ample au determinat o corelare între tratamentul cu insulină şi un pronostic favorabil [9]. Efectele benefice ale insulinei sunt determinate de controlul glicemic şi, posibil, de efectul direct al insulinei, independent de efectul de micşorare a glicemiei [1]. Se presupune că insulina are efect tisular direct şi controlul glicemic nu va mai fi un scop al administrării ei, efectul benefic fiind observat şi la indivizii normoglicemici.

În cadrul unor studii mici la pacienţii supuşi unor intervenţii cardiocirurgicale, infuzia soluţiei glucoză-insulină-potasiu (GIK) a fost asociată cu o durată de spitalizare mai scurtă şi o restabilire mai bună. La pacienţii cu infarct miocardic acut, infuzia GIK micşorează concentraţia acizilor graşi liberi, diminuează insuficienţa cardiacă şi are tendinţa de a îmbunătăţi pronosticul de scurtă durată [4].

Pe lângă tratamentul GIK un interes sporit îl prezintă efectele directe ale insulinei asupra anormalităţilor şi complicaţiilor apărute la pacienţii în stare critică [8]. Insulina are un efect vasodilatator, mediat cel puţin parţial prin stimularea eliberării oxidului nitric. La modelele animale de ischemie miocardică insulina administrată timpuriu reduce volumul necrozei cu mai mult de 45% [8].

Tratamentul cu insulină este asociat cu îmbunătăţirea profilului fibrinolitik, reducerea fibrinogenului şi a nivelului PAI-1 (inhibitorul activatorului plasminogenului) [4]. Pentru explicarea rolului dualist al glucozei şi insulinei, Levetan şi Magee [3] au propus următoarea relaţie: creşterea hormonilor contrareglatori accelerează catabolismul, gluconeogeneza hepatică şi lipoliza, care majorează glucoza plasmatică, acizii graşi liberi, cetonele şi lactatul. Creşterea glicemiei inhibă secreţia insulinei prin mecanismul toxicităţii glucozei, rezultând în continuare creşterea glicemiei. Acest cerc vicios al hiperglicemiei, induse de stres, şi al hipoinsulinismului absolut sau relativ deglează răspunsul imun, precum şi sinteza mediatorilor, ceea ce cauzează, la rândul lor, disfuncţia ţesuturilor şi organelor [3].

În cadrul patologiilor neurologice acute s-a determinat o legătură între hiperglicemie şi creşterea mortalităţii. Capes et al. [2], analizând relaţia dintre hiperglicemie şi mortalitate în 26 de studii efectuate din 1966 până în 2000, a observat o creştere a riscului de deces intraspitalicesc la pacienţii nediabetici cu ictus cerebral ischemic şi nivelul glicemic  $>110 - 126$  mg/dl ( $>6,1-7$  mmol/l) (RR 3,8 95% CI 2,32-4,64). Pacienţii care au suportat un accident vascular cerebral la un nivel glicemic  $>121 - 144$  mg/dl ( $6,7-8$  mmol/l) au un risc relativ de 1,44 (1,16-1,73) pentru un pronostic mai rezervat. Numai 43% din pacienţii cu un nivel glicemic  $>120$  mg/dl s-au reîntors la lucru, pe când cei cu glicemia  $< 120$  mg/dl – 76% [2].

Există numai un singur raport ce menționează încercarea controlului glicemic la pacienții cu AVC. Acesta este *Glucose Insulin in Stroke Trial* (GIST), care a examinat siguranța administrării soluției GIK (glucoză-insulină-potasiu) cu scopul menținerii glicemiei la nivelul 72-126 mg/dl (4-7 mmol/l). Scăderea glucozei plasmatică s-a dovedit a fi fără un risc mare de hipoglicemie [2]. Însă nu au fost raportate date privind recuperarea funcțională și pacienții incluși în studiu aveau un timp mediu de la debut la spitalizare mai mare de 6 ore.

**Scopul studiului.** Aprecierea posibilității aplicării unui tratament intensiv cu insulină pentru corijarea hiperglicemiei ușoare și moderate ( $>6,1$  și  $<11,1$  mmol/l) la pacienții cu AVC ischemic acut în primele 6 ore de la debut și a impactului său asupra pronosticului.

**Materiale și metode.** Studiul se bazează pe un lot de 75 de pacienți cu accidente vasculare cerebrale, internați în secția specializată (Neurologie BCV) a Centrului Național Științifico-Practic Medicină de Urgență (CNȘPMU). În studiu au fost incluși pacienții cu AVC ischemic acut, spitalizați în primele 6 ore de la debut.

Pacienții au fost divizați în două loturi:

Lotul I – 45 de pacienți cu un nivel glicemic sporit ( $> 6,1$  mmol/l și  $<11,1$  mmol/l), cu tratament convențional (lotul hiperglicemic).

Lotul II – 30 de pacienți cu un nivel glicemic sporit ( $> 6,1$  mmol/l și  $<11,1$  mmol/l), care au primit un tratament intensiv cu insulină în perfuzie (lotul cu insulină).

La pacienții din lotul II, insulina s-a administrat intravenos, în perfuzie, cu scopul menținerii glicemiei în intervalul 4,0 – 6,1 mmol/l, timp de cel puțin 24 de ore. Glicemia s-a apreciat prin metoda clasică cu glucooxidază. Monitorizarea glicemiei s-a efectuat cu ajutorul glucometrului la intervale de 1–4 ore, în funcție de nivelul glicemiei, verificându-se la necesitate prin metoda standard în laboratorul clinic.

Pacienții au fost examinați clinic și paraclinic. Toți pacienții au fost supuși investigației prin tomografia computerizată a encefalului pentru concretizarea diagnosticului de AVC ischemic, aprecierea semnelor timpurii ale unei ischemii cerebrale.

S-a apreciat deficitul neurologic după scara NIHSS (*The National Institute of Health Stroke Scale*), nivelul conștienței după GCS (*Glasgow Coma Scale*), volumul intervențiilor terapeutice după TISS-28 (*Therapeutic Intervention Scoring System - 28*), evaluarea funcțională și reabilitarea după Indicele Barthel, Scara de handicap Rankin, Scara pronosticului Orpington și ICG (Impresia clinică globală). Evaluarea s-a efectuat după aceste scări la prima, a VII-a și a 14-a zi. În evaluarea statistică s-a utilizat media aritmetică și deviația standard.

**Rezultate.** Repartizarea pacienților după vârsta medie: lotul I –  $69 \pm 9,5$  ani, lotul II –  $66,8 \pm 9,2$  ani. Indicele masă corporală: lotul I –  $35,6 \pm 7$ , lotul II –  $34,2 \pm 5$ . Se determină la pacienții cu hiperglicemie o greutate corporală mai mare (obezitate).

În lotul I letalitatea, în primele 14 zile, a fost de 26,7 %. 70,4 % au fost externati la domiciliu și 7,4 % au fost transferați în Centrul de Neuroreabilitare. Pacienții din lotul II au avut o letalitate de 6,7%, supraviețuitorii fiind externati la domiciliu - 100%.

Pacienții tratați cu insulină i/v au avut un termen total de spitalizare mai mic (8,7 față de 9,8 zile), au necesitat o aflare în salonul de terapie intensivă de 2 ori mai scurtă decât pacienții cu hiperglicemie și tratament convențional (tab. 1).

Tabelul 1

**Durata spitalizării (zile)**

	<i>Salonul terapie intensivă</i>	<i>Salonul general</i>	<i>În total</i>
Lotul I	4,5 ± 4,9	7,2 ± 3,5	9,8 ± 4,5
Lotul II	2,1 ± 2,2	7,3 ± 2,3	8,7 ± 2,8

Glicemia la spitalizare constituia  $8,5 \pm 1,6$  mmol/l în primul lot și  $7,7 \pm 1,3$  în lotul II.

Evaluarea deficitului neurologic după scara NIHSS și volumul intervențiilor terapeutice după TISS-28 demonstrează o regresie mai evidentă a deficitului neurologic (de 2 ori după NIHSS) la lotul de pacienți, cărora li s-a administrat un tratament i/v cu insulină (tab. 2). Necesitatea intervențiilor terapeutice la pacienții din lotul II a scăzut la a 7-a zi cu 50,8 %, pe când în lotul I cu 18,8 % .

Tabelul 2

### Evaluarea pacienților după scara NIHSS și TISS28

	NIHSS			TISS28	
	prima zi	a 7 zi	a 14 zi	prima zi	a 7 zi
Lotul I	11,3 ± 5,9	13,2 ± 11,4	11 ± 11,3	12,4 ± 5,4	10,1 ± 8,4
Lotul II	13,3 ± 4,7	6,8 ± 3,7	5,7 ± 3,6	12,2 ± 4,9	6 ± 4,2

Aprecierea evoluției recuperării pacienților, prin aplicarea scării Orpington, Indicelui Barthel, scării de handicap după Rankin și impresiei clinice globale, evidențiază o reabilitare mult mai rapidă și mai importantă la pacienții din lotul II (tab. 3, 4).

Tabelul 3

### Evaluarea pacienților după scara Orpington și ICG

	Orpington			ICG		
	prima zi	a 7 zi	a 14 zi	prima zi	a 7 zi	a 14 zi
Lotul I	4,8 ± 1,5	4,5 ± 1,9	4 ± 1,7	0	-0,8 ± 1,4	0,3 ± 1,3
Lotul II	5,5 ± 1,1	3,8 ± 1,5	2,7 ± 1,3	0	1,8 ± 1,3	2,2 ± 1,3

Tabelul 4

### Evaluarea pacienților după indicele Barthel și scara Rankin

	Indicele Barthel			Scara Rankin		
	prima zi	a 7 zi	a 14 zi	prima zi	a 7 zi	a 14 zi
Lotul I	30,1 ± 30,9	32,8 ± 33,6	48,3 ± 33	4,1 ± 1,2	3,8 ± 1,5	3,5 ± 1,3
Lotul II	23,7 ± 23,4	50,3 ± 29	66,5 ± 28,5	4,3 ± 0,9	3,3 ± 1,3	2,6 ± 1,3

La pacienții hiperglicemici s-au determinat complicații mult mai frecvente în comparație cu pacienții normoglicemici. În lotul I s-au apreciat date de infecție urinară la 53,3 % din pacienți, pneumonie la 35,5 %, decubitusuri la 35,6%. În lotul II infecție urinară la 6,7% pacienți, pneumonie la 6,7 %, decubitusuri – 3,3%.

### Concluzii

Utilizarea exogenă a insulinei pentru menținerea glicemiei la un nivel nu mai mare de 6,1 mmol/l reduce morbiditatea și mortalitatea la pacienții cu accidente vasculare cerebrale ischemice, independent de anamnezicul de diabet zaharat. Se observă o ameliorare evidentă a stării pacientului, net superioară, ceea ce vorbește de un posibil efect neurocitoprotector al insulinei, pe lângă efectul de scădere a glicemiei.

Este necesar ca la toți pacienții cu AVC să se aprecieze glicemia cât mai timpuriu, cu ajutorul glucometrului (avantaj – aprecierea rapidă). Este indicată o monitorizare a glicemiei în perioada acută a AVC, inclusiv pacienții care nu au diabet zaharat. Nu se recomandă administrarea soluțiilor glucozate, cu excepția indicațiilor absolute (hipoglicemie). Soluția glucoză 5%, de asemenea, nu se utilizează, din cauza hipotonicității sale, care favorizează dezvoltarea edemului cerebral.

Creșterea glicemiei > 6,1 mmol/l necesită o atenție sporită din partea clinicianului și, posibil, o tactică mai agresivă în vederea normalizării glicemiei. Hiperglicemia ușoară și moderată poate fi corijată prin administrarea insulinei.

Insulina cu durată de acțiune scurtă se va administra în perfuzie i/v, începând cu doza de 1–2 UA bolus i/v, urmată de perfuzia a 0,01 UA/kg masă corporală/oră, ajustându-se în dinamică după nivelul glicemiei. Glicemia se va aprecia fiecare oră până la găsirea dozei optime și stabilizarea glicemiei, apoi la 2 – 4 ore, apreciind cu ajutorul glucometrului și verificând la necesitate în laborator prin metoda clasică.

### Bibliografie selectivă

1. Booth G., Stalker T.J., Lefer A.M., Scalia R., *Elevated ambient glucose induces acute inflammatory events in the microvasculature: effects of insulin*, Am J Physiol Endocrinol Metab., 280: E848–E856, 2001.
2. Capes S., Hunt D., Malmberg K., Pathak P., Gerstein H., *Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients: a systematic overview*, Stroke, 32:2426–2432, 2001.
3. Levetan C.S., Magee M.F., *Hospital management of diabetes*, Endocrinol Metab Clin North Am, 29:745–770, 2000.
4. Machtey I., Syrakis I., Nissimov M.R., Lobel H., *Potassium, glucose and insulin administration in acute myocardial infarction: a five-year study*, J Am Geriatr Soc., 24:534–537, 1976.
5. McCowen K.C., Malhotra A., Bistran B.R., *Stress-induced hyperglycemia*, Crit Care Clin., 2001;17:107-124.
6. Scott J.F., Robinson G.M., French J.M., O'Connell J.E., Alberti K.G., Gray C.S., *Glucose potassium insulin infusions in the treatment of acute stroke patients with mild to moderate hyperglycemia: the Glucose Insulin in Stroke Trial (GIST)*, Stroke, 1999;30:793-9.
7. Scott J.F., Robinson G.M., French J.M., O'Connell J.E., Alberti K.G., Gray C.S., *Prevalence of admission hyperglycaemia across clinical subtypes of acute stroke*, Lancet, 353:376–377, 1999.
8. Steinberg H.O., Brechtel G., Johnson A., Fineberg N., Baron A.D., *Insulin-mediated skeletal muscle vasodilation is nitric oxide dependent: a novel action of insulin to increase nitric oxide release*, J Clin Invest, 94:1172–1179, 1994.
9. Van den Berghe G., Wouters P., Weekers F., VerWaest C., Bruyninckx F., Schetz M., Vlasselaers D., Ferdinande P., Lauwers P., Bouillon R., *Intensive insulin therapy in critically ill patients*, N. Engl. J Med., 345: 1359–1367, 2001.

### Rezumat

Creșterea nivelului glucozei în serul sangvin este un fenomen frecvent întâlnit în primele zile ale accidentului vascular cerebral (AVC). Studii experimentale pun în evidență efectele adverse ale hiperglicemiei, cu un rol negativ pentru pronostic și recuperare. Hiperglicemia la spitalizare este asociată cu un pronostic mai rezervat. Rezultatele obținute demonstrează că hiperglicemia este uzual depistată și reprezintă un indicator al recuperării dificile și mortalității crescute la pacienții cu hiperglicemie. Controlul glicemic ar putea fi indicat chiar și la pacienții nediabetici, la care hiperglicemia de stres este asociată cu o creștere de 2,6 ori a mortalității, comparativ cu pacienții normoglicemici.

### Summary

Elevated blood glucose is common in the early phase of stroke. Extensive experimental evidence in stroke models supports that hyperglycemia has adverse effects on tissue outcome. On admission hyperglycemia is associated with worsened clinical outcome. Our results indicate that hyperglycemia is a common finding and represents an important marker of poor clinical outcome and mortality in patients with and without a history of diabetes. Glycemic control may be indicated also in nondiabetic patients, in which stress hyperglycemia was associated with a 2,6-fold risk of fatal outcome, as compared with normoglycemic patients.

# PARAMETRII HEMODINAMICII CENTRALE AI PERFUZIEI TISULARE ȘI PERFUZIEI SPLANHNICE ÎN PANCREATITA ACUTĂ

**Boris Pîrgari**, dr.h.în medicină, **Ruslan Baltaga**, doctorand, **Serghei Cobîlețchi**, medic anesteziolog-reanimatolog, U.S.M.F. “N. Testemițanu”, Centrul Național Științifico-Practic Medicină de Urgență

Pancreatita acută este o patologie des întâlnită, care are numeroase cauze, o patogenie obscură, remediile terapeutice efective fiind puține și având frecvent o evoluție imprevizibilă [1]. Unii autori afirmă că incidența pancreatitei este în creștere, coeficientul de multiplicare fiind 10. Conform datelor OMS, incidența pancreatitei acute variază de la 200 la 800 de cazuri la 1 mln. populație. Ponderea formelor severe de pancreatită acută constituie 15-20 %, letalitatea atingând 45-70% [2], ceea ce este în legătură cu dezvoltarea șocului pancreatogen, disfuncției multiple de organe, sepsisului și a sindromului de intoxicare endogenă.

Factorul etiologic condiționează lezarea celulelor acinare cu eliberarea granulelor de zymogen și a hidrolazelor lisosomale, activarea prematură a tripsinei, autodigestie. Secvența fenomenelor ulterioare se prezintă în felul următor: lezarea celulelor acinare; inflamație locală; inflamație sistemică – SIRS (*Systemic Inflammatory Response Syndrome*); disfuncție multiplă de organe – MODS (*Multiple Organ Dysfunction Syndrome*), cu insuficiență respiratorie, cardiovasculară, renală, intestinală etc. Efectele sistemice la distanță ale pancreatitei acute severe au multe tangențe cu cele din cadrul septicemiei, traumei, arsurilor grave. Aceste efecte la distanță sunt mediate în prima fază de efectele toxemiei și, în mare măsură, de eliberarea în circulație a citokinelor proinflamatorii din macrofagele activate [3].

În patogenia pancreatitei acute, dereglările respiratorii și hemodinamice, drept componente de calcul în formula de transport, consum și extracție a oxigenului, au un rol principal în declanșarea și susținerea disfuncției multiple de organe. Prin urmare, depistarea și corecția modificărilor respiratorii, ale hemodinamicii centrale, în complexul măsurilor de monitoring continuu și tratament intensiv au un rol central în managementul pacientului cu pancreatita acută.

**Scopul** studiului a fost evaluarea profilului hemodinamic, a parametrilor transportului și consumului de oxigen, perfuziei splanhnice la pacienții cu pancreatită acută în faza inițială.

**Materiale și metode.** În studiu au fost incluși 31 de pacienți cu pancreatită acută confirmată clinic, paraclinic, spitalizați în secția ATI. S-au monitorizat următorii parametri: FCC (frecvența contracțiilor cardiace), PAS (presiunea arterială sistemică), PAD (presiunea arterială diastolică), PAM (presiunea arterială medie), VB (volumul bătaie), DC (debitul cardiac), IC (indexul cardiac), RVTP (rezistența vasculară totală periferică), TVS (travaliul ventricolului stâng) – parametri apreciați prin metoda reovazografiei integrale după Tiscenco; DO<sub>2</sub> (transportul de oxigen la țesuturi), VO<sub>2</sub> (consumul de oxigen de către țesuturi), VO<sub>2</sub>/DO<sub>2</sub> (indexul de utilizare a oxigenului de către țesuturi) – apreciate după formulele care au componente hemice, respiratorii, circulatorii [4]; PCO<sub>2g</sub> (presiunea parțială a bioxidului de carbon la nivelul mucoasei stomacale) – apreciat prin metoda tonometriei gastrice saline.

**Rezultate și discuții.** La momentul internării pacienții au prezentat valori quasinormale ale presiunii arteriale, pe când FCC a avut tendință de tahicardie, constituind  $95,52 \pm 18,75$  c/min.

Parametrii hemodinamicii centrale înregistrați se înscriu în varianta de răspuns hemodinamic hiperdinamic, caracterizat prin creșterea moderată a VB, DC, IC, TVS și scăderea valorilor RVTP (*fig. 1*).

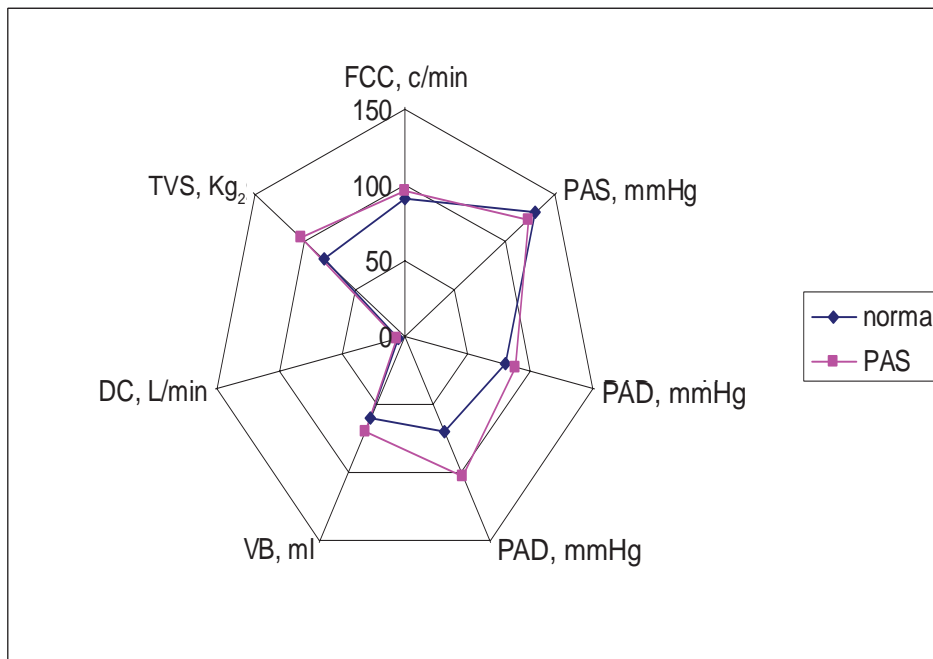


Fig. 1. Parametrii hemodinamici

Valorile presiunii parțiale a oxigenului în sângele arterial, saturației cu oxigen a sângelui arterial – component respirator în formula de calcul al  $DO_2$ -, deși se încadrează în limitele normale, totuși au o tendință de scădere (fig. 2). În contrast, valorile presiunii parțiale ale oxigenului în sângele venos, ale saturației cu oxigen a sângelui venos – componente respiratorii ale formulei de calcul pentru consumul de oxigen – sunt sporite. Componentul hemic al formulelor de calcul al transportului și consumului de oxigen reprezintă  $143,9 \pm 38,7$ , posibil din cauza hemoconcentrației.

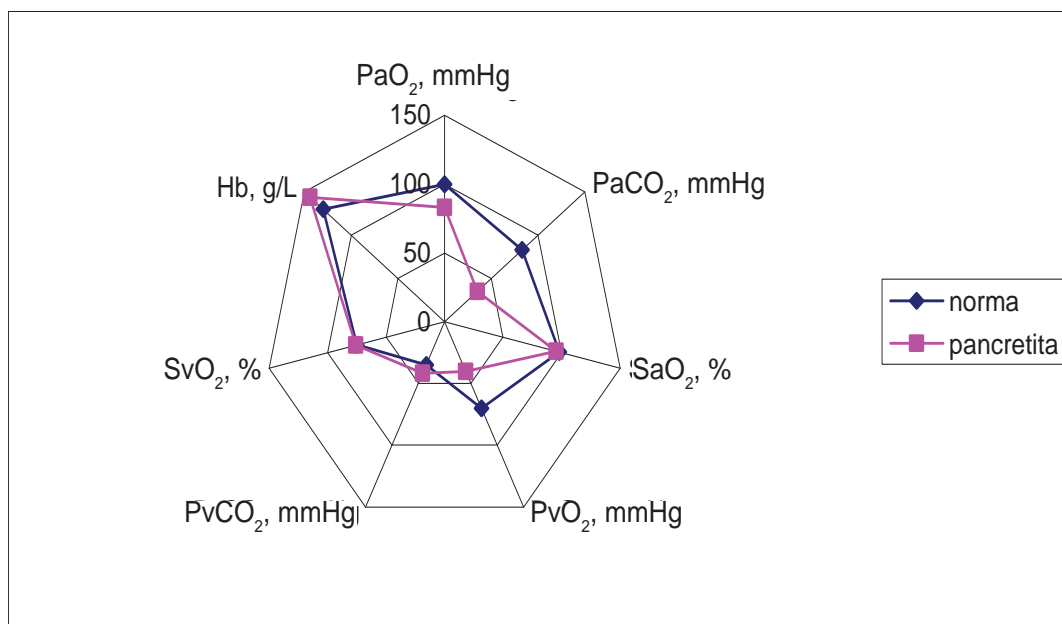


Fig. 2. Parametrii respiratori și hemic de calcul ai transportului și consumului de oxigen

Transportul de oxigen, care reflectă integral perfuzia tisulară globală, a prezentat valori sporite, în mare măsură, din contul componentului hemodinamic și al celui hemic, pe când componentul respirator s-a aflat la limita de jos a normei. Consumul de oxigen este la nivelul normei (fig. 3).



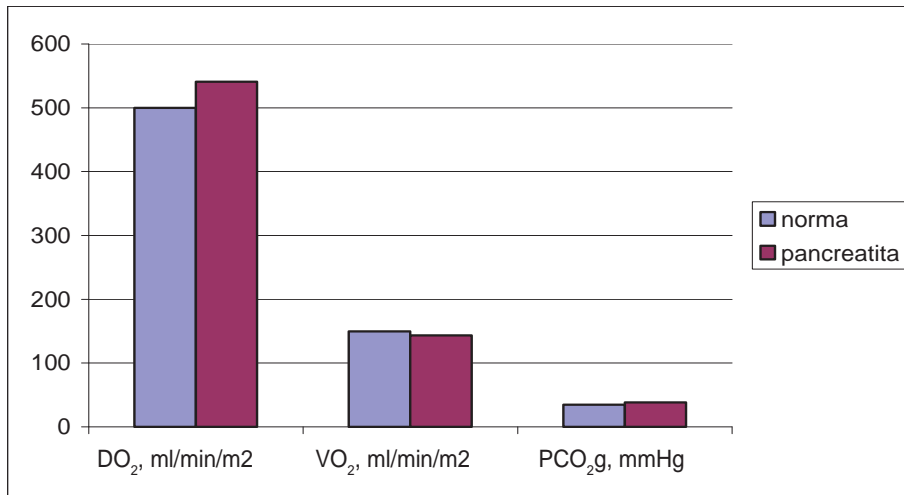


Fig. 3. Transportul, consumul de oxigen, presiunea parțială a CO<sub>2</sub> la nivel gastric

În schimb, rata extracției de oxigen a sângelui de către țesuturi, care reprezintă raportul dintre consum și transportul de oxigen, are valori mici, ceea ce indică la dereglări inițiale în perfuzia tisulară globală la pacienții cu pancreatită acută de la debutul patologiei.

Presiunea parțială a bioxidului de carbon la nivel de stomac, apreciată prin metoda tonometriei gastrice saline, ca marker al performanței hemodinamice și al perfuziei regionale splanhnice, a prezentat valori sporite față de PaCO<sub>2</sub> arterial, ceea ce indică la redistribuirea fluxului sangvin din zona splanhnică în cazul pancreatitei acute.

### Concluzii

1. Pacienții cu pancreatită acută severă, prezintă de la debutul afecțiunii profil hemodinamic hiperdinamic.
2. Indexul de extracție a oxigenului este diminuat prin scăderea consumului de oxigen, pe de o parte, și creșterea contribuției de oxigen la țesuturi, pe de altă parte.
3. Tonometria gastrică reprezintă o metodă eficientă de revelare precoce a modificărilor perfuziei tisulare globale, în special, a suferinței perfuziei regionale splanhnice.

### Bibliografie selectivă

1. William Steinberg, and Scott Tenner, *Acute Pancreatitis*, in Principles of Surgery, 1988.
2. Jonson C.N., Imrie C.W., *Pancreatic Diseases*. Springer, 1999; 1-253.
3. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А., Филимонов М.И., Бурневич С.З., Цыденжапов Е.Ц., *Системная воспалительная реакция и сепсис при панкреонекрозе*// Анестезиол. и реаниматол., 1999; 6: 28-33.
4. Șerban Bubenek, *Evaluarea și monitorizarea hemodinamică a pacientului critic*, București.

### Rezumat

Problema pancreatitei acute este actuală din cauza ratei sporite de morbiditate și mortalitate înaltă în formele severe. Patogenetic procesul debutat cu inflamație locală ulterior își manifestă efectele asupra organelor la distanță, prin intermediul mediatorilor răspunsului inflamator sistemic, cu dezvoltarea disfuncției multiple de organe. Dereglările respiratorii și hemodinamice au un rol central în dezvoltarea și susținerea disfuncției multiple de organe. În studiu au fost evaluate profilurile hemodinamic, respirator, hemic, drept componente ale transportului și consumului de oxigen, și presiunea parțială a CO<sub>2</sub> intragastral la pacienții cu pancreatită acută.

## Summary

Acute severe pancreatitis is associated with high rate of mortality. Pathophysiologically the process starts with local inflammation in the pancreas and later affects distant organs, via mediators of systemic inflammatory response syndrome. Respiratory and hemodynamic changes have central role in the development of multiple organ dysfunctions in acute severe pancreatitis. In this study we examined respiratory, hemodynamic, hemic components of delivery and consumption of oxygen, as well as intragastral pressure of CO<sub>2</sub> in patients with acute severe pancreatitis.

## EFECTELE MEDICAȚIEI BARBITURICE ASUPRA HEMODINAMICII CENTRALE LA PACIENȚII CU LEZIUNI CEREBRALE GRAVE

**Svetlana Plămădeală**, asist. univ., **Boris Pîrgari**, dr.h. în medicină, prof. univ., **Alexandru Condrașov**, medic reanimatolog, USMF „N. Testemițanu”, CNȘPMU

Sedarea pacientului neurochirurgical nu este un obicei de rutină pentru terapia intensivă, ci o componentă a neuroprotecției, care reprezintă un complex de măsuri de prevenire și tratament al leziunilor ischemice, ce au ca obiectiv păstrarea și restabilirea integrității morfofuncționale a neurociților. [1,2]

Obiectivele sedării pacientului neurochirurgical sunt:

- Controlul agitației.
- Controlul hipertensiei.
- Suprimarea reflexului de tusa.
- Cuparea convulsiilor.
- Excluderea “luptei pacientului cu ventilatorul”, asigurarea sincronizării și ventilării eficiente în vederea oxigenării cerebrale adecvate.
- Controlul hiperpirexie (pentru a reduce lucrul musculaturii respiratorii în timpul hiperventilării și cu scop de reducere a termogenezei ulterioare ).
- Reducerea necesarului metabolic la nivel cerebral.
- Controlul dereglărilor neurovegetative.
- Reducerea necesarului metabolic în cazul nivelului critic de oxigenare.
- Facilitarea îngrijirii bolnavului.

Scopul final al sedării, în esență, nu este altceva decât reducerea presiunii intracerebrale (PIC) și asigurarea unei perfuzii cerebrale satisfăcătoare prin intermediul efectelor sistemice [3,4,5].

Îndeplinirea condițiilor enumerate face posibil controlul asupra stabilității hemodinamice sistemice și cerebrale cu menținerea în echilibru a aportului și necesarului metabolic O<sub>2</sub> la nivel cerebral [6].

Sedarea barbiturică a fost promovată datorită efectelor sale neuroprotective, explicate prin scăderea ratei metabolice la nivel cerebral (CMRO<sub>2</sub>) [2,3,7,8], ceea ce provoacă o reducere a fluxului sangvin cerebral (FSC) prin vasoconstricție la nivel cerebral, scade influxul de Ca<sup>++</sup> la nivelul neurociților [1,9], cauzează efect anticonvulsivant. Însă sedarea are și neajunsuri. Problema principală ce apare în cazul pacienților sedați este stabilitatea hemodinamică, de care, la rândul său, depinde perfuzia sistemică, în special, cea cerebrală.

**Materiale și metode.** În studiu au fost incluși 30 de pacienți cu leziuni cerebrale acute cu vârsta medie de 40,19±14,44 ani, dintre care femei – 12,5% și bărbați – 87,5%, care au fost internați în mod urgent în secția reanimare a CNȘPMU și care în protocolul de tratament au necesitat sedare medicamentoasă. În toate cazurile a fost utilizată sedarea continuă monocomponentă barbiturică – Tiopental de Na. Dozele de încărcare 4-5 mg/kg/h timp de 30 min. cu doze de menținere ulterioare de 1,5- 4 mg/kg/h. Durata sedării varia de la 24 la 96 de ore.

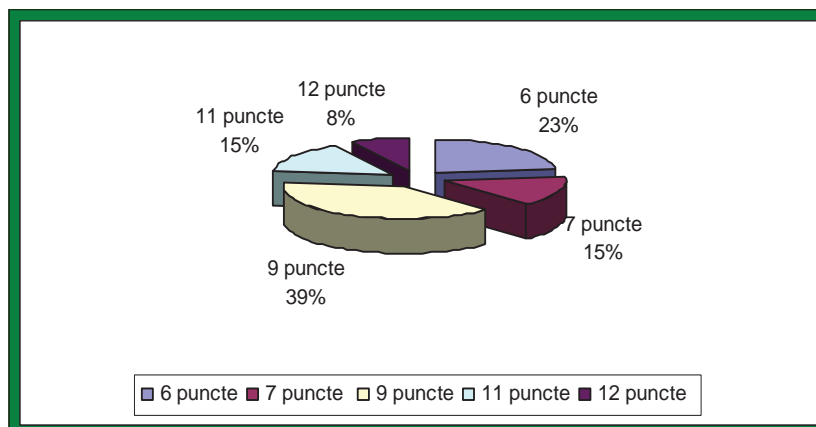
Toți pacienții incluși în lot au fost monitorizați: *statutul neurologic* a fost evaluat în baza scalelor

Glasgow (GCS) și Pittsburgh; *respirator*: frecvența respiratorie (FR), pulsoximetrie (SpO<sub>2</sub>), presiunile maxime în contur (Pi max), coeficientul de oxigenare (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>); *hemodinamic* – presiunea arterială sistolică, diastolică și medie (Tas, Tad, Tam) prin metodă indirectă, intervalul măsurărilor setat la fiecare 30 min. electrocardiografic (ECG), *parametrii hemodinamicii centrale* – volumul bătaie (VB), indice cardiac (IC), debit cardiac (DC), presiunea telediastolică a ventricolului stâng (PTDVS), rezistența periferică sistemică (RPS), presiunea venoasă centrală (PVC) - au fost cercetați prin metoda reografiei integrale după (Tishenco), *metabolic* – presiunea parțială a oxigenului în sângele arterial (PaO<sub>2</sub>), presiunea parțială a oxigenului în sângele venos (PvO<sub>2</sub>), presiunea parțială a CO<sub>2</sub> în sângele arterial (PaCO<sub>2</sub>), presiunea parțială a CO<sub>2</sub> în sângele venos (PvCO<sub>2</sub>), pH, saturația la nivel arterial (SaO<sub>2</sub>), saturația la nivel venos (SvO<sub>2</sub>).

Parametrii hemodinamicii centrale au fost evaluați în cadrul următoarelor examinări consecutive:

- La etapa de presedare.
- La interval de 6 ore de la instituirea perfuziei sedative continue cu ajutorul seringii automate BBRAUN.
- La interval de 24 ore de la inițierea terapiei sedative.

**Rezultate și discuții.** Pacienții incluși în studiu au fost evaluați neurologic la etapa de internare în clinică, afectarea neurologică variind de la 12 până la 6 puncte GCS. Raportul procentual și expresia grafică a repartiției bolnavilor în funcție de statutul neurologic sunt prezentate în *fig. 1*.



*Fig. 1.* Raportul procentual și expresia grafică a repartiției bolnavilor

La evaluarea pacienților conform Scalei Pittsburgh în 31 % cazuri s-au înregistrat leziuni la nivel de trunchi cerebral.

Din totalul pacienților incluși în studiu la internare semne de insuficiență respiratorie au fost prezente în 69,2% cazuri, care au necesitat protezare respiratorie și suport ventilator. Toți bolnavii cu GCS <8 puncte au fost protezați respirator, fiind instituită ventilația pulmonară.

În cadrul prelucrării statistice a parametrilor hemodinamici la pacienții supuși sedării barbiturice s-a constatat o descreștere a cifrelor Tas (tensiunea sistolică) cu 4,5% la interval de 6 ore de la debutul sedării și cu 10,18% la interval de 24 ore. În ceea ce privește Tad, se remarcă o descreștere doar de 2,84% în primele 6 ore de sedare și la 17,38% la interval de 24 ore. Variațiile TAm pentru aceleași intervale de timp sunt de 4,55% și 8,34 respectiv (*tab. 1*)

*Tabelul 1*

<i>Timpul</i>	<i>Tas</i>	<i>Tad</i>	<i>Tam</i>
presedare	131,7±18,89	85,73±13,78	105,4±15,02
6 ore sedare	125,46±16,60 (p=0,12)	82,06±11,44 (p=0,1)	100,6±12,69 (p=0,1)
24 ore sedare	120,7±16,47(p=0,036)*	78,8±9,34 (p=0,02)*	96,6±10,18 p=0,036)*

Cu referință la VB (volumul bătaie) se observă o reducere a valorilor în primele 6 ore cu 11,79%, ca mai apoi să se constate o sporire a lui cu 7,08% în raport cu datele predecesorii. IC (indicele cardiac) se comportă la fel ca și VB, în primele 6 ore, valoarea lui scade cu 8,74%, dar indicii la distanța de 24 ore nu diferă de cei din start decât doar cu 3,03%.

Variațiile PTDVS (presiunea telediastolică a ventriculului stâng), parametru care în mod indirect reflectă gradul de umplere volemică, în primele 6 ore de sedare înregistrează o reducere de 10,39%, ca mai apoi să sporească cu 4,08% în raport cu datele precedente (tab.2)

Tabelul 2

<i>Intervalul</i>	<i>Volumul bătaie</i>	<i>IC</i>	<i>PTDVS</i>
presedare	72,6±27,47	3,292±1,53	10,39±2,32
6 ore sedare	64,06±24,45 (p=0,032)*	3,004±1,59 (p=0,038)*	9,31±2,20 (p=0,023)*
24 ore sedare	68,6±15,59 (p=0,126)	3,19±1,0 (p=0,242)	9,69±2,86 (p=0,039)*

### Concluzii

Monitorizarea parametrilor hemodinamicii centrale în cazul bolnavilor cu leziuni cerebrale acute, supuși sedării, este o cerință obligatorie. Deoarece dispune de parametri, vom putea lua decizia corectă în vederea corijării hipotensiunii survenite pe fond de sedare, care poate fi cauza hipovolemiei relative, și atunci soluția este refacerea volumului circulant, iar dacă apar semne de insuficiență cardiacă, vom recurge la preparate inotrop pozitive. La necesitate pot fi utilizate și substanțele vasoactive și nicidecum să nu admitem hipotensiunea arterială, care, la rândul său, va reduce perfuzia cerebrală și, astfel, va induce progresarea edemului cerebral, sporirea PIC (presiunea intracerebrală) și încheierea cercului vicios, rezultatul final al căruia este angajarea trunchiului și moartea cerebrală.

### Bibliografie selectivă

1. Dumitru Bejan, Șerban Marinescu, *Fiziopatologia și terapia intensivă a traumatismelor cerebrale severe*, 2004, p.280.
2. Piush Patell, *Защита мозга – клиническая реальность*, Освежающий курс лекций, 11-выпуск, 2006.
3. David Menon, *Интенсивная терапия при травме головного мозга*//Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии, 2005.
4. С. В. Царенко, *Нейрореаниматология, интенсивная терапия черепно-мозговой травмы*, с. 42, 264.
5. Al. Constantinovici, Dr. Jean Ciurea, *Protocolul de management al traumatismului craniocerebral: prespital, camera de gardă și terapie intensivă – propunere*// Neurologia medico-chirurgicală, vol. VI, nr. 1, pag. 3-12.
6. И. В. Молчанов, *Принципы интенсивной терапии изолированной черепно-мозговой травмы* // Анестезиология и реаниматология, N. 3, 2002 г.
7. A. Ter Minassian, *Monitorage du traumatisme crânien grave Durant les 24 premières heures*, Ann Fr. Anesth. Reanim., 2000, 19 : 308 – 15.
8. A. Richard-Hibon, J. Marty, *Prise en charge du traumatisme crânien grave dans les 24 premières heures. Reanimation at strategie diagnostique initiales*, Ann Fr. Anesth. Reanim., 2000; 19 : 286-95.
9. Paul G. Barash, Bruce F. Gullen, *Clinical anesthesia*, 1991, pag 127-137, 234-249, 260.

### Rezumat

A fost realizat un studiu prospectiv, în care sunt cercetate efectele hemodinamice ale sedării barbiturice continui la pacienții cu leziuni cerebrale grave, internați în CNȘPMU, secția reanimare.

Hipotensiunea, ca rezultat al efectului cardiodeprimant al Tiopentalului de Na și vasoplegiei, nediagnosticată la timp, poate fi fatală în cazul pacienților cu leziuni cerebrale acute.

### Summary

The authors of this article present the hemodynamic effects of barbituric sedation on the patients with heavy cerebral injury, who were treated in intensive care of the Emergency Hospital. The result of depressant effect on the cardiovascular system (decrease cardiac output) is hypotension. If the hypotension is not diagnosed on the time it can be fatal for the patient with cerebral injury.

## EVOLUȚIA CLINICO-MORFOLOGICĂ A CHISTULUI HIDATIC HEPATIC NECOMPLICAT ȘI COMPLICAT

**Constantin Țîbîrnă**, dr. h. în medicină, prof. univ., academician de onoare al A.Ș.M., **Liviu Andon**, dr. în medicină, conf. univ., **Elvira Andon**, dr. în medicină, **Galina Pavliuc**, dr. în medicină, **Sergiu Pisarenco**, chirurg, cercet. științ., Catedra Chirurgie nr. 2, USMF “Nicolae Testemițanu”, clinica chirurgie SCM “Sfânta Treime”

Hidatidoza, ca boală parazitară, este cauzată de prezența și acțiunea patogenă a larvei de *Taenia echinococcus granulosus*.

*Taenia echinococcus* face parte din clasa *cestode*, familia *taeniidae*, genul *echinococcus*. Este un vierme plat, care în stare adultă se găsește în intestinele câinelui, pisicii, lupului, vulpii etc. (fig. 1).

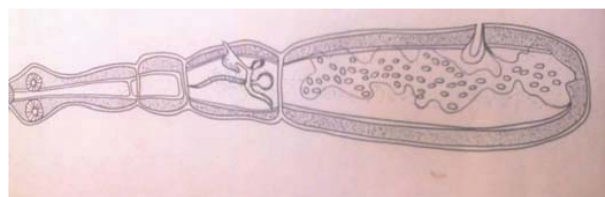


Fig. 1. *Taenia echinococcus granulosus*

În stare larvară, cunoscută sub numele de chist hidatic, se dezvoltă la ovine, bovine și accidental la om [И.Ю. Геллер, 1968, V. Manzullo, 1984, Е.С. Лейкина, 1985, А.Ф. Ретаву și coaut., 1990 etc.].

După pătrunderea parazitului în tubul digestiv, oncosfera lui (fig. 2) se eliberează de învelișul extern, sub acțiunea sucurilor digestive, scolexul (fig. 3) pătrunde în circuitul sangvin din sistemul portal, foarte precoce se veziculează și la a 9-10-a zi chistul hidatic este format. După aproximativ 30 de zile, chistul hidatic are diametrul de 0,5mm, se dublează la 2 luni, ajungând la 15-20 mm la 3 luni și după 5-6 luni la un diametru de circa 60 mm. Procesul de dezvoltare a chistului hidatic depinde de diferite împrejurări.

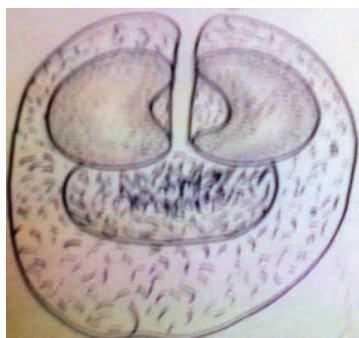


Fig. 2. Oncosfera

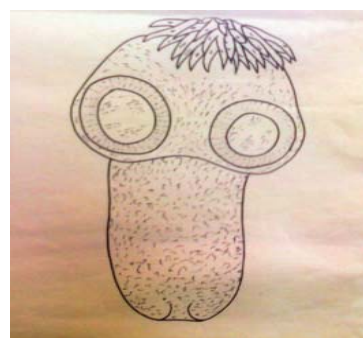


Fig. 3. Scolex

Factorii determinanți sunt gradul de păstrare a activității embrionului parazitar după acțiunea asupra lui a factorilor mediului extern, durata procesului de decapsulare și de fixare, prezența sau absența condițiilor optime de dezvoltare în locul fixației. O importanță deosebită are particularitățile anatomo-fiziologice și imunologice ale organismului uman. În cazul existenței unor condiții favorabile pentru dezvoltarea parazitului, chistul hidatic crește rapid, însă embrionul fixat poate fi distrus sau incapsulat ca un corp străin. În mod obișnuit ciclul parazitului evoluează astfel:

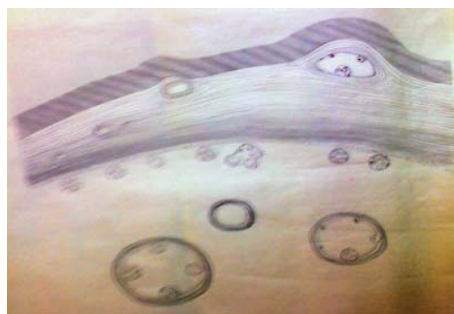
- gazda intermediară - echinococ;
- veziculă;
- scolex;
- gazda definitivă - tenia adultă;
- mediul extern – oul;
- gazda intermediară - embrion hexacant;
- echinococ.

Această modalitate evolutivă este numită „marele ciclu echinococic”. În afară de această cale F. Deve a demonstrat existența unui ciclu echinococic specific pentru gazda intermediară:

- gazda intermediară echinococ;
- veziculă proligeră;
- ruptură;
- scolex;
- echinococ.

Prin această modalitate evolutivă este generată echinococoza secundară, afecțiune mult mai gravă datorită atât fenomenelor anafilactice, cât și localizărilor multiple. În acest caz este vorba de o însămânțare pornind de la o primă localizare. Asemenea eventualitate face uneori dificil diagnosticul localizării inițiale, cu atât mai mult că după un timp localizările secundare pot fi sursa unor noi însămânțări. Această posibilitate a însămânțării secundare este una din cauzele polimorfismului bolii.

Chistul hidatic poate avea formă rotundă sau ovală, cu un înveliș exterior alcătuit din două membrane: membrana cuticulară și membrana proligeră sau germinativă (*fig. 4*).



*Fig. 4.* Membrana cuticulară și germinativă

Membrana cuticulară este alcătuită din suprapunerea mai multor lamele concentrice, care îi dau o mare elasticitate și îi conferă rezistență. Situată la exteriorul chistului hidatic, membrana cuticulară are o culoare albă-mată ca albușul de ou, când parazitul este viu și examinat în stare proaspătă. Ea este impermeabilă pentru microbi și permeabilă pentru unele substanțe minerale și organice, în special fracțiunea glucidică și albumine, care au un rol în imunologia bolii.

În interiorul cuticulei se găsește membrana germinativă, formată dintr-o masă plasmatică cu mai multe nuclee veziculare, ce constituie elementul viu, proliferativ al chistului. Ea contribuie la formarea straturilor cuticulare la exterior, iar în interior formează veziculele fiice și secretă lichidul hidatic [A. Gerlach și coaut., 1974].

La început membrana germinativă este acefalochistă și numai după câteva luni de dezvoltare, când chistul hidatic atinge anumite dimensiuni sub influența unor factori încă necunoscuți, membra-

na germinativă prezintă zone de înmugurire, încep să genereze veziculele proligeră. În unele cazuri membrana proligeră nu mai înmugurește și rămâne sterilă sau acefalochistă. Cu timpul veziculele proligeră prin diferite mecanisme se rup de membrana proligeră și plutesc la început în lichidul hidatic, apoi se sedimentează, formând așa-numitul „nisip hidatic”.

Veziurile fiice au o structură asemănătoare cu a chistului hidatic și iau naștere prin două mecanisme: din fragmente de masă proligeră, care se insinuează între lamelele cuticulare, sau printr-un proces de involuție a protoscolecșilor. Prin primul mecanism se pot organiza vezicule fiice endogene sau exogene.

Când dezvoltarea este exogenă chistul hidatic are aspect polilobat, deoarece veziculele fiice modifică forma și conturul chistului. Veziculația exogenă este considerată una dintre cauzele de recidivă locală postoperatorie în chistul hidatic [A. Kalovidouris și coaut., 1992, И.М. Байбеков și coaut., 1994 etc ].

И.М. Байбеков și coaut., 1994 în urma examinării a 311 cazuri de chist hidatic cu diverse localizări a stabilit că în membrana fibroasă sunt chisturi de dimensiuni mici și deci ea poate fi sursă de recidivă a îmbolnăvirii. A. Settaf și coaut., 1994 a efectuat examinarea histologică cu scop de depistare a parazitului în perichist și în parenchimul hepatic la 378 a chisturi hidatice și în 129 (34%) de cazuri a fost depistat parazitul în perichist.

O importanță mare pentru dezvoltarea parazitului are starea spațiului periparazitar. În unele cazuri se creează condiții nefavorabile și chistul hidatic se mortifică. Este cazul de menționat încă o condiție care favorizează mortificarea parazitului, și anume localizarea chistului hidatic în organul stăpânului intermediar. Chisturile hidatice mortificate mai frecvent se întâlnesc localizate pe suprafața ficatului, iar cele care au picioruș, de obicei, sunt mortificate.

Este cunoscut faptul că chistul hidatic viu conține lichid hidatic limpede și lipsit de vezicule fiice. Formarea veziculelor fiice se consideră ca reacție de apărare contra factorilor nefavorabili de dezvoltare a parazitului. Prezența veziculelor fiice încă nu înseamnă mortificarea parazitului. Membrana cuticulară a veziculelor fiice prezintă rezistență la factorii nefavorabili și dacă se mortifică, apoi treptat, nu toate dintr-o dată. În clinică deseori se întâlnesc chisturi hidatice mortificate, care conțin vezicule vii și vezicule cu diverse grade de mortificare. În unele cazuri chistul hidatic are membrană cuticulară bine dezvoltată, conține lichid hidatic și vezicule fiice. Această formă a chistului hidatic poate fi numită „chist hidatic viu cu vezicule fiice vii” (fig. 5).

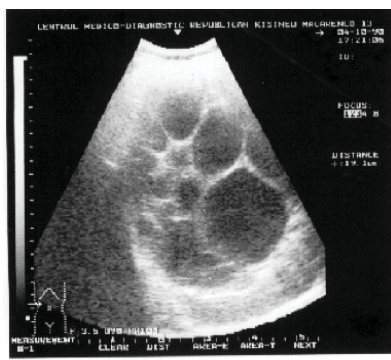


Fig. 5. Ecografia chistului hidatic cu generații

Această formă poate fi numită și primul stadiu de mortificare a chistului hidatic. Pe măsura de-reglării procesului de nutriție a chistului hidatic, membrana cuticulară se discompune, astfel chistul hidatic prezintă veziculă umplută cu lichid tulbure și vezicule fiice neschimbate. Acesta este al doilea stadiu de mortificare a chistului hidatic – „chist hidatic mortificat cu vezicule fiice vii”. Pe parcurs veziculele fiice parțial se mortifică și se începe al treilea stadiu de mortificare a chistului hidatic – „chist hidatic mortificat cu vezicule fiice parțial mortificate”. Urmează al patrulea stadiu, care se manifestă cu autoliza totală a chistului hidatic, de asemenea și a veziculelor fiice, și se numește „chist hidatic

mortificat cu vezicule fiice mortificate”. În ultimul rând calitățile sale își pierd membrana cuticulară și atunci conținutul chistului include conținut patologic pătruns în el din țesuturile vecine, inclusiv agenți patogeni, care accelerează supurarea chistului. Chistul hidatic în această perioadă de dezvoltare sau spontan se rupe, sau perforază în momentul creșterii tensiunii în organul gazdă ori la efort fizic al bolnavului [Н.М. Волинкин, 1949 etc.].

Chistul hidatic supurat poate să perforeze. Direcția perforării depinde de localizarea chistului și de prezența aderențelor cu organele vecine. Cauza perforării în fiecare caz particular nu întotdeauna poate fi stabilită și totuși cauza de bază este legată de starea chistului hidatic.

În exteriorul chistului hidatic, ca expresie a reacției inflamatorii a organismului gazdă, se formează un înveliș dens, care este membrana adventice sau fibroasă, alcătuită din fibre de colagen (*fig. 6*).



*Fig.6. Chist hidatic*

Între membrana fibroasă sau perichistică și cuticulară se formează un spațiu, care devine real numai în momentul evacuării chistului sau infecției lui. Cercetările referitoare la structura membranei fibroase au stabilit 3 zone: zona internă în vecinătatea chistului hidatic, formată din țesut conjunctiv; zona mijlocie alcătuită din țesut conjunctiv cu numeroase eozinofile, ca răspuns alergic local al organismului gazdă, și zona externă, care este reprezentată de atelectazie a organului invadat și care continuă treptat cu zona de țesut normal al organului invadat [Gh. Lupașcu și coaut., 1968, В.Я. Глумов, 1980 etc.]. De remarcat faptul că în jurul chistului hidatic este o vascularizare abundentă. În ceea ce privește chistul hidatic, trebuie menționat faptul că atât timp cât chistul nu este infectat se înregistrează o creștere progresivă a lui cu o expansiune a parenchimului hepatic. Când chistul hidatic se dezvoltă într-o porțiune exterioară a ficatului, perichistul este format de țesut conjunctiv întărit de capsula lui Glisson și de peritoneu. Ficatul împiedică, într-o măsură oarecare, dezvoltarea chistului hidatic, iar după un timp opune o rezistență considerabilă, ce duce la o reținere în dezvoltare. Alteori chistul hidatic se dezvoltă foarte rapid, devenind voluminos. Termenul „chist hidatic voluminos” este, într-o măsură oarecare, termen subiectiv, deoarece nu există noțiunea precisă „chist hidatic mare și voluminos”. И.А. Рябухин și coaut. (1979), Р.Г. Григорьянц (1991) consideră că chisturile hidatice mari și voluminoase au diametru de la 15 cm și mai mult. Chisturile hidatice hepatice voluminoase se întâlnesc în 15-35% cazuri, iar după unii autori [В.В. Вахидов, 1979, В.С.Помелов, 1979, С.Братиловану, 1987 etc.] frecvența lor ajunge până la 38%. Mai frecvent ele sunt localizate în lobul drept al ficatului, sub diafragm, mai rar în cel stâng și asociat cu localizări în alte organe. În cadrul complicațiilor chisturilor hidatice hepatice voluminoase se includ nu numai distrucția parenchimului hepatic, dar și dereglările vasculobiliare în urma dereglării circulației sangvine hepatice, care este direct proporțională cu dimensiunile chistului și localizarea lui [А.В. Вахидов și coaut., 1987 etc.].

Este semnificativ faptul că complicațiile ce survin la chisturile hidatice voluminoase sunt de o gravitate cu mult mai mare decât la cele de volum mediu, ce pun deseori probleme dificile în diagnosticul, tactica și tehnica chirurgicală.

Tot grav decurg și chisturile hidatice hepatice multiple. Dintre toate chisturile hidatice hepatice multiple cel puțin unul prezintă una sau mai multe complicații, care apar mai precoce și reiese din



mărimea și vechimea chistului hidatic. Se întâlnesc chisturi hidatice hepatice multiple în 20-50% cazuri [P.П. Аскерханов, 1976, O.Г.Бабаев, 1987, M. Safioleas și coaut.,1994, B.C. Golematis și coaut.,1995 etc.].

Г. Д. Иоселиани și coaut. (1987) din 56 de pacienți cu chisturi hidatice la 21 a depistat chisturi hidatice multiple și la 15 au fost forme clinice complicate. Chisturi hidatice multiple a descoperit Б. Р. Бабаджанов și coaut. (1989) la 31% de bolnavi, inclusiv la 54 pacienți câte 2 chisturi, 11 - câte 3, 12 - câte 4, 8 - câte 5 și la restul câte 6 chisturi.

P. Magistrelli și coaut. (1991) a depistat chisturi hidatice multiple la 26% de pacienți, dintre care 17 pacienți au avut localizări extrahepatice. O analiză retrospectivă a efectuat A. Settaf și coaut. (1994) la 378 de pacienți cu chisturi hidatice hepatice în ultimii 10 ani. Pacienții cu 2 și mai multe chisturi au alcătuit 32%. Așadar, bolnavii cu chisturi hidatice multiple alcătuiesc o treime din toate formele chistului hidatic hepatic, iar ele, la rândul lor, se complică în 40-50 % cazuri. În dezvoltarea chisturilor hidatice multiple are importanță nu numai molipsirea primară cu oncosfere multiple, dar și desiminarea secundară în urma pierderii integrității chistului hidatic. Ele pot fi de o vârstă și de o mărime sau de vârste și de mărimi diferite, localizate într-un lob, în ambii lobi ai ficatului, în ficat și în alte organe. Ca urmare, chisturile hidatice multiple provoacă schimbări în parenchimul ficatului legate de dimensiunile și numărul chisturilor, ce impun aplicarea măsurilor tactice și tehnice atât de diagnostic, cât și de tratament. Pe măsura dezvoltării sale, chistul hidatic intră în mod obișnuit în conflict cu parenchimul hepatic, vasele sangvine și căile biliare intrahepatice, situate în imediata vecinătate cu chistul, apoi cu cele de la distanță, fiind incluse în fenomenele de fibroză.

De aceste modalități evolutive ale chistului hidatic sunt legate și complicațiile sale, care prezintă dificultăți atât în studiul clinic, cât și la selectarea tacticii chirurgicale [V.Manzullo, 1984 etc.].

Evoluția chistului hidatic de cele mai dese ori este întreruptă de complicații, condiționate de diferiți agenți endo-și exogeni spre involuție, calcificare, infectare și ruptură. Chisturile hidatice complicate în lotul studiat de F. Abi și coaut. (1988) alcătuiesc 83%, iar А.А. Червинский și coaut. (1989) aduce date că aceste forme clinice în ultimii 15 ani s-au micșorat și alcătuiesc 8-10%.

Raportul chisturilor hidatice complicate în ansamblul chisturilor hidatice hepatice, conform datelor aduse de I.R. Hankis (1963), G.C. Langer și coaut. (1984), L. Buligescu și coaut., (1991), M. Valle (1992), K. Shamsi și coaut. (1993), P.П. Аскерханов (1976), P. Абижанов (1980), Б.Х. Абасов și coaut. (1989), P.Ю. Оморов și coaut. (1994) etc., variază de la 10% până la 40%.

Prin noțiunea de chist hidatic complicat înțelegem nu numai schimbările evolutive: mortificarea, supurarea, perforarea și calcificarea chistului hidatic, dar și schimbările patologice din organismul stăpânului intermediar, provocate de chistul hidatic.Cele mai frecvente complicații ale chistului hidatic hepatic sunt supurarea și perforarea, care se întâlnesc în 20-90% de cazuri [G.A. Androulakis, 1986, M. Moumen și coaut.,1991, A. Bilge și coaut.,1994, B. Bastani și coaut.,1995, B.C. Помелов și coaut.,1979 etc.].

Mai frecvent se supurează chisturile hidatice solitare. Tabloul clinic al chistului hidatic hepatic supurat este asemănător cu cel al abcesului hepatic. Supurația evidentă survine însă întotdeauna cu importante dureri sub rebordul costal, cu temperatură oscilantă ridicată, deseori subicter, alterarea stării generale. La doi bolnavi supurarea chistului hidatic s-a manifestat cu febră și dureri acute sub formă de accese sub rebordul costal drept, care au fost asemănătoare cu colecistita acută.

Bineînțeles că prezența tuturor acestor semne nu este obligatorie și în unele cazuri unul sau altul din simptomele amintite lipsesc. Particularități deosebite prezintă chistul hidatic supurat localizat pe suprafața subfrenică a ficatului. Localizarea profundă a acestor chisturi hidatice întotdeauna este urmată de diagnosticul tardiv și în majoritatea cazurilor ele se depistează când chistul hidatic ajunge la dimensiuni mari și cu supurare [Б.В. Петровский și coaut.,1985, Ю.С. Гилевич și coaut., 1988, С.А. Абдуллаев și coaut., 1994 etc.].

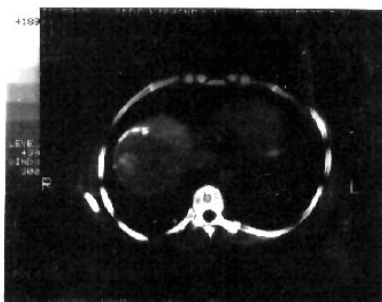
Chistul hidatic supurat poate să perforeze. Direcția perforării depinde de localizarea chistului și de prezența aderențelor cu organele vecine. Cauza perforării în fiecare caz particular nu întotdeauna poate fi stabilită și totuși cauza de bază este legată de starea chistului hidatic.

Cea mai precoce și mai frecventă complicație care se observă la chistul hidatic este formarea veziculelor fiice, care se consideră prima perioadă de mortificare a parazitului. Primele semne de mortificare apar pe fața internă a membranei cuticulare a chistului, pe care se ivesc fisuri și sectoare de necroză. Într-un stadiu mai avansat membrana cuticulară devine tot mai translucidă și începe a se fragmenta, iar lichidul hidatic devine tulbure. Se mortifică și unele vezicule fiice, altele fiind neschimbate sau puțin schimbate, și chistul hidatic devine parțial mortificat (*fig. 7*).



*Fig. 7.* Chistul hidatic cu generații parțial mortificate

Această formă a fost întâlnită în 24 de cazuri. Involuția cu retractarea membranei cuticulare, mortificarea veziculelor fiice, micșorarea cantității de lichid hidatic deja foarte tulbure, uneori prezența bilei indică mortificarea aseptică totală a chistului hidatic întâlnită la 147 de bolnavi. Mortificarea chistului hidatic în unele cazuri poate duce la altă formă de involuție, la calcificarea chistului (*fig. 8*).



*Fig. 8.* Tomografia computerizată. Calcificarea chistului hidatic

Calcificarea reprezintă o complicație evolutivă și este periculoasă prin alterarea parenchimului hepatic, deschiderea în căile biliare intrahepatice, infectarea chistului și uneori prin existența generațiilor încă vii în interiorul chistului. Aceste și alte particularități ale chistului hidatic calcificat sunt motive pentru încadrarea lui în sfera complicațiilor.

Chisturile hidatice pot fi calcificate în întregime sau parțial. Cele calcificate în întregime prezintă corpi străini în ficat și pot avea consecințe grave asupra țesutului hepatic, care în timp poate duce la ciroză hepatică de colostază. Spre deosebire de cele calcificate în întregime, cele cu calcificare parțială conțin și elemente parazitare vii, care se pot disemina și duc la recidiva îmbolnăvirii. Din punct de vedere parazitologic calcificarea și prezența puroiului în chistul hidatic scade, în mare măsură, vitalitatea parazitului, în schimb complicațiile evolutive ale acestor forme sunt întotdeauna grave.

Chistul hidatic calcificat a fost înregistrat la 41 de bolnavi. Calcificarea întâlnită mai frecvent la sexul feminin se explică prin faptul că în lotul studiat au fost mai multe femei și din cauza că la sexul feminin mai frecvent se întâlnesc dereglări ale metabolismului. Mai frecvent a fost întâlnită calcificarea parțială în 28 de cazuri, și anume a chisturilor hidatice localizate în domul hepatic. În 13 cazuri au fost depistate chisturi hidatice complet calcificate. Lobul drept a fost afectat în 32 de cazuri, lobul stâng în 2 cazuri și ambii lobi în 7 cazuri.

La 6 bolnavi în paralel cu ficatul au fost depistate chisturi hidatice calcificate în epiploon și în bazinul mic. Chisturi hidatice calcificate unice au fost depistate la 22 bolnavi, multiple la 19, din care

în 2 cazuri au fost chisturi hidatice calcificate gemene. Chisturi hidatice în diferite etape de mortificare și calcificare au fost la 34 de bolnavi, cu generații la 19 și rupte în 6 cazuri. Mai frecvent a fost întâlnită comunicarea cu căile biliare. Supurarea chistului calcificat a fost constatată la 9 bolnavi, la 20 de bolnavi a fost asociat cu alte îmbolnăviri. Chistul hidatic mortificat este premisă pentru complicații și mai grave ca supurarea, ruptura etc. Supurarea chistului hidatic mortificat reprezintă perioada a doua de complicații, care a fost întâlnită la 143 de bolnavi. La supurarea chistului hidatic infecția pătrunde în cavitatea adventiceală prin fisurile și sectoarele de necroză ale membranei cuticulare, cel mai frecvent din căile biliare, din perichist. La începutul mortificării chistului tensiunea hidatică scade, moment foarte favorabil pentru pătrunderea bilei și a microbilor din căile biliare în hidatidă. Mortificarea și, îndeosebi, supurarea chistului hidatic duc la perforarea lui, care reprezintă perioada a treia de complicații. Conform datelor aduse de W.Q.Chen (1992), A. Duseja și coaut. (1997), Эль-Муалля (1987) etc., aceste complicații variază de la 5% până la 60% cazuri.

La chisturile hidatice supurate se creează condiții pentru pătrunderea infecției din chist în parenchimul organului gazdă, însă se admit și cazuri contrare când agenții patogeni care au pătruns în chist duc la mortificarea lui. Este foarte dificil de stabilit care din aceste procese este primar.

Astfel, chistul hidatic complicat include nu numai schimbările patologice din chist – mortificarea, supurarea, ruptura și calcificarea, dar și procesele patologice din organele stăpânului intermediar provocate de chistul hidatic complicat. Manifestările clinice depind de complicațiile instalate.

### Bibliografie selectivă

1. Abi F. El Fares F. Bouzidi A., *Les kystes hydatiques du foie. A propos de 181 cas dont 150 compliqués*// Lyon chir., 1988,84(6):418-20.
2. Androulakis G.A., *Surgical management of complicated hidatid cysts of the liver*// Europ. Surg. Res., 1986, 18(3-4):145-150.
3. Bastani B. Dehdashti F., *Hepatic hydatid disease in Iran, With review of the literature. [Review]* Mount Sinai Journal of Medicine, 1995, 62(1):62-9.
4. Bilge A. Sozuer EM., *Diagnosis and surgical treatment of hepatic hidatid disease*// HPB Surgery, 1994, 8(2):77-81.
5. Bratiloveanu C., *Chistul hidatic hepatic complicat*. Rezumatul tezei de doctorat. Iași, 1987.
6. Buligescu L. Luca L., *Studiul a 108 cazuri de chist hidatic hepatic*// Medicina Internr., 1991, 43(1-2):93-102.
7. Chen WQ., *Surgical management of complicated pulmonary hydatidosis*// [Chinese Journal of Surgery], 1992, 30(4):216-7, 254-5.
8. Duseja A., Dhiman RK., Chawia Y. et al., *Cysto-bilio-bronchial communication in a hydatid cyst of liver*// Tropical Gastroenterology., 1997, 18, 1, 30-1.
9. Gerlach A. Gerlach Z., *Wspolczesne poglady na leczenie chirurgiczne bawlowca watroby*// Wiadomosci learseie, 1974, 27(11), 989-997.
10. Golematis B.C., Peveretos P. J., *Hepatic hidatid disease: current surgical treatment*// Mount Sinai Journal of Medicine, 1995, 62(1):71-6.
11. Hankis I.R., *Management of complicated hepatic hidatic cysts*// Ann. Surg., 1963, 158, 1020.
12. Kalovidouris A., Voros D., Gouliamos A. et al., *Extracapsular (satellite) hydatid cysts*// Gastrointestinal Radiology, 1992, 17(4):353-6
13. Langer G.C., Rose D.B., Eeostone G.S. et al., *Diagnosis and management of hydatid disease of the liver*// Ann. Surg., 1984,199,412.
14. Lupașcu Gh, Panaitescu D., *Hidatidoza*, 1968.
15. Magistrelli P., Masetti R., Coppola R. et al., *Surgical treatment of hydatid disease of the liver. A 20-year experience*// Archives of Surgery, 1991, 126(4): 518-22; discussion 523.
16. Manzullo V., *Le cisti idatidee del fegato*// Minerva medica, 1984, 75, (9-10):431-445.
17. Moumen M., el Fares F., *Les Fistules bilio-bronchiques d, origine hidatique. A propos de 8 cas*// Journal de Chirurgie, 1991, 128(4):188-92.

18. Petavy A.F., Debloce S., Walbaum S., *Epidemiologie et prevention des echinococcoses en France*// Rev. Prat. (Paris), 1990, 40(3), 192-197.
19. Safioleas M., Misiakos E., Manti C. et al., *Diagnostic evaluation and surgical management of hzdatid disease of the liver*// World Journal of Surgerz, 1994, 18(6):859-65.
20. Settaf A., Mansori F., Sefrioui A. et al., *Kystes hydatiques du foie. Classification a visse therapeutique et pronostique. 378 observations*// Presse Medicale, 1994, 23(8):362-6.
21. Shamsi K., Deckers F., De Schepper A., *Unusual cystic liver lesion:a pictorial essay*//European journal of Radiology, 1993, 16(2):79-84.
22. Valle M., Serafini D., Bernardini P., *Complicanze dell'idatidosi epatica*// Minerva Chirurgica, 1992, 47(15-16):1265-74.
23. Абасов Б.Х., Гвфаров И.М., Гаджиев Д.Н., *Некоторые вопросы диагностики и лечения эхинококкоза печени*// Материалы 2 съезда хирургов Таджикистана, Душанбе, 1989, 147-148.
24. Абдуллаев С.А., Мкртумян В.Г., Расулов С.М. и др., *Вопросы диагностики и лечения эхинококкоза*// Международный симпозиум. Хирургия эхинококкоза. Хива, 1994, 35.
25. Абижанов Р.А., *Осложненный и рецидивный эхинококкоз печени*// Автореф. дис. канд. мед. наук, М. 1980.
26. Аскерханов Р.П., *Хирургия эхинококкоза*, Махачкала, 1976.
27. Бабаджанов Б.Р., Эшчанов А.Р., Корепанов В.И., *Диагностика и хирургическое лечение эхинококкоза печени*// Вестник хирургии, 1989, 11, 55-56.
28. Бабаев О.Г., *Особенности хирургического лечения множественных и сочетанных форм эхинококкоза*// Диагностика и лечение эхинококкоза, Баку, 1987, 64-65.
29. Байбеков И.М., Леонов Ф.В., *Феномен локализации зародышевых элементов эхинококка и микроорганизмов в фиброзной капсуле и его значение в лечении и профилактике рецидивов заболевания*// Международный симпозиум. Хирургия эхинококкоза, Хива, 1994, 6.
30. Вахидов А.В., Агзамходжаев С.С., Леонов Ф.В. и др., *Морфофункциональное состояние печени при гиганском эхинококкозе органа*, Диагностика и лечение эхинококкоза, Баку, 1987, 12-14.
31. Вахидов В.В., *Лечение эхинококковой болезни*// Мед. журнал Узбекистана, 1979, 12, 3-10.
32. Волынкин Н.М., *Об осложнениях эхинококка печени*// Хирургия, 1949, 1, 36-43.
33. Геллер И.Ю., *Эхинококкоз*, 1968.
34. Гилевич Ю.С., Милонов О.Б., Русаков В.И. и др., *Диагностика и хирургическое лечение поддиафрагмального эхинококка печени и его осложнений*// Хирургия, 1988, 12, 28-34.
35. Глумов В.Я., *Классификация эхинококкоза печени*// Казанский медицинский журнал, 1980, 3, 13-17.
36. Григорьянц Р.Г., *Диагностика и клинико-экспериментальное обоснование хирургического лечения эхинококкоза печени*// Автореф. док. дисс., Москва, 1991.
37. Иоселиани Г.Д., Бокерия Р.И., Шарашидзе Г.Л. и др., *Хирургическое лечение множественного эхинококкоза*// Диагностика и лечение эхинококкоза, Баку, 1987, 104-106.
38. Лейкина Е.С., *Эхинококкозы (Этиология, эпидемиология, профилактика)*// Мед. паразитология и паразитарные болезни, 1985, 6, 62-70.
39. Петровский Б.В., Милонов О.Б., Дееничин П.Г., *Хирургия эхинококкоза*, М. 1985.
40. Помелов В.С., Вишнеvский В.А., Икрамов Р.З. и др., *Новые подходы к хирургическому лечению эхинококкоза печени*// Диагностика и лечение эхинококкоза, Баку, 1987, 148-149.
41. Рябухин И.А., Хамидов П.М., *Диагностика и лечение гигантских эхинококковых кист печени*// Вопросы диагностики и хирургического лечения эхинококкоза, Ташкент, 1979, 34-36.
42. Червинский А.А., Романов А.С., Джумадилов Ш.Д. и др., *Проблема эхинококкоза печени*// Материалы 2 съезда хирургов Таджикистана, Душанбе, 1989, 144-145.
43. Эль-Муалля А.А., *Сравнительная оценка современных методов диагностики эхинококкоза*// Хирургия, 1987, 4, 112-114.

## Rezumat

Evoluția chistului hidatic frecvent este întreruptă de complicații condiționate de diferiți agenți endo- și exogeni spre involuție mortificare, supurare și ruptură. Chistul hidatic complicat include nu numai schimbările patologice din chist, dar și din organele stăpânului intermediar, iar manifestările clinice sunt în funcție de complicațiile instalate.

## Summary

The evolution of hidatid cyst is often interrupted by complications which conduct to mortification, suppuration and rupture of the cyst. Complicated hidatid cyst includes not only pathological changes directly in the cyst, but also changes in the organs of the intermediate owner, and clinical manifestations depend on the

## EVALUAREA CALITĂȚII ANALGEZIEI POSTOPERATORII, REALIZATE PRIN UTILIZAREA UNUI PROTOCOL STANDARDIZAT

**Adrian Belii<sup>1</sup>**, dr. în medicină, **Sergiu Cobâlețchi<sup>2</sup>**, **Boris Pîrgari<sup>1</sup>**, dr. h. în medicină, prof. univ., USMF "Nicolae Testemițanu"<sup>1</sup>, IMSP Centrul Național Științifico-Practic Medicină de Urgență<sup>2</sup>

Combaterea eficientă a sindromului algic perioperator a devenit una dintre problemele prioritare ale anesteziologiei începând cu anii '80 ai sec. al XX-lea. Însă obstacolele unei analgezii postoperatorii eficiente sunt preponderent de ordin organizațional și logistic și nu de ordin științific sau tehnic. Deși există de peste un deceniu recomandări clare pentru tratamentul durerii acute perioperatorii, iar numeroase studii au demonstrat eficiența și beneficiul acestor recomandări, durerea rămâne a fi și la ora actuală insuficient tratată în toată lumea [1, 2]. Au fost identificate mai multe „niveluri de rezistență” în combaterea durerii:

1. Nivelul administrativ, ce impune o legislație restrictivă în privința utilizării opioizilor și analgezicelor de diferite clase; sprijinul insuficient al programelor de evaluare și combatere a sindromului algic de către autoritățile sanitare; nerecunoașterea beneficiului unei analgezii calitative de către autoritățile financiare (companiile de asigurare) [3].

2. Nivelul personalului medical, pregătit insuficient în domeniul evaluării și combaterii durerii, de asemenea și conservatismul lui în acceptarea tehnicilor și protocoalelor noi de analgezie.

3. Nivelul pacienților, care nu declară prezența durerii din motive de educație, religie, convingere, necunoaștință de cauză sau din motive obiective [4, 5].

Principiile general-acceptate de combatere a durerii perioperatorii sunt următoarele:

- Autoevaluarea intensității durerii (în cazuri speciale – heteroevaluarea) și documentarea.
- Formarea și informarea personalului medical și a pacientului.
- Asocierea tehnicilor și medicamentelor.
- Acționarea în baza unui protocol scris și validat.
- Administrarea analgezicelor înainte de debutul durerii, în mod programat și la intervale egale de timp, cu ajustări de doză la necesitate.

Prin urmare, scopul nostru a fost de a evalua calitatea analgeziei postoperatorii, realizate prin executarea unui protocol de analgezie standardizat. Pentru realizarea scopului au fost formulate sarcinile următoare:

1. Înregistrarea intensității durerii postoperatorii la fiecare 6 ore în primele 24 de ore postoperator, apreciate cu ajutorul scorului vizual-analgetic (SVA).

2. Înregistrarea consumului de morfină în primele 24 de ore postoperator în funcție de vârstă.

3. Înregistrarea reacțiilor adverse, manifestate în procesul executării protocolului.

**Materiale și metode.** Studiul a fost realizat în mod prospectiv pe un lot de 18 pacienți consecutivi, supuși intervențiilor chirurgicale majore în cavitatea toracică. Debutul și durata studiului: din

momentul internării pacientului în unitatea de terapie intensivă timp de 24 de ore postoperator. Parametrii lotului de pacienți studiați sunt expuși în *tab. 1*.

Tabelul 1

**Parametrii lotului de pacienți studiați**

<i>Parametri</i>	<i>M±SD (n=18)</i>
Vârsta, anii	66,3±11,4
Sex (bărbați/femei), %	55,6/44,4
Masa corporală, kg	75,2±20,5
Înălțimea, cm	165±11
Suprafața corporală, m <sup>2</sup>	1,81±0,25
Durata anesteziei, min.	280± 59

Protocolul de analgezie utilizat a constat în următoarele:

Analgezia postoperatorie a fost instituită în mod programat în primele 30 min. de la internarea pacientului în unitatea de terapie intensivă. S-a administrat morfină, concentrația 1 mg/mL, cu o viteză de perfuzare de 1 mg/h (în cazul unui pacient cu o masă >80 kg – 2 mg/h) pe seringă automată, asociată cu administrarea i.v. de paracetamol 1g la 6 ore. Perfuzarea de morfină a fost menținută până la revenirea în cunoștință a pacientului sau, maximal, 20 de ore. După ce pacientul și-a recăpătat cunoștința, în caz de necesitate, s-a utilizat titrarea i.v. a morfinei, câte 2 mg la 3-5 min. până la un scor vizual-analgetic (SVA) ≤3.

La fiecare 6 ore se înregistra intensitatea durerii prin utilizarea scorului vizual-analgetic. Un SVA ≤3 corespunde unui nivel de analgezie calitativ; o durere cotate la un SVA >7 este calificată intensă.

Consumul de morfină în funcție de vârstă a fost apreciat prin metoda regresiei lineare și prin calcularea coeficientului Spearman (r<sup>2</sup>). O corelare slabă între parametri este considerată dacă 0<r<sup>2</sup><0,29; medie: 0,30<r<sup>2</sup><0,69; înaltă: 0,7<r<sup>2</sup><1.

**Rezultate.** Evoluția intensității durerii postoperatorii este prezentată în *fig. 1*. Astfel, de o calitate bună a analgeziei (SVA≤3) au beneficiat 95% din pacienți în momentul T0, 72% – în momentul T+6; 89% – în T+12 și 83% – în momentele T+18 și T+24 (efectele adverse nu au fost luate în considerare). Totodată, restul pacienților au avut de suferit o durere de intensitate medie sau înaltă, în parte secundară efectului de hiperalgezie, întâlnit în cazul perfuzării de durată a unui opioid sau al efectelor adverse acompaniatoare (ex: tusea și voma postoperatorie amplifică semnificativ intensitatea durerii).

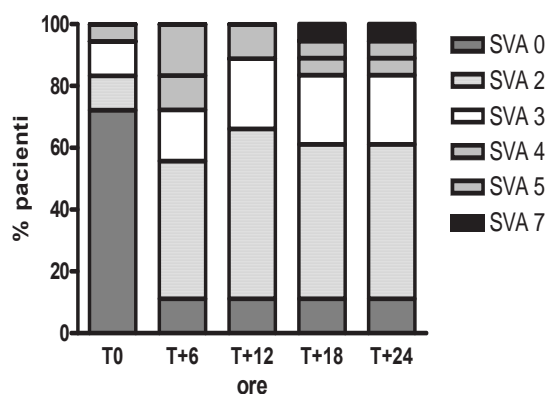


Fig. 1. Evoluția intensității durerii postoperatorii în primele 24 de ore după extubare

A fost înregistrată o corelație dintre vârsta pacienților și necesarul nictimeral de morfină ( $r^2=0,3$ ;  $p=0,017$ ) (fig. 2).

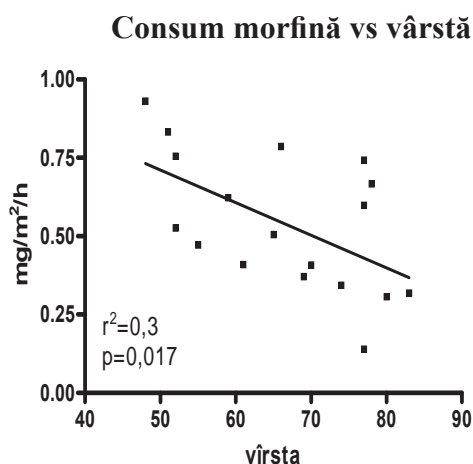


Fig. 2. Consumul postoperator nictimeral de morfină în funcție de vârstă

Efectele adverse înregistrate în primele 24 de ore, incriminate analgeziei, sunt prezentate în tab. 2.

Tabelul 2

**Efectele adverse înregistrate**

<i>Evenimente adverse</i>	<i>Pacienți, %</i>	<i>Cota nozologică, %</i>
Hiperalgezie	5,5	8,3
HTA	11,1	16,6
GVPO	33,3	50,2
Disfuncție cognitivă	5,5	8,3
S <sub>p</sub> O <sub>2</sub> <90%	11,1	16,6
<b>În total</b>	<b>66,5</b>	<b>100</b>

**Discuții.** Considerăm utilă începerea discuțiilor cu aspectele organizaționale, în special, privind obstacolele asigurării unei analgezii postoperatorii eficiente. Datele din literatura de specialitate demonstrează că acestea sunt de ordin organizațional și logistic și nu de ordin științific sau tehnic; în fond, nu tipul de medicament, ci modul de gestiune a medicamentului (și pacientului) determină efectele clinice, duratele de trezire, extubare, calitatea analgeziei, sejurul în spital [6].

Volens-nolens, recunoaștem existența tuturor celor trei niveluri de rezistență (administrativ, nivelul personalului medical și nivelul pacientului) în asigurarea eficienței și a calității managementului sindromului algic, prezente, de altfel, în instituțiile medicale din majoritatea țărilor. Investigațiile noastre confirmă necesitatea protocolizării și standardizării combaterii sindromului algic perioperator, ca o primă etapă de reformă, fiind măsura ce ameliorează calitatea analgeziei perioperatorii, garantează pacienților accesul egal la tratamentul cel mai eficient și mai sigur – concluzie, susținută de numeroase echipe de cercetare [7, 8, 9].

În topul evenimentelor adverse s-a aflat greața și voma postoperatorie (GVPO). Frecvența sporită a GVPO este cauzată de utilizarea opioizilor (de altfel, indispensabili pentru actul anestezic), fapt ce argumentează instituirea unui tratament profilactic antiemetic în componența premedicației (neefectuat, în cazul nostru).

Creșterea calității analgeziei se poate face prin adaptarea protocolului. Adăugarea în seringă de 50 ml, ce conține opioidul destinat analgeziei, a 5 mg de ketamină evită instalarea fenomenelor de hiperalgezie morfinică, ce reprezintă în studiul nostru 10% din cota tuturor reacțiilor adverse. Efectul

antihiperalgezie al ketaminei a fost descoperit recent și se manifestă anume în doza recomandată, fără nici un efect advers propriu. Explicația constă în interacțiunea specifică dintre receptorii presinaptici opioizi și cei postsinaptici pentru glutamat și aspartat (AMPA, NMDA).

Bineînțeles, protocoalele de analgezie sistemică, astfel «optimizate», nu au pretenția unei eficiențe de 100%. Anumiți pacienți vor necesita adaptarea clinică, prin titrare, a dozei analgezice. Aceasta datorită variabilității interindividuale a pragului durerii și diferenței extrem de mici dintre concentrația plasmatică maximă nonefectivă și cea analgezică minimală.

În pofida efortului depus, 5 - 28% din pacienții noștri au avut experiența unei dureri moderate sau severe în postoperator. Acest procentaj corespunde datelor raportate (8,4-39,4%, în funcție de tehnica analgezică) de către S.Dolin, J.Cashman și J.Bland, (2002) într-o metaanaliză ce vizează eficiența managementului durerii perioperatorii. Una dintre concluziile metaanalizei a fost că standardele de calitate a analgeziei, impuse de Comisia de Audiere a Marii Britanii (1997), nu pot fi respectate, utilizând tehnicile analgezice contemporane.

### Concluzii

1. Protocolul testat asigură o analgezie postoperatorie calitativă în 72-95% de cazuri.
2. Pacienții vârstnici au un necesar nictimeral de morfină diminuat cu 30-40%.
3. Frecvența înaltă a grețurilor și a vomii postoperatorii impune instituirea unui tratament antiemetic profilactic în componența premedicației.

### Bibliografie selectivă

1. *Delegation à l'évaluation médicale. Douleur postopératoire. Recommandations*, Assistance Publique Hopitaux de Paris, Paris, 1996.
2. *American Pain Society Quality of Care Committee—Quality improvement guide-lines for the treatment of acute pain and cancer pain*, JAMA, 1995; 274: 1874-1880.
3. Joranson D., *Are health care reimbursement policies a barrier to acute and cancer pain management?* J. Pain Symptom Manage, 1994; 9: 244-253.
4. Fontaine A., Larue F., Monin S., *Improving the quality of pain management: a methodological framework*. Pain in Europe, II Congress of the European Federation of IASP Chapters, Barcelona, Spain, 1997; EFIC, pp. 61-63.
5. Larue F., Fontaine A., Brasseur L., *Evolution of French Public's knowledge and attitudes regarding postoperative pain, cancer pain and their treatments: two national surveys over a six-year period*, Anesth. Analg., 1999; 89: 659-664.
6. Butterworth J., James R., Prielipp R. and the CABG Clinical Benchmarking Data Base Participants, *Do shorter-acting neuromuscular blocking drugs or opioids associate with reduced intensive care unit or hospital length of stay after coronary artery bypass grafting?* Anesthesiology, 1998; 88: 1437-1446
7. Kehlet H., *Modification of responses to surgery by neural blockade: clinical implications*. In: Cousins M, Bridenbaugh P. (eds.) "Neural blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain", Philadelphia, Lippincott, 1997.
8. Liu S., Carpentier R., Neal J., *Epidural anesthesia and analgesia. Their role in postoperative outcome*, Anesthesiology, 1995; 82: 1474-1506.
9. Silbert B., Santamaria J., O'Brien J. et al., *Early extubation following coronary artery bypass surgery: a prospective randomized controlled trial*, The Fast Track Cardiac Care Team. Chest, 1998; 113: 1481-1488.

### Rezumat

Studiul, realizat în mod prospectiv pe un lot de 18 pacienți consecutivi, supuși intervențiilor chirurgicale pe cavitatea toracică, a avut drept scop evaluarea calității analgeziei postoperatorii, realizate prin executarea unui protocol de analgezie standardizat (paracetamol 1g×4 ori + morfină în perfuzare



i.v. 1mg/oră, cu titrare în caz de necesitate). A fost înregistrată intensitatea durerii cu ajutorul scorului vizual-analitic, necesarul nictimeral de morfină fiind în funcție de vârstă și de incidența reacțiilor adverse. Rezultatele au indicat o calitate bună a analgeziei în 72-95% de cazuri, un necesar nictimeral de morfină diminuat cu 30-40% la pacienții vârstnici. Frecvența înaltă a grețurilor și a vomei postoperatorii (50,2%) impune instituirea unui tratament antiemetic profilactic în componența premedicației.

### Summary

The study was realised prospectively on a group of 18 consecutive patients, submitted to a thoracic surgical intervention. The aim was to evaluate the postoperative analgesia quality, performed by using a standardised protocol (paracetamol 1g×4 times for 24 hours and morphine in continuous i.v. perfusion 1 mg/h, with titration in case of necessity). It was recorded the pain intensity using the visual analogical score, the nictimeral morphine consumption depending on age and the incidence of analgesia secondary effects. The results indicated a good pain relief in 72-95% of cases, the nictimeral morphine consumption was lower with 30-40% in elderly patients. The high frequency of postoperative nausea and vomiting (50,2%) requires to institute a prophylactic antiemetic treatment as a premedication component.

## OSTEOMIELITA TOXICĂ A OASELOR MAXILARE ȘI PARTICULARITĂȚILE TRATAMENTULUI CHIRURGICAL ȘI MEDICAL

**Mihai Radzichevci**, asistent, **Dumitru Șcerbatiuc**, prof. univ., **Natalia Rusu**, asistent, USMF „Nicolae Testemițanu”

În perioada anilor 2004 - 2006 în clinica de chirurgie oromaxilofacială a CNPȘDMU și OMU au fost tratați 8 pacienți cu vârsta cuprinsă între 20 - 35 de ani, majoritatea de sex masculin (8/2), cu simptomatice asemănătoare unor afecțiuni cronice distrofice ale oaselor maxilare, mai ales ale mandibulei. Afecțiunea maxilarelor a fost diagnosticată clinic ca osteomielită cronică difuză a maxilarelor de etiologie necunoscută.

Din studiul anamnezei s-a stabilit că toți pacienții erau sau au fost consumatori de substanțe narcotice. Pacienții pe parcurs au folosit droguri – heroină, cocaina-, iar în ultimul timp perventin (un drog sintetizat clandestin pe bază de efedrină, care se administrează atât intravenos, cât și per os).

Afecțiunile ale oaselor maxilare au apărut după drogarea cu perventină pe parcursul a 1-2 ani. Debutul bolii este, practic, identic la toți pacienții din lotul de studiu - dureri limitate în regiunea a 1-2 dinți și mobilitate patologică progresivă. În momentul adresării la stomatolog roentgenografic s-a depistat osteomielită localizată cu lărgirea spațiului parodontal, fără evidențierea zonei de demarcare a sechestrului. S-a decis extracția acestor dinți sub acoperirea tratamentului antimicrobian de rutină. Vindecarea nu a avut loc, procesul continuând să se răspândească, reliefându-se un tablou de osteomielită difuză fără limite de demarcare. Peste un anumit timp au fost afectate țesuturile moi adiacente (abcese, flegmoane, fistulizare, care periodic se acutizează), pacienții adresându-se din nou la serviciul OMF. Prezintă interes tabloul clinic diferit de osteomielită odontogenă clasică – dezgolirea totală a procesului alveolar, radiologic, se apreciază proces distructiv difuz al țesutului osos fără de marcarea zonelor de sechestrare (fotografia cu maxilarul). La acești pacienți în afară de perturbări în regiunea maxilarelor se observă și alte dereglări somatice, ca: hepatită toxică, pielonefrită, hipertensiune arterială.

La pacienții care au fost tratați în secția Chirurgie OMF a fost înregistrat un caz letal al unui pacient cu osteomielită toxică. Cauza decesului a fost amiloidoza renală. Pentru reducerea gradului de intoxicație pe fundalul inflamației cronice, pacienții din grupul de studiu zilnic au fost supuși lavajelor antiseptice ale plăgilor și fistulelor, periodic s-au efectuat analiza generală a sângelui, analiza biochimică a sângelui, analiza urinei. Intraoperator s-a apreciat clinic limita de sângerare relativă osoasă (limita zonei de alimentare sangvină) și s-a recurs la sechestrectomie.

În plăgile postoperatorii suturate în cavitatea orală s-a constatat în a 4-a-5-a zi postoperator slăbirea suturilor fără semne de regenerare, în a 8-a-10-a zi – deschiderea totală a plăgii intraorale cu dezgolirea osului suprainsfectat. În urma tratamentului chirurgical și medicamentos (antimicrobian, desensibilizant și dezintoxicant) s-a obținut o ameliorare relativă pe o perioadă anumită de timp (~1-3 luni), după care pacienții se adresau iarăși cu aceleași complicații inițiale (abcese, flegmoane), fiind supuși din nou tratamentului chirurgical și medicamentos. La adresările repetate s-a constatat o osteomielită cronică acutizată, care a cuprins noi porțiuni de os. La unii pacienți s-a efectuat rezecția parțială de mandibulă, care a permis stoparea ne semnificativă a procesului.

În două cazuri la pacienții cu osteomielită toxică a mandibulei s-a efectuat rezecția totală (în cazul necrozei totale fără limite de sechestrare) și subtotală a corpului mandibulei (delimitarea fiind la nivelul unghiurilor mandibulare), defectul fiind înlocuit cu plăci reconstructive de titan cu scopul fixării mușchilor linguali pentru prevenirea asfixiei dislocative.

În cazul înlăturării totale a mandibulei, efectuate de prof. D.Șcerbatiuc, suplimentar s-a recurs la traheostomie, pentru prevenirea asfixiei dislocative. S-a observat că periostul inflammat, hipertrofic pe toată suprafața mandibulei, sau parțial la unii pacienți este decolat de la țesutul osos și aderă intim la țesuturile moi înconjurătoare. Pe unele suprafețe aderența era într-atât de puternică, încât nu a fost posibilă decolarea periostului de la țesuturile moi. Prezența acestor fragmente este cauza proceselor inflamatoare cronice în regiunea feței.

La un pacient cu necroza corpului mandibulei, după intervenția chirurgicală, procesul inflamator s-a stopat mai rapid decât la pacientul cu necroza totală a mandibulei.

Aceasta se explică prin faptul că revizia țesuturilor moi în regiunea corpului mandibulei este mai facilă decât în regiunea proceselor articulare. Periostul ramului ascendent și al proceselor articulare formează aderențe cu țesuturile înconjurătoare, fiind imposibilă înlăturarea totală a periostului schimbat.

**Scopul** studiului a fost stabilirea etiologiei și a patogeniei acestui proces cronic distructiv invaziv al oaselor maxilare pentru determinarea algoritmului de tratament, analiza datelor clinice și a unor mecanisme patogenetice, implicate în dezvoltarea osteomielitei difuze a oaselor maxilare la persoanele consumatoare de substanțe narcotice și a particularităților de tratament.

**Materiale și metode.** Studiul a fost efectuat pe un lot de 8 pacienți, care s-au tratat repetat în clinica de chirurgie OMF a CNȘPDMU. Pentru realizarea studiului s-au folosit:

*Metode clinice:*

- anamneza amănunțită a evoluției maladiei la fiecare pacient;
- examenul clinic amănunțit;
- fotografia.

*Metode suplimentare:*

1. De laborator:

- analiza generală a sângelui;
- analiza biochimică a sângelui;
- analiza generală a urinei.

2. Radiografia:

- retroalveolară;
- ortopantomograma.

**Rezultate și discuții.** Unul din factorii importanți în aprecierea cauzei și a mecanismului dezvoltării acestei afecțiuni este studiul componenței substanței administrate și a interrelației componentelor cu țesutul osos. Din spusele pacienților, s-a tras concluzia că afecțiunea dată a apărut după consumul drogului numit „perventin”, obținut clandestin de către narcomani în condiții casnice. Acest drog conține în afară de substanța de bază efedrina și alte substanțe, printre care fosforul roșu și iodul, care, acumulându-se în țesuturi, duc la schimbări de troficitate. De menționat faptul că toate componentele substanței consumate au fost administrate pe parcursul unei perioade îndelungate de

timp, fiecare doză conținând o cantitate toxică, cu mult prevalență, a normei zilnice de administrare, descrisă în literatura de specialitate (И.В. Маркова, В.В. Афанасьева, 2000).

Din cele relatate se poate concluce că este vorba de o intoxicație cronică a pacienților cu substanțele componente: efedrină, fosfor și iod. Intoxicația fosforică este confirmată de aspectul necrotic și sclerozant al oaselor afectate de etiologie obscură. Analizând datele obținute în urma studiului macroscopic al regiunilor afectate de os din literatura de specialitate (А.И. Струнов, В.В. Серов, 1995), se poate afirma că în aceste cazuri are loc o schimbare distrofică a osului, care se caracterizează prin afectarea microcirculației sangvine în os, cu apariția sectoarelor de necroză aseptică în spongioasă cu afilierea suprainfectării secundare. Această schimbare poate apărea fie drept rezultat al acțiunii toxice a unor substanțe neorganice (fosfor, fluor și alți compuși chimici), fie din cauza disfuncției alimentare ori a disfuncției metabolice. Având în vedere că pacienții studiați nu sufereau de maladii generale metabolice și gastroenterale, putem concluce că afecțiunea osoasă pare a fi indusă de acțiunea toxică a unor substanțe administrate excesiv cronic, mai ales la intoxicația cu iod, administrat per os (pacienții studiați consumau drogul atât intravenos, cât și per os și afirmau că schimbările majore osoase survineau anume după consumul oral al pervedinei). Apăreau dureri în faringe, gust metalic, dureri dentare, creșteau în volum glandele salivare parotidiene și submandibulare.

Efedrina stimulează adrenoreceptorii alfa și beta. După acțiunea simpatomimetică periferică, efedrina este apropiată de adrenalina. În urma administrării apare vasoconstricția, se majorează nivelul de glucoză în sânge (despre ce confirmă analiza sângelui pacienților studiați, care continuau să consume droguri). În comparație cu adrenalina efedrina are o acțiune mai lentă, însă cu mult mai prelungită. Supradozarea duce la disfuncția circulației sangvine.

La intoxicația cu efedrină se perturbă transmiterea impulsurilor nervoase, apare hipercaliemia, hiperglicemia. Acest preparat declanșează dezvoltarea sindromului adrenergic (hipertensiunea arterială, mucoase uscate, hipertermia). Ciclitatea proceselor de excitare–depresie duce la instalarea unei depresiuni nervoase adânci, însoțite de patologii somatică severă: cardiomiopatie, complicații septico-purulente. Efedrina induce un spasm vascular îndelungat, după care apare angiopatia. Conform datelor din literatura de specialitate, microangiopatia poate fi cauza parodontitei marginale, urmată de distrucția osoasă (А. И. Струков, pag. 646).

La intoxicarea cu substanțele componente ale pervedinei sunt atacate, practic, toate sistemele organismului: nervos, cardiovascular, digestiv (mai ales, ficatul) și urologic – rinichii, schimbările fiind evidențiate prin intermediul analizei biochimice a sângelui. La 5 din 7 pacienți sunt majorați indicii hepatici ALAT și ASAT. La analiza biochimică a sângelui s-a depistat, de asemenea, prezența sporită a fosforului de 2-3 ori mai mult față de normală. Însă în literatura de specialitate nu se descriu detaliat schimbările patologice în os, influențate de intoxicația fosforică.

În organism fosforul este prezent în țesuturile nervos, muscular și osos. În oase se găsește sub formă de săruri [fosfat de calciu  $\text{Ca}(\text{PO}_4)_2$ ]. Se poate presupune că surplusul de fosfor se acumulează în țesuturi, iar în oase se leagă cu calciul, reținându-se în cantități mari, sclerozând și distrugând terminațiunile vasculare și nervoase.

Luând în considerare mediul septic intraoral, cavitatea orală fiind “poartă de infectare”, care comunică cu oasele maxilare prin intermediul parodontiilor, se poate explica mecanismul suprainfectării, și anume acțiunea electivă asupra oaselor maxilare.

După tratamentul chirurgical, rezultate pozitive apar numai în urma unei revizii minuțioase a plăgii, ceea ce este foarte dificil de efectuat în regiunea ramurilor ascendente și a proceselor articulare. Este foarte important tratamentul complex, și anume asocierea terapiei dezintoxicate cu cea antimicrobiană pre- și postoperator.

La pacientul cu necroza subtotală s-a efectuat rezecția corpului mandibulei cu conservarea ramurilor ascendente și a proceselor articulare bilaterale. Intraoperator, în același timp, s-a realizat osteosinteza cu placă reconstructivă de titan, mușchiul geneoglosus fiind fixat la porțiunea centrală a plăcii cu scopul fixării limbii și prevenirii asfixiei dislocative.

Plaga postoperatorie a fost minuțios suturată atât extraoral, cât și intraoral. La pacientul cu ne-

croza totală a mandibulei aceasta a fost înlăturată complet, însă periostul în regiunea ramurilor ascendente și a proceselor articulare a fost dificil de separat de țesuturile moi adiacente, cu care a format aderențe. S-a efectuat substituția osului cu placă reconstructivă de titan, cu condili de titan. Mușchii linguali au fost fixați, de asemenea, de porțiunea centrală a plăcii. Plăgile au fost suturate minuțios. Peste 3-4 zile postoperator marginile plăgilor se desfac intraoral, dezgolindu-se placa reconstructivă, mai ales în pozițiunea centrală. După 30 de zile de la intervenție plăcile de titan încep să se acopere parțial de mucoasă (în porțiunile distale).

La pacientul cu înlăturarea totală a mandibulei eliminările purulente extraorale au continuat 2,5 luni postoperator prin fistulele nou-formate retramandibular, ceea ce se explică prin continuarea descompunerii periostului necrotizat și continuarea administrării drogului, starea generală rămânând, de asemenea, alterată.

### Concluzii

În urma analizei datelor clinice de laborator și din literatura de specialitate se poate concluziona că schimbările patologice osoase sunt induse de o interrelație a mai multe mecanisme de acțiune a componentelor drogului consumat, și anume:

1. Efedrina prin acțiune condiționează un spasm vascular îndelungat, care, menținându-se, induce angiopatii, implicând urmând perturbarea alimentației osoase. Efectul toxic al efedrinei se datorează consumului ei îndelungat în doze foarte mari.

2. Fosforul acumulat în țesuturile organismului duce la intoxicații și tulburări de troficitate.

3. Schimbările patologice osoase, inițial fără componentă septică, prin suprainfectarea din vecinătate, conturează tabloul clinic de osteomielită difuză fără limite de demarcare a sechestrelor, ceea ce nu este tipic pentru osteomielita clasică.

4. Rezultate pozitive apar numai în urma unei revizii chirurgicale minuțioase a plăgii, ceea ce este foarte dificil de efectuat în regiunea ramurilor ascendente și a proceselor articulare ale mandibulei.

5. Tratamentul complex prin asocierea terapiei dezintoxicate cu cea antimicrobiană pre- și postoperator este oportun.

### Bibliografie selectivă

1. Берёзов Т.Т., Коровкин Б.Ф., *Биологическая химия*, 1998, с. 678, 641.
2. Лужников Е.А., *Клиническая токсикология*, 1999, с. 305-83.
3. Маркова И.В., Афанасьева В.В., *Клиническая токсикология детей и подростков*.
4. Машковский М.Д., *Лекарственные средства*, том 1, 2000.
5. Mogaș G., *Intoxicații acute. Diagnostic, tratament*, București, 1984, p. 361.
6. Струков А.И., *Патологическая анатомия*, с. 646.
7. Спицын В.И., Мартыненко Л.И., *Неорганическая химия*, 1991, с. 135.
8. Фланган Р.Д., *Основы аналитической токсикологии*, Лондон, 1995.

### Rezumat

Au fost studiate datele clinice și de laborator obținute de la 8 pacienți tratați în clinica de chirurgie oromaxilofacială a CNPȘDMU în perioada anilor 2004-2006, cu diagnosticul "osteomielită cronică a maxilarilor". S-a întreprins o tentativă de a stabili factorii patogenetici implicați în apariția maladiei. Pacienții studiați au fost consumatori de droguri. În urma analizei datelor clinice de laborator și din literatura de specialitate s-a determinat că schimbările patologice osoase sunt induse de o interrelație a mai multe mecanisme de acțiune ale componentelor drogului consumat, produse clandestin. După tratamentul chirurgical, rezultate pozitive se constată numai în urma unei revizii minuțioase a plăgii, ceea ce este foarte dificil de efectuat în regiunea ramurilor ascendente și a proceselor articulare.

### Summary

At studying of the clinical and laboratory data of some patients, treated in clinic of oral and maxillofacial surgery of the CNPȘDMU during 2004 – 2006 years, who were diagnosed with "chronic

osteomyelitis of maxillary bones” , was tried to see pathogenic factors involved in etiology of the disease. Studied patients were or are drugs consumer till present. After analyses of the clinical data of laboratory and studied literature, we can affirm that pathological bone changes are induced of the interrelation of the more action mechanisms of the consumed drugs components, non legal produced. Positive results of surgical therapy of de toxical osteomyelitis depend on bridment (complete dissection of necrotizing periosteal coverage locus) and post surgical wound car

## PROBLEME DE MONITORIZARE A STĂRII DE SĂNĂTATE A POPULAȚIEI ÎN RELAȚIE CU FACTORII DE MEDIU

(Reviu bibliografic)

**Grigore Friptuleac<sup>1</sup>**, dr. h. în medicină, **Vladimir Bernic<sup>2</sup>**, **Marina Lupu<sup>2</sup>**, **Eugenia Dobreanschi<sup>2</sup>**, dr. în biologie, USMF, „Nicolae Testemițanu”<sup>1</sup>, Centrul Național Științifico-Practic Medicină Preventivă<sup>2</sup>

Condițiile evolutive ale civilizației umane determină necesitatea găsirii soluțiilor de rezolvare a problemelor de sănătate a populației în relație cu factorii de mediu. În acest context Organizația Mondială a Sănătății a mers pe calea selectării indicilor relevanți pentru monitorizarea socioigienică [10,12].

Recomandările OMS în acest domeniu au început a se implementa în mai multe țări. Există deja o anumită experiență, care a evidențiat unele impedimente pe parcursul acestei activități, precum și necesitatea armonizării legislației naționale cu cea europeană, indiscutabil, ținând cont de condițiile locale.

În corespundere cu aceste recomandări în Republica Moldova din 01.01.2005 s-a implementat sistemul de monitoring socioigienic. Evident, în acest scop s-a luat în considerare experiența altor țări, dar pentru structurarea mai viabilă a monitoringului sunt încă necesare multiple cercetări științifico-practice.

Conform opiniei OMS, sănătatea populației este determinată, în mare măsură, de condițiile fizice, sociale și economice de viață și mai puțin de calitatea asistenței medicale și poate fi fortificată prin ameliorarea mediului de trai și de muncă [8]. La ora actuală în țările dezvoltate s-a creat sistemul de monitoring al stării de sănătate și al factorilor de mediu, ceea ce a devenit actualitate și pentru Republica Moldova.

**MSI** (Monitoringul Socioigienic) reprezintă un sistem de măsuri organizaționale, medico-sociale și științifico-tehnice, care asigură supravegherea bunăstării sanitaro-epidemiologice a populației și a calității mediului de viață, analiza, estimarea și prognosticarea indicilor ce caracterizează, determină corelațiile *cauză-efect* pentru elaborarea măsurilor orientate spre prevenirea, excluderea sau reducerea impactului factorilor nocivi de mediu asupra sănătății [2,4].

Experiența mondială demonstrează că implementarea MSI poate avea loc pe etape. De exemplu, la realizarea etapei I a MSI de către Serviciul Sanitaro-Epidemiologic al Rusiei s-a urmărit dinamica morbidității conform anumitor nozologii, factori de mediu și teritoriilor cu nivel înalt al morbidității [14,19,21,28,29,35].

E.Беляев și coaut. [4] menționează că realizarea acestui sistem a evidențiat un șir de neajunsuri:

- caracteristica unilaterală a habitatului uman;
- înclinarea preponderent spre indicatorii igienici;
- munca anevoioasă și voluminoasă de acumulare și prelucrare a materialului.

Implementarea etapei a II-a a MSI a permis [14]:

- unificarea sistemului de acumulare, prelucrare și apreciere a informației privind poluarea mediului înconjurător și indicii stării de sănătate a populației în instituțiile medicale la diverse niveluri ( regional, local etc.);

- concretizarea listei substanțelor monitorizate, ținând cont de gradul de nocivitate;
- clasificarea ramurilor industriei și a surselor, care contribuie la poluarea mediului înconjurător după factorii prioritari;
- determinarea poluanților primordiali, evidențierea celor mai importanți pentru MSI și optimizarea controlului de laborator al poluanților.

Complexitatea problemelor soluționate de către MSI este condiționată de varietatea schemei conceptuale a lui: *starea de sănătate - factorii de mediu- stabilirea relațiilor dintre mediu și sănătate - luarea deciziilor finale* [29,30,37].

Problema de bază la analiza acestei scheme constă în stabilirea veridicității științifice a relațiilor depistate. Teoretic această analiză este simplă în cazul dereglării stării de sănătate, determinate de acțiunea factorilor de mediu (boli profesionale, patologii nontransmisibile, unele boli infecțioase). Mai complicată devine analiza în cazul studierii stărilor prepatologice, reacțiilor reflectorii și emoționale, precum și a altor reacții „nespecifice” la acțiunea factorilor de mediu [14,15,28,29,47,48].

Biroul Regional European (OMS ) a stabilit că în anul 2015 populația Europei va locui într-un mediu fizic inofensiv, cu expoziție la poluanții nocivi pentru sănătate ce nu depășește standardele internaționale [9,10].

Se disting 4 aspecte privind cercetarea modernă a mediului înconjurător: soluționarea problemei protecției aerului atmosferic, apei și solului contra poluării; menținerea echilibrului ecologic și natural; protecția mediului în sens larg; problema „calității vieții ” [22,26,27].

Un element important al MSI reprezintă normativele igienice, care, pe de o parte, determină structura informației acumulate, iar, pe de altă parte, au importanță pentru formarea concluziilor finale și a recomandărilor conform analizei informației recepționate. În legătură cu aceasta condițiile principale de dezvoltare a MSI sunt [24,25,31,36]:

- perfecționarea principiilor și a metodelor normării igienice;
- analiza profundă a corespunderii bazei normative cu datele științifice moderne despre efectele nocive ale factorilor de mediu;
- armonizarea rațională a normativelor igienice naționale cu cele ale organizațiilor internaționale.

Conform datelor OMS, principalii factori de risc al sănătății sunt: obezitatea, apa contaminată, condițiile abiotice de trai, malnutriția, sexul neprotejat, hipercolesterolemia, fumul în interiorul încăperilor de la arderea combustibilului solid, utilizarea alcoolului, fumatul, hipertensiunea arterială [12].

Implementarea MSI deja demonstrează rezultate eficiente. Astfel, conform datelor lui G. Onișenko și coaut.[30], în regiunea Sverdlovsk (Rusia) au fost evidențiați factorii prioritari, teritoriile și grupele de populație cu risc exprimat. Elaborarea și realizarea măsurilor profilactice bazate pe datele MSI au permis timp de 5 ani a reduce mortalitatea de la 16,7 până la 13,9 cazuri la 1000 de locuitori. S-au îmbunătățit indicatorii sănătății reproductive, s-a redus mortalitatea cu 10 %, mortalitatea neonatală cu 27 %, perinatală cu 15 %, cea maternă cu 28 %.

În regiunea Permi [14] utilizarea metodelor contemporane de diagnostic prepatologic, analiza xenobioticilor în mediile biologice au permis a aprecia starea de sănătate a populației infantile din orașe, a efectua biomonitoringul conținutului de substanțe toxice în organismul copiilor și în baza datelor obținute de a elabora și realiza un complex de măsuri de reabilitare, a reduce de 4 ori nivelul morbidității prin bolile sângelui, pielii și țesutului adipos subcutanat la copii, ale organelor hematopoetice.

Actualmente poluanții prioritari ai aerului atmosferic (cu depășirea normativelor) rămân a fi dioxidul de azot (NO<sub>2</sub>), monoxidul de carbon (CO), substanțele în suspensie, aldehida formică, amoniacul (NH<sub>3</sub>), fenolul, hidrogenul sulfurat (H<sub>2</sub>S), dioxidul de sulf (SO<sub>2</sub>), plumbul (Pb), fluorura de hidrogen (HF), xilolul, benzolul, 3-4benz[a]pirenul [11].

Sistemul de monitoring al calității aerului atmosferic asigură realizarea următoarelor funcții ale MSI [13,17,40]:

- depistarea și sistematizarea surselor ce determină acțiunea nocivă asupra stării de sănătate a populației;

- stabilirea și supravegherea concentrațiilor maximal admisibile (CMA), care asigură condiții inofensive și de confort ale habitatului;
- elaborarea, planificarea și organizarea măsurilor de prevenție;
- monitorizarea realizării măsurilor elaborate de prevenție;
- evaluarea igienică a teritoriilor ecologic-nefavorabile cu scopul stabilirii dimensiunilor zonelor de protecție sanitară.

O sursă principală de poluare a aerului atmosferic în or. Moscova este transportul auto, unitățile de transport, numărul cărora a crescut în ultimii ani până la 3 mln. O dată cu majorarea nivelului de poluare pe contul transportului auto în ultimii 10 ani în or. Moscova s-a majorat de 2 ori morbiditatea populației prin astm bronșic, s-au răspândit bolile sistemului circulator [3,7,41].

Elaborarea nomenclatorului unic pentru țară privind indicatorii calității se poate efectua în baza Recomandărilor UE, în care sunt incluși 40 de indicatori, cu excepția pesticidelor, deoarece nomenclatura utilizării acestora în diferite regiuni variază [23,48]. De aceea se consideră că doar studiile anuale vor evidenția indicii calității mediului, care au o corelație mai înaltă cu starea sănătății populației și, respectiv, tipul de acțiune combinată.

Un rol important în ceea ce privește circulația substanțelor chimice în mediul înconjurător îi revine solului. O legătură directă veritabilă dintre nivelul conținutului de elemente chimice în sol, produse alimentare și starea de sănătate a populației a fost stabilită de către cercetătorii OMS. S-a evidențiat influența nefavorabilă a acestor elemente asupra stării de sănătate a populației infantile și celei mature [29,30].

Solul reprezintă factorul prioritar în răspândirea agenților helmintiazelor. S-a stabilit un nivel înalt de corelație dintre gradul de înșămânțare a solului cu ouă de ascaridă și morbiditatea prin ascarioză:  $r = 0,97$  în regiunea Breansk,  $r = 0,62$  în regiunea Rostov [38].

Datele obținute de către N.A. Romanenko și coaut. [38] în or. Moscova au permis a evidenția obiectele cu risc majorat. S-a stabilit că pericol epidemic extrem reprezintă solul și nisipul din nisipiere, în care s-a depistat Salmonella, virusuri, ouă de helminți respectiv, 49,5%, 30% și 28%; iar pe terenurile de joacă - 37,5%, 18,7% și 22,2%. Mai puțin poluate au fost solurile de pe teritoriile școlilor și parcurilor: 16,7%, 8,3% și 22,2%.

Cercetările din 1999, efectuate de către U.M. Usmanov [43], au demonstrat că pătrunderea plumbului în organismul copiilor de vârstă preșcolară are loc, în primul rând, prin intermediul produselor alimentare; pe locul II se plasează solul; pe locul III aerul atmosferic. În regiunea poluată cu plumb acțiunea prin intermediul solului asupra copiilor care frecventează instituțiile preșcolare este de 2,9 ori mai mare, iar prin intermediul aerului de 2 ori mai înaltă decât în regiunea de control [16,39,43,45].

O parte componentă esențială a MSI este determinarea riscului acțiunii factorilor habitatului asupra sănătății [28,30,34].

Implementarea intensă a polimerilor și materialelor de construcție insuficient studiate, a diferiților aditivi chimici; utilizarea diverselor aparate electrice de încălzire, în blocurile locative a gazului natural, detergenților sintetici, produselor cosmetice a contribuit la suprasolicitarea organismului uman cu factori fizici și chimici, care deseori transformă habitatul relativ confortabil într-un spațiu locativ cu risc ecologic pentru om [28,29,32,42]. Materialele de construcție și de finisare mobilă sunt surse de degajare a fenolului și aldehidei formice [20,46].

Rezultatele monitoringului trebuie evaluate ținând cont de următorii indici [26,44]:

- normați actual;
- studiați, dar care încă nu sunt reglementați;
- insuficient studiați, dar care este rațional să fie reglementați.

Conform opiniei autorilor Iu. Gubernski, N. Kalinina [20], drept rezultat al monitoringului, vom obține:

- metodologia efectuării monitoringului igienico-ecologic al habitatului uman: varianta deplină (în scopuri științifice); varianta redusă (în scopuri practice);

- baza de date privind caracteristica fondului locativ și a factorilor de risc ai habitatului, documentele normative și regulamentele referitoare la habitatul uman;
- indicii complecși ai calității habitatului uman;
- pașaportul sanitaro-igienic al blocului locativ, al vilei, apartamentului;
- prognosticul influenței calității habitatului uman asupra stării de sănătate a populației și determinarea direcției modificărilor proceselor habitatului uman.

Obiectele de supraveghere pentru monitorizare sunt [34]:

- mediul înconjurător al microraiionului locativ;
- magistralele autointracarteriale;
- sursele de poluare ale mediului din microraiion;
- gradul de înverzire și zonele de recreație;
- blocul locativ: tipurile de bază ale clădirilor (conform planificării arhitecturale și gradului de amenajare); tipurile de construcție (beton, beton-armat, cărămidă cu / fără adaosul reziduurilor industriale).

Problema supravegherii se complică de procesele de transformare a substanțelor, care ulterior duc la formarea compușilor intermediari mai toxici și nocivi decât substanțele inițiale. S-a stabilit că dintr-o substanță în aer s-au format până la 20 și mai multe produse de transformare. Printre produsele de transformare au fost substanțe mai toxice și mai periculoase decât cele inițiale, de exemplu: din benzol s-a format nitrobenzol, din toluol - nitrotoluol - nitrofenoli [27,37].

Până în prezent cea mai răspândită metodă de tratare a apei potabile este clorinarea acesteia, cu toate că ea duce la formarea unor produse toxice și periculoase – a compușilor halogeni, unii dintre ei având proprietăți cancerigene. La utilizarea metodei alternative clorurării – ozonare, la fel se determină produsele toxice și nocive de transformare. Exemplu: din toluol s-au format mai mult de 10 substanțe, unele fiind și mai toxice: aldehida benzoică, acetona, acetofenona. La ozonarea compușilor alchiloaromatici este posibilă formarea aldehydelor, cetonelor, bromatilor etc. [27].

În Republica Moldova s-au realizat studii pentru elaborarea principiilor de funcționare și de organizare a monitoringului ecologo-igienic [31], au fost elaborate și aprobate prin Hotărârea Guvernului R.M. nr.717 din 07.06.02 Conceptul de organizare și funcționare a monitoringului socioigienic și Regulamentul privind monitoringul socioigienic [2].

De la 01.01.2004 s-a început implementarea MSI în raioanele-pilot, în conformitate cu Ordinul M.S. al R.M. nr. 127 din 27.04.04 „Cu privire la organizarea monitoringului socioigienic în teritorii administrative „pilot”, iar de la 01.01.2005 - implementarea MSI în tot teritoriul țării, conform Ordinului M.S. R.M. nr.395 din 28.12.2004 „Cu privire la realizarea măsurilor de organizare și funcționare a monitoringului socioigienic în Republica Moldova”.

Deși există un șir de recomandări ale OMS, multiple publicații în diferite țări și o experiență bogată a specialiștilor din Republica Moldova, care au elaborat setul de indici ai sănătății și mediului pentru monitorizare, astăzi putem menționa cu certitudine că în scopul optimizării MSI sunt necesare încă multe cercetări științifice. Trebuie argumentați indicii selectați pentru monitorizare, studiate posibilitățile de reducere a numărului de indici monitorizați.

Pentru a dirija relațiile dintre sănătate și mediu este necesar a studia, a argumenta și a elabora un sistem bine structurat de evidență strictă a indicilor de sănătate și de calitate a mediului, de informatizare printr-un sistem integrat al Serviciului Sanitaro-Epidemiologic de Stat și al medicinei primare, de sistematizare a informației, de extrapolare, de evidențiere a problemelor existente și de elaborare a măsurilor viabile pentru monitorizarea medicală permanentă a categoriilor respective de populație și profilaxia maladiilor nontransmisibile.

Rezolvarea acestei probleme ar permite luarea unor măsuri concrete în vederea dezvoltării durabile, fixarea principiilor de profilaxie pe una din treptele principale ale asistenței medicale.



### **Библиografie selectivă**

1. *Environmental Health Indicators : Framework and Metodologies*. WHO, Geneva, 1999, 117p.
2. *Hotărârea Guvernului Republicii Moldova nr.717 din 07.06.02 „Conceptul de organizare și funcționare a monitoringului socioigienic în teritorii administrative-pilot”*.
3. Jedrychowski W., Maugeri U., Jedrychowska-Bianchi I., *In search for Epidemiological Evidence on Air Quality and Health in Children and Adults*, Luxembourg, 2000.
4. *Legea „Privind asigurarea sanitaro-epidemiologică a populației” nr.1513-XII din 16.06.1993 (M.O. nr.60-61 din 01.04.03)*.
5. *Ordinul M.S. al R.M. nr.127 din 27.04.04 „Cu privire la realizarea măsurilor de organizare a monitoringului socioigienic în teritorii administrative – pilot”*.
6. *Ordinul M.S. al R.M. nr.395 din 28.12.04 „Cu privire la realizarea măsurilor de organizare și funcționare a monitoringului socioigienic în Republica Moldova”*.
7. Samet J. M., Zeger S.L., Domenici F. and al., *The National Morbidity, Mortality and Air Pollution studies*. Part II; Morbidity, mortality and Air Pollution in the United States, Cambridge, 2000, Report, N 94.
8. *WHO Environmental Health // Newsletter*, Nr. 26, November, 1996, 24 p.
9. *WHO*, 1994. Environmental Health Action. Plan for Europe. Sixth Draft. Second European Conference on Environment and Health, Helsinki, 20-22 June 1994.
10. *WHO*, 1999. Health 21. The health for all policy framework for the WHO European Region. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe. European Health for all Series, nr. 6.
11. *WHO*, 2000: Air Quality Guidelines for Europe. Second Edition. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe (WHO Regional Publication, European Series, nr. 91), p.273.
12. *WHO*. The European Health Report, 2002. WHO Regional Office for Europe. WHO Regional Publications European Series, nr. 97, Copenhagen.
13. Аманжалова Ш.А., *Сезонные особенности формирования загрязнения атмосферного воздуха в Алматы // Гигиена и санитария*, № 1, М., 2005, с.13-18.
14. Беляев Е.Н., Домнин С.Г., Цельковская Е., *Опыт ведения социально-населенных мест расчетным методом в системе социально-гигиенического мониторинга // Гигиена и санитария*, № 5, М., 2004, с.25-27.
15. Беляева Н.Н., Петрова И.В., Мухамбетова Л.Х. и др., *Экологический риск и здоровье человека: проблемы взаимодействия*, М., 2002, с.16-18.
16. Берглезова Л.Н., Сердюкова О.Ф., Осипова Е.М., *Социально-гигиенический мониторинг в северном административном округе Москвы // Гигиена и санитария*, № 5, М., 2004, с.45-47.
17. Винокурова М., Винокуров М. и др., *Оценка качества атмосферного воздуха гигиенического мониторинга в России // Гигиена и санитария*, № 5, М., 2004, с.6-9.
18. ВОЗ, 2002: Показатели окружающей среды для Европейского региона ВОЗ, 118с.
19. Григорьев Г.А., *Особенности организации социально-гигиенического мониторинга в Республике Марий Эл // Гигиена и санитария*, № 5, М., 2004, с.48-49.
20. Губернский Ю.Д., Калинина Н.В., Мельникова А.Н. и др., *Итоги и перспективы научных исследований по проблеме экологии человека и гигиены окружающей среды*, М., 2001, с.82-96.
21. Денисов Е.Л., Горшков А.И., Ляхова Н.Г., *Влияние факторов среды обитания на состояние здоровья населения // Гигиена и санитария*, № 1, М., 2005, с.6-8.
22. Довгуша В.В., Тихонов М.Н., *От экологии и медицины к экологической медицине // Гигиена и санитария*, № 4, М., 1994, с.70-75.
23. Красовский Г., Егорова Н., *Выбор приоритетных веществ в питьевой воде и оценка их комбинированного действия // Гигиена и санитария*, № 5, М., 2004, с.27-28.
24. Кузьмин С.В., Привалова Л.И., Кацнельсон Б.А., и др., *Оценка риска и эколого-эпидемиологические исследования как взаимосвязанные инструменты социально-гигиеническо-*

го мониторинга на местном и региональном уровнях // Гигиена и санитария, № 5, М., 2004, с.62-64.

25. Маймулов В.Г., Нагорный С.В. и др., *Основы системного анализа в эколого-гигиенических исследованиях*, СП б, 2001, 110 с.

26. Малышев В.В., Огарков П.И., *Социально-гигиенический мониторинг: методология, региональные особенности, управленческие решения: Материалы пленума, 17-19 декабря 2004 г.*, М., 2004, с.235-236.

27. Малышева А.Г., *Проблемы химико-аналитического обеспечения социально-гигиенического мониторинга* // Гигиена и санитария, № 5, М., 2004, с.31-34.

28. Онищенко Г.Г., *О ходе работы по ведению социально-гигиенического мониторинга в 2000-2002 г.г. и задачах госсанэпидслужбы Российской Федерации по его совершенствованию* // Гигиена и санитария, № 3, М., 2004, с.3-7.

29. Онищенко Г.Г., *Проблемы совершенствования социально-гигиенического мониторинга* // Гигиена и санитария, № 3, М., 2004, с.26-31.

30. Онищенко Г.Г., Шестопапов Н.В., Самошкин В., *Современные проблемы ведения и совершенствования социально-гигиенического мониторинга* // Гигиена и санитария, № 5, М., 2004, с.3-4.

31. Опополь Н., Коробов Р., *Эколого-гигиенический мониторинг. Проблемы и решения* // Кишинэу, 2001, 238 с.

32. Першин С.Е., Квартовкина Е., *О недостатках существующей системы социально-гигиенического мониторинга* // Гигиена и санитария, № 3, М., 2005, с.59-60.

33. Пинигин М.А., Петров И.В., Мольков Ю.Н. и др., *Изучение иммунитета у населения при осуществлении социально-гигиенического мониторинга* // Гигиена и санитария, № 5, М., 2004, с.36-38.

34. Пинигин М.А., Петрова И.В., Мольков Ю.Н. и др., *Социально-гигиенический мониторинг: методология, региональные особенности, управленческие решения*, М., 2003, с.283-284.

35. Потапов А.И. и др., *Социально-гигиенический мониторинг: практика применения и научное обеспечение: Сборник научных трудов*, ч.1-2, М., 2000.

36. Раевский К.К., Гриценко В.К., Лопатин С.А. и др., *Оценка риска влияния факторов окружающей среды на здоровье: проблемы и пути их решения: Материалы пленума межведомственного науч. совета по экологии человека и гигиене окружающей среды*, М., 2001, с.108-112.

37. Рахманин Ю.А., Новиков С., Русаков Н.В., *Научные проблемы совершенствования социально-гигиенического мониторинга* // Гигиена и санитария, № 5, М., 2004, с.4-6.

38. Романенко Н.А., Крятов И.А. и др., *Методология оценки качества почвы для социально-гигиенического мониторинга* // Гигиена и санитария, № 5, М., 2004, с.17-18.

39. Сабирова З.Ф., Фаттахова Н.Ф., Некрасова Г.И., *Региональные особенности социально-гигиенического мониторинга в регионах нефтехимии* // Гигиена и санитария, № 5, М., 2004, с.59-60.

40. Суржиков Д.В., Суржиков В.Д., Олещенко А.М., *Оценка риска влияния загрязнения атмосферного воздуха на здоровье в системе социально-гигиенического мониторинга* // Гигиена и санитария, № 5, М., 2004, с.64-66.

41. Тафеева Е.А., *Мониторинг атмосферного воздуха на территории нефтедобывающих районов Республики Татарстан* // Гигиена и санитария, № 5, М., 2004, с.57-59.

42. Трофимович Е.М., Крашенина Т., *Территориальный анализ в системе социально-гигиенического мониторинга* // Гигиена и санитария, № 5, М., 2004, с.40-41.

43. Усманов У.М., *Некоторые итоги деятельности санитарно-эпидемиологической службы по контролю состояния окружающей среды в Ташкентской области Республики Узбекистан* // Гигиена и санитария, № 3, М., 2004, с.24-26.

44. Федоскова Т.Г., Петрова М.А., Цывкина Г.И. и др., *Инsectные аллергены в жилище человека* // Гигиена и санитария, № 3, М., 2005, с.25-28.

45. Филатов Н., Аксёнова О. и др., *Опыт работы по ведению социально-гигиенического мониторинга* // Гигиена и санитария, № 5, М., 2004, с.42-43.
46. Чубирко М. И., Пичужкина Н. М. и др., *Факторы риска внутри жилищной среды для здоровья населения* // Гигиена и санитария, № 5, М., 2004, с.67-68.
47. Щербо А.П. *Окружающая среда и здоровье: подходы к оценке риска*, СПб., 2002.
48. Щербо А.П., Киселев А.В., Гривкова Т.П. и др., *Гигиенические аспекты взаимосвязи здоровья населения и качества горячего водоснабжения* // Гигиена и санитария, № 1, М., 2005, с.22-24.

### Rezumat

Articolul prezintă o analiză bibliografică a publicațiilor în problema selectării indicatorilor stării de sănătate și ai calității mediului înconjurător pentru monitoringul socioigienic. Se argumentează necesitatea unui sistem informațional integrat al Serviciului Sanitaro-Epidemiologic de Stat și al medicinei primare.

### Summary

The article represents an analysis of bibliographical sources in the problem of selection of indicators of the state of health and the quality of the environment for socio-hygienic monitoring. It is proved the necessity of informational integrated system of Sanitary- Epidemiological State Service and primary medicine.

## ROLUL DENSITĂȚII OASELOR MAXILARE ÎN IMPLANTOLOGIA ORALĂ

**Aureliu Gumeniuc**, asist. univ., **Valentin Topalo**, prof. univ.,  
Centrul Național Științifico-Practic Medicină de Urgență,  
Clinica Chirurgie Oro-Maxilo-Facială, USMF „Nicolae Testemițanu”

Unul dintre cei mai importanți factori care influențează succesul și longevitatea implantelor în protetica dentară este densitatea ( $D$ ) oaselor maxilare [4, 8, 14]. Ea a fost studiată de mai mulți savanți [5, 6, 8, 13], care au ajuns la concluzia că gradul  $D$  al oaselor maxilare depinde de raportul proporțional dintre stratul cortical și cel spongios și de particularitățile acestor componente.

Au fost propuse unele clasificări ale  $D$ , care sunt utilizate în implantologia orală. Prima clasificare a fost descrisă în 1970 de către L. Linkov [6], care a divizat osul maxilar după densitate în 3 clase:

- I - os constituit din spongie cu spații uniforme și corticală cu spații mici.
- II - os cortical cu spații mari și spongie neuniformă,
- III - os cu spații voluminoase în spongie.

În 1985, Lekholm și Zarb [5] au propus o clasificare originală a  $D$  oaselor maxilare, care este cea mai răspândită în implantologia orală:

- $D1$  - os compact omogen.
- $D2$  - os compact gros care înconjoară o spongie densă.
- $D3$  - os compact subțire care acoperă o spongie densă.
- $D4$  - os cu corticală subțire care circumscrie o spongie rară.

Este răspândită, de asemenea, și clasificarea densității oaselor maxilare, descrisă de către Carl Misch: [7]

- $D1$  - os compact dens.
- $D2$  - os compact dens care înconjoară un os trabecular dens.

*D3* - os compact poros subțire care acoperă un os trabecular fin.

*D4* - os trabecular fin.

*D5* - os imatur nemineralizat.

V. Paraschevici [13, 14], analizând arhitectonica oaselor maxilare, relatează că structura și densitatea osului sunt influențate, în mare măsură, de starea osului trabecular, în care metabolismul este de 8 ori mai intens decât în osul compact [15]. Prin aceasta și explică faptul că spongia reacționează, în primul rând, la schimbările metabolice și funcționale ale țesutului osos. Pornind de la cele menționate, precum și în baza studiului tomografic computerizat al oaselor maxilare, autorul precizează și completează clasificarea Lekholm și Zarb. La aprecierea gradului densității autorul propune de luat în considerare grosimea stratului compact al apofizelor alveolare: pentru osul cu *D2* el este de 3 – 5 mm și mai mult, pentru *D3* – de 2-3 mm, iar pentru *D4* – de 1-2 mm. V. Paraschevici completează clasificarea Lekholm și Zarb cu două variante de arhitectonică a oaselor maxilare, care apar drept consecință a resorbției și atrofiei osului în urma edentației, numite de autor osteoporoză regională [13]. Al cincilea tip de os (numit de noi *D5*) apare ca rezultat al regresiei osului *D3* și se manifestă printr-o corticală cu grosimea de 2-4 mm și prin absența aproape totală a spongiei. Al șaselea tip de os (numit de noi *D6*) este consecința regresiei osului *D4*, fiind prezentat de o corticală cu grosimea nu mai mare de 1-1,5 mm și absența completă a osului spongios. După cum menționează V. Paraschevici, oasele cu densitatea *D1* - *D4* variante de oase normale ale maxilarelor, fiind întâlnite atât în sectoarele dentate, cât și în sectoarele edentate. Osul cu *D5* și *D6* se întâlnește în sectoarele cu edentație cu vechime mai mare de 2 ani.

În timpul de față gradul densității osului cu mare precizie poate fi apreciat prin intermediul tomografiei computerizate [9,14]. Radiografiile convenționale (retroalveolară, cefalometrică laterală, panoramică, ortopantomografică) în aprecierea gradului densității osului maxilar au valoare redusă [4]. Majoritatea specialiștilor, care se ocupă cu implantologia dentară, apreciază densitatea osului în timpul preparării locașului pentru inserția implantului.

Inserția implantelor dentare endoosoase de orice tip trebuie să se finalizeze cu o ancorare fermă a lor în osul maxilar, asigurându-le stabilitate imediat postoperatorie. Acest deziderat este numit stabilitate primară (SP) a implantelor.

Se consideră că SP a implantelor depinde de mai mulți factori: respectarea cu strictețe a protocolului operației, densitatea osului, lungimea și diametrul implantului, vârsta pacientului, instalarea bicorticală a implantului, raportul abutment–corpul implantului etc. SP este indispensabilă pentru obținerea osteointegrării implantelor de stadiul II [4,14]. Ea are o importanță și mai mare în cazul utilizării implantelor dentare endoosoase de stadiul I cu încărcare protetică precoce sau imediată [3,14]. Gradul de SP în practica implantologică dentară, de obicei, este determinat subiectiv (clinico-manual), după metodele de apreciere a mobilității dinților, utilizate în stomatologie [2].

În ultimii ani au fost propuse procedee și aparate speciale de apreciere obiectivă a stabilității implantelor de stadiul II în a doua etapă chirurgicală la conectarea abutmentului. În așa mod pot fi făcute concluzii argumentate referitor la gradul de osteointegrare a lor. De către firma „Siemens” a fost elaborat aparatul „Periotest”, care cu succes este folosit la aprecierea stabilității implantelor în a doua etapă chirurgicală [1,10,11]. În literatura de specialitate noi n-am găsit comunicări referitor la aprecierea obiectivă a SP a implantelor de tip rădăcină autofiletante de stadiul I în funcție de gradul densității oaselor maxilare.

**Scopul** studiului a fost aprecierea frecvenței densității oaselor maxilare și a influenței ei asupra SP a implantelor dentare endoosoase conice de stadiul I de tip rădăcină autofiletante.

**Materiale și metode.** În studiu au fost incluse 196 de persoane – 88 de bărbați și 111 femei cu vârsta între 22 și 71 de ani. Pacienților cu diverse forme de edentații li s-au instalat 572 de implant dentare de stadiul I de tip rădăcină autoforante – sistemul CТИ – ИОЛ (Sankt Petersburg). La maxilă au fost inserate 230 de implantate, la mandibulă – 342. Numărul de implantate instalate unui pacient varia de la 1 până la 13. Aceste implantate conice cu diametrul maximal de 4,0 mm reprezintă o modificare a implantului șurub de compresie, conceput de Bauer (Germania). Au fost instalate

77 de implante cu lungimea de 10 mm, 331– de 13 mm și cu lungimea de 16 mm – 144 de implante. Prepararea neoalveolei s-a efectuat cu ajutorul fiziodispenserului la 800–1200 rotații/minută, folosind frezele conice ale sistemului respectiv de implante. Densitatea osului (clasificarea Lekholm și Zarb) a fost apreciată în timpul inserării implantelor după C. Misch [9]. Prezența și grosimea stratului compact, precum și densitatea osului trabecular, au fost apreciate intraoperator, începând cu forajul inițial (freza pilot) și terminând cu inserția implantului. Au fost luate în considerare rezistența și modul de avansare ale frezei, care erau apreciate subiectiv (senzitiv) atât la forajul corticalei, cât și al osului trabecular. Maxilarele au fost împărțite în sectoarele frontal (incisivii, caninii) și lateral (premolarii, molarii).

Gradul de SP a implantelor în direcție vestibulo-orală a fost determinat cu aparatul “Periotest Siemens”. Piesa manuală a aparatului era îndreptată perpendicular pe stâlpul protetic în proiecția centrului lui, la o distanță de 1,5 – 2,0 mm de el. În caz de nerespectare a acestei distanțe aparatul emite un sunet specific. La conectarea piesei din ea cu o frecvență constantă (16 lovituri în 4 secunde) este “aruncată” afară o tijă metalică cu greutatea de 8 g, care percutează stâlpul protetic al implantului și se întoarce în poziția inițială. Microcalculatorul aparatului înregistrează timpul de contact al tijei cu stâlpul protetic, care este în funcție de rezistența și capacitatea de amortizare a implantului și a osului care îl înconjoară. Intervalul indicilor cantitativi ai aparatului Periotest sunt cuprinși între –8 și +50. S-a constatat [2] că valorile de la –8 până la +9 corespund mobilității dinților, apreciate manual cu “0”, adică ea nu este decelabilă clinic. Valorile periotestului în caz de mobilitate de gradul I variază între +10 și +19, de gradul II – între +20 și +29 și de gradul III - între +30 și +50.

Rezultatele obținute au fost studiate statistic [12].

**Rezultate și discuții.** În urma cercetărilor efectuate s-a constatat (*tab. 1*) că în maxilare cel mai frecvent este întâlnită densitatea D3 - 60% cazuri, D2 – 28%, D4 – 8,5% și D1 numai în 3,5% cazuri.

*Tabelul 1*

**Frecvența densității osului în funcție de sector și de maxilar**

<i>Gradul de densitate (D)</i>	<i>Maxila</i>				<i>Mandibula</i>				<i>În total</i>	
	<i>Sector frontal</i>		<i>Sector lateral</i>		<i>Sector frontal</i>		<i>Sector lateral</i>			
	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%
D1	1	2	0	0	14	32,5	5	2	20	3,5
D2	14	28	3	2	12	28	132	44	161	28
D3	29	58	139	77	17	39,5	157	52,5	342	60
D4	6	12	38	21	0	0	5	1,5	49	8,5
<b>În total</b>	50	100	180	100	43	100	299	100	572	100

Din cele 20 de implante instalate în os cu densitatea D1 70% au fost în sectorul frontal mandibular, 25% în sectorul lateral al mandibulei, 5% în sectorul frontal al maxilei și nici unul în sectorul lateral al maxilei. Din 161 de cazuri de D2 132 (82%) au fost localizate în sectorul lateral mandibular, 9% în sectorul frontal maxilar, 7% în sectorul frontal mandibular și în 2% cazuri în sectorul lateral al maxilei. 342 de implante au fost inserate în os D3, dintre care 157 (46 %) în sectorul lateral mandibular, 139 (40,5%) în sectorul lateral al maxilei, 29 (8,5%) în sectorul frontal al maxilei și 17 (5%) în sectorul frontal al mandibulei. Os D4 a fost întâlnit în 49 de cazuri, dintre care 38 (78%) în sectorul lateral al maxilei, 6 (12%) în sectorul frontal al maxilei, 5 (10%) în sectorul lateral al mandibulei și nici un caz n-a fost întâlnit în sectorul frontal mandibular.

Rezultatele investigațiilor demonstrează localizarea diferită a densității osului în sectoarele maxilarelor. Datele obținute de noi puțin diferă de cele expuse în literatura de specialitate [9,14], însă, în linii generale, reflectă aceeași tendință – osul cu densitatea cea mai înaltă (D1) este localizat preponderent în sectorul frontal al mandibulei, iar osul cu densitatea cea mai joasă (D4) – în sectorul

posterior al maxilei. De menționat că aprecierea intraoperatorie a densității osului în așa mod este subiectivă și divergența dintre rezultatele obținute de autori este firească.

Stabilitatea primară a implantelor în direcția vestibuloorală în funcție de densitatea osului în care au fost inserate este redată în *tab. 2*.

*Tabelul 2*

**SP vestibuloorală în funcție de lungimea implantelor și densitatea osului**

Valorile stabilității primare	Densitatea D2				Densitatea D3				Densitatea D4				În total
	Lunj. impl. (mm)				Lunj. impl. (mm)				Lunj. impl.(mm)				
	10	13	16	Total	10	13	16	Total	10	13	16	Total	
-7			1	<b>1</b>									<b>1</b>
-6		2		<b>2</b>									<b>2</b>
-5	3	9		<b>12</b>		1		<b>1</b>					<b>13</b>
-4	12	23	4	<b>39</b>		4		<b>4</b>					<b>43</b>
-3	15	28	5	<b>48</b>	3	19	2	<b>24</b>					<b>72</b>
-2	6	21	9	<b>36</b>	11	39	13	<b>63</b>	1			<b>1</b>	<b>100</b>
-1		5	3	<b>8</b>	6	31	20	<b>57</b>			1	<b>1</b>	<b>66</b>
0		3		<b>3</b>	8	33	18	<b>59</b>		5	2	<b>7</b>	<b>69</b>
1		2		<b>2</b>	8	42	18	<b>68</b>		3	1	<b>4</b>	<b>74</b>
2			4	<b>4</b>		18	15	<b>33</b>		5		<b>5</b>	<b>42</b>
3		1	3	<b>4</b>	2	8	11	<b>21</b>		4	3	<b>7</b>	<b>32</b>
4		1	1	<b>2</b>	1	6	1	<b>8</b>		7	2	<b>9</b>	<b>19</b>
5						1	1	<b>2</b>	1	2	2	<b>5</b>	<b>7</b>
6						2		<b>2</b>		2	1	<b>3</b>	<b>5</b>
7											1	<b>1</b>	<b>1</b>
8										1	1	<b>2</b>	<b>2</b>
9										2		<b>2</b>	<b>2</b>
10 și >										1	1	<b>2</b>	<b>2</b>
<b>În total</b>	<b>36</b>	<b>95</b>	<b>30</b>	<b>161</b>	<b>39</b>	<b>204</b>	<b>99</b>	<b>342</b>	<b>2</b>	<b>32</b>	<b>15</b>	<b>49</b>	<b>552</b>

Analiza datelor obținute demonstrează că SP a implantelor inserate în os D2 a variat între + 4 și -7, însă 149 (92,54 %) au avut SP de la 0 până la -7. SP la majoritate din ele (135 - 90,6%) a variat între -2 și -5, SP a implantelor inserate în os cu D3 - între + 5 și - 5. La 325 (95,0%) din 342 de implante valorile periotestului au variat între + 3 și - 3. Stabilitatea primară la cele 49 de implante instalate în os cu D4 a variat între + 12 și - 2. De menționat că valori negative ale periotestului au fost obținute numai la 2 implante, deci majoritatea implantelor, (95,9%) instalate în os cu D4 au SP cu valori pozitive. În os cu densitatea D1 au fost instalate 20 de implante. În aceste cazuri inserția implantelor a fost posibilă numai după crearea neoalveolei cu tarodul. Din aceste considerente SP a implantelor instalate după tarodarea osului în studiu n-au fost incluse.

Analiza statistică comparativă a rezultatelor obținute în ansamblu a demonstrat o corelație pozitivă veridică ( $r = +0,60$ ,  $p < 0,001$ ) dintre densitatea osului maxilarelor și stabilitatea primară a implantelor dentare endosoase de tip șurub autofiletante - cu cât este mai mare densitatea, cu atât este mai pronunțată stabilitatea primară a implantelor.

**Concluzii**

1. Densitatea osului variază și depinde de sectorul maxilarelor.
2. Densitatea D1 se întâlnește rar (3,5%), preponderent în sectorul frontal mandibular.
3. Densitatea D4 se întâlnește în 8,5% cazuri, cu predilecție în sectorul lateral al maxilei.
4. În oasele maxilare cele mai frecvente sunt densitățile D3 (60%) și D2 (28%).
5. Implantele endosoase conice de tip rădăcină, instalate prin înfiletare, obțin stabilitate primară datorită compresiei, care se dezvoltă la finele operației.

6. Gradul SP a implantelor este în funcție directă de densitatea osului – cu cât este mai mare densitatea, cu atât este mai pronunțată stabilitatea primară a implantelor;

7. Datele obținute pot contribui la sporirea eficacității reabilitării protetice a edentațiilor în caz de utilizare a implantelor dentare endoosoase autofiletante.

### Bibliografie selectivă

1. Aparicio C., Arevalo P., Rangert B., *Tilted implants as an alternative to maxillary sinus grafting: A clinical, radiologic, and Periotest study. Clinical Implants Dentistry and Related Research*, 2001, 3, 39-49.

2. Bratu D., Nussbaum R., *Bazele clinice și tehnice ale protezării fixe*, Ediția a II-a. București, 2005.

3. Ganeles J., Wismeijer D., *Early and Immediately Restored and Loaded Dental Implants for Single-Tooth and Partial-Arch Applications. International Journal of Oral and Maxillofacial Implants*, 2004, 19 (suppl.), 92-102.

4. Gănuță N., *Tratat de implantologie*, București, 1998.

5. Lekholm U., Zarb G., *Patient Selection and Preparation*. In Bränemark P. I. et al. In "Tissue integrated prostheses. Osseointegration in clinical dentistry", Chicago, Quintessence, 1985, p. 199-209.

6. Linkow L. I., Chercheve R., *Theories and techniques of oral implantology*, vol. I., St. Louis, 1970, Mosby.

7. Misch C. E., *Bone character: second vital implant criterion. Dent, Today*, 1988, June/July, 39-40.

8. Misch C. E., *Density of bone: effect on treatment plans, surgical approach, healing, and progressive loading*, Int. J. Oral Implant, 1990, 6, 23-31.

9. Misch C. E., *Contemporary Implant Dentistry*, Second Edition. St. Louis, Mosby Year book, Inc., 1999.

10. Teerlinck J., Quiryinen M., Darius P. et al., *Periotest: an objective clinical diagnosis of bone apposition toward implants. Int. J. Oral Maxillofac. Impl.*, 1991, 6, 55-61.

11. Tricio J., Laohapand P., van Steenderghe D. et al., *Mechanical state assessment of the implant-bone continuum, a better understanding of the Periotest method. Int. J. Oral Maxillofac. Impl.*, 1995, 10, 43-49.

12. Большев Д., Смирнов Н., *Таблицы математической статистики*, Москва, 1983.

13. Параскевич В.Л., *Диагностика регионального остеопороза челюстей при планировании имплантации*//Российский стоматологический журнал, № 2, 2000, стр. 33-36.

14. Параскевич В. Л., *Дентальная имплантология*, Минск, 2002.

15. Свешников А.А., *Ортопедия, травматология и протезирование*, № 4, 1989, стр. 65 - 68.

### Rezumat

În timpul inserării a 572 de implante dentare de tip rădăcină autoforante la 196 de persoane cu diverse forme de edentații a fost apreciată densitatea oaselor maxilare (clasificarea Lekholm și Zarb). Densitatea D1 a fost întâlnită în 3,5% cazuri, D2 - în 28%, D3 – în 60% și D4 - în 8,5% cazuri. Cu ajutorul aparatului „Periotest Siemens” a fost apreciată stabilitatea primară a implantelor în funcție de densitatea osului. A fost constatat că densitatea osoasă influențează în mod direct stabilitatea primară a implantelor ( $r = +0,60$ ,  $p < 0,001$ ).

### Summary

During the insertion of 572 screw root type dental implants to 196 persons with various forms of partial-arch clinical situations, the jawbones density was estimated (Lekholm and Zarb classification). Type 1 bone occurred in 3.5% cases, type 2 bone – 28%, type 3 bone – 60% and type 4 bone in 8.5% of the total cases.

With the help of “Periotest Siemens” device, depending on bone density the primary (initial) stability of implants was determined. It was ascertained that bone density has a direct impact on the primary stability of implants ( $r = +0.60$ ,  $p < 0.001$ ).

## CĂILE CONTEMPORANE DE REGLARE A REGENERĂRII TEGUMENTARE ÎN TRATAMENTUL PLĂGILOR REGIUNII MAXILOFACIALE

**Rusu Natalia**, asist. univ., USMF „Nicolae Testemițanu”

Reglarea regenerării tegumentare în tratamentul plăgilor regiunii maxilofaciale este o problemă actuală, mai ales în ceea ce privește plăgile din regiunea feței, unde cicatricea joacă un rol deosebit.

Procesul formării cicatricei constă din următoarele etape:

- 1) Inflamație traumatică, epitelizarea plăgii- 2-7 zile.
- 2) Dezvoltarea țesutului conjunctiv-de la a 4-a-6-a zi.
- 3) Formarea și reconstruirea cicatricei se începe la a 10-a -14-a zi.
- 4) Stabilizarea cicatricei – de la câteva luni până la câțiva ani.

La etapele inițiale ale formării cicatricei este foarte important ca perioada inflamației traumatice să fie cât mai scurtă. Sensul biologic al acestei etape este curățarea plăgii de microorganisme, de corpi străini și de produsele dezintegrării țesuturilor. Finalizarea incompletă a acestui proces împiedică vindecarea. Epitelizarea joacă rolul principal în închiderea plăgilor superficiale și în cicatrizarea *per primam intentionem*. Multiplele observări certifică interacțiunea proceselor de epitelizare și regenerarea țesutului conjunctiv. Ca răspuns la excitarea receptorilor epiteliului se secretă substanțe, care acționează asupra regenerării tegumentare (И.И. Афанасьева, В.И. Горячкина, *Гистология*, 2001). În acest scop se folosește lampa d’arcenvali, care creează impulsuri de frecvență înaltă și excită receptorii epiteliului.

Conform datelor din literatura științifică (И.И. Афанасьева, Н.А.Юрина, 1999, В.В. Серов, 1981), a fost folosit colagen în formă de burete sau de peliculă pentru stimularea regenerării tegumentare. Pelicula de colagen intensifică reacția macrofagală, atrage monocite în plagă, accelerează regenerarea și joacă un rol de „crustă artificială” la prima etapă de regenerare. S-a stabilit că macrofagi stimulează regenerarea și rezorbția cicatricelor. Pentru formarea cicatricei postoperatorii estetice este foarte important a stimula schimbul acizilor nucleici și sinteza proteică. În acest scop indicăm pacienților administrarea acidului folic și a vitaminei B<sub>12</sub>. Este deosebit de important a utiliza aceste vitamine în scopul stimulării regenerării la pacienții cu deficit de acid folic și de vitamina B<sub>12</sub>, care deseori apare în urma tratamentului îndelungat cu antibiotice în doze mari (se blochează sinteza acidului folic în intestin, cauzată de perturbarea absorbției intestinale).

Vitamina B<sub>12</sub> participă la sinteza proteinelor (asigură activarea aminoacizilor și includerea lor în proteine) și a acizilor nucleici. Aceste procese sunt mai intensive în țesuturile aflate pe cale de regenerare. De aceea vitamina B<sub>12</sub> se consideră stimulator de regenerare în general și în hematopoieză. Acidul folic se transformă în acid folinic și în așa formă aprovizionează sinteza bazelor purinice și pirimidinice, care sunt necesare pentru sintezarea acizilor nucleici. Împreună cu vitamina B<sub>12</sub> ele participă la transformarea aminoacizilor. Astfel, funcțiile vitaminelor B<sub>12</sub> și ale acidului folic se completează reciproc, ambele fiind necesare pentru sinteza acizilor nucleici și a proteinelor.

Pelicula de colagen intensifică creșterea și diferențierea fibroblaștilor, producerea colagenului și fibrinogeneza, influențează asupra agregării trombocitelor care limitează factorul de proliferare a fibroblaștilor.

Vitamina B<sub>12</sub> și acidul folic sunt factori de creștere, necesari pentru hematopoieza normală. Vitamina B<sub>12</sub> activează sistemul de coagulare a sângelui, rezultatul căruia este adeziunea și agregarea



trombocitelor → trombarea vaselor (după traumă) → trombocitele elimină în spațiul extracelular substanțe intracelulare, care intensifică procesele de reparație a plăgii.

Luând în considerare aceste date, noi propunem pentru stimularea regenerării tegumentare utilizarea următorului mecanism:

1. Stimularea hematopoiezei normale și a metabolismului țesutului conjunctiv cu vitamina B<sub>12</sub> și cu acid folic.
2. Folosirea peliculei de colagen pe suprafața plăgii cu scopul de a acumula monocite în plagă.
3. Excitarea receptorilor epitelului cu ajutorul d'arsenvalizării, în vederea stimulării regenerarea tegumentare.

**Scopul** studiului a fost cercetarea particularităților regenerării tegumentare în tratamentul plăgilor regiunii maxilofaciale, analiza eficacității regenerării tegumentare prin indicarea vitaminelor B<sub>12</sub> și a acidului folic, excitarea receptorilor epitelului cu lampa d'arcenvali și folosirea peliculei de colagen.

**Materiale și metode.** Pentru analiza rezultatelor utilizării vitaminoterapiei în tratamentul plăgilor regiunii maxilofaciale au fost examinați pe parcursul anilor 2004-2006 20 de pacienți cu plăgi în regiunea feței, având vârsta de 20-50 de ani. Raportul bărbați-femei este de 1:1.

S-au studiat două loturi de pacienți:

- 1) grupul de control – 10 pacienți cu plăgi în regiunea maxilofacială fără reglarea regenerării tegumentare prin metoda propusă;
- 2) grupul de studiu – 10 pacienți, la care a fost folosită metoda propusă.

S-au utilizat metode de control al vindecării plăgii:

- Metode științifice–fotografice de cercetare a plăgii la diferite etape.
- Metodele planimetrice de studiere a vitezei epitelizării plăgii sunt bazate pe analiza modificării suprafeței plăgii într-o unitate de timp. În practica clinică am folosit testul L.N. Popova (1942). Pe suprafața plăgii se aplică o placă sterilă de celofan, pe care se marchează conturul plăgii. Desenul se transferă pe hârtie milimetrică și se calculează suprafața plăgii. Măsurarea se repetă peste o perioadă de timp și se calculează procentul micșorării suprafeței plăgii în timp de 24 de ore în raport cu rezultatul precedent după formula:

$$S = \frac{(S - S_n) * 100}{S_t},$$

unde  $S$  este suprafața plăgii la măsurarea precedentă;  $S_n$  – suprafața plăgii în timpul prezent;  $S_t$  – numărul de zile între măsurări.

- Metode de laborator:

- 1) Analiza generală a sângelui.

Despre prezența și pericolul complicațiilor mărturisesc modificările în analiza generală a sângelui – majorarea vitezei de sedimentare a eritrocitelor, leucocitoză cu diviere spre stânga a formulei leucocitare. În caz de evoluție normală a procesului vindicării plăgii acești indici trebuie să se normalizeze la a 6-a - 7-a zi după operație. Un anumit rol în diagnostic îl are indicele Calif – Calif. Formula indicelui leucocitar ale intoxicației (L II) este:

$$LII = \frac{(4Mi + 3Me + 2Ne + Seg)(Pl + 1)}{(L + Mo)(Eo + 1)},$$

unde  $Mi$  sunt mielocitele,  $Me$  – metemielocitele,  $Ne$  – nesegmentate,  $Seg$  – segmentate,  $Pl$  – celulele plasmatică,  $L$  – limfocitele,  $Mo$  – monocitele,  $Eo$  – eozinofilele.

În evoluția abortivă a perioadei postoperatorii L II este egal cu  $0,6 \pm 0,09$ , dar dacă depășește 1,4, de regulă, indică dezvoltarea complicațiilor.

- 2) Examenul citologic, metoda examinării frotiului amprentei din plăgi după M.P. Pokrovskaia, M.S. Makarov (1942). Această metodă este relativ simplă și permite a aprecia obiectiv dinamica regenerării plăgilor.

Valoarea frotiului citologic din plagă constă în aceea că cu ajutorul lui este posibilă „selectarea” pe sticlă a celulelor mai puțin diferențiate ale regeneratului, care nu sunt încă unite trainic între ele și cu substanța de bază a țesutului conjunctiv. Aceasta permite a studia celulele mai puțin diferențiate ale straturilor superficiale ale plăgilor, care înlocuiesc defectul de țesut. În preparat sunt elemente celulare din două straturi ale plăgii (leucocitar și vascular), care constă, în fond, din elemente nediferențiate ale țesutului conjunctiv în diferite forme tranzitorii ale dezvoltării sale, care oglindesc adecvat dinamică regenerării reparatorii. Schimbările depistate în frotiu sunt determinate de stadiul regenerării și pot fi clasificate ca unul din 6 tipuri de citograme:

1) Tipul necrotic – se caracterizează prin areactivitate celulară – preparatul conține detritus și resturi de neutrofile distruse.

2) Tipul degenerativ–inflamator–indică simptome neînsemnate ale reacției inflamatorii. Preparatul conține un număr mare de microbi și de neutrofile.

3) Tipul inflamator–prezintă procesul care decurge normal. Neutrofilele au rate de 85 – 95%, 8 – 12% revin macrofagilor și poliblaștilor.

4) Tipul de citogramă inflamator–regenerator.

5) Tipul regenerator–inflamator în funcție de predominarea componentelor. Numărul de neutrofile se micșorează până la 60 – 70%. 25 – 30% de celule sunt poliblaști (macrofagi liberi). Creșterea numărului lor caracterizează procesul de curățare a plăgii.

6) Tipul regenerator-caracterizează evoluția celei de-a doua faze a procesului de regenerare.

Predomină, în mare măsură, celulele tinere ale țesutului granulos pro- și fibroblaști, macrofagi, endoteliu, poliblaști. Numărul de neutrofile se micșorează până la 40 – 50%. Concomitent decurge procesul de epitelizare marginală.

Rezultatele citogramelor se citesc după următorul formular de laborator (М.И. Кузин, П. Костючок, *Рана и раневая инфекция*, 1990):

Nr.	Elemente celulare	Fază de inflamație			Fază de regenerare		
		I	II	III	IV	V	VI
1.	Numarul leucocitelor în câmp	45 + detritus	127	138	49	37	6
2.	Distrucția leucocitelor	100	95	68	58	55	71
3.	Componența celulară, %						
4.	- neutrofile	87	86	91	78	64	46
5.	- eozinofile	0,8	0,3	0,1	0,026	0,13	0,13
6.	- limfocite	0,1	1,6	1,7	2,9	5,75	6,1
7.	- monocite	-	-	0,004	-	0,34	
8.	- poliblaști	1,4	4,2	4,4	13,8	16,9	21,8
9.	- macrofagi	0,13	2,6	1,55	4,6	9,2	15,25
10.	- fibroblaști	-	-	0,2	0,9	3,04	8,87
11.	- celule plasmatic	-	-	0,038	0,0399	0,07	0,37
12.	- endoteliu	-	0,06	-	-	0,48	0,45
13.	- epiteliu	-	0,06	-	-	-	-

**Rezultate și discuții.** Pentru accelerarea proceselor de regenerare tegumentară în tratamentul plăgilor din regiunea maxilofacială am folosit la 10 pacienți cu vârsta de 20–50 de ani. D’arsenvalizarea locală a fost efectuată la etapa inițială a formării cicatricei, numită faza de inflamație traumatică sau de epitelizare a plăgii.

Epeteliul are capacitatea de a stimula dezvoltarea țesutului conjunctiv. Efectele terapeutice ale metodei respective sunt următoarele:

- spasmolitic;

- stimulează troficitatea;
- antiinflamator;
- bactericid.

D'arsonvalizarea locală are o influență terapeutică pe sectoare separate ale capului și gâtului pacientului prin imitarea impulsurilor de curent alternativ de frecvență medie și de tensiune înaltă. Impulsurile provoacă excitarea segmentelor terminale ale fibrelor nervoase ale pielii, ceea ce duce la modificarea excitabilității lor și la activarea microcirculației (prin mecanismul reflex axonic).

În grosimea epidermului se găsesc celulele Merkel cu funcție tactilă, în citoplasma carora există granule nucleate, care conțin unii factori de creștere epidermică, precum Bombezinul, VIP, Enkefalina și alte substanțe de tip hormonal. Se consideră că celulele Merkel participă la stimularea regenerării epidermului și la reglarea tonicității vaselor dermale. Sub influența d'arsonvalizării locale se excită celulele Merkel, care elimină factorii de creștere a epidermului.

Pentru aceste proceduri am folosit aparatul portativ „Corona”, care este înzestrat cu o trusă cu opt electroade vidate de diferite configurații, dintre care mai mult am folosit electrodul în configurație de ciupercă:

**Metodă:** Impulsurile de curent cu frecvență medie se apropie de tegumentele locoregionale prin electrodul condensator. În timpul procedurii se poate varia frecvența: mică, medie, înaltă.

Există două metode de folosire a d'arsonvalizării:

1. Metoda labilă de contact frecvență mică și contact neîntrerupt al electrodului cu pielea bolnavului.

2. Metoda la distanță – frecvența crește, iar electrodul se îndepărtează de la suprafața pielii.

În această metodă factorul activ este „descărcarea în scânteie” pe suprafața pielii prin microunde electrice. Sub acțiunea descărcării electrice în piele se formează focare de micronecroză, care stimulează fagocitoza și eliminarea substanțelor biologic active (heparină, prostoglandine, citochine) și a mediatorilor (histamină), iar apoi a inhibitorilor acestor substanțe.

Deplasându-se în patul microcirculator, produșii dezintegrării moleculelor proteice stimulează mecanismele umorale secundare ale imunității și activează procesele trofice în țesuturile adiacente. Excitarea puternică a fibrelor nervoase amielinice ale pielii (c-fibre) duce la blocarea conductibilității și la limitarea fluxului impulsurilor aferente din focarul de dureri. „Descărcarea în scânteie” provoacă distrugerea membranelor microorganismelor și moartea lor. Acest efect se potențează cu oxid de azot și cu ozon, care se elimină prin d'arsonvalizarea locală.

În ambele metode electrodul se mișcă ușor în regiunea de acțiune. Pentru îmbunătățirea alunecării electrodului pe piele, înainte de procedură se prelucrează cu talc, iar electrodul se șterge cu alcool. Durata unei proceduri este de 10 min. Durata tratamentului presupune efectuarea a 10-15 proceduri.

Vitamina B<sub>12</sub> se produce numai de către microorganismele din flora normală a intestinului gros al omului. Pereții gastrici și duodenul conțin o substanță specială (mucopolizaharida), care, legându-se cu vitamina B<sub>12</sub>, determină absorbția în patul sangvin.

Acidul folic se găsește în frunzele plantelor. În componența acidului folic intră: pteridina, acizii glutamic și paraaminobenzoic. Prin alimentarea normală omul obține un surplus de acid folic. În afară de aceasta în cantități semnificative acidul folic se sintetizează de către microflora intestinală. Numai în timpul deprimării microflorei la tratamentul cu antibiotice și la dereglarea procesului de absorbție în cazuri de afectare a intestinului subțire se observă deficit de această vitamină.

Luând în considerare faptul că alimentația omului nu este, de obicei, suficientă, adăugător se recomandă vitamina B<sub>12</sub> și acidul folic, care sunt factori de creștere, necesari pentru hematopoieza normală. Vitamina B<sub>12</sub> activează sistemul de coagulare a sângelui, rezultatul căruia este agregarea trombocitelor → tromboza vaselor (după traumă) → trombocitele elimină în spațiul extracelular substanțe intracelulare, care intensifică procesele de reparație a plăgii.

Pentru formarea cicatricei postoperatorii estetice este foarte important a stimula schimbul acizilor nucleici și sinteza proteică. În acest scop indicăm pacienților acidul folic și vitamina B<sub>12</sub>. Aceste vitamine trebuie utilizate în scopul stimulării regenerării la pacienții cu deficit de acid folic și de

vitamina B<sub>12</sub>, care deseori apare în urma tratamentului îndelungat cu antibiotice în doze mari (se blochează sinteza acidului folic în intestin, cauzată de perturbarea absorbției intestinale).

Vitamina B<sub>12</sub> participă la sinteza proteinelor ( asigură activarea aminoacizilor și includerea lor în proteine) și a acizilor nucleici. Acest proces se desfășoară mai intensiv în țesuturile aflate pe cale de regenerare. De aceea vitamina B<sub>12</sub> se consideră stimulator de regenerare și în hematopoieză.

Acidul folic se transformă în acid folinic și în așa formă aprovizionează sinteza bazelor purinice și pirimidinice, care sunt necesare pentru sintetizarea acizilor nucleici. Împreună cu vitamina B<sub>12</sub> el participă la transformarea aminoacizilor. Astfel, funcțiile vitaminelor B<sub>12</sub> și ale acidului folic se completează reciproc, ambele fiind necesare pentru sinteza acizilor nucleici și a proteinelor. Se indică tratament în comprimate cu doza de 0,01, 0,03 o dată sau de 3 ori pe zi timp de 3-4 săptămâni.

Acoperirea plăgii cu pelicula de collagen după suturare asigură o hidratare suficientă în perioada epitelizării, ca rezultat având loc migrarea superficială și mai rapidă a celulelor epiteliale. Plăgile care sunt acoperite cu peliculă de collagen regenerează fără semne de inflamație și fără crustă. Plaga asemănătoare, supusă uscării la aer, necesită pentru regenerare cel puțin de 1,5-2 ori mai mult timp și lasă adânciri din cauza plasării epiteliului sub crustă.

### Concluzii

1. Mecanismul regenerării tegumentare nu este studiat suficient. La bază regenerării tegumentare stă interacțiunea proceselor de epitelizare și de regenerare a țesutului conjunctiv. Ca răspuns la excitanții senzitivi ai epiteliului se elimină factori, care acționează asupra regenerării tegumentare. În acest scop se folosește d'arsenvalizarea locală. Pentru stimularea schimbului acizilor nucleici și a sintezei proteice se indică vitamina B<sub>12</sub> și acidul folic. Pelicula de collagen intensifică creșterea și diferențierea fibroblaștilor, producerea collagenului și fibrilogeneza, influențează agregarea trombocitelor, care elimină factorul de proliferare a fibroblaștilor.

2. Pe bază rezultatelor examinărilor prin metode clinice, fotografice și de laborator s-a constatat că în cazurile când este utilizată metoda propusă, vindecarea plăgii este mai eficientă în comparație cu cazul pacienților din grupul de control.

### Bibliografie selectivă

1. Афанасьева И.И., Юрина Н.А., *Гистология*, 1999.
2. Кузин М.И., Костючок П., *Рана и раневая инфекция*, 1990.
3. Абаев А., *Раны и раневая инфекция*, 2004.
4. Рысс С.М., *Витамины*, 1980.
5. Бреженер С.М., *Витамины*, 1990
6. Баньков В.И., Макарова Н.П., Николаев Э.К., *Низкочастотные импульсные сложно-модулированные электромагнитные поля в медицине и биологии*, Екатеринбург, 1992.
7. Ефанов О.И., *Дарсонвализация и лечение токами надтональной частоты: курортология и физиотерпия: Руководство для врачей*, М-Медицина, 1985.
8. Боголюбов, Понамаренко Г.Н., *Общая физиотерапия*, 1999.
9. Ясногородский В.Т., *Электротерапия*, М- Медицина, 1987.
10. Ясногородский В.Т., *Интерференцтерапия: курортология и физиотерапия: Руководство для врачей*, М. Медицина, 1985.
11. Гаврилюк Б., *Культура клеток и реконструкция ткани*, 1988.

### Rezumat

Reglarea regenerării tegumentare prin folosirea d'arsenvalizării locale la etapele inițiale de formare a cicatricei este foarte importantă în tratamentul plăgilor regiunii maxilofaciale. Descărcarea electrică provoacă distrugerea membranelor microorganismelor și moartea lor, în piele se formează focare de micronecroză, care stimulează fagocitoza și eliminarea substanțelor biologice active. Pentru formarea ci-

catricei postoperatorii estetice este foarte importantă stimularea schimbului acizelor nucleici și sintezei proteice. Pelicula de collagen reglează regenerarea tegumentară în regiunea maxilofacială.

### Summary

The regulation of tissular regeneration in the maxillofacial wounds treatment by the use of local d'arsonvalization in an infant state of cicatrices formation is very important. Electric discharges promote microorganisms' membrane rupture and cause their expiration. Micronecrosis focuses are formed in skin which stimulates phagocytosis and elimination of biologically active substances. The usage of vitamins with the object to stimulate the regeneration and appearance of esthetic cicatrix is very important during the treatment of the wounds. The application of the collagen in the pellicle form for stimulation of tegumentary regeneration during the treatment of patients with maxillofacial region wound.

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И СТРУКТУРА АНОМАЛИЙ ПРИКУСА I КЛ. ANGLE У ВЗРОСЛЫХ

**В. Григориев**, докторант, Кишиневский Государственный Университет Медицины и Фармации им. Н. Тестемицану

Распространенность патологий прикуса I Кл. Энгля достаточно велика. Так Garliner (1990), исследуя детей в возрасте 5-15 лет, установил, что 65% из них можно отнести к лицам имеющим данную патологию. Долг исследуя детей 11-12 лет отмечает частоту в 63%, в то время как Фостер и Day у детей той же возрастной категории определили аномалии прикуса I Кл. Энгля в 44,3% случаев (1990). В Румынии в различных регионах, разными авторами, получены следующие данные: 41,9% (Scharira); 46,7%(Câmpeanu и соавторы); 40% (Boboc).

Распространенность исследуемой патологии у детей разного возраста различна, так как с возрастом срабатывает механизм саморегулирования. Это подтверждают исследования Dragoș Stanciu и Valentina Scântei-Dorobăț (1991). Так, у детей в возрасте 8-9 лет скученность зубов отмечается в 30-40%, а в 14 лет, всего 10-20% случаев. В Республике Молдова по данным Л. Памужак, В. Трифан, Е. Виноградова (2001) аномалии I Кл. Angle составляют 39% общего числа зубочелюстных аномалий.

Упомянутые данные были получены у детей, но многие из них не обращаются за помощью в этом возрасте, а из числа обратившихся, по данным Г. Шиловой (1971), 37,8% прерывают ортодонтическое лечение, не завершив его. Таким образом, получается несбалансированная окклюзия, которая может осложнять течение патологии.

К сожалению, в доступной нам литературе мы не обнаружили данных о распространенности I Кл. Angle у взрослых, поэтому мы решили провести собственное исследование данной проблемы на базе научной лаборатории кафедры ЧЛХ и „Clinica stomatologică prof. D.Șcerbatiuc” SRL. В основу работы была положена следующая классификация, предложенная Dragoș Stanciu и Valentina Scântei-Dorobăț, которая, на наш взгляд, наиболее полно отображает всю гамму аномалий, относящихся к I Кл. Angle.

### Клинические формы I Кл. Angle:

1. Дентоальвеолярные нарушения (скученность, диастемы, тремы).
2. Аномалии в вертикальной плоскости (открытый и глубокий прикусы).
3. Аномалии в сагиттальной плоскости (обратное перекрытие).
4. Аномалии в трансверсальной плоскости (обратный и лингвализованный (прикус).
5. Аномалии зубов:  
- числа (анодонтия, плейодонция).

- объемы (микро- и макродонтия).
- формы (конусные зубы, Моссера, Тюрнера, Хотчкинсона и т.д.).
- позиции: сагитальные (вестибулооропозиция, мезиодистопозиция). Трансверсальные (вестибулооропозиция, мезиодистопозиция); вертикальные (инфрапозиция, супрапозиция).
- положения (эктопия, транспозиция, инклюзия, гетеротопия).
- структуры (гипоплазии).
- нарушения ритма (позднее или ранее прорезывание).

**Цель исследования.** Выяснить распространенность аномалий I Кл. Angle среди взрослых.

**Материалы и методика.** Исследование проводилось на базе научной лаборатории кафедры Челюстно-Лицевой Хирургии Кишиневского Государственного Университета Медицины и Фармации им. Н.Тестемицану и «Clinica stomatologică a prof. D.Șcerbatiuc». В исследовании приняли участие 1005 первичный пациент в возрасте от 18-35 лет, так как в более старшем возрасте чаще идет речь о деформациях, ввиду различных причин, нежели об аномалиях. Исследование проводилось в течение всего 2006 года. Нами были разработаны специальные карты статистического учета, куда вносились данные каждого первичного пациента, попадающего в интересующую нас возрастную группу. Мы регистрировали возраст пациента, пол и наличие или отсутствие аномалий прикуса I Кл. Angle. При обнаружении интересующей патологии вносились данные о ее конкретной разновидности, согласно выше представленной классификации (группа №1). Лица, имеющие ортогнатический прикус или другие аномалии статической окклюзии, были включены в одну группу, названную нами: «Люди, не имеющие аномалий I Кл. Angle» (группа №2). К 3 группе были причислены пациенты, у которых невозможно определить наличие или отсутствие аномалий прикуса I Кл. Angle, ввиду отсутствия передних зубов, наличия протезов во фронтальном участке, а так же лица с тотальной и субтотальной адентией. Полученные данные были подвергнуты статистической обработке, что позволило провести анализ встречаемости и структуру исследуемой патологии среди взрослых.

**Результаты и их обсуждения.** Нами было клинически обследовано 1005 первичных пациентов (627ж. – 62,4% и 378м. – 37,6%) в возрасте от 18-35 лет (ср. возраст составил 27,5 лет: 27,3 ж. и 27,6 м. лет). У 462 – (45,9%), из них 9303 ж. и 159 м., относящихся к 1 группе, обнаружены аномалии

I кл. Angle. Ко 2 группе были причислены 507 обследованных (303 ж. и 204 м.). Их доля составила 50,4% от общего числа пациентов. В 3-ю группу были включены 36 пациентов (21 ж. и 15 м.), их составная часть равна 3,7%. Для наглядности полученной информации была составлена круговая диаграмма (рисунок 1).

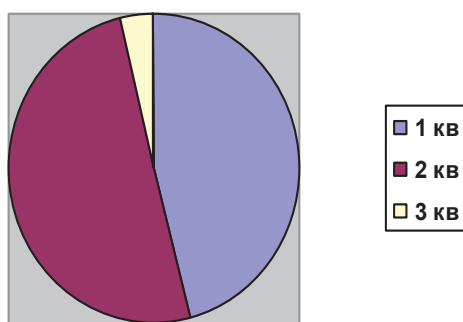


Рисунок 1. Распространенность аномалий I Кл. Angle среди взрослых пациентов:

- 1 кв. – группа №1 (45,9%).
- 2 кв. – группа №2 (50,4%).
- 3 кв. – группа №3 (3,7%).

Анализируя полученные данные видно, что достаточно большое количество взрослого населения (45,9%) имеют аномалии прикуса I Кл. Angle. Учитывая тот факт, что во 2 группу были включены пациенты с другими аномалиями прикуса и с ортогнатическим прикусом, с уверенностью можно сказать, что большая часть обследованных пациентов имеет интересую-

щую нас патологию различной степени выраженности. Причем рассматривая структуру аномалий I Кл. Angle, согласно указанной классификации, мы обнаружили, что наиболее часто встречается скученность зубов – 324 пациента (210 ж. и 114 м.) – что составляет 70% из всей патологии фронтального участка зубных дуг и 32,2% от общего числа обследованных пациентов. На втором месте стоят диастемы, тремы и их комбинации – 84 человека (57 ж. и 27 м.) – это 8,4% от общего числа исследуемых и 18,4% пациентов, относящихся к группе №1. Другие виды аномалий I Кл. Angle встречаются значительно реже и составляют 11,6% из людей с изучаемой патологией (54 пациента) (рисунк 2).

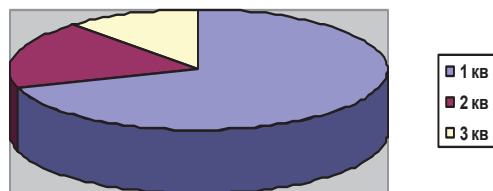


Рисунок 2. Структура аномалий I Кл. Angle у обследованных пациентов:

- 1 кв. – скученность (70%).
- 2 кв. – диастемы, тремы и их комбинации (18,4%).
- 3 кв. – другие разновидности аномалий I Кл. Angle (11,6%).

Описывая данную патологию нельзя не упомянуть об осложнениях, которые могут возникать при наличии изучаемой группы аномалий прикуса. Собирая информацию, мы пришли к выводу, что наиболее часто сопровождается осложнениями скученность зубов. При данной клинической ситуации чаще встречается кариес в 36,1 % и парадонтит в 9,3 %. При других видах аномалий I Кл. Angle осложнения встречаются значительно реже.

### Выводы

- 1) Аномалии I Кл. Angle занимают ведущую позицию среди патологий прикуса у взрослых.
- 2) Самой распространенной патологией во фронтальном участке зубного ряда является скученность зубов.
- 3) Лечение изучаемой патологии, помимо основной цели, является профилактикой возможных осложнений.

### Избранная литература

1. А.С. Щербаков, *Аномалии прикуса у взрослых*, Москва, издательство «Медицина», 1987 г., 188 стр.
2. D. Stanciu, V.Scântei-Dorobăț, *Ortodonție*, ed. Medicală, București, 1991, p.9-14, 67-121, 261-269.
3. I. Postolachi, *Protetica dentară*, Chișinău, ed. „Știința”, 1993, p.31-46, 47-83, 84-96, 131-180.
4. А. С. Щербаков, *Ортопедическая стоматология*, ИКФ «Фолиант», Санкт-Петербург, 1999г, стр. 35-41;стр. 368-389.
5. M.Cojocaru, *Problemele actuale de stomatologie, Tratatamentul protetic al inocluziilor verticale frontale cu raport neutral al dinților laterali la adulți*, Chișinău, 2001, p.69.
6. Л. Памужак, В. Трифан, Е.Виноградов, *Особенности лечения аномалий I класса по Энгло*, стр.87.
7. I.Iluță, *Problemele actuale de stomatologie, Concepție nouă despre etiopatogenia anomaliilor dento-maxilare*, Chișinău, 2003, p.90.
8. В.А.Дистель и соавторы, *Зубочелюстные аномалии и деформации*, М. «Медицинская книга», 2001 г., 99 стр.

## Rezumat

Articolul prezintă date obținute în urma cercetărilor efectuate la 1005 pacienți în vârstă de 18- 35 de ani. La 45,9% au fost evidențiate anomalii ocluzale de clasa I Angle, la 50,4% nu a fost observată o astfel de patologie și la 3,7% nu se poate descoperi prezența sau lipsa acestei patologii. Cercetarea dată ne-a permis efectuarea analizei răspândirii deformării ocluzale în partea frontală și a structurii acesteia.

## Summary

The article presents the dates received when investigated 1005 patients at the age between 18 and 35 years. 45,9% of them have the I cl. Angle anomalies of bite. 50,4% don't have such anomalies and at 3,7% of this patients is difficult to find this pathologies or may be they don't even have it. This research allowed making the analysis of the frontal bite anomaly's prevalence and its structure.

## PRINCIPIILE TRATAMENTULUI CONSERVATOR AL COXARTROZEI

**Gheorghe Croitor**<sup>1</sup>, dr. în medicină, conf.univ., **Mihail Darciuc**<sup>1</sup>, dr. în medicină, conf. univ., **Corina Moraru**<sup>2</sup>, dr. în medicină, conf.univ., **Alexandru Bețșor**<sup>1</sup>, asist.univ., **Alexandru Ghergheljiu**<sup>3</sup>, medic traumatolog, **Rodica Croitor**<sup>1</sup>, doctorand, Catedra Traumatologie, Ortopedie și Chirurgie de Campanie, USMF „Nicolae Testemițanu”<sup>1</sup>, Catedra Sănătate publică și Management „Nicolae Testemițanu”<sup>2</sup>, USMF „Nicolae Testemițanu”, Centrul Național Științifico-Practic Medicină de Urgență<sup>3</sup>

Principiile de tratament al coxartrozei sunt axate pe recomandările Colegiului American de Reumatologie (ACR), ale Ligii Europene de combatere a reumatismului (EULAR) și ale Asociației Chirurgilor Ortopezi din SUA (AAOS). Conform acestor recomandări, managementul coxartrozei include 3 pași, care trebuie urmați, indiferent de stadiul evolutiv al maladiei, în ordine succesivă, de la simplu la compus, trecând la următorul pas, dacă răspunsul curativ la măsurile curente este neadecvat [1,2,3].

Pasul 1 reprezintă terapia nemedicamentoasă, pasul 2 include terapia medicamentoasă și pasul 3 constituie tratamentul chirurgical.

**Materiale și metode.** Pe parcursul anilor 2001–2005, în serviciul de ortopedie-traumatologie al Spitalului Clinic Municipal de Urgență Chișinău, de tratament conservator (nemedicamentos și medicamentos) au beneficiat 251 de pacienți cu coxartroză de diferite grade și etiologie. S-au aflat la evidență 106 (42,23%) bărbați și 145 (57,27%) de femei, la care a fost înregistrată patologia a 375 de șolduri, în 124 (49,40%) de cazuri afecțiunea fiind bilaterală. Numărul pacienților incluși în studiu, care au beneficiat de tratament conservator, repartizarea cazurilor pe anii tratamentului și durata medie de spitalizare sunt prezentate în *tab. 1*.

*Tabelul 1*

### Repartizarea pacienților cu coxartroză, tratați conservator în funcție de anul tratamentului și de durata de spitalizare

<i>Anul tratamentului</i>	<i>Numărul de cazuri</i>	<i>Durata medie de spitalizare (zile)</i>	<i>Variația</i>	<i>Dev Std</i>
2001	21	8,8571	33,7286	5,8076
2002	24	6,3750	4,8533	2,2030
2003	38	6,8889	10,1016	3,1783
2004	71	7,9155	10,4785	3,2370
2005	97	8,6392	8,4622	2,9090
<b>În total</b>	251	7,7351	15,5248	3,4669

Din *tab. 1* se observă o creștere continuă a numărului de pacienți cu coxartroză, spitalizați pen-



tru tratament conservator. Aceasta se datorează, în mare măsură, trecerii medicinei naționale la sistemul de asigurare obligatorie, care permite accesul la asistența medicală al păturilor social vulnerabile, dintre care fac parte și majoritatea pacienților cu afecțiuni ale articulațiilor coxofemorale.

Analiza cazurilor de coxartroză tratate conservator în funcție de vârstă și de sex a demonstrat o prevalență a coxartrozei la grupele cu vârsta de la 41 la 60 de ani, cu o frecvență majoră a maladiei la sexul feminin. La grupul cu vârsta după 60 de ani s-au înregistrat doar 39 de cazuri (15,54%), iar cu vârsta după 80 de ani – un singur caz. Aceste date denotă o tendință spre întinerirea coxartrozei în țara noastră, în comparație cu datele din literatura de specialitate, potrivit cărora majoritatea pacienților au vârsta de peste 60 de ani [6].

Conform etiologiei, coxartroza primară a fost depistată în 86 (34,26%) de cazuri, cea displazică în 74 (29,48%) de cazuri, coxartroza posttraumatică în 62 (24,70%) de cazuri, consecințele NACF în 18 (7,17%) cazuri, celelalte tipuri etiologice (4,39%) fiind întâlnite mult mai rar. Afecțiunea bilaterală a articulațiilor coxofemorale a fost întâlnită în 124 (49,40%) de cazuri, cu o prevalență la pacienții cu coxartroză idiopatică (54 de cazuri – 43,2%) și displazică (52 de cazuri – 41,6%). Bilateralitatea a fost semnalată mai frecvent la sexul feminin (87 de cazuri – 69,6%) în coxartrozele displazice și în cele idiopatice. La bărbați, afecțiunea bilaterală a fost mai frecventă în grupul celor cu coxartroză – consecință a NACF (9 cazuri – 7,2%).

După timpul scurs de la apariția primelor simptome, am constatat că o durată mai mică a maladiei a fost înregistrată la persoanele cu coxartroză idiopatică și posttraumatică, pe când la cele cu coxartroză displazică, cu consecințe ale maladiei Pertes, ale afecțiunilor septice și inflamatorii, durata maladiei a fost mai mare. Repartizarea pacienților cu coxartroză, tratați conservator în funcție de factorul etiologic al maladiei și de durata manifestărilor clinice, este indicată în *tab. 2*.

*Tabelul 2*

**Repartizarea pacienților cu coxartroză, tratați conservator în funcție de durata manifestărilor clinice și de factorii etiologici**

<i>Durata (ani)</i>	<i>Displ.</i>	<i>Idiop.</i>	<i>Inflamat.</i>	<i>NACF</i>	<i>Pertes</i>	<i>Posttr.</i>	<i>Septic</i>	<i>În total</i>
<1	2	10	0	0	0	7	0	19
2 – 5	2	27	0	6	0	30	0	65
6 – 10	19	25	0	7	1	12	0	64
11 – 15	10	7	0	1	2	1	0	22
> 15	40	17	1	4	4	12	3	81
<i>În total</i>	73 (29%)	86 (34%)	1 ( 0,4% )	18 (7,5%)	7 (2,9%)	62 (24,9%)	3 (1,2% )	251

Conform gravității leziunilor articulare (apreciate după stadializarea Severin), 15 șolduri au fost apreciate ca având o coxartroză de gradul I, 130 de șolduri – de gradul II, 131 de șolduri – de gradul III și 99 de șolduri – de gradul IV.

La momentul internării, potrivit scorului Merle D'Aubigne [4], în 1,8% cazuri funcționalitatea șoldului a fost apreciată cu 17 puncte (foarte bună), în 9,1% cazuri cu 16 puncte (bună), în 22,5% cazuri cu 13 – 15 puncte (relativ bună), în 33,3% cazuri cu 9 – 12 puncte (mediocru) și la 33,3% pacienți funcționalitatea șoldului a fost apreciată cu mai puțin de 9 puncte (nesatisfăcător). Nivelul excelent al funcționalității șoldului (18 puncte) nu a fost determinat.

Luând în considerare gradul afecțiunii articulare și gradul de păstrare a funcționalității șoldului, putem menționa că la aproximativ ½ din pacienți, din cauza lipsei posibilităților pentru tratament chirurgical, în primul rând, pentru artroplastie totală de șold, tratamentul conservator a fost efectuat la un grad avansat al afecțiunii.

În studiul nostru, metodele de tratament al coxartrozei s-au perfectat continuu, atât în baza datelor din literatura de specialitate, cât și a experienței proprii. Aceste metode au fost divizate în metode de tratament conservator și de tratament chirurgical. Tratamentul conservator a inclus tratamentul

nemedicamentos și medicamentos. Tratamentul chirurgical este reprezentat de osteotomii femurale proximale, artrodeze și artroplastii ale șoldului.

De menționat faptul că o dată cu trecerea la medicina prin asigurare și cu crearea noilor standarde de asistență medicală, a fost simplificat tratamentul conservator al coxartrozei. Conform standardelor existente, tratamentul medicamentos al coxartrozei este redus la 20 de supozitoare Diclofenac, 20 de pastile Diazepam, vitaminele B1, B6 și B12 și 2-3 blocade intraarticulare cu Lidocaină de 2%. Potrivit cerințelor contemporane, această schemă terapeutică nu are la bază nici un concept patogenic și necesită de a fi revăzută.

Majoritatea pacienților internați în clinică au fost consultați de către medicul fizioterapeut și de instructorul pentru gimnastica curativă, pentru coordonarea tratamentului nemedicamentos.

Tratamentul fizioterapic a inclus electroforeza cu novocaină, undele ultrascurte, lasero- și magnetoterapia, toate având un caracter empiric. Pe parcursul ultimilor ani, în clinica insistent sunt aplicate principiile termoterapiei. Căldura are eficacitate în atenuarea durerii și în reducerea contracturii musculare, dar la unii pacienți, în special în prezența inflamației locale acute, aplicarea căldurii poate acutiza coxalgiile. În aceste cazuri, pacienților li se recomandă aplicarea în regiunea șoldului a unei pungi reci sau masajul local cu gheață.

În menținerea mobilității articulare rolul principal îi revine kinetoterapiei, care asigură tonifierea musculaturii periarticulare și profilaxia sau înlăturarea pozițiilor vicioase ale șoldului.

Principalele programe de exerciții recomandate pacientului cu coxartroză și efectuate în clinica noastră sunt:

- pacientul în decubit dorsal, flectează șoldul bolnav, cu/și fără flexie de genunchi, eventual, pentru accentuarea flexiei, cu ajutorul mâinilor își trage spre piept genunchiul;

- pacientul din decubit dorsal își ridică trunchiul în poziție verticală, apoi prin aplecarea acestuia deasupra coapselor forțează flexia coxofemurală;

- din decubit dorsal, pacientul execută abducții ample ale șoldului cu membrul inferior întins sau cu genunchiul flectat;

- pacientul în decubit dorsal, cu membrele inferioare întinse, execută rotații interne și externe ale membrului afectat;

- în decubit dorsal, pacientul își ține cu mâinile coapsa sănătoasă flectată la piept: kinetoterapeutul face o priză la nivelul condililor femurali și execută rotația internă și abducția;

- pacientul în decubit ventral, pe pat înalt sau pe o masă, cu bazinul la marginea acesteia, execută extensii ale coapsei de partea bolnavă, cu genunchiul flectat la 90° și apoi cu gamba în extensie. La începutul tratamentului și în stadiile avansate ale maladiei, este preferabil ca instructorul să ajute la efectuarea acestei mișcări;

- decubit ventral, genunchiul omolog șoldului afectat va fi flectat la 90°. Pacientul încearcă aplecarea gambei în afară (rotație internă a șoldului) sau spre interior (rotație externă a șoldului). Este indicat ca aceste mișcări să fie asistate la început de instructorul de gimnastică curativă;

- din poziția "4 labe" pacientul își apleacă trunchiul înainte, forțând flexia coxofemurală.

- din decubit lateral pe partea sănătoasă, se execută flexii și extensii forțate ale șoldului de deasupra;

- din decubit lateral pe partea sănătoasă, se ridică cât mai sus (abducție) membrul inferior afectat;

- pacientul în decubit lateral pe partea sănătoasă face extensia coapsei în timp ce kinetoterapeutul împinge înainte bazinul;

- pedalarea pe bicicletă; dacă nu este posibil se execută bicicleta din decubit dorsal.

Pentru menținerea puterii mușchilor periarticulari și asigurarea unui mers echilibrat, este necesară tonifierea musculară, care vizează următoarele grupe musculare:

- abductorii șoldului;

- extensorii șoldului;

- rotatorii interni ai șoldului;

- extensorii genunchiului.

Cele mai răspândite exerciții de tonifiere musculară sunt:

- pacientul în decubit heterolateral, cu șoldul afectat deasupra, membrul inferior sănătos fiind cu șoldul și glezna flectate, iar cel bolnav - în extensie. Pacientul inspiră adânc și ridică cât mai mult posibil membrul afectat (abducție), îl menține 3-5 sec. la nivelul maxim atins, apoi îl coboară foarte încet și expiră. După o odihnă de câteva secunde, acest exercițiu se repetă până la oboseală. În cazul în care forța abductorilor permite, se adaugă o greutate adecvată pe gambă la 1/3 distală a acesteia sau exercițiile se efectuează cu rezistența instructorului, care poate fi aplicată la nivelurile genunchiului, gambei sau piciorului;

- pacientul în decubit dorsal efectuează contracții izometrice ale abductorilor - încercări de a realiza abducția șoldului împotriva unei rezistențe imobile, coordonând contracțiile și relaxările cu inspirația și expirația;

- realizarea “triplei extensii”: pacientul în decubit dorsal, cu flexie în articulațiile coxofemurală, genunchiului și gleznei; kinetoterapeutul se opune mișcării “triplei extensii”;

- pacientul în decubit ventral, culcat cu trunchiul pe o masă, bazinul aflându-se la marginea mesei, având prinse de gleznă greutăți de 0,5 kg sau de 1,0 kg, efectuează extensia șoldului cu/sau fără flexia genunchiului;

- pacientul în decubit dorsal, cu membrele inferioare întinse; membrul inferior afectat este în rotație externă, cu piciorul în eversie. Kinetoterapeutul face priză cu o mână pe fața internă a antepiciorului, iar pacientul execută o inversie cu flexie plantară, continuând apoi cu rotația internă a întregului membru;

- pacientul în decubit dorsal cu gambele atârând la marginea mesei, piciorul de partea afectată se așează pe coapsa sănătoasă, astfel încât șoldul este în flexie - abducție - rotație externă: kinetoterapeutul ia priză pe fața internă a genunchiului, iar pacientul “luptă” contra încercării acestuia de a deplasa genunchiul în afară;

- pacientul în decubit dorsal, cu genunchiul membrului afectat extins, ridică membrul inferior spre verticală; pe gambă, în treimea distală, se atașează greutăți progresive;

- pacientul în ortostatism se ține cu mâinile de bară sau de perete, cu piciorul membrului inferior afectat, plasat pe o treaptă cu înălțimea de 10 – 15 cm, ridică greutatea corpului pe treaptă.

Un rol important în profilaxia și tratamentul pozițiilor vicioase, în afară de exerciții, le revine posturilor, ce au caracter preventiv în stadiul inițial, sunt corectoare în stadiul evolutiv, dar deseori sunt inutile în stadiul final, când apar schimbări severe ale suprafețelor articulare. Luând în considerare faptul că prin mecanismele sale patogenetice coxartroza are tendința de a instala poziții vicioase ale șoldului, de flexie, abducție și rotație externă, care agravează disfuncționalitatea membrului bolnav, posturile trebuie îndreptate spre profilaxia și corecția acestor vicii.

Au fost utilizate și sunt recomandate următoarele posturi.

1) Pentru evitarea poziției de **flexie**:

- pacientul în decubit ventral, pe o suprafață dură, eventual cu un sac de nisip pe sacru și o pernă mică sub genunchi;

- pacientul în decubit dorsal, cu o pernă sub fese, șoldul afectat întins (eventual cu sac de nisip pe genunchi), iar celălalt în flexie maximă (cu genunchiul la piept);

- pacientul în decubit dorsal, cu partea afectată la marginea patului, lăsând membrul inferior să atârne în jos.

2) Pentru evitarea poziției de **abducție**:

- pacientul în ortostatism se străduie să mențină picioarele îndepărtate;

- în clinostatism și în timpul somnului, între picioare se plasează o pernă sau un sul din poliuretanic, pentru a menține picioarele îndepărtate;

3) Pentru evitarea **rotației externe**:

- pacientul, șezând în genunchi pe podea, cu gambele flectate rotat extern, în așa fel ca tălpile să se afle în afara coapselor;

- pacientul, șezând pe un scaun cu picioarele pe podea și genunchii apropiați unul de altul, tinde să plaseze picioarele cât mai în afara scaunului;

- uneori, în timpul somnului, pot fi folosite suporturi pentru picior și gambă, confecționate din materiale termoplastice, ca niște jgheaburi cu două susținătoare laterale, care obligă membrul inferior

să rămână în poziție anatomică (picior cu degete spre zenit), blocând tendința spre rotație externă (picior cu degete spre exterior).

Tratamentul medicamentos al coxartrozei a avut drept scop înlăturarea sindromului algic, de-contracturarea medicamentoasă a articulației, stoparea proceselor catabolice din cartilajul articular și ameliorarea proceselor anabolice [5].

În scopul ameliorării sindromului algic, pe parcursul timpului au fost utilizate diferite grupe de preparate, așa ca aspirina, analgina, paracetamolul, midocalmul și AINS. Conform standardelor existente, în majoritatea cazurilor pacienților li s-a administrat Diclofenac 75 mg și numai în cazuri unice au fost indicați inhibitorii selectivi ai ciclooxigenazei II (misulid sau nimisil). Efecte adverse sau complicații după administrarea acestor preparate nu au fost înregistrate. Faptul se explică prin durata relativ scurtă de tratament staționar și prin aceea că majoritatea pacienților anterior au administrat preparatele respective și în caz de efect advers în antecedente, acestea n-au fost administrate. Analiza eficacității fiecărui dintre preparate nu a fost o sarcină a lucrării, aceasta fiind imposibil de efectuat în condițiile noastre. Totodată, trebuie menționat faptul că în tratamentul complex al coxartrozei, acestor preparate le revine un rol important în înlăturarea sindromului algic. În opinia noastră, este rațional a administra inhibitori selectivi ai ciclooxigenazei II câte 100 mg/zi, împreună cu midocalmul sau cu alte preparate cu efect spasmolitic central. În lucrare ne-am pus drept scop de a explica pacienților raționalitatea administrării dozelor mici de AINS, inadmisibilitatea administrării simultane a 2 sau mai multe AINS și raționalitatea administrării secvențiale și nu permanente a acestor preparate.

La 22 de pacienți tratamentul medicamentos a fost suplimentat cu administrarea intravenoasă a inhibitorilor de proteaze metaldependente. La 17 pacienți a fost administrat în infuzii Contrical câte 20000 un cu 300 ml ser fiziologic peste o zi, 3 – 5 infuzii. La 5 pacienți s-au administrat în același regim infuzii cu Trasilol 200 UI. Conform inscripțiilor din fișele de operație, sindromul algic la acești pacienți a diminuat mai rapid în comparație cu restul pacienților. Așadar, la majoritatea pacienților din acest grup, sindromul algic s-a diminuat după a 2-a sau a 3-a infuzie și în nici un caz n-au avut loc reacții adverse sau acutizarea sindromului algic. Totodată, trebuie menționată necesitatea unor studii mai aprofundate în acest domeniu, care ar argumenta în baza dovezilor introducerea preparatelor în cauză în lista standardelor de tratament al coxartrozei.

A fost problematică și aprecierea eficacității preparatelor cu efect chondroprotector, care, conform datelor din literatura de specialitate, stimulează metabolismul condrocitelor și inhibă enzimele distrugătoare ale matricei. În pofida faptului că la un grup de 108 (43,03%) pacienți au fost administrate preparatele cu efect chondroprotector (Alflutop, Teraflex și Structum), din motivul duratei relativ scurte de spitalizare, care, în medie, a constituit 7,7 zile, aprecierea eficacității acestor preparate a fost imposibil de efectuat.

În opinia noastră, cortizonicele nu-și au indicația în tratamentul coxartrozei, din cauza riscurilor efectelor adverse (osteonecroza, osteoporoza, hipertensiunea, hipercoagulabilitatea, boala ulceroasă, etc.), care depășesc net efectele benefice ale acestor preparate, din acest motiv nefiind administrate nici sub o formă.

**Rezultate și metode.** Analiza rezultatelor tratamentului conservator al pacienților cu coxartroză a fost efectuată conform inscripțiilor din fișele de observație. S-au cercetat inscripțiile din punctul 16 al fișei medicale (formularul nr. 003/u) despre starea pacientului la externare. Conform acestor date, 174 (69,33%) de pacienți au fost externați cu ameliorare, la 61 (24,30%) de pacienți, drept rezultat al tratamentului conservator, nu a fost înregistrată nici o schimbare și la 16 (6,37%) de pacienți s-a semnalat o agravare a coxalgiilor. Din totalul pacienților, la care s-a determinat acutizarea coxalgiilor, 7 au fost externați la propria dorință la a 3-a zi de spitalizare. Toate cazurile de acutizare a durerilor au fost înregistrate la pacienții vârstnici, cu proces degenerativ-distrofic avansat. În opinia noastră, cauza principală a acutizării sindromului algic la acești pacienți a fost utilizarea neargumentată a solicitărilor articulare în stadiile avansate ale maladiei, dorința fiind restabilirea mobilității articulare.

Pornind de la cele expuse mai sus, ne-am pus drept scop a ameliora rezultatul tratamentului nemedicamentos al coxartrozei, bazându-ne pe datele contemporane despre patogenia maladiei, în

funcție de stadiul evolutiv al acesteia, manifestările clinice, profesia pacientului și posibilitățile compensatorii ale organismului.

Datele anamnezice și studiul radiologic nu sunt suficiente pentru aprecierea gradului schimbărilor patologice intraarticulare și a tipului de evoluție a procesului patologic. În această situație, sunt obligatorii atât aprecierea minuțioasă a funcționalității articulației afectate și a celor învecinate, cât și a schimbărilor din mușchii periarticulari.

Experiența noastră a confirmat conceptul despre lipsa unei interdependențe stricte dintre gravitatea schimbărilor articulare, intensitatea sindromului algic și gradul de implicare al staticii și dinamicii articulare. De asemenea, a fost determinată eșalonarea apariției diferitor schimbări ale staticii și dinamicii articulare din coxartroză, ceea ce a permis elaborarea complexelor de măsuri kinetoterapeutice profilactice țintite.

O dată cu instalarea procesului patologic, progresează limitarea mișcărilor de rotație internă și abducție. Paralel, se dezvoltă contractura abductorilor și flexorilor șoldului, cu hipotrofia progresivă a abductorilor, rotatorilor interni și extensorilor. Diminuarea forței abductorilor este cauza principală a pierderii stabilității articulare, cu înclinația bazinului în plan frontal și scurtarea membrului bolnav. Poziționarea îndelungată a șoldului în flexie și abducție duce la înclinarea bazinului în plan sagital cu dezvoltarea hiperlordozei lombare.

În funcție de schimbările existente, am divizat pacienții în 3 grupuri, care, practic, oglindesc 3 stadii evolutive ale maladiei:

a) Dereglări neînsemnate ale staticii și dinamicii articulare. Acesta este stadiul inițial, în care dereglările statodinamice sunt neesențiale, durerile apar după efort fizic și la mers prelungit și dispar în repaus. Simptomul Trendelenburg este negativ, pacienții acuză oboseală musculoarticulară locală, sunt reduse doar amplitudinile maxime de mișcare ale șoldului, care, de regulă, nu afectează activitatea cotidiană.

b) Dereglări statodinamice moderate. În acest stadiu durerile sunt mai persistente, se acutizează la orice efort sau în ortostatism, redoarea articulară cuprinde zona amplitudinilor de utilizare curentă, apar atitudini vicioase corectabile pasiv sau chiar activ, mersul devine șchiopătat.

c) Dereglări statodinamice articulare severe. În stadiul dereglărilor stato-dinamice severe, se determină o limitare marcată a mobilității, până la dispariția completă, atitudinile vicioase devin ireductibile, durerile sunt permanente și se pot acutiza la orice mișcare. De regulă, acești pacienți nu se pot autodeservi, fiind dependenți de alte persoane.

Aprecierea gradului dereglărilor statodinamice ale șoldului trebuie să o facă medicul kinetoterapeut, tot el fiind responsabil de elaborarea programului de recuperare medicală, în care elementul principal este kinetoterapia. În lipsa medicului specialist kinetoterapeut, programul de recuperare funcțională a șoldului pe aceleași principii trebuie alcătuit de către ortopedul-traumatolog și realizat sub supravegherea acestuia de către instructorul de gimnastică curativă.

În cazul dereglărilor statodinamice ușoare, scopul tratamentului funcțional este păstrarea mobilității și mărirea stabilității articulare, prin fortificarea grupelor musculare paraarticulare. Exercițiile pentru mușchii coapsei includ atât contracțiile izotonice, cât și cele izometrice. Acest complex cuprinde exercițiile ce duc la mobilizarea articulară și la tonifierea flexorilor, extensorilor și a abductorilor șoldurilor, care trebuie efectuate fără sprijin pe picior.

În cazul dereglărilor statodinamice moderate, programul tratamentului funcțional include: relaxarea postizometrică a mușchilor abductori și flexori, aplicarea diferitor tipuri de masaj și electrostimularea mușchilor fesieri. În acest scop, tracțiunea manjetară continuă cu o greutate de 2–3 kg prin scripete la capătul patului, poate fi recomandată atât în decursul zilei, cât și al nopții. Gimnastica curativă este bazată pe acțiunea selectivă a exercițiilor asupra diferitor grupe musculare. Se practică exercițiile ce duc la întinderea și relaxarea abductorilor și flexorilor și cele care condiționează tonifierea extensorilor și a abductorilor. Aceste exerciții se efectuează fără împovărarea membrului în raza mișcărilor articulare păstrate.

În cazul dereglărilor statodinamice considerabile, scopul tratamentului de recuperare constă în menținerea și optimizarea proceselor compensator-adaptive și în diminuarea sindromului algic. Pentru aceasta, în afară de electroforeza cu preparate anestezice, magnetoterapia și termoterapia, se prac-

tică electrostimularea mușchilor șoldului, masajul tonifiant pentru mușchii slăbiți și masajul relaxant pentru mușchii contracturați. Poziționarea corectă a membrului în timpul zilei și, îndeosebi, în timpul somnului, poate preîntâmpina apariția pozițiilor vicioase. Exercițiile fizice îndreptate spre tonifierea extensorilor și abductorilor sunt efectuate în regim de contracție și relaxare izometrică, fără mobilizarea articulară, care este dureroasă. La această grupă de pacienți este necesară și tonifierea mușchilor abdomenului, porțiunii lombare ale coloanei vertebrale și piciorului.

### Concluzii

1. În stadiile incipiente ale maladii, diminuarea sindromului algic se obține prin despovărarea articulației, îmbunătățirea circulației sangvine articulare cu păstrarea amplitudinii mișcărilor.

2. În cazul dereglărilor statodinamice marcate, refacerea mobilității articulare, care este ireală și dureroasă, nu mai poate fi scopul tratamentului. În această situație, este necesar a majora stabilitatea articulară prin tonifierea musculaturii periarticulare și a gradului de compensare a funcției pierdute, a mușchilor spatelui, abdomenului și piciorului.

### Bibliografie selectivă

1. *American College of Rheumatology Subcommittee on Osteoarthritis Guidelines: Arthritis Rheum*, 2000; 43(9); pp. 1905-1915.

2. Zhang W., Doherty M., Arden N. et al., *Eular evidence based recommendations for the management of hip osteoarthritis – report of a task force of the eular standing committee for international clinical studies including therapeutics (escisit) // Ann. Rheum. Dis. Published Online First 07.10.2004, doi: 10.1136/ard.2004.028886.*

3. Internet Web Site <http://www.aaos.org>; <http://www.eular.com>.

4. Merle D'Aubigne R., *Cotation ciffree de la fonction de la hanche // Rev. Chir. Orthop.*, 1970, 76, 371-374.

5. Гроппа Л.Г., Минзату И. и др., *Эффективность альфлутона у больных деформирующим остеоартрозом // Клин. Ревматол*, №3, 1995, с. 20-22.

6. Шапиро К.И., *Социально-гигиеническая характеристика больных с заболеваниями тазобедренного сустава // Повреждения и заболевания тазобедренного сустава*, Л., 1983, с. 62-64.

### Rezumat

Analiza datelor despre patogenia maladii și rezultatelor obținute în urma tratamentului conservator a 251 de pacienți cu coxartroză (375 șolduri) a permis autorilor să precizeze indicațiile și principiile tratamentului conservator al coxartrozei. Conform acestor principii, în stadiile incipiente ale maladii, diminuarea sindromului algic se obține prin despovărarea articulației, îmbunătățirea circulației sangvine articulare cu păstrarea amplitudinii mișcărilor. În cazul dereglărilor statodinamice marcate, refacerea mobilității articulare, care este ireală și dureroasă, nu mai poate fi scopul tratamentului. În această situație, este necesar a majora stabilitatea articulară prin tonifierea musculaturii periarticulare și a gradului de compensare a funcției pierdute, prin tonifierea mușchilor spatelui, abdomenului și piciorului.

### Summary

The analysis of data on the pathology of the disease and the outcomes of the conservative treatment in 251 patients with coxarthrosys. According to this principle in the initial stages of the disease, the relief of pain is obtained by unloading of the joint, improvement of blood supply to the joint with preserving the range of movement. In case of marked stato-dynamic abnormalities, the restoring of joint mobility, that is not real and painfull can't be any more the goal of the treatment. In this case, it si necessary to improve the joint's stability by strengthening the periarticular muscles and resotring the degree of compensation of the lost function, by strengthening the muscles of back, abdomen and inferior limb.

# INTEGRARE ÎN PROGRAMUL UNIUNII EUROPENE

---

## FORTIFICAREA SERVICIULUI ASISTENȚĂ MEDICALĂ URGENTĂ ÎN REPUBLICA MOLDOVA ÎN ANII 2006 – 2010

**Gheorghe Ciobanu**, d.h.în medicină, director al  
IMSP Centrul Național Științifico-Practic Medicină de Urgență

Guvernul Republicii Moldova prin Hotărârea nr.564 din 22.05.2006 a aprobat Programul de stat privind dezvoltarea Serviciului Asistență Medicală Urgentă pe anii 2006-2010 și Planul de realizare a acestui program.

Serviciul Asistență Medicală Urgentă, ca parte componentă a sistemului de sănătate și de protecție socială din Republica Moldova, este bine conturat din punct de vedere organizatoric. Au fost elaborate și implementate standarde profesionale de educație și cercetare, s-a procurat transport sanitar, echipament special și aparataj medical. Însă posibilitățile de intervenție medicală și de acordare a asistenței medicale urgente rămân a fi limitate din cauza insuficienței acestora.

În conformitate cu prevederile Hotărârii Guvernului nr.891 din 17.07.2003 „Cu privire la crearea Serviciului de Asistență Medicală Urgentă în Moldova” a fost creată structura Serviciului Asistență Medicală Urgentă, s-au elaborat actele normative ce reglementează structura organizatorică, obligațiunile și responsabilitățile fiecărei subdiviziuni, modalitatea de acordare a asistenței medicale de urgență, conlucrarea serviciului cu alte sectoare ale sistemului de sănătate și cu administrația publică centrală și cea locală.

Serviciul Asistență Medicală Urgentă include Centrul Național Științifico-Practic Medicină de Urgență, patru Stații Zonale de Asistență Medicală Urgentă, din componența cărora fac parte 41 de substații de asistență medicală urgentă din municipii și centrele raionale și 84 de puncte de asistență medicală urgentă din localitățile rurale, asigurându-se, astfel, accesul populației la asistența medicală de urgență. Pe parcursul anului 2006 au fost înregistrate 949170 de solicitări, comparativ cu 609744 de solicitări în 2003 sau cu 339426 (55,6%) de solicitări mai mult.

Incidența solicitărilor la 1000 de persoane s-a majorat de la 168,8 în 2003 până la 264,4 în 2006. În localitățile rurale incidența solicitărilor a crescut de la 104,5 până la 222,0 de solicitări la 1000 de locuitori, normativul constituind 250 de solicitări la 1000 locuitori pe an. În anul 2006 Serviciul Asistență Medicală Urgentă a spitalizat 237871 de bolnavi, inclusiv 23,6% adulți și 30,8% copii.

Ponderea solicitărilor în populația rurală deservite în 2006 constituie 49,2% și este permanent în creștere, fapt ce confirmă sporirea accesului ei la serviciile de urgență.

În cadrul Serviciului Asistență Medicală Urgentă activează în regim nonstop 230 de echipe de asistență medicală urgentă. Indicile de asigurare a populației cu echipe de asistență medicală urgentă alcătuiește 0,63 la 10000 de locuitori, normativul fiind 0,7.

Statele de personal ale Serviciului Asistență Medicală Urgentă cuprind 4529,25 unități, inclusiv 1033,5 medici, 1645,25 felceri, 573,25 infirmieri și 1277,25 alte categorii de personal, inclusiv șoferi pe ambulanțe. Completarea Serviciului Asistență Medicală Urgentă: medici - 55,0%, felceri – 70,1% și cu alt personal - 68,9%.

În anii 2004-2005 Ministerul Sănătății al Republicii Moldova a procurat 160 de ambulanțe, la 01.01.07 parcul de ambulanțe constituia 301 unități sau 67,4%, necesarul de ambulanțe fiind de 439.

Disponând de posibilități tehnico-materiale de reacționare operativă, ajustând sistemul medicinei

de urgență la necesitățile populației, ridicând calificarea cadrelor medicale și implementând tehnologii moderne de stabilizare și menținere a funcțiilor vitale ale organismului, sistemul de medicină de urgență influențează considerabil asupra indicilor mortalității, morbidității și invalidității, cauzate de urgențele medico-chirurgicale și de calamități.

Asistența medicală urgentă este alcătuită din trei compartimente distincte: serviciul prespitalicesc asistență medicală urgentă, departamentele medicinei de urgență (secțiile de primire) și etapa intraspitalicească. Aceste trei compartimente asigură întregul spectru al asistenței medicale de urgență, datorită unui personal specializat și permanent instruit. Personalul din sectorul medicinei primare, lucrătorii poliției și pompierii, activitatea cărora este în permanentă tangență cu urgențele medico-chirurgicale, necesită, de asemenea, o instruire, pentru îndeplinirea cu succes a obligațiilor de acordare a asistenței medicale de urgență.

În pofida rezultatelor obținute în activitatea de acordare a asistenței medicale de urgență și a calității serviciilor prestate, starea de lucruri din medicina de urgență, influențată de consecințele calamităților naturale, incidența în creșterea accidentelor de circulație și îmbătrânirea populației, necesită a fi îmbunătățită și perfecționată.

Programul de Stat privind dezvoltarea Serviciului de Asistență Medicală Urgentă reflectă politica Guvernului Republicii Moldova în vederea fortificării serviciului, care are o importanță vitală și trebuie să corespundă necesităților și așteptărilor populației în ceea ce privește asistența medicală de urgență. Acest program, care este parte componentă a Programului de activitate a Guvernului Republicii Moldova pe anii 2005 – 2009 „Modernizarea țării – bunăstarea populației”, are drept scop realizarea indicatorilor de sănătate, incluși în obiectivele de dezvoltare a Mileniului, și a Hotărârii Guvernului Republicii Moldova nr.242 din 01.03.05 „Cu privire la aprobarea Programului Național „Satul Moldovenesc”. Programul este, de asemenea, parte componentă a Serviciului Informațional Medical Integrat, adoptat prin Hotărârea Guvernului Republicii Moldova nr.1128 din 14.10.2004, și a Programului de stat privind dotarea Instituțiilor Medico-Sanitare Publice cu Tehnică Medicală pentru anii 2005 – 2008.

În scopul utilizării eficiente a resurselor disponibile, atragerii investițiilor străine și intersectoriale pentru întărirea bazei tehnico-materiale și multiplicarea capacităților serviciului de asistență medicală urgentă, Guvernul și-a asumat patronatul în politica de dezvoltare a Serviciului, urmărindu-se respectarea drepturilor populației la asistența medicală de urgență.

### **Scopul și obiectivele Programului**

Scopul principal al Programului constă în asigurarea accesului echitabil al populației rurale și urbane la servicii medicale de urgență calitative, în dotarea programată cu aparataj medical de diagnostic și de tratament, cu transport sanitar și echipament special pentru asigurarea rezolvării operative a cazurilor de urgență și a telemedicinii în strictă corespundere cu standardele existente în țările Comunității Europene.

### **Obiectivele Programului**

- Ameliorarea și perfecționarea în continuare a calității asistenței medicale de urgență prin implementarea tehnologiilor moderne și fortificarea capacităților serviciului în acordarea asistenței medicale de urgență.
- Ajustarea standardelor de dotare cu aparataj medical portativ de diagnostic și tratament în conformitate cu cerințele naționale și internaționale în domeniu.
- Elaborarea și implementarea standardelor de dotare cu transport medical, echipament special, îmbrăcăminte iarnă-vară pentru personalul medico-sanitar conform exigențelor și experienței internaționale în domeniu.
- Consolidarea bazei tehnico-materiale a edificiilor Serviciului Asistență Medicală Urgentă, creând condiții necesare și obligatorii pentru personalul medico-sanitar, deservirea tehnicii medicale și a transportului sanitar.
- Dezvoltarea serviciului operativ, ca element-cheie, implementarea telemedicinii și a sistemului informațional integrat de monitorizare, evaluare și evidența statistică în domeniul medicinei de urgență.



- Fortificarea cadrului legislativ în scopul asigurării stabilității în politica de cadre, perfecționării bazei tehnico-materiale și mobilizării resurselor financiare disponibile.
- Perfecționarea continuă a sistemului de pregătire a cadrelor în domeniul medicinei de urgență.
- Elaborarea și implementarea programelor de instruire a polițiștilor și pompierilor privind acordarea asistenței medicale urgente.

### **Măsurile de consolidare a bazei tehnico-materiale a serviciului Asistență Medicală Urgentă**

1. Asigurarea cadrului normativ de organizare și dotare tehnico-materială a Serviciului Asistență Medicală Urgentă, de pregătire a cadrelor medico-sanitare conform exigențelor Comunității Europene în domeniul serviciilor de urgență impune standardizarea tuturor verigilor serviciului de urgență în scopul asigurării unui nivel calitativ de prestare a asistenței medicale de urgență populației.

2. Activitatea de asigurare a subdiviziunilor Serviciului Asistență Medicală Urgentă cu transport sanitar, aparataj medical, echipament special și cu cadre medico-sanitare necesită a fi perfecționată în conformitate cu cerințele înaintate față de domeniu.

3. Elaborarea proiectelor și organizarea subdiviziunilor-tip, acoperirea geografică a populației cu subdiviziuni ale Serviciului Asistență Medicală Urgentă în raza de până la 25 km vor asigura accesul populației urbane și rurale la asistența medicală de urgență.

4. Fortificarea serviciilor operative și de dispecerat va permite reducerea timpului de apel (de la solicitare la start) până la 90 sec., a timpului de ajungere la caz (de la solicitare la sosirea la caz) până la 10 min. în localitățile urbane și până la 15 min. în localitățile rurale.

5. Noile tehnologii medicale, implementarea telemedicinii, stabilirea de noi legături operative și de intervenție în teren vor spori calitatea asistenței medicale de urgență la locul solicitării, în timpul transportului și în departamentele Medicină de Urgență.

6. Implementarea tehnologiilor medicale moderne, a telemedicinii va face posibil accesul publicului la defibrilare, sporirea posibilităților de stabilizare a pacienților critici și reducerea mortalității la etapa de prespital cu 6%.

7. Pregătirea cadrelor medico-sanitare pentru Serviciul Asistență Medicală Urgentă, Sectorul Medicinii Primare, a personalului Departamentelor Medicină de Urgență se va efectua conform cerințelor de instruire și asigurare a continuității în deservirea urgențelor medico-chirurgicale.

8. Elaborarea și unificarea programelor de instruire a polițiștilor, pompierilor și a populației în vederea acordării asistenței medicale de urgență și a primului ajutor, ceea ce va asigura îmbunătățirea recunoașterii urgențelor medico-chirurgicale, acordarea la timp a serviciilor de urgență, motivația participării la ameliorarea serviciilor de urgență în comunitate și conștientizarea utilizării eficiente a capacităților serviciului.

9. Standardele naționale vor fi elaborate în concordanță cu recomandările Forțelor globale de armonizare în domeniul aparatajului medical (*The Global Harmonization Task Force (GHTF)*). Se vor respecta standardele europene ale ambulanțelor de tip C, de tip B și de tip A, elaborate de CEN cu numărul NARK 1.1/1.2 nr.04-98. Standardele vor prevedea specificări privind pregătirea cadrelor, implementarea telemedicinii, dotarea serviciului cu aparataj medical, echipament special, transport sanitar, îmbrăcăminte iarnă-vară în culorile internaționale oranj-albastru ale serviciilor de urgență.

### **Perfectarea cadrului legislativ și a calității asistenței medicale urgente acordate populației**

1. Ajustarea actelor normative și legislative în vigoare la noile cerințe de dezvoltare și organizarea asistenței medicale urgente în Republica Moldova, întru sporirea responsabilităților autorităților publice centrale și locale și ale comunității în organizarea și acordarea asistenței medicale de urgență calitative în scopul reducerii morbidității, invalidității și mortalității populației cauzate de urgențe medico-chirurgicale.

2. Perfectarea și îmbunătățirea sistemului de acordare a asistenței medicale urgente prin orga-

nizarea, dotarea și acordarea asistenței medicale calitative de urgență și îmbunătățirea conlucrării intersectoriale a serviciului în scopul asigurării optime a asistenței medicale urgente atât în situații obișnuite, cât și în situații excepționale.

3. Elaborarea și aprobarea de către Ministerul Sănătății al Republicii Moldova a normativelor de dotare cu aparataj medical, inventar moale, transport sanitar, aparataj special pentru asigurarea legăturilor operative și implementarea telemedicinii, asigurarea cu cadre medico-sanitare a serviciului și sporirea responsabilității pentru utilizarea eficientă a resurselor serviciului atât a factorilor de decizie, cât și a populației.

4. Pentru pregătirea polițiștilor și a pompierilor se cere elaborarea și unificarea programelor de instruire și de perfecționare obligatorie în domeniul acordării asistenței medicale de urgență și conlucrării cu Serviciul Asistență Medicală Urgentă.

5. Se impune necesitatea creării în cadrul Centrului Național Științifico-Practic Medicină de Urgență a unei baze de reparații a transportului sanitar și a aparatajului medical portativ de diagnostic și tratament.

### **Finanțarea durabilă și mobilizarea resurselor financiare**

Ministerul Sănătății al Republicii Moldova de comun acord cu alte ministere interesate, cu Compania Națională de Asigurări în Medicină vor aproba planul de fortificare a infrastructurii serviciului Asistență Medicală Urgentă în Republica Moldova.

Finanțarea măsurilor preconizate se va efectua din contul mijloacelor fondurilor pentru asigurarea obligatorie a asistenței medicale, mijloacelor bugetului de stat centralizate, ale Ministerului Sănătății în limita prevederilor pentru perioada respectivă, al creditelor și granturilor, precum și din contul mijloacelor instituțiilor medico-sanitare.

Evaluarea și estimarea anuală a mijloacelor financiare pentru realizarea măsurilor planului elaborat și propunerile pentru elaborarea proiectului anual al bugetului de stat pentru ocrotirea sănătății și protecția socială vor fi corelate cu volumul fondurilor pentru asigurarea obligatorie a asistenței medicale în limitele cheltuielilor preconizate.

### **Cadrul de coordonare, monitorizare și evaluare**

Ministerul Sănătății al Republicii Moldova va asigura prin IMSP Centrul Național Științifico-Practic Medicină Urgentă monitorizarea și evaluarea Programului de Stat privind dezvoltarea Serviciului de Asistență Medicală de Urgență în baza implementării unui sistem informațional integrat, care va permite evaluarea anuală a serviciului, dirijarea operativă, soluționarea la distanță a problemelor de diagnostic și tratament al urgențelor medico-chirurgicale.

Monitorizarea eficienței utilizării aparatajului medical, a standardelor de acordare a asistenței medicale de urgență, a transportului medical specializat și a întregului patrimoniu al serviciului de urgență va asigura respectarea exigențelor în acordarea asistenței medicale de urgență populației. Monitorizarea nivelului de pregătire a cadrelor medico-sanitare, a procesului de instruire va favoriza menținerea unui nivel profesional adecvat al lucrătorilor din domeniul medicinei de urgență.

### **Asigurarea transparenței și a responsabilității în realizarea Programului**

Pentru elaborarea proiectelor de dotare cu aparataj medical, echipament special, transport sanitar și argumentarea lor vor fi antrenate și vor participa organizații nonguvernamentale, reprezentanți ai societății civile și mass-media.

Opinia publică va fi familiarizată cu situația reală în domeniu, cu rezultatele evaluării activității Serviciului de Asistență Medicală Urgentă și a nivelului de satisfacere a populației cu asistență medicală de urgență.

### **Dispoziții finale**

Ministerul Sănătății al Republicii Moldova va prezenta anual Guvernului un raport privind realizarea prezentului Program, va asigura coordonarea activităților preconizate, va informa prin sursele mass-media societatea civilă despre rezultatele îndeplinirii sarcinilor înaintate.

## ASIGURAREA SERVICIULUI ASISTENȚĂ MEDICALĂ URGENTĂ CU TRANSPORT SANITAR SPECIALIZAT

Transportul sanitar specializat (ambulanțele) constituie unul dintre componentele obligatorii ale Serviciului Prespitalicesc Asistență Medicală Urgentă, care asigură capacitatea de intervenție, promptitudinea și, împreună cu alte elemente constituente, accesibilitatea populației la asistența medicală urgentă.

Datorită transportului sanitar specializat, se acordă asistență medicală la locul accidentului și/sau îmbolnăvirii și în timpul transportului bolnavului spre spital. El trebuie să corespundă anumitor standarde tehnice și medicale, care asigură transportarea pacientului critic, securitatea lui și a personalului, calitatea și posibilitatea stabilizării funcțiilor vitale ale organismului, precum și standardelor europene elaborate de CEN cu numărul NARK 1.1 / 1.2 nr.04-98.

Există următoarele tipuri de transport sanitar specializat, cu care este dotat serviciul Asistență Medicală Urgentă:

- Ambulanță de Resuscitare și Terapie Intensivă (A.R.T.I) (Tip C, conform standardului cu numărul NARK 1.1 / 1.2, nr.04-98 al CEN).
- Ambulanță de Urgență și Resuscitare (A.U.R.) (Tip B, conform standardului cu numărul NARK 1.1 / 1.2, nr.04-98 al CEN).
- Ambulanță de Prim Ajutor – Discarcerare (A.P.A.D.) (Tip B, conform standardului cu numărul NARK 1.1 / 1.2, nr.04-98 al CEN).
- Ambulanță de Intervenție rapidă și Transport Asistat 1 și 2 [ (A.I.R.T.A 1 și 2) pentru un pacient și respectiv pentru mai mulți pacienți (Tip A1 și A2), conform standardului cu numărul NARK 1.1 / 1.2, nr.04-98 al CEN)].

Transportul sanitar specializat nu poate fi folosit pentru exploatare în cadrul serviciului dacă coeficientul de uzură depășește 50%. El poate fi transmis pentru utilizare altor servicii din sfera ocrotirii sănătății.

### ASIGURAREA SERVICIULUI ASISTENȚĂ MEDICALĂ URGENTĂ AL MS CU TRANSPORT SANITAR SPECIALIZAT

<i>IMSP Serviciul Asistență Medicală Urgentă</i>	<i>Numărul ambulanțelor conform normativului 1 autosanitară la 10000 populație</i>		<i>Real existente</i>	<i>% din normativul de asigurare</i>	<i>Coeficientul de uzură în %, 2005</i>			
	<i>populația</i>	<i>normativul de autosanitare</i>	<i>2005</i>	<i>2005</i>	<i>100</i>	<i>100-50</i>	<i>50-30</i>	<i>30-10</i>
Mun. Chișinău	780,1	78,1	66,0	84,5				
Echipe de asistență medicală urgentă specializate de psihiatrie		2,6						
Echipe de asistență medicală urgentă specializate de reanimare maturi/copii		3,12						
Serviciul operativ IMSP CNȘPMU		10						
Autosanitare pentru efectuarea controlului de linie		3						
Serviciul Republican Aviasan	3599,8	12,0	4,0	33,3				
<b>În total</b>	<b>780,1</b>	<b>109,0</b>	<b>70,0</b>	<b>64,7</b>	<b>27</b>	<b>-</b>	<b>39</b>	<b>4</b>
<b>Stația Zonală AMU Nord</b>	1030,5	103,05						

Echipe de asistență medicală urgentă specializate de psihiatrie		3,93						
Echipe de asistență medicală urgentă specializată de reanimare maturi/copii		4,12						
Autosanitare pentru efectuarea controlului de linie		3						
Serviciul Zonal Aviasan		5						
<b>În total</b>	<b>1030,5</b>	<b>119</b>	<b>98,0</b>	<b>82,3</b>	<b>44</b>	<b>6</b>	<b>37</b>	<b>11</b>
<b>Stația Zonală AMU Sud</b>	289,9	28,99						
Echipe de asistență medicală urgentă specializate de psihiatrie		1						
Echipe de asistență medicală urgentă specializată de reanimare maturi/copii		2						
Autosanitare pentru efectuarea controlului de linie		2						
Serviciul Zonal Aviasan		2						
<b>În total</b>	<b>289,9</b>	<b>36,0</b>	<b>31</b>	<b>86,1</b>	<b>11</b>	<b>4</b>	<b>13</b>	<b>3</b>
<b>Stația Zonală AMU Centru</b>	1340,3	134,03						
Echipe de asistență medicală urgentă specializate de psihiatrie		4,46						
Echipe de asistență medicală urgentă specializată de reanimare maturi/copii		5,36						
Autosanitare pentru efectuarea controlului de linie		3						
Serviciul Zonal Aviasan		5						
<b>În total</b>	<b>1340,3</b>	<b>152,0</b>	<b>82</b>	<b>53,9</b>	<b>7</b>	<b>11</b>	<b>4</b>	<b>60</b>
<b>Stația Zonală UTA Găgăuzia</b>	159,0	15,9						
Echipe de asistență medicală urgentă specializate de psihiatrie		1						
Echipe de asistență medicală urgentă specializată de reanimare maturi/copii		2						
Autosanitare pentru efectuarea controlului de linie		2						
Serviciul Zonal Aviasan		2						
<b>În total</b>	<b>159,0</b>	<b>23,0</b>	<b>21</b>	<b>91,3</b>	<b>13</b>	<b>-</b>	<b>7</b>	<b>1</b>
<b>Total MS RM</b>	<b>3599,8</b>	<b>359,98</b>	<b>302</b>		<b>102</b>	<b>21</b>	<b>100</b>	<b>79</b>
Echipe de asistență medicală urgente specializate de psihiatrie		12,99						
Echipe de asistență medicală urgentă specializată de reanimare maturi/copii		16,6						
Serviciul operativ IMSP CNȘPMU		10						
Autosanitare pentru efectuarea controlului de linie		13,0						
Serviciul Zonal Aviasan		14,0						
Serviciul Republican Aviasan		12,0						
<b>În total MS al RM</b>	<b>3599,8</b>	<b>439,0</b>	<b>302</b>	<b>68,79</b>	<b>102</b>	<b>21</b>	<b>100</b>	<b>79</b>

**Notă:** Până la finele anului vor fi procurate încă 35 de autosanitare, în total parcul de autosanitare va constitui 337 de unități de transport sau 76,76% din necesitățile normative.

Din 302 de unități de transport sanitar specializat din dotarea Serviciului Asistență Medicală Urgentă, 102 unități au un coeficient de uzură mai mare de 100%, 21 mai mare de 50%, 100 de unități au coeficientul de uzură 50-30% și 75 de unități de 30-10%.

Folosirea și exploatarea în regim nonstop a transportului sanitar specializat impune reînnoirea anuală a 20% din parcul de autosanitare. Luând în considerare starea tehnică și asigurarea reală cu transport sanitar a Serviciului Asistență Medicală Urgentă, pentru anii 2006 – 2009 se preconizează reînnoirea completă a parcului de autosanitare, ca, începând cu anul 2010, să se asigure reînnoirea anuală a 20%, conform normativelor în vigoare vizând asigurarea cu transport sanitar specializat a Serviciului Asistență Medicală Urgentă.

**PROCURAREA TRANSPORTULUI SANITAR SPECIALIZAT PENTRU SERVICIUL  
ASISTENȚĂ MEDICALĂ URGENTĂ, anii 2006 – 2010**

<i>Ramura OS</i>	<i>Normativul de autosanitare a MS</i>	<i>Real existente a.2005</i>	<i>Procurarea autosanitarelor</i>				
			<b>2006</b>	<b>2007</b>	<b>2008</b>	<b>2009</b>	<b>2010</b>
Serviciul AMU din RM	439	337	164	111	82	82	88

Luând în considerare structura administrativ-teritorială a Republicii Moldova, structura organizatorică a Serviciului Asistență Medicală Urgentă și asigurarea posibilităților de intervenție și acordare a asistenței medicale de urgență, Serviciul Asistență Medicală Urgentă necesită să fie dotat cu următoarele tipuri de transport sanitar specializat:

- Ambulanțe de Resuscitare și Terapie Intensivă (A.R.T.I), tip C – 31 de unități.
- Ambulanțe de Urgență și Resuscitare (A.U.R.), tip B – 44 de unități .
- Ambulanță de Prim Ajutor – Descarcerare (A.P.A.D.), tip B – 44 de unități.
- Ambulanțe de Intervenție Rapidă și Transport Asistat – 320 de unități.

Ambulanțele de Resuscitare și Terapie Intensivă de tip C vor fi destinate Serviciului Republican Aviasan și echipelor Asistență Medicală Urgentă, specializate în reanimarea maturi/copii.

Fiecare stație din raioanele republicii va dispune de o Ambulanță de Urgență și Resuscitare și de o Ambulanță de Prim Ajutor – Descarcerare. Ambulanțele de Intervenție Rapidă și Transport Asistat vor fi repartizate în conformitate cu normativele în vigoare, inclusiv punctelor AMU din localitățile rurale.

*Anexa nr.2*

**PLANUL DE ACȚIUNI  
PRIVIND DEZVOLTAREA SERVICIULUI ASISTENȚĂ MEDICALĂ  
URGENTĂ PENTRU ANII 2006 – 2010**

<i>Nr</i>	<i>Denumirea acțiunii</i>	<i>Instituțiile responsabile</i>	<i>Termenul de realizare</i>
1.	Formarea bazei de date a stării tehnico-materiale a Serviciului Asistență Medicală Urgentă din Republică	Ministerul Sănătății	2006
2.	Ajustarea standardelor naționale de dotare a Serviciului Asistență Medicală Urgentă la standardele Comunității Europene	Ministerul Sănătății	2006 - 2007
3	Dotarea Serviciului Asistență Medicală Urgentă cu transport sanitar specializat în corespundere cu standardele Comunității Europene CEN, cu numărul NARK 1.1 / 1.2, nr. 04-98, cu reînnoirea permanentă a unităților de transport care au atins coeficientul de uzură 50%	Ministerul Sănătății	2006 - 2010
4.	Crearea în cadrul IMSP CNȘPMU a unei baze specializate de reparație, revizie tehnică a autosanitarelor și control metrologic al aparatajului medical pentru întreg Serviciul AMU din republică și dotarea cu utilaj tehnologic necesar	Ministerul Sănătății	2006 – 2008

5.	Stabilirea unui număr de înmatriculare național al transportului sanitar din Serviciul Asistență Medicală Urgentă „AMU”	Ministerul Sănătății Ministerul Afacerilor Interne	2006
6.	Dotarea Serviciului Asistență Medicală Urgentă cu autosanitare echipate cu aparataj de discarcerare și elaborarea cadrului legislativ	Ministerul Sănătății	2006 - 2207
7.	Elaborarea proiectului–tip al stației, substației și al punctului de asistență medicală urgentă din cadrul Serviciului Asistență Medicală Urgentă	Ministerul Sănătății	2006
8.	Reparația capitală a edificiilor instituțiilor medico-sanitare publice din Serviciul Asistență Medicală Urgentă	Ministerul Sănătății	2006 - 2010
9.	Procurarea și instalarea în instituțiile medico-sanitare publice ale Serviciului Asistență Medicală Urgentă a rețelelor computerizate, centralizate la nivel național în conformitate cu cerințele Sistemul Informațional Medical Integrat	Ministerul Sănătății și Protecției Sociale	2006 - 2010
10.	Dotarea Serviciului Asistență Medicală Urgentă cu sisteme de legături operative zonale și integrate la nivel național	Ministerul Sănătății	2006
11.	Stabilirea necesităților de pregătire a cadrelor medico-sanitare în domeniul medicinei de urgență (medici de urgență, felceri) și completarea serviciului din republică	Ministerul Sănătății	2006 - 2010
12.	Reprofilarea secțiilor de primire a IMSP spitalicești în Departamente Medicină de Urgență în care vor activa medicii de urgență, iar personalul încadrat se va bucura de aceleași privilegii ca și personalul Serviciului AMU	Ministerul Sănătății	2006
13.	Dotarea IMSP CNȘPMU cu un elicopter sanitar în scopul asigurării intervențiilor operative AVIASAN pe întreg teritoriul republicii	Ministerul Sănătății	2006 - 2008
14.	Dotarea Centrelor de instruire din cadrul CNȘPMU și Stațiilor Zonale AMU Centru, Nord, Sud, UTA Găgăuzia cu materiale didactice și mijloace tehnice de instruire, unificarea programelor de instruire a instructorilor și personalului medico-sanitar	Ministerul Sănătății	2006 - 2008
15.	Dotarea Centrului Consultativ-Diagnostic la Distanță din IMSP CNȘPMU cu aparataj de transmitere și recepționare a ECG de pe întreg teritoriul republicii, implementarea telemedicinei și asigurarea asistenței consultative înalt calificate în regim nonstop	Ministerul Sănătății	2006 - 2007
16.	Asigurarea personalului Serviciului Asistență Medicală Urgentă cu îmbrăcăminte iarnă-vară în culorile internaționale ale serviciului de urgență albastru-oranj	Ministerul Sănătății	2006
17.	Elaborarea și unificarea programelor de instruire și de perfecționare continuă a polițiștilor în vederea acordării asistenței medicale de urgență.	Ministerul Sănătății Ministerul Afacerilor Interne	2006 - 2007
18.	Stabilirea unui număr de telefon național consultativ unic al Serviciului Asistență Medicală Urgentă, de care vor beneficia echipele de urgență de pe întreg teritoriul țării, în scopul transmiterii și primirii consultației din Centrul de Diagnostic, descifrării ECG la distanță.	Ministerul Sănătății Agenția Națională pentru Reglementare în Telecomunicație și Informatică Ministerul Telecomunicațiilor	2006
19.	Elaborarea actelor normative de dotare, exploatare, a termenelor de valabilitate a transportului sanitar, aparatajului medical, echipamentului special, inventarului moale, tare, de asigurare cu surse autonome de iluminare, sisteme de legături operative, ținându-se cont de exploatarea în regim nonstop.	Ministerul Sănătății	2006

**FINANȚAREA PROGRAMULUI DE STAT DE DEZVOLTARE A SERVICIULUI ASISTENȚĂ MEDICALĂ  
URGENTĂ PENTRU ANII 2006 – 2010 (în lei)**

Nr. d/o	Strategii, activități	ANII							Total	Finanțarea din bugetul public național	Finanțarea din granturi aprobate	Finanțarea din protecție și granturi înaintate spre finanțare
		2006	2007	2008	2009	2010	2010	7				
<b>I.</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	<b>6</b>	<b>7</b>	<b>8</b>	<b>9</b>	<b>10</b>	<b>11</b>		
	<b>Dezvoltarea, consolidarea și asigurarea funcționării Serviciului Asistență Medicală Urgentă în RM</b>											
1.1	Elaborarea bazei de date a stării tehnico-materiale a Serviciului Asistență Medicală Urgentă	25000					25000		25000			
1.2	Ajustarea standardelor naționale de dotare a Serviciului Asistență Medicală Urgentă la standardele Comunității Europene.	8000	7000				15000		15000			
1.3	Stabilirea unui număr de înmatriculare național al transportului sanitar din Serviciul Asistență Medicală Urgentă „AMU”.	171710					171710		171710			
1.4.	Elaborarea proiectului – tip al stației, substației și punctului de asistență medicală urgentă din cadrul Serviciului Asistență Medicală Urgentă.	57000					57000		57000			
1.5	Elaborarea actelor normative de dotare, exploatare, a termenilor de valabilitate a transportului sanitar, a aparatului medical, echipamentului special, inventarului moale, tare, de asigurare cu surse autonome de iluminare, sistemelor de legături operative, ținându-se cont de exploatarea în regim nonstop.	10000					10000		10000			
	<b>În total</b>	<b>271710</b>	<b>7000</b>				<b>278710</b>		<b>278710</b>			
<b>II.</b>	<b>Dezvoltarea și consolidarea sistemului de instruire și pregătire a cadrelor medico-sanitare din Serviciul Asistență Medicală Urgentă</b>											
2.1	Stabilirea necesităților de pregătire a cadrelor medico-sanitare în domeniul medicinii de urgență (medici de urgență, felceri) și completarea serviciului, conform normativelor.	3000	3000	3000	3000	3000	15000		15000		-	

2.2	Dotarea Centrelor de instruire din cadrul CNȘPMU și Stațiilor Zonale AMU Centru, Nord, Sud, UTA Găgăuzia cu materiale didactice și mijloace tehnice de instruire, unificarea programelor de instruire a instructorilor și personalului medico-sanitar.	503750	306125	306125	306125				1116000		503750	612250
2.3	Elaborarea și unificarea programelor de instruire și perfecționare continuă a poliștilor și pompierilor în vederea acordării asistenței medicale de urgență.	5000	5000	-	-				10000			
	<b>În total</b>	<b>511750</b>	<b>314125</b>	<b>309125</b>	<b>3000</b>	<b>3000</b>	<b>1141000</b>	<b>25000</b>	<b>503750</b>	<b>612250</b>		
<b>III</b>	<b>Fortificarea bazei tehnico-materiale a Serviciului Asistență Medicală Urgentă</b>											
3.1	Dotarea Serviciului Asistență Medicală Urgentă cu transport sanitar specializat în corespundere cu standardele Comunității Europene CEN, cu numărul NARK 1.1 / 1.2, nr. 04-98, cu reînnoirea permanentă a unităților de transport care au atins coeficientul de uzură 50%.	72695000	52622500	44485000	44485000	44485000	47740000	262027500	188880000			73147500
3.2	Crearea în cadrul IMSP CNȘPMU a unei baze specializate de reparație, revizie tehnică a autosanitarelor și de control metrologic al aparatului medical pentru întreg Serviciul AMU din republică și dotarea lui cu utilaj tehnologic necesar.		700000	700000				1400000	700000			700000
3.3	Procurarea aparatului medical portativ de diagnostic și tratament pentru dotarea Serviciului Asistență Medicală Urgentă.	18407300	18407300	18407300				55221900				55221900
3.4	Dotarea Serviciului Asistență Medicală Urgentă cu autosanitare echipate cu aparataj de discarcere și elaborarea cadrului legislativ.	16275000	7595000					23870000				23870000
3.5	Reparația capitală a edificiilor instituțiilor medico-sanitare publice din Serviciul Asistență Medicală Urgentă.	9200000	9200000	9200000	9200000	9200000	9200000	46000000	16000000		-	30000000
3.6	Procurarea și instalarea în instituțiile medico-sanitare publice ale Serviciului Asistență Medicală a rețelelor computerizate, centralizate la nivel național în conformitate cu cerințele Sistemului Informațional Medical Integrat.	300000	300000	300000	300000	300000	300000	1500000	-		1500000	-



3.7	Dotarea Serviciului Asistență Medicală Urgentă cu sisteme de legături operative zonale și integrate la nivel național.	1920140	1790000				3710140	1790000	1920140	
3.8	Reprofilarea secțiilor de primire a IMSP spitalicești în Departamente Medicină de Urgență, în care vor activa medicii de urgență, iar personalul încadrat se va bucura de aceleași privilegii ca și personalul Serviciului AMU.	6250000	12500000		-	-	18750000	-	18750000	
3.9	Dotarea IMSP CNȘPMU cu un elicopter sanitar în scopul asigurării intervențiilor operative AVIASAN pe întreg teritoriul republicii.			4500000	-	4500000	4500000	-		4500000
3.10	Dotarea Centrului Consultativ – Diagnostic la Distanță din IMSP CNȘPMU cu aparataj de transmitere și recepționare a ECG de pe întreg teritoriul republicii și asigurarea asistenței consultative înalt calificate, implementarea telemedicinii.	225000	225000			450000	450000	450000		
3.11	Asigurarea personalului Serviciului Asistență Medicală Urgentă cu îmbrăcăminte iarnă-vară în culorile internaționale ale serviciului de urgență albastru – oranj.	7440000	7440000	7440000	7440000	7440000	37200000	37200000		
3.12	Stabilirea unui număr de telefon național consultativ unic al serviciului de urgență, de care vor beneficia echipele de urgență de pe întreg teritoriul țării, în scopul transmiterii și primirii consultației din Centrul de Diagnostic, descifrării ECG la distanță.	2400				2400	2400	2400		
	<b>În total</b>	<b>132714840</b>	<b>110779800</b>	<b>805323300</b>	<b>65925000</b>	<b>64680000</b>	<b>454631940</b>	<b>245022400</b>	<b>22170140</b>	<b>187439400</b>
	<b>În total Finanțarea Programului</b>	<b>133498300</b>	<b>111100925</b>	<b>80841425</b>	<b>65928000</b>	<b>64683000</b>	<b>456051650</b>	<b>245326110</b>	<b>22673890</b>	<b>188051650</b>

**Note:**

- Pentru măsurile preconizate la capitolul dezvoltarea, consolidarea și asigurarea funcționalității Serviciului Asistență Medicală Urgentă în Republica Moldova este prevăzută suma de 278710 lei, care va fi acoperită din contul alocațiilor bugetare anuale pentru IMSP din Serviciul Asistență Medicală Urgentă.

- În scopul dezvoltării și consolidării sistemului de instruire a cadrelor medico-sanitare a fost alocată suma de 1141000 lei: din contul alocațiilor anuale bugetare ale IMSP – 25000 lei; de MS prin Fondul de Investiții în Sănătate – 503750 lei și al proiectelor înaintate spre finanțare – 612250 lei.

- Pentru fortificarea bazei tehnico-materiale a Serviciului Asistență Medicală Urgentă sunt preconizate activități și achiziții în sumă de 454631940 lei, inclusiv pentru procurarea transportului sanitar specializat sunt prevăzute 285897500 lei, care vor fi acoperiți din contul alocațiilor CNAM – 300 unități x 35000 Euro x 15,5 lei – 162750000 lei. Anual din contul alocațiilor CNAM vor fi procurate 60 de autosanitare în sumă de 32550000 lei, 50000000 lei vor constitui alocațiile din bugetul de stat și 73147500 lei din proiecte și granturi. 23870000 lei sunt destinați pentru procurarea a 44 autosanitare pentru acordarea primului ajutor – discarcerare.

- Crearea unei baze specializate de reparație în cadrul IMSP CNȘPMU. Pentru deservirea centralizată a transportului sanitar din întreaga republică sunt prevezute lucrări de construcție capitale sau transmiterea la balanță a sediilor bazelor existente și înzestrarea lor cu echipament și aparataj tehnologic în sumă de 1400000 lei, care vor fi acoperiți din bugetul de stat – 700000 lei – și din proiecte și granturi înaintate spre finanțare – 700000 lei.

- Finanțarea lucrărilor de reparație capitală a edificiilor în volum de 46000000 lei va fi efectuată din contul alocațiilor bugetare prevăzute în acest scop – 16000000 lei, – și din proiecte înaintate spre finanțare în scopul finisării construcției blocului curativ IV al IMSP CNȘPMU – 30 mln. lei.

- Dotarea subdiviziunilor Serviciului Asistență Medicală Urgentă cu sisteme de legătură operativă în sumă de 3710140 lei. Cheltuielile vor fi suportate de MS prin Fondul de Investiții în Sănătate - 1920140 lei - și de IMSP - 1779000 lei pentru deservirea anuală, programe și întreținerea tehnică.

- Reprofilarea secțiilor de primire ale IMSP spitalicești din Departamentele Medicină de Urgență - 18750000 lei. Vor fi dotate cu aparataj și echipament special prin Programul MS Fondul de Investiții în Sănătate 37 de secții de primire.

- Pentru asigurarea personalului cu îmbrăcăminte specială în culorile albastru-oranj ale serviciului de urgență este necesară suma de 37200000 lei, care va fi acoperită din bugetele anuale ale IMSP din cadrul Serviciului Asistență Medicală Urgentă.

- Dotarea Centrului Consultativ–Diagnostic la Distanță din cadrul IMSP CNȘPMU cu aparataj necesar pentru implementarea telemedicinii și stabilirea unui număr de telefon național consultativ vor da posibilitate tuturor echipelor AMU să acorde în mod operativ asistență consultativă de urgență. Suma necesară în aceste scopuri de 452400 lei va fi obținută prin granturi înaintate spre finanțare.

- Dotarea Serviciului Asistență Medicală Urgentă cu aparataj medical în sumă de 55221900 lei se va efectua din contul Programului de Stat privind dezvoltarea bazei tehnico-materiale a Instituțiilor Medico-Sanitare Publice pentru anii 2005-2008.

- Dotarea Serviciului Asistență Medicală Urgentă cu un elicopter sanitar în suma de 4500000 lei se va efectua prin granturi înaintate spre finanțare.

Cheltuielile pentru realizarea Programului de Stat de dezvoltare a Serviciului Asistență Medicală Urgentă constituie 456051650 lei, inclusiv:

- Finanțarea din granturi aprobate – 22673890 lei.

- Finanțarea din proiecte și granturi înaintate spre finanțare – 188051650 lei.

- Finanțarea din bugetul public național – 245326110 lei, inclusiv 190256110 lei alcătuiesc alocațiile bugetare anuale ale IMSP din Serviciul Asistență Medicală Urgentă și 55070000 lei din bugetul de stat.

### **Rezumat**

Guvernul Republicii Moldova prin Hotărârea nr.564 din 22.05.2006 a aprobat Programul de stat privind dezvoltarea Serviciului Asistență Medicală Urgentă pe anii 2006-2010 și Planul de acțiuni vizând realizarea Programului nominalizat.

Scopul principal al Programului constă în asigurarea accesului echitabil al populației rurale și urbane la servicii medicale de urgență calitative, dotarea programată cu aparataj medical de diagnostic și tratament, transport sanitar și echipament special pentru asigurarea legăturilor operative de rezolvare a cazurilor de urgență și a telemedicinii în strictă corespundere cu standardele existente în țările Comunității Europene.

### **Summary**

The Government of Moldova has approved through its Decision no.564 of 22.05.2006 the National Programme regarding the Development of Emergency Medicine Service for 2006-2010 along with the Action Plan for its implementation.

The main objective of the Programme is the provision of an access of rural and urban population to quality emergency medicine services, the supply with modern diagnostic and treatment medical equipment, medical transportation and specialized equipment for ensuring emergency communication and telemedicine in line with European standards.

## TRAUMATISMELE CRANIOCEREBRALE ÎN ACTIVITATEA MEDICULUI DE URGENȚĂ

**Gheorghe Ciobanu**, dr.h.în medicină, șef catedră,  
Clinica Urgențe Medicale USMF “N.Testemițanu”,  
Centrul Național Științifico-Practic Medicină de Urgență

### Epidemiologie

Conform datelor lui V. Crâlov și V. Lebedev [19], incidența TCC constituie 180-220 de cazuri la 100 mii de locuitori. Letalitatea prin TCC alcătuiește, în medie, 7%, majorându-se până la 40% în TCC grave cu o letalitate postoperatorie de 28-32%. Incidența TCC în populația urbană este de 2,18-7,2 cazuri, în medie, 4 cazuri la 1000 de locuitori. Nivelul TCC la bărbați este de 2-3 ori mai înalt decât la femei. Cei mai afectați sunt copiii, începând cu vârsta de 5 ani, adolescenții de 15-18 ani, adulții de 20-39 de ani, în special, bărbații.

În structura TCC comoția cerebrală constituie 81-90%, contuzia cerebrală 5-13% și dilacerarea cerebrală 1-9%. Traumatismele izolate ale scalpului în structura TCC alcătuiesc 38-40%, întâlnindu-se preponderent la copii și la vârstnici, 12% dintre acestea, conform investigațiilor lui A.A.Șodiev, necesitând spitalizare [20].

În opinia lui A.A.Artarean și colab. [16], incidența TCC la vârsta pediatrică constituie 4,1%. Nivelul spitalizării populației urbane cu TCC alcătuiește 0,9-2,5%.

### Etiologia traumatismelor craniocerebrale

- Accidente de circulație: rutieră, feroviară, maritimă, aeriană.
- Căderi de la înălțime și pe același plan.
- Agresiuni.
- Traumatologia marilor catastrofe naturale (cutremure de pământ, inundații, alunecări de teren) și de război.
- Accidente de muncă, de sport și casnice.
- Frecvența înaltă a asocierii TCC cu abuzul de alcool.

Printre factorii etiologici în ordinea frecvenței constatăm: accidentele rutiere, agresiunile, accidentele de muncă și sportive. Mai mult de jumătate dintre traumatismele grave sunt determinate de accidente rutiere, de căderi și violențe fizice, adesea fiind cauzate de consumul de alcool. Incidența TCC este legată cu “epidemia traumatică”, care afectează societatea contemporană, constituind cauza principală de deces sau de invaliditate psihică restantă în anii de maximă activitate. Prin sechelele pe care le lasă, TCC determină repercursiuni financiare, psihologice, familiare și sociale[16, 18, 19,20].

### Mecanismele de producere a TCC

Mecanismele TCC se clasifică în directe și indirecte. Mecanismele directe sunt cele în care agentul traumatic acționează ca un impact nemijlocit prin:

- **Accelerație:** capul este lovit de agentul traumatic în mișcare, care cu diverse energii cinetice asigură transmiterea energiei agentului traumatizant structurilor craniocerebrale, aflate în repaus absolut sau relativ. Accelerația este liniară sau rotatorie, după cum traiectoria agentului traumatic este continuă sau nu în raport cu un ax al capului.
- **Decelerație:** capul în mișcare cu diverse viteze la oprirea bruscă se lovește de un plan dur și mobil.

- Compresiune: capul este strivit între două planuri dure, care reprezintă agentul traumatic.

Mecanismele indirecte sunt variabile, ele putând fi leziuni prin contralovitură (masa cerebrală se lovește de planul osos).

- Mecanismul de tip whiplash constă în accelerație bruscă sau în decelerație bruscă, fără impact asupra craniului; leziunile se produc prin contactul brusc al masei cerebrale cu reliefurile endocraniene.

- Mecanismul prin cădere accelerată gravitațional în picioare sau pe șezute, energia traumatică fiind mediată de axul coloanei vertebrale.

- Factorii biologici, vârsta, starea creierului anterioară TCC, starea arterelor cerebrale (ateroscleroză), stările toxice (alcoolism).

Scalpul, craniul, meningele și encefalul reacționează la agresiuni ca o unitate morfofuncțională, traumatismele extremității cefalice fiind numite traumatisme craniocerebrale. Agenții traumatici, care sunt diverse energii cinetice, vor provoca leziuni craniocerebrale în funcție de masă, formă, consistența și viteza agentului traumatic.

### **Vascularizarea și hemodinamica cerebrală**

Encefalul este vascularizat de două sisteme arteriale: arterele vertebrale și arterele carotide interne. Arterele vertebrale se unesc, formând trunchiul vertebrobazilar. Prin unirea ramurilor sistemelor carotidian și vertebral se formează la baza craniului poligonul lui Willis.

Arterele carotide interne irigă globii oculari, 2/3 anterioare ale emisferelor cerebrale, ganglionii de la baza creierului și regiunea capsulei interne. Arterele vertebrale irigă trunchiul cerebral, cerebelul și 1/3 posterioară a emisferelor cerebrale.

Debitul sangvin cerebral este de 750-850 ml/min., inclusiv aproximativ 360 ml/min. ajungând la creier prin arterele carotide interne, iar 380 ml/min. prin sistemul vertebrobazilar. Creierul primește 15%-20% din debitul cardiac, de repaus, deși constituie doar 2% din greutatea totală a corpului.

Rata metabolică cerebrală necesită un consum de oxigen de 3,4 ml/100 g țesut cerebral/min. sau 40 ml/min. (creier = 1400g), echivalent a 20% din consumul total al organismului. Rezervele organismului sunt de aproximativ 1500 ml O<sub>2</sub>, fiind suficiente pentru susținerea funcțiilor vitale timp de 6 minute.

Volumul sangvin cerebral(VSC) sau capacitatea patului vascular cerebral este la om de aproximativ 100 ml. Această valoare corespunde unei reînnoiri a sângelui cerebral de la 8 până la 11 ori pe minut. Suprafața capilarelor cerebrale este de aproximativ 100 cm<sup>2</sup>/g – până la 180 cm<sup>2</sup>/g de țesut nervos.

### **Debitul sangvin cerebral (DSC)**

Debitul sangvin cerebral (DSC) este dependent de presiunea de perfuzie cerebrală (PPC), dar se menține constant la valori de 50-55 ml/100 g țesut cerebral/min. prin mecanisme de autoreglare cu valori de 20 ml sânge/100g/min în substanța albă și 80 ml/100g/min în substanța cenușie. DSC pentru întreg creierul constituie 750-850 ml/min.

Legătura strânsă între aportul de oxigen și glucoză și funcția SNC se explică prin faptul că oprirea fluxului sangvin în cortexul cerebral este urmată de pierderea stării de cunoștință după 10 sec. și de modificări ireversibile la nivel celular după 3-5 min.

$$DSC = (PAM - PIC) R,$$

unde  $R$  este rezistența vasculară cerebrală.

Rezistența vasculară cerebrală (RVC) este reprezentată de suma factorilor, care se opun trecerii fluxului sangvin prin patul vascular: presiunea intracerebrală (intraparenchimotoasă), vâscozitatea sângelui, tonusul și calibrul vaselor cerebrale. RVC reprezintă presiunea în mm Hg necesară pentru a propulsa 1 ml de sânge în 100 g de țesut cerebral, timp de 1 minut, care la subiectul sănătos este de 1,6 mm Hg/ml/100g/min. Valorile acceptabile pentru RVC sunt cuprinse între 1,8 și 2 mm Hg/ml/100g/min.

### Presiunea de perfuzie cerebrală

Presiunea de perfuzie cerebrală (PPC) este definită ca forța de propulsie a sângelui în patul vascular cerebral.

$$PPC = PAM - PIC.$$

$$PAM = \frac{(TA \text{ sist.} + 2TA \text{ diast.})}{3} = 97-103 \text{ mm Hg.}$$

PAM – presiunea arterială medie.

La valorile TA sistolice 100-140 mm Hg/TA diastolice 60-90 mm Hg PAM = 73-107 mm Hg.

PIC – presiunea intracraniană

Presiunea de perfuzie cerebrală este cuprinsă între 80-100 mm Hg, fiind menținută între aceste limite prin mecanisme de autoreglare vasculară cerebrală.

Conținutul endocranian este reprezentat de:

- Parenchimul cerebral 80-83,5%, inclusiv aproximativ 10% este reprezentat de lichidul interstițial parenchimos.

- Lichidul cefalorahidian – 10%.

- Sânge și vase cerebrale – 7-10%.

Volumul intracranian constant = volumul parenchimos + volumul de LCR + volumul sangvin.

Pentru valori ale PPC de minimum 70 mm Hg, DSC se menține normal, scăderea PPC sub 70 mm Hg este urmată de micșorarea DSC, iar la valori mai mici de 40 mm Hg se produce o scădere marcată către colaps.

#### Presiunea intercraniană (PIC)

Presiunea intracraniană este presiunea dezvoltată de structurile endocranio-spinale (parenchim nervos, LCR și sânge), fiind rezultatul exercitării forțelor tensionale (de expansiune) ale conținutului asupra învelișului dural limitant. Variațiile PIC reflectă relația dintre modificările conținutului craniospinal și capacitatea de acomodare la un volum suplimentar.

#### Valorile normale ale PIC în corelare cu vârsta sunt:

Vârsta	PIC (mm Hg)
Nou-născut în termen	2 mm Hg
1 an	5 mm Hg
7 ani	6-13 mm Hg cu maxime apreciate normale 10 mm Hg
Adult	2-12 mm Hg cu maxime apreciate normale 15 mm Hg

PIC = 15 – 20 mm Hg corespunde posibilităților presionale compensatorii și sindromului de hipertensiune intracraniană.

Creșterea PIC peste 20 mm Hg echivalează cu hipertensiunea intracraniană ca boală, reprezentând decompensarea sindromului de HIC. Din acest moment creșterea PIC are două efecte:

a) tulburarea circulației cerebrale cu afectarea fluxului sangvin cerebral;

b) deplasările de substanță cerebrală cu herniere între compartimentele supratentorial, subtentorial și spinal, prin gradientul de presiune.

Craniul este constituit din calotă și din baza craniului. Calota în regiunile temporale este subțire și fragilă. Baza craniului este neregulată, cu criste și adâncituri, favorizând TCC prin accelerație și decelerație. În baza craniului deosebim 3 regiuni sau fose: anterioară, medie și posterioară.

Prin mecanismul direct sau indirect, transferul energiei agentului traumatizant structurilor craniocerebrale generează o serie de efecte:

- Contuzii și plăgi ale scalpului.

- Fracturi ale calotei sau ale bazei craniului cu/sau fără leziuni ale nervilor cranieni sau apariția fistulelor de LCR.

- Rupturi traumatice ale vaselor meningiene sau cerebrale și ocluzii traumatice imediate ale sistemului arterei carotide interne.

- Comoția, contuzia, leziuni axonale difuze, dilacerarea.

În afară de acestea se produc revărsate sau colecții lichidiene intracraniene.

Aceste colecții, fiind înlocuitoare de spațiu, și datorită inextensibilității cutiei craniene, comprimă masa cerebrală și generează sindromul de hipertensiune intracraniană cu amplificarea leziunilor cerebrale deja existente. Tot secundar pot apărea infecții: meningoencefalită și abcesul cerebral posttraumatic sau hernierea substanței cerebrale prin plagă, fongusul cerebral. Secundar TCC sunt, de asemenea, edemul cerebral și revărsatele intracraniene, care pot precipita herniile masei cerebrale prin incizura cortului cerebelului sau prin gaura occipitală mare.

La politraumatizat cu TCC, șocul hipovolumic și disfuncția cardiocirculatorie și respiratorie agravează perfuzia și oxigenarea cerebrală, cu amplificarea până la ireversibilitate a disfuncției cerebrale. Din aceste considerente, ca la orice politraumatism, susținerea funcțiilor vitale la niveluri optime constituie măsura terapeutică de primă necesitate. Insuficiența cardiorespiratorie și circulatorie este consecința directă a TCC doar în forme grave. Această situație impune căutarea și stabilirea cauzelor posibile ale instabilității funcțiilor vitale [2].

Circulația sangvină cerebrală este o circulație privilegiată. Debitul sangvin cerebral este perfect reglat [16,17].

Factorii determinanți ai debitului sangvin cerebral sunt:

- Metabolismul cerebral - există o legătură între metabolismul cerebral și DSC. Factorii care majorează metabolismul cerebral (hipertermia, durerea, crizele convulsive) determină creșterea DSC și a PIC.

- Presiunea de perfuzie cerebrală (PPC) corespunde unui gradient de presiune, care permite sângelui să circule prin creier. Prin reflexe miogene, creșterea presiunii arteriale determină vasoconstricția la nivelul vaselor cerebrale, menținând constant DSC.

- Conținutul arterial de O<sub>2</sub> - situațiile care determină scăderea conținutului arterial de O<sub>2</sub> (anemia, intoxicația cu CO), o creștere a DSC și a PIC pentru a menține constant aportul de O<sub>2</sub>.

- Presiunea parțială a CO<sub>2</sub> în sângele arterial PaCO<sub>2</sub> influențează DSC. Hipercapnia acută cauzează o creștere a DSC și a PIC. Hipocapnia determină scăderea DSC.

**Leziunile în TCC implică:**

- Scalpul.
- Cutia craniană (calota și baza craniului).
- Creierul.

Orice combinație posibilă între ele.

**Clasificarea TCC**

- TCC recente (acute) - de la producerea căroră s-au scurs cel mult 10-14 zile, este perioada critică de formare a hematomului intracranian și a edemului cerebral.

- TCC vechi (cronice) - de la producerea căroră s-au scurs de la 10-14 zile până la 6 luni (encefalite, abscese posttraumatice).

**TCC deschise:**

- Fracturi ale calotei.
- Fracturi ale oaselor bazei craniului.
- Fracturi prin arme de foc.

**TCC închise:**

- Fracturi ale calotei.
- Fracturi craniocerebrale la naștere.
- Traumatisme cerebrale propriu-zise:

- a) comoție cerebrală;
- b) contuzie cerebrală minoră, medie și gravă;
- c) dilacerare cerebrală;
- d) leziuni axonale difuze.

**Fracturile neurocraniului pot afecta calota sau baza craniului și se clasifică în:**

- Fracturi incomplete - afectează o singură tablă osoasă.
- Fracturi complete - sunt fracturate ambele compacte osoase.
- Fracturi cominutive - există mai multe fragmente osoase.
- Fracturi compuse - cu leziuni de scalp și mucoase.
- Fracturi penetrante - cu lezarea meningelor cu/sau fără scurgere de lichid cefalorahidian (LCR).

După aspect se disting fracturi lineare, stelate, cominutive, prin înfundare.

**Revărsatele sau colecțiile lichidiene intracraniene posttraumatice pot fi:**

- Sangvine - hematoame: epidural, subdural sau intracerebral. Pot conține LCR - hygroma, meningita serioasă, chisturile leptomeningiene sau intracerebrale.

**Hematoamele intracraniene posttraumatice sunt denumite în funcție de rapiditatea de constituire:**

- Supraacute - în decurs de minute.
- Acute - în câteva ore (până la 48 ore).
- Subacute - până la 2 săptămâni.
- Cronice - până la 6-8-12 săptămâni.

### Clasificarea traumatismelor craniocerebrale

Aprecierea severității traumatismului craniocerebral în funcție de scorul Glasgow Coma Scale (1974):

- Traumatism craniocerebral minor -13-15 baluri GCS.
- Traumatism craniocerebral moderat (mediu) -9-12 baluri GCS.
- Traumatism craniocerebral grav (sever) -3-8 baluri GCS.

În *tab. 1* prezentăm grupele de risc pentru traumatismele craniocerebrale minore (GCS = 13 – 15) după Miller (1986) și conduita medicală.

*Tabelul 1*

### Grupe (nivelurile) de risc pentru traumatismele craniocerebrale minore (GCS=13-15), după Miller (1986)

<i>Nivel (grad) de risc</i>	<i>Manifestări clinice</i>	<i>Conduita medicală</i>
TCC minor, nivelul 0	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fără pierdere de conștiență</li> <li>• Durere la locul impactului</li> <li>• Echimoze, escoriații, hematoame epicraniene</li> </ul>	Tratament la domiciliu. Instrucțiuni privind simptomele de alarmă
TCC minor, nivelul 0 cu risc	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alcoolism</li> <li>• Droguri</li> <li>• Vârsta la externare</li> <li>• Terapie anticoagulantă</li> <li>• Epilepsie. Intervenții neurochirurgicale în antecedente (șunturi etc.)</li> </ul>	Examen CT Internare pentru 24 ore
TCC minor, nivelul 1	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pierdere de cunoștință</li> <li>• Amnezie posttraumatică</li> <li>• Cefalee persistentă</li> <li>• Vărsături</li> <li>• Plăgi mari ale scalpului</li> </ul>	Examen CT în primele 6 ore de la traumatism Internare pentru 24 ore chiar dacă CT este normal



TCC minor, nivelul 2	<ul style="list-style-type: none"> <li>• GCS =14-13</li> <li>• Pierderea de conștiință &lt;30 minute</li> <li>• Somnolență</li> <li>• Fără semne focale</li> </ul>	Examen CT Internare în neurochirurgie până la remiterea simptomatologiei
----------------------	--	---

La copii de 0-3 ani efectuarea CT este obligatorie în toate gradele, deoarece anamneza este insuficientă pentru determinarea pierderii conștiinței [5].

### **Glasgow Coma Scale (GCS)**

Scala GCS (Teasdale și Jennett, 1974) pentru evaluarea neurologică a traumatizantului craniocerebral include trei parametri (*tab. 2*):

- Deschiderea ochilor.
- Cel mai bun răspuns motor.
- Cel mai bun răspuns verbal.

*Tabelul 2*

### **Scala Glasgow Coma Scale (GCS)**

<b>Deschiderea ochilor</b>	
Deschidere spontană	4
Deschidere la comandă	3
Deschidere la stimul dureros	2
Absența deschiderii la stimuli	1
<b>Cel mai bun răspuns motor</b>	
Execută comenzi verbale	6
Localizează durerea	5
Răspuns motor în flexie anormală (decorticare)	3
Răspuns motor în extensie (decerebrare)	2
Absența răspunsului motor	1
<b>Cel mai bun răspuns verbal</b>	
Răspuns orientat temporospațial	5
Răspuns confuz	4
Răspuns inadecvat	3
Sunete fără înțelegere	2
Lipsa răspunsului verbal	1

Notarea corectă se face prin consemnarea scorului general, dar și a celor trei parametri în mod explicit (ex: GCS 8 = M4, V2, O2).

Scala GCS se evaluează după resuscitarea și stabilizarea cardiorespiratorie, în timpul examenului secundar.

Pornind de la această scală, cei doi autori definesc starea de comă (GCS: 3 - 8) ca fiind:

- Absența deschiderii ochilor.
- Absența activității verbale.
- Absența răspunsului motor.

În *tab. 3* sunt prezentate datele vizând corelarea scorului GCS cu gradele de dereglare a conștiinței în TCC.

*Tabelul 3*

### **Scala Glasgow corelată cu dereglările de conștiință în TCC**

<b>Scorul GCS</b>	<b>Starea de conștiință</b>
15 puncte	Vigil
13-14 puncte	Răspunsuri oculare, verbale, motorii discret întârziate
9-12 puncte	Somnolență, confuzie, obnubilare
8 puncte	Comă superficială, gradul 1

6-7 puncte	Comă, gradul II
4-5 puncte	Comă, gradul III
3 puncte	Comă profundă, gradul IV

Tabelul 4

**Gradele de severitate a comelor (*World Federation of Neurosurgical Societies, 1988*). Scala comelor WFNS**

<i>Gradul comei WFNS</i>	<i>Criterii clinice</i>
1	Pacientul nu se trezește la stimuli nociceptivi Lipsa deficitelor neurologice focale
2	Pacientul nu se trezește la stimuli nociceptivi Tulburări pupilare și/sau prezența parezilor
3	Pacientul nu se trezește la stimuli nociceptivi Crize tonice în flexie (decorticare) sau extensie (decerebrare)
4	Comă profundă cu areflexie flască a extremităților Absența reacției de apărare la durere Midriază areactivă bilaterală Respirație proprie păstrată

Tabelul 5

**Corelarea gradelor comei WFNS cu scorul GCS**

<i>Scorul GCS</i>	<i>Gradul comei WFNS</i>
GCS 8	Comă, gradul 1
GCS 7-6	Comă, gradul 2
GCS 5-4	Comă, gradul 3
GCS 3	Comă, gradul 4

Tabelul 6

**Scala HISS (*Head Injury Severity Scale*)  
după Stein S.C., Spettell C. (1991)**

<i>Gradul de severitate</i>	<i>Scorul GCS</i>
Minimal	15 TCC fără amnezie sau pierdere de conștiință
Minor	14 TCC cu amnezie sau scurtă pierdere de conștiință (<5 min.)
Moderat	9-13 sau pierdere de conștiință egală sau mai mare de 5 min sau deficite neurologice focale
Sever	5-8
Critic	3-4

**Leziunile traumatiche ale creierului:**

- A. Leziuni traumatiche primare .
- B. Leziuni traumatiche secundare .

Leziunile traumatiche cerebrale

*a. Leziuni primare:*

1. Difuze: leziuni axonale difuze.
2. Focale (localizate): contuzii și dilacerări.

*b. Leziuni secundare:*

1. Extracraniene: hipoxia, hipotensiunea.
2. Intracraniene: hematumul, infecția.

c. *Consecințe și complicații:*

- Edem cerebral, hipertensiune intracraniană.
- Tracționarea trunchiului.
- Leziuni cerebrale hipoxice / ischemice.

C. Leziunile cerebrale secundare unui hematom, edem, ischemiei și hipoxiei.

### **Cauzele hipoxiei sau hipotensiunii după traumatismul craniocerebral**

*Hipoxia*

- Obstrucția căilor aeriene.
- Leziuni toracice (fracturi, volet, hemo/pneumotorax).
- Infecții și colaps pulmonar.
- Șunt pulmonar.
- Embolie lipidică.
- Sindromul de detresă respiratorie a adultului.
- Edem pulmonar neurogenic (rar).

*Hipotensiunea*

- Multiple leziuni cu pierderi de sânge.
- Asocierea leziunilor medulare.
- Sângerarea mare a scalpului de la o fractură de bază de craniu sau la copil cu hematom extradural.
- Leziuni miocardice sau infarct.

### **Leziunile scalpului**

Leziunea scalpului este prezentă la 38-40% dintre pacienții care au suferit și necesită spitalizare. Plăgile scalpului sunt extrem de sângerânde, vasele fiind menținute deschise prin traveele conjunctive, care se concresec cu peretele vascular.

Contuziile scalpului produc colecții sangvine limitate când sunt localizate în țesutul celular subcutanat al scalpului (bosa serosangvină, cucuiul).

Acumularea sângelui între scalp și periostul neurocraniului (hematomul subaponeurotic) este uneori importantă cu detașarea întregului scalp de pe calota craniană.

### **Plăgile scalpului pot fi:**

- Prin tăiere cu margini netede, regulate.
- Prin contuzie cu margini neregulate.

O caracteristică a scalpului este mobilitatea lui pe planul osos și vascularizarea abundentă. Datorită tracțiunii exercitate de mușchii frontali și occipitali, asupra aponeurozei epicraniene, plăgile scalpului se caracterizează prin tendința de retracție a buzelor plăgii, cu lărgirea defectului cutanat.

Aceste particularități structurale vor determina două caracteristici ale leziunilor scalpului: plăgi foarte sângerânde și decolarea parțială sau totală de pe structurile osoase.

Plăgile scalpului sunt frecvente, constituind sursa hemoragiei externe și a infecțiilor secundare prin intermediul venelor emisare între sistemul venos epicranian și sinusurile durei mater. Hemostaza provizorie se asigură prin compresiune, iar atunci când există fracturi ale calotei craniene, prin pensarea vaselor în rană cu prelucrarea chirurgicală ulterioară a plăgii și suturarea vaselor. Vindecarea rapidă a scalpului după toaleta și sutura chirurgicală reflectă vascularizația bogată, care în cazul leziunilor masive ce sângerează abundant pot cauza instalarea șocului hemoragic, mai ales la copii și vârstnici [2].

Traumatismul craniocerebral se caracterizează prin:

- Modificarea stării de conștiență (obnubilare, stupor, comă).
- Amnezie (tulburări de memorie retrograde, anterograde, pentru evenimentul traumatic în sine).
- Fracturi ale calvariei.
- Tulburări neurologice (modificări ale funcțiilor motorii, senzitive sau ale reflexelor, tulburări de vorbire sau crize epileptice).

- Modificări psihologice (dezorientare, agitație, confuzie, tulburări ale cogniției, personalității de comportament).
- Leziuni intracraniene (contuzii, dilacerări, hemoragie subarahnoidiană, hematoame sub/epidurale, intracerebrale etc.).

### **Fracturile neurocraniului**

Diagnosticul se stabilește în baza examenului clinic complex cu radiografia craniului, din diferite incidente, CT, RMN.

În fracturile bazei craniului semnele clinice pot fi absente. Alteori apar scurgeri de LCR, hemoragii sau hematoame sau sunt prezente semnele neurologice de lezare a nervilor cranieni.

### **Fracturile etajului anterior al bazei craniului se manifestă prin:**

- Epistaxis, rinolievoree, echimoze periorbitale și sufaziuni conjunctivale bilaterale sau contralaterale zonei de impact.

- Exoftalmie traumatică.
- Leziuni ale nervilor cranieni II, III, IV, V și VI.

### **Fracturile etajului mijlociu al bazei se manifesta prin:**

- Otoragie.
- Otolicvorie.
- Echimoză retro- și perimastoidiană.
- Leziuni ale nervilor V, VI, VII, VIII.

### **Fracturile etajului posterior al bazei se manifestă prin:**

- Otoragie.
- Ororahie.
- Echimoză faringiană sau a cefei.
- Leziuni ale nervilor IX, X, XI, XII (în fracturi ale stâncii temporalului și leziuni ale nervilor V-VIII).

Fracturile craniene simple lineare fără deplasare se spitalizează pentru supraveghere dinamică timp de 24 de ore, interval în care poate surveni o deteriorare neurologică prin hematoame intracraniene.

Fracturile craniene cu înfundare sunt cauzate de unii corpi contondenți ce acționează pe o suprafață mică de impact (lovituri de ciocan). Tablia internă osoasă este mai afectată decât cea externă. Se asociază frecvent cu leziuni ale meningelor și produc dilacerare cerebrală. Fracturile cu înfundare vor fi elevate când înfundarea este mai mare de 1 cm. Leziunile nervilor cranieni sunt prezentate în *tab. 7*.

*Tabelul 7*

### **Leziunile nervilor cranieni**

<i>Nervii cranieni</i>	<i>Semnele clinice</i>
I. Nervul olfactiv ( <i>n. olfactorii</i> )	Se perturbează sau se pierde sensibilitatea olfactivă (anosmie, hiposmie)
II. Nervul optic ( <i>n. opticus</i> )	Perturbări ale câmpurilor vizuale și acuității, schimbări patologice ale fundului de ochi, îngustări de câmp vizual (hemianopsie)
III. Nervul oculomotor ( <i>n. oculomotorius</i> )	Ptoza palpebrală, modificarea diametrelor pupilelor, strabism divergent
IV. Nervul trohlear ( <i>n. trochlaris</i> )	Strabism (se intensifică privirea în jos)
V. Nervul trigemen ( <i>n. trigeminus</i> )	Parestezii faciale, dureri, dereglări de sensibilitate, pareza mușchilor masticatori
VI. Nervul abducens ( <i>n. abducens</i> )	Strabism convergent
VII. Nervul facial ( <i>n. facialis</i> )	Pareză facială ce include musculatura mimicii (frunții și orbiculari)

VIII. Nervul vestibular ( <i>n. vestibulocochlearis</i> )	Perturbări ale auzului, nistagm, dereglări de echilibru
IX. Nervul glosfaringian ( <i>n. glosopharyngeus</i> )	Disfonie, dereglări de deglutiție, dereglări gustative în 1/3 posterioară a limbii, dereglări de sensibilitate în porțiunea superioară a laringelui
X. Nervul vag ( <i>n. vagus</i> )	Distonie, dereglări de deglutiție, de respirație a activității cardiace și a funcției altor organe interne
XI. Nervul accesoriu ( <i>n. accessorius</i> )	Paraliza m.sternocleidomastoideu și trapez
XII. Nervul hipoglos ( <i>n. hipoglossus</i> )	Paralizi mușchilor periferici ai limbii (devierea limbii în partea bolnavă) în afecțiuni bilaterale, dereglări de vorbire, deglutiție și mastecare

### **Leziunile axonale difuze (Diffuse axonal injury – DAI)**

Leziunile axonale difuze (DAI) reprezintă leziuni posttraumatice difuze, icroscopice, la nivelul axonilor din emisferele cerebrale, corpul calos, trunchiul cerebral și cerebel.

Termenul de DAI a fost folosit pentru prima dată de către J.H. Adams și colab. în 1982 pentru a descrie un spectru de leziuni cerebrale posttraumatice, microscopice, caracterizat, în principal, prin swelling axonal, transecțiune axonală și „bulbi axonali de retracție”. În 1989 Adams J.H. și colab. definesc DAI ca leziuni difuze la nivelul axonilor din emisferele cerebrale, corpul calos, trunchiul cerebral și cerebel. Aceste leziuni asociate, de obicei, cu traumatisme craniocerebrale grave reprezintă principalele cauze de deces.

Bulbii de retracție (sau bulbii axonali) sunt leziuni la nivelul terminațiilor proximale și distale ale secțiunii axonale microscopice și prezintă dilatări ovale sau sferice, cu dimensiuni de 5-40 μm, specifice DAI.

Swellingul axonal, ca rezultat al intrării masive a Ca<sup>+2</sup> intracelular, cu activarea enzimelor proteolitice, produce „compactarea citoscheletului” și blochează transportul axonal. Axonul afectat apare tensionat și edemațiat („swelling axonal”) la nivelul regiunii lezate.

#### **Markerii microscopici în leziunile axonale difuze**

Pentru DAI sunt caracteristice diferite tipuri de leziuni vasculare:

- hemoragii punctiforme la nivelul structurilor centrale ale creierului (periventricular, talamus, ganglioni bazali etc.);
- hemoragii punctiforme situate parasagital la nivelul substanței albe a lobilor frontali și parietali;
- focare hemoragice macroscopice în corpul calos și/sau la nivelul cadranului dorsolateral al pedunculilor cerebeloși superiori.

#### **Clasificarea leziunilor axonale difuze**

Clasificarea J.H Adams și colab. (1989) presupune trei grade de severitate progresivă a leziunilor axonale difuze.

**DAI, gradul I** (leziuni specifice gradului, care sunt exclusiv microscopice):

- Swelling axonal.
- Bulbi axonali de retracție.
- Clusteri de microglie.
- Produși de degenerare ai mielinei.

**DAI, gradul II** (includ leziunile microscopice și markerii vasculari vizibili, uneori CT):

- DAI, gradul I.
- Leziuni vasculare focale la nivelul corpului calos.

**DAI, gradul III** (includ leziunile microscopice și markeri vasculari vizibili câteodată CT):

- DAI, gradul I.
- DAI, gradul II.

Leziune focală în cadrul dorsolateral al regiunii rostrale a trunchiului cerebral.

### ***Diagnosticul clinic al leziunilor axonale difuze***

DAI clinic se manifestă prin comă prelungită (mai mult de 6 ore) în lipsa unor procese înlocuitoare de spațiu sau a leziunilor ischemice, în funcție de durata stării de comă și prezența semnelor de trunchi cerebral.

Au fost descrise trei grade clinice (Gennarelli, 1993).

*DAI minore:*

- $GCS \leq 8$ .
- Stare de comă - 6-24 ore.
- Semnele de trunchi cerebral, dacă sunt prezente, dispar în câteva ore.
- După 24 de ore, pacienții execută comenzile.
- Prognosticul este, în genere, bun.

*DAI moderate:*

- Cel mai frecvent întâlnite în clinică.
- $GCS \leq 8$ .
- Stare de comă de la câteva zile până la câteva săptămâni.
- Semne de trunchi cerebral de tipul decorticării sau decerebrării prezente la internare, dar care dispar timp de 24 ore.

*DAI severe:*

- $GCS \leq 8$ .
- Stare de comă profundă și persistentă (săptămâni).
- Semnele de trunchi cerebral se mențin mai mult de 24 de ore.
- Accentuarea tonusului simpatic (hipertensiune arterială, hipersudorație generalizată, hipertermie).
- Starea vegetativă persistentă este una dintre evoluțiile frecvente în aceste cazuri.
- Mortalitatea peste 50%, iar recuperarea bolnavilor rămași în viață este constant incompletă.
- Tratamentul DAI este tratamentul TCC severe.

### ***Comoția cerebrală***

Se manifestă clinic imediat după traumatism printr-o abolire a stării de cunoștință de scurtă durată. Este asociată de o amnezie totală a evenimentului. Comoția cerebrală este mai mult o noțiune clinică și fiziopatologică, fără substrat lezional morfopatologic. Bolnavul prezintă tulburări tranzitorii neurologice (hipotonie musculară, diminuarea sau abolirea reflexelor osteotendinoase) și vegetative:

- tensiune arterială cu oscilații tranzitorii;
- puls tahicardic, cu extrasistolie, mai rar bradicardie;
- respirația este modificată constant, având o evoluție fazică: apnee postimpact, urmată de hiperpnee și revenire la normal;
- vărsăturile sunt prezente, dar inconstante, de regulă, există o singură vărsătură cu conținut alimentar.

Comoția se datorează unor tulburări funcționale (total reversibile), care constau dintr-o bruscă depolarizare a membranei neuronilor din formația reticulată a trunchiului cerebral.

Comoția cerebrală constituie un efect posttraumatic primar difuz. Termenul de comoție cerebrală este folosit pentru a certifica prezența posttraumatică a unor tulburări neurologice de tipul cefaleii, confuziei, amețelilor, grețurilor, amneziei, pierderii de conștiență etc., cu caracter tranzitoriu și reversibil (în cel mult 6 ore de la traumatism).

În prezent nu există un consens în ceea ce privește definirea explicită a acestui cadru nosologic. Controversele sunt legate, în primul rând, de durata pierderii de conștiență. Se consideră că în comoția cerebrală pierderea de conștiență poate varia de la câteva secunde până la 6 ore. În aceste condiții comoția cerebrală se încadrează în traumatismul craniocerebral moderat.

Când forța generatoare de traumatism craniocerebral este mai puternică cu interesarea structuri-

lor cerebrale profunde (trunchiul cerebral), clinic comoția se manifestă prin pierderea de conștiință, simptome vizuale și/sau auditive, greață, vărsături, ataxie.

T.A.Gennarelli (1993) distinge patru grade de comoție (tab.8).

Tabelul 8

**Gradul de gravitate a comoției cerebrale Gennarelli (1993)**

<i>Tipul de comoție</i>	<i>Gradul</i>	<i>Simptomele</i>	
Comoție blândă (sindroame)	I	Confuzie	
		Dezorientare	
	II	Confuzie	
		Dezorientare	
		Amnezie retrogradă (pentru evenimentele anterioare traumatismului bolnavul nu își amintește impactul)	
	III	Confuzie	
		Dezorientare	
		Amnezie retrogradă	
		Amnezie anterogradă (pentru evenimentele posterioare traumatismului – se mai numește amnezie posttraumatică)	
	Comoție clasică	IV	Confuzie
			Dezorientare
Amnezie retrogradă			
Amnezie anterogradă			
Pierdere de cunoștință			

**Simptome postcomoționale**

TCC cu comoție cerebrală (chiar fără pierdere de cunoștință) într-o proporție de 50%, după Mandel S. (1989) poate fi urmată de o simptomatologie extrem de polimorfă, care a fost mai târziu sistematizată de R.W. Evens (1992).

**Simptome postcomoționale (R.W. Evens, 1992)**

<i>Cefalee</i>	<i>Semne și simptome de nervi cranieni</i>	<i>Simptome psihologice și somatice</i>	<i>Tulburări cognitive</i>
De tip „contractie musculară” Migrenă Nevralgie occipitală Nevralgie supra/ infraorbitară etc.	Amețeli Vertij Tinitus Hipoacuzie Vedere încețoșată Diplopie Sensibilitate la lumină și zgomot Tulburări de gust și miros	Iritabilitate Anxietate Deprimare Modificări de personalitate Fatigabilitate Insomnie Scăderea libidoului Scăderea apetitului	Tulburări de memorie Scăderea atenției Creșterea timpului de reacție

În literatura de specialitate această simptomatologie este numită generic sindrom postcomoțional (I. Strauss, N. Savitsky, 1934).

Se consideră că aceste acuze, care se pot prelungi în majoritatea cazurilor până la 3 luni (sporadic și până la 6 luni și mai mult), sunt cauzate de o combinație de factori:

- De leziunile cerebrale posttraumatice.
- Educaționali.

- Psihologici.
- Emoționali.
- Motivaționali.

S.Thornhill, G.M. Teasdale et. colab. (2000) accentuează prezența unor indicatori prognostici pentru simptomatologia postcomoțională:

- Sexul feminin.
- Vârsta mai mare de 40 de ani.
- Antecedente de traumatisme craniocerebrale.
- Cefaleea în primele 24 de ore după TCC minor.

### **Tabloul clinic**

Simptomatologia comoției cerebrale este corelată cu mărimea forței generate de agentul traumatic.

În traumatismele cauzate de forțe mici survin disfuncții la nivel cortical, exprimate clinic prin: confuzie, dezorientare temporospațială, tulburări de memorie (amnezie retro-sau/și anterogradă).

Familia va fi instruită să observe și să semnaleze medicului:

- Creșterea somnolenței bolnavului sau imposibilitatea de a-l trezi din somn.
- Modificarea unilaterală a diametrului pupilei.
- Strabism, imposibilitatea mersului sau a utilizării unui membru.
- Convulsii, modificări de comportament.
- Vărsături persistente, cefalee intensă.

Aproximativ 3% din pacienții care au avut o comoție vor avea o hemoragie intracraniană (subdurală, extradurală sau parenchimotoasă).

Comoția cerebrală impune un repaus de 8-10 zile, supraveghere și la nevoie medicație sedativă.

### **Contuzia cerebrală**

Constituie un efect traumatic organic cu perturbări vasculare și extravazare în parenchim a conținutului vascular, determinând hipoxie și leziuni hemoragice, precum și perturbări biochimice în parenchim.

Clinica contuziei cerebrale nu are specificitate clinică.

Manifestările clinice sunt dependente de:

- Localizarea focarului de contuzie.
- Mărimea focarelor de confuzie.
- Numărul focarelor de contuzie.
- Patologia concomitentă.
- Vârsta pacienților.

Deosebim contuzie cerebrală minoră, medie și gravă. Clinic se manifestă:

- abolirea stării de conștiență de la 20 - 30 min. până la câteva zile sau chiar săptămâni;
- fenomene neurologice de focar;
- sindromul de hipertensiune intracraniană;
- sindromul meningeal;
- tulburări vegetative;
- tulburări de deglutiție;
- semne locale traumatice craniofaciale.

Se stabilește tratament medical, chirurgical și de recuperare neuromotorie.

Contuzia cerebrală este urmată de efecte sechelare, organice sau funcționale, reversibile sau ireversibile (cefalee, amețeli, agitație, deficit motor, diplopie), grupate sub denumirea de sindrom postcontuzional.

### **Dilacerarea cerebrală traumatică**

Constă în distrugerea țesutului cerebral, care se asociază eventual cu hematom subdural sau intracerebral și se produce în TCC închise sub zona de impact, la polul opus al acesteia sau sub plăgile prin glonț.



Focarul de dilacerare cerebrală interesează cortexul și substanța albă subiacentă, fiind format dintr-o mixtură de parenchim cerebral, constituit din multiple zone de necroză tisulară, focare hemoragice și edem vasogen.

Simptomatologia dilacerării cerebrale este determinată de:

- mărimea focarului de dilacerare;
- zona cerebrală dilacerată;
- leziunile asociate (hemoragie, hematoame etc.);
- patologia preexistentă.

Tabloul clinic posttraumatic este al unei false comoții sau contuzii cerebrale, care se agravează cu fenomene de hipertensiune intracraniană și neurologice de focar. Clinica se suprapune peste cea a unui hematom. Coma ușoară inițial, cu sau fără fenomene neurologice de focar, se agravează secundar.

Explorare C.T. sau R.M.N., angiografie carotidiană. Tratament chirurgical cu evacuarea țesutului cerebral dilacerat și a eventualelor hematoame asociate.

Manifestările clinice ale contuziei și dilacerării cerebrale sunt în funcție de localizarea lor.

Localizarea centrelor în formațiunile cerebrale:

- lobul frontal - centrii motorii și emoționali;
- lobul occipital- centrii vederii;
- lobul temporal - centrii auzului, memoriei;
- lobul parietal- centrii sensibilității;
- cerebelul - centrii de coordonare a mișcărilor;
- trunchiul cerebral - centrii respirației și cardiovascular trec toate căile de conducere.

#### ***Leziunile cerebrale secundare***

Leziunile cerebrale secundare apar după un interval liber și pot fi tratate sau prevenite. Ele sunt, în ultimă instanță, rezultatul ischemiei, secundare unui debit neadecvat de oxigen, de obicei, fie consecința unei scăderi a oxigenării sângelui, fie a unui flux sangvin cerebral necorespunzător. Diferența dintre presiunea arterială sistemică și presiunea intracraniană (PIC) este denumită presiunea de perfuzie cerebrală [14].

În mod normal, creierul face față scăderii oxigenării sângelui sau presiunii de perfuzie cerebrală prin adaptarea circulației cerebrale la menținerea unui flux sangvin și oxigenării adecvate. Inițial leziunile cerebrale interferă cu mecanismele sale de autoreglare, așa încât fluxul poate deveni total dependent de presiunea de perfuzie și, de aceea, creierul este și mai vulnerabil după un traumatism craniocerebral.

#### ***Complicații extracraniene***

Cea mai importantă complicație a pierderii imediate a stării de conștiență, caracterizând un traumatism craniocerebral, este obstrucția căilor respiratorii și/sau ventilația insuficientă. Atât timp cât conștiența este abolită, mai ales dacă pacientul are și alte leziuni grave, există mai mulți factori care pot duce la hipoxie sau hipotensiune. Hipoxia și hipotensiunea apar, probabil, mai frecvent în timpul transportului intraspitalicesc sau interspitalicesc al pacientului.

#### ***Complicațiile intracraniene***

##### ***Hematomul intracranian traumatic***

Deși doar 1 din 500 de pacienți spitalizați are o sângerare intracraniană, imposibilitatea prevenirii acesteia este cauza caracterului neprevăzut al traumatismelor craniocerebrale.

Intervalul dintre traumatism și manifestările clinice este, de obicei, de ore, zile, dar poate fi și de câteva minute, mai rar de câteva săptămâni [17].

**Riscul unui hematom intracranian în traumatismele craniocerebrale  
ale adultului. Pacienți evaluați la momentul inițial de îngrijire**

<i>TCC</i>	<i>Procentajul de leziuni craniocerebrale</i>	<i>Risc de hematom</i>
Fără fractură craniană		
Total orientați	91	1 din 6000
Dezorientați	7	1 din 120
Cu fractură craniană		
Total orientați	1	1 din 30
Dezorientați	1	1 din 4

*Riscul unui hematom*

În timpul “intervalului liber”, informațiile despre prezența sau absența unei fracturi craniene sau dacă starea de conștiență a pacientului este alterată sau nu pot fi utile în estimarea riscului de apariție ulterioară a unui hematom [17].

**Hematome epidurale (HED)**

**Frecvența:** 1,4% - 3% din totalitatea traumatismelor craniocerebrale și 20% din totalitatea revărsatelor sangvine intracraniene.

Frecvența pe sexe: 73%-85% bărbați; 27-15% femei. Media vârstei – 34 de ani. Majoritatea HED (61%) au survenit în condiții de traumatism craniocerebral închis. Incidența HED în traumatismele craniocerebrale la copii constituie 0,8 – 1,3%, maximum de incidență între 11-15 ani.

**Sursa sângerării:**

- Artera meningee medie în mai mult de 50% cazuri.
- Venele meningeale diverse în 1/3 din cazuri.
- Sinusurile venoase responsabile de mai puțin de 10% din cazuri.
- Venele diploice implicate, mai ales, în hematoamele epidurale subacute și cronice.

Hematomul subdural și contuzia cerebrală sunt frecvent asociate HED.

**Localizare:**

Tipică – regiunea temporoparietală (fosa temporală – zona decolabilă Gerard-Marchand, unde aderența durei mater este mai redusă).

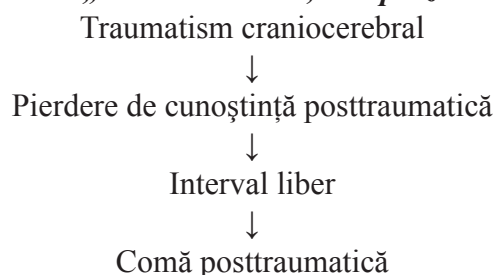
Regiunile frontală și occipitală sunt pe locul doi, urmate de regiunea vortexului și fosa cerebrală posterioară prin ruptura sinusurilor venoase durale.

De obicei, HED are localizare unilaterală, însă poate fi și bilaterală.

**Clinica hematomului epidural este influențată de:**

- Localizarea leziunii – prezența hematomului în regiunea temporală predispune la manifestări clinice precoce, datorită vecinătății trunchiului cerebral.
- Sursa de sângerare - hematoamele epidurale cu sursă de sângerare arterială se manifestă mai rapid ca cele cu surse venoase.
- Prezența leziunilor asociate (contuzii, hematoame subdurale ș.a.).
- Reactivitatea generală pretraumatică (prezența coagulopatiilor, bolilor de nutriție ș.a).

***Evoluția clinică, considerată „clasică” a HED, este prezentă la 1/3 din pacienți***



Tabloul clinic este influențat de mai mulți factori. Brain Trauma Foundation (2005) semnaleză prezența intervalului liber la 47% din cei operați pentru hematoame extradurale.

#### ***Tipuri de evoluție clinică a HED ( R. P. Cooper, 1993)***

R.P. Cooper (1993) semnaleză despre 5 tipuri de evoluție clinică posibilă a pacienților cu HED.

1. Cu stare de conștiență păstrată posttraumatic.
2. Cu stare de comă instalată posttraumatic imediat.
3. Cu conștiență păstrată imediat posttraumatic și comă instalată ulterior.
4. Cu comă posttraumatică și revenire la conștiență ulterior.
5. Comă posttraumatică cu revenire la o perioadă de luciditate și reinstalarea stării de comă ulterior.

#### **Clinica hematomului epidural**

Clinica se desfășoară clasic în trei faze: a) faza de suferință cerebrală (tip comoție sau contuzie); b) faza de formare a hematomului sau intervalul liber (de la câteva ore până la câteva zile) și c) faza clinică de agravare cu efecte compresive cerebrale.

Semnele neurologice de focar constau din monohemipareze - plegii predominant brahiale, pareză de nerv facial de partea opusă leziunii, crize comitiale, ptoză palpebrală și midriază de aceeași parte cu hematumul. Semnele de HIC constau din cefalee intensă generalizată, greață, vărsături, bradi – sau tahicardie.

Semnele vegetative cuprind alterări ale respirației și de termoreglare (hipertermie), bradicardie.

Starea de conștiență se poate modifica progresiv de la somnolență, obnubilare până la confuzie și comă.

Tratament chirurgical sau conservativ.

#### ***Tratamentul hematomului epidural***

*Tratamentul conservativ:*

- Pacient conștient.
- Lipsa semnelor de HIC.
- Lipsa semnelor neurologice de focar.
- Lipsa semnelor imagistice CT de HIC.
- Masa lezională cu grosimea de câțiva milimetri pe CT cu un volum de < 40 ml și nelocalizată la nivelul fosei temporale.
- Lipsa unor leziuni asociate (contuzii, alte hematoame ș.a.).

*Recomandările Brain Trauma Foundation vizând tratamentul HED (2005):*

- Hematoamele epidurale cu un volum >30 cm<sup>3</sup>, indiferent de scorul pe GCS trebuie să fie operate.
- Hematomul epidural cu un volum de < 30 cm<sup>3</sup>, cu o grosime de < 15 mm și care determină o deplasare a liniei mediane < 5 mm, la un scor pe GCS > 8, fără deficite de focar, poate fi tratat conservativ într-o clinică cu posibilitate de evaluare și facilități neurochirurgicale.
- Se operează în urgență cât mai operativ HED acute, în comă cu anicroze.
- Dintre tehnicile neurochirurgicale, craniotomia determină evacuarea HED.

Mortalitatea 5% - 43%.

#### ***HEMATOMUL SUBDURAL (HSD)***

***Frecvența:*** 1,15% din toate traumatismele craniocerebrale. În literatura de specialitate datele variază de la 1- 18% în traumatismele craniocerebrale grave. La copii 1-2% din traumatismele cerebrale se asociază cu HSD.

***Sursa:*** a) prin ruperea directă a vaselor corticale contuzionate sau implicate în zona de dilacerare; b) prin ruperea unui hematom intracerebral posttraumatic cu revărsarea în spațiul subdural.

***Localizare:*** zona de elecție a contuziilor și a dilacerărilor cerebrale – zona frontotemporală, de obicei HSD acut, este unilateral, preponderent pe stânga.

**Volumul:** 50 – 150 ml - secundare contuziilor cerebrale; 200 – 250 ml – secundare dilacerărilor cerebrale

### **Clinica hematomului subdural (HSD)**

- Tulburări de conștiință: bolnav conștient, somnolent, confuz, comatos.
- Fenomene de HIC: cefalee, grețuri, vărsături, bradicardie.
- Semne meningeale - redoarea cefei, fotofobie, febră.
- Sindrom neurologic de focar: hemipareze – plegii în majoritatea cazurilor (90%) de partea opusă hematomului, pareză de nerv facial, pareză de nerv oculomotor, crize comitiale, ipsilateral-ptoză palpebrală și midriază.
- Tulburări vegetative: bradicardie sau tahicardie, tahipnee, vărsături, hipertermie, tulburări sfincteriene.

Se consideră semnificativă pentru diagnostic asocierea de manifestări clinice:

1. Prezența mărcii traumatice cefalice.
2. Modificarea stării de conștiință.
3. Starea pupilelor, în special anizocoria sau midriază unilaterală.
4. Pareza unuia sau a ambelor membre de o parte.
5. Inegalitatea reflexelor superficiale și profunde (hemipareze, hemiplegii, posturi unilaterale de tip decorticare sau decerebrare).
6. În majoritatea acestor cazuri HSD se află de partea pupilei modificate și contralateral deficitului membrelor.

### **Manifestările clinice ale hematomului subdural sunt determinate de:**

- Severitatea traumatismului craniocerebral.
- Rapiditatea constituirii hematomului.
- Patologia posttraumatică asociată.

### **Tratamentul conservativ este indicat:**

- Lipsa semnelor de HIC sau a deteriorării neurologice.
- Lipsa semnelor de HIC pe CT (deplasarea structurilor liniei mediane cu mai mult de 5 mm, compresia cisternelor bazale).
- Grosimea hematomului sub 3 mm pe CT sau o grosime mai mică decât grosimea calvariei.
- Vârsta bolnavului sub 40 de ani.

### **Recomandările „Brain Trauma Foundation” în tratamentul HSD:**

- Un hematom subdural acut cu o grosime >10 mm sau care produce o deplasare a liniei mediane >5 mm trebuie evacuat chirurgical, indiferent de scorul pe GCS al pacienților.
- Presiunea intracraniană trebuie monitorizată la toți pacienții în comă (scor GCS ≤ 8) cu un hematom subdural acut.
- Toți pacienții aflați în comă cu un hematom subdural acut cu o grosime < 10 mm, care produce o deplasare a liniei mediane < 5 mm, trebuie operați dacă:
  - scorul pe GCS scade cu 2 puncte sau mai mult în dinamică;
  - pacientul prezintă anizocorie;
  - PIC este mai mare de 20 mm HG.

Pacienții cu HSD acut cu indicații chirurgicale trebuie operați cât mai rapid posibil.

### **Simptomatologia HSD cronic**

#### *Variantele clinice:*

- Pseudotumorală cu evoluție progresivă a semnelor neurologice de focar.
- Evoluție de tip HIC cu cefalee, vărsături, fără semne neurologice de focar.
- Cu tulburări psihice.
- Sindrom meningeal cu redoare de ceafă, fotofobie, fără semne neurologice de focar.
- Cu tulburări de tip ateroscleroză generalizată cu cefalee, apatie, amnezie, tulburări de mers.
- Forma ce mimează un AVC cu debut brusc al deficitelor neurologice de focar.
- Forma de tip insuficiență circulară – cerebrală, care poate mima un AIT.

- Forme de crize comițiale.

### **Hematomul intracerebral (HIC)**

**Frecvența:** 15-20% din cazurile de traumatism craniocerebrale se complică cu un HIP (intraparenchimatous) sau cu HIV (intraventricular), la vârsta pediatrică incidența hematomului intracerebral în TCC constituie 0,4%.

**Localizare:** Mai frecvent frontotemporală, mai rar occipitală. Deosebim hematoame intraparenchimatose și intraventriculare. Lobul frontal - 48%; lobul temporal - 34%; lobul parietal - 21%; lobul occipital - 2% și cerebel - 5% (14).

**Sursa:** Hematoame intraparenchimatose – secundar leziunilor traumatice- paranchim cerebral lezat, contuzie.

Hematoame intraventriculare – apar în urma hemoragiilor din plexurile coroide.

**Volumul:** 20 –25 ml secundare traumatismelor craniocerebrale prin mecanism de decelerație.

### **Clinica hematomului intracerebral**

- Marca traumatică cefalică.
  - Fenomene neurologice de focar contralateral: hemipareze, hemiplegii, pareze de nervi facial și oculomotor, afazie, crize comițiale, ipsilateral-midriază.
  - Fenomene de HIC, tulburări de conștiență graduale, până la starea de comă.
  - Tulburări vegetative, cardiorespiratorii, transpirație, febră.
- Hemoragiile intraventriculare și intracerebeloase dau o mortalitate înaltă.

### **Traumatism craniocerebral ușor (GCS 13-15)**

#### **Management**

- 80% din traumatismele craniocerebrale.
- Analiza a 658 de pacienți cu pierderi de conștiență de scurtă durată sau amnezie.
- 8% au avut schimbări la TC.
- 5% au necesitat intervenție chirurgicală.
- Nici un bolnav fără schimbări patologice la TC nu a prezentat ulterior deteriorări de conștiență a stării de sănătate.
- Căile respiratorii și respirația.
- Capul în poziție ridicată cu 30° (poziție anti-Trendelenburg) pentru a facilita drenajului venos cerebral.
- De spitalizat și de observat în dinamică 12 - 24 de ore următoarele categorii de pacienți:
  - Lipsa posibilităților de cercetare TC.
  - TCC cu schimbări patologice.
  - TCC penetrante.
  - Fracturi ale calotei.
  - Scurgeri de LCS.
  - Persoane fără posibilități de supraveghere la domiciliu.

### **Traumatism craniocerebral moderat (GCS 9-12)**

Pacientul îndeplinește comenzile simple, fiind confuz sau somnolent, și 10 - 20% din pacienți dezvoltă ulterior coma.

#### **Management**

- Examen computer-tomografie.
- 341 de pacienți: 40% au avut schimbări la CT și 8% au necesitat intervenții chirurgicale.
- Deseori schimbări neurologice la pacienții cu examen CT normal.
- 80 - 90% din bolnavi prezintă o ameliorare și 10% - 20% o deteriorare a stării de conștiență.
- Spitalizare obligatorie. Tratament conservativ sau operator.

### **Traumatism craniocerebral sever (GCS 3-8)**

#### **Management**

- ABC`s.
- Examenul primar și imobilizarea regiunii cervicale.

- Examenul minineurologic.
- Oxigenoterapie.
- Intubație oro-traheală.
- De menținut: TA normală, Pa O<sub>2</sub> > 80 mm Hg, Pa CO<sub>2</sub> 30-35 mm Hg
- Profilaxia și tratamentul sindromului de HIC și a edemului cerebral - prin administrarea de manitol și hiperventilație.

- Examen TC și RMN.

- Angiografie.

- Radiografie.

Din 100 de pacienți cu TCC sever spitalizați:

Mai frecvent se întâlnește în asociere cu:

- Fractura oaselor tubulare lungi – 32%.
- Fractura maxilarului sau a mandibulei – 22%.
- Traumatisme majore ale cutiei toracice – 23%.
- Leziuni viscerale ale cavității abdominale – 7%.
- Leziuni ale măduvei spinării – 2%.

### **Coma**

Din 100 de pacienți spitalizați:

- 30% cu hipoxemie (PaO<sub>2</sub> < 65 mm Hg).
- 13 % cu hipotensiune (TA sistolică < 90 mm Hg).
- 12 % cu anemie posthemoragică (hematocritul < 30 %).

*Stabilizarea cardiopulmonară și cerebrală este esențială!*

### **Scopul resuscitării cerebrale**

- Menținerea unei presiuni de perfuzie și a unui aport de oxigen adecvate.
- Scăderea și menținerea presiunii intracraniene în limite cât mai aproape de normal.
- Întreruperea activității anticonvulsivante.
- Scăderea metabolismului cerebral.
- Întreruperea căilor autolitice.
- Fixarea radicalilor liberi.

### **Tehnici de resuscitare cerebrală**

- Stabilitate hemodinamică.
- Hiperventilație.
- Poziție anti-Tredelenburg.
- Diuretice.
- Medicație anticonvulsivantă.
- Barbiturice.
- Blocanți ai canalelor de calciu.
- Hipotermia.
- Intubația endotraheală a tuturor bolnavilor cu TCC sever, hiperventilația este indicată la scăderea scorului GCS sau creșterea midriazei.

- De asigurat menținerea PaCO<sub>2</sub> – 30 - 35 mm Hg.

Bolnavii intubați vor fi curarizați și sedați, agitația lor, datorită prezenței endotraheale a sondei, poate duce la creșterea PIC.

### **Hiperventilația**

Produce scăderea PaCO<sub>2</sub> cu efect de vasoconstricție cerebrală și reduce presiunea intracraniană. La PaCO<sub>2</sub> < 25 mm Hg se alterează grav perfuzia cerebrală.

Hipercapnia PaCO<sub>2</sub> > 45 mm Hg și hipoxemia PaO<sub>2</sub> < 50 mm Hg produc vasodilatație cu îmbibarea elementelor celulare cu apă. Acest tip de edem (citotoxic, hipercapnic, anoxic) se datorează tulburărilor metabolismului celular, și anume insuficienței pompei Na - K, care permite Na și apoi apei să se acumuleze intracelular. Edemul se dezvoltă rapid, dar tot atât de rapid poate să cedeze.

### ***Circulația***

- Hipotensiunea nu este caracteristică pentru TCC.
- De identificat sursa hemoragiilor interne:
  - abdomen: USG, DPL, TC;
  - cutia toracică: examen radiologic;
  - bazinul: examen radiologic.

### ***Terapie de infuzie***

Normovolemia și stabilitatea hemodinamică este esențială. De asigurat compensarea volemică cu soluții SN sau RL, de exclus soluțiile glucozate și cu efect hipotonic.

Diuretice osmotice : Manitol, Soluție 10% - 20% - 25% - 1,0 - 1,5 - 2,0 g/kg, doza maximă în zi 3 g/kg; Glicerol, soluție 10% - 1,5 - 2,0 g/kg, intravenos, în ser fiziologic.

De menținut osmolaritatea serică 300-320 mosm/l, monitorizare repetată.

Sunt indicate în edemul cerebral și sindromul de hipertensiune intracraniană.

Manitolul crește osmolaritatea plasmă și mobilizează activ apa din țesuturi și din alte compartimente lichidiene. Doza este de 1,5 - 2 g/kg, administrată în bolus sau în decurs de 10-20 min., urmată de 0,25 g/kg la 4-8 ore, timp de 48-72 de ore. Glicerol 1,5-2,0 g/kg, soluție 10%, intravenos, la fiecare 6 ore. Au acțiune maximă după 15-90 min. Acțiunea de scădere a PIC durează 4-8 ore.

Reduc edemul cerebral, deoarece administrat intravenos rămâne în plasmă, realizând gradientul osmotic, care deplasează apa din creier spre lumenul capilar și încetinește producția de lichid cefalorahidian.

### ***Diuretice de ansă***

Acționează rapid la bolnavii cu risc de insuficiență cardiacă congestivă sau cu edem pulmonar. Administrarea lor înaintea monitolului previne creșterea volumului intravascular.

Furasemidul reduce intrarea clorului în celulele lezate, scăzând edemul celular. Diureticele de ansă produc deshidratarea cerebrală prin creșterea diurezei și scăderea secreției de lichid cefalorahidian. Furosemid 0,5 mg/kg, intravenos în bolus, 40-80 mg, într-o singură priză, în caz de edem pronunțat și de efect diuretic slab doza poate fi mărită până la 120-160 mg. Furosemidul nu se amestecă în seringă cu alte preparate.

### ***Terapia anticonvulsivantă***

Epilepsia posttraumatică se întâlnește în 5% din totalitatea TCC închise și în 15% din TCC severe. Se administrează cu scop profilactic timp de o săptămână. Fenitoin 300-400 mg/24h; copii 6-10 mg/kg/24h i.v., doza de încărcare, iar ulterior per os în doze de 5 mg/kg/24h. Fenobarbital 60-300 mg/24h; copii 2-4 mg/kg/24h.

Convulsiile cresc activitatea metabolică cerebrală până la 300%, putând determina leziuni cerebrale permanente. Orice activitate cerebrală convulsivantă trebuie tratată prompt și agresiv. Fenitoinul și/sau barbituricele sunt medicația de elecție.

### ***Barbituricele***

Barbituricele în doze crescute reduc PIC prin scăderea metabolismului cerebral.

Produc vasoconstricție cerebrală și reduc procesele metabolice cerebrale, scăzând necesarul energetic și în O<sub>2</sub>.

Fenobarbital (Luminal) adulți 60-300 mg/zi (1-5 mg/kg), copii 2-4 mg/kg în zi, se poate administra într-o singură priză.

### ***Blocanții ionilor de calciu***

Ionii de Ca<sub>2</sub> au rol major în vasospasmul cerebral și în moartea neuronală consecutivă, ischemie. Creșterea concentrației ionilor de calciu determină accentuarea vasoconstricției, reduce vasodilatația produsă de acidoză.

Nifedipina – administrare orală 10 mg la 4 ore timp de 21 de zile.

### ***Sumar***

GCS ≤ 8 bolnavi în comă și necesită intubație endotraheală.

Respirație în regim de hiperventilație – PaCO<sub>2</sub> = 30-35 mm Hg.  
De tratat agresiv șocul și de suprimat cauzele șocogene.

### Bibliografie selectivă

1. Adams J.H., Doyle D., Ford J., Gennarelli T.A., Graham D.I., McLellan D.R., *Diffuse axonal injury in head injury: definition, diagnosis and grading*// Histopathology, 15, 1989,p.49-59,
2. Adams J.H., Gennarelli T.A., Graham D.I., *Brain damage in nonmissile head injury: observation in man and subhuman primates*. Smith W.T., Cavanagh J.B., Recent Advances in Neuropathology, nr.2, Edinburgh: Churchill Livingstone, 1982, p. 165-190,.
3. Bullock R., Chesnut R., Ghajor J. et al., *Surgical Management of Traumatic Brain Injury Brain Trauma Foundation*, 2005.
4. Cooper R.P, *Post traumatic intracranial mass lesions Cooper R.P.*, Head injury, Williams Wilkins, 1993.
5. Drake C.G., *Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a universal subarachnoid hemorrhage grading scale*. J. Neurosurg., 68, p. 985-986, 1988.
6. Evans R.W., *The postconcussion syndrome and the sequelae of mild head injury*// Neurol. Clin North Am. 10, pp. 815-847, 1992.
7. Gennarelli T.A., *Cerebral Concussion and Diffuse Brain Injury*. Head Injury-Cooper R.P., Williams & Wilkins, 1993, p. 137-158,
8. Mandel S., *Minor head injury may not be „minor”* Post-grad. Med. 85: 1989, p. 213-225.
9. Miller J.D., *Minor, Moderate and Severe Head Injury: Neurosurg. Rev.* 9; 1986, p.135-139.
10. Stein S.C., Speltell C., *The Head Injury Severity Scale (HISS) a practical classification of head injury*. Brain Injury, 5 : 1991, p. 437 – 444.
11. Strauss J., Savitsky N., *Head injury: Neurologic and psychiatric aspects*. Arch. Neurol. Psych., 31, p. 893-955.
12. Teasdale G.M., Jennelt B., *Assessment of coma and impaired consciousness Lancet*, 1974, 1031 – 1034.
13. Thornhill S., Teasdale G.M. et al., *Disability in young people and adult some year after head injury: prospective cohort study*. BMJ, 320: 2000,p. 1631-1636.
14. Trabold F., Cerfon J.F., Levy T., Vigue B., *Traumatismele craniene grave izolate ale adultului. Abordare în prespital*. Urgențe Practice, nr. 1, 2001, p. 5 - 8.
15. Weatherall D.I., Ledingham J.G.G., Warrell D.A., *Tratat de neurologie*, Editura Tehnică, București, 2000, p. 277-284.
16. Артарян А.А., Непомнящий В.П., Королев А.Г., *Эпидемиология острой черепно-мозговой травмы у детей г.Москвы*// Мат. Всес. конф нейрохирургов, Одесса,1991, с. 13-14.
17. Васин Н.Я., Шевелев И.Н., Кутин В.А., *Некоторые вопросы хирургической тактики при острых внутричерепных гематомах* // Всесоюзный съезд нейрохирургов 3-й Тезисы докладов, М., 1982, с. 30-31.
18. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потанов А.А., *Клиническое руководство по черепно-мозговой травме*, Москва, Том 1,2, “Антидор”, 1998 -2001.
19. Крылов В., Лебедев В., *Черепно-мозговая травма* // Врач, № 11, 2000, с. 13-18.
20. Шодиев А.Ш., Непомнящий В.П., *Распространенность травмы головы в Самаркандской области* // Мед. журнал Узбекистана, №9, 1990, с. 47 - 49.

### Rezumat

Leziunile craniocerebrale constituie cauza cea mai frecventă de deces prin traumatisme. Aproximativ 50% din decesele prin traumatisme sunt asociate cu traume craniocerebrale și mai mult de 60% din decesele prin accidente de circulație sunt cauzate de trauma craniocerebrală. Majoritatea acestor victime au vârsta de 16-30 de ani. TCC sunt categorisite după gravitate în traumatisme minore, medii și grave în funcție de disfuncțiile neurologice în momentul evaluării inițiale.



Responsabilitatea principală a medicului care efectuează evaluarea primară a pacientului cu TCC este de a asigura managementul calitativ terapeutic al ventilării optime și compensării hipovolemiei în scopul profilaxiei leziunilor cerebrale secundare. Factorul decisiv în acordarea asistenței medicale de urgență pacientului cu TCC este profilaxia leziunilor cerebrale secundare prin tratamentul agresiv al factorilor de risc.

### Summary

Central nervous system injury is the most common cause of death from trauma. Approximately 50% of all trauma deaths are associated with head injury, and more than 60% of vehicular trauma death are due to head injury. The majority of these victims are between the ages of 16 and 30 years. Traumatic brain injuries are categorized as mild, moderate or severe depending on the level of neurologic dysfunction at the time of initial evaluation. One of the most important responsibilities of physicians initially evaluating such a patient is in the management of ventilation and hypovolemia, thereby obviating potential secondary brain damage. The key factor for head-injured patient is secondary injury, which must be prevented whenever possible and aggressively treated if it does occur.

## INSUFICIENȚA CARDIACĂ ACUTĂ. DIAGNOSTICUL ȘI TRATAMENTUL LA ETAPA DE PRESPITAL ȘI ÎN CONDIȚIILE DEPARTAMENTULUI MEDICINĂ DE URGENȚĂ

**Lev Crivceanschi**, dr. în medicină, conf. univ., IMSP Centrul Național Științifico-Practic  
Medicină de Urgență

Insuficiența cardiacă acută (ICA) este o urgență majoră și se înregistrează anual în 4,7% cazuri la femei și în 5,1% la bărbații spitalizați [1]. Incidența anuală a ICA constituie 2,3 – 3,7 per 1000. ICA se instalează la bolnavii cu hipertensiune arterială și hipertrofia ventriculului stâng – 53% cazuri, cu diabet zaharat – 27%, boli renale – 17%, boli pulmonare - 32%. Prevalența disfuncției miocardice la pacienții cu boli coronariene acute constituie în caz de infarct miocardic acut 30 – 35% și în caz de angină instabilă – 9% [1].

**Insuficiența cardiacă acută** este definită drept criză de instalare rapidă a simptomelor și semnelor secundare de dereglare a funcției cardiace. ICA poate surveni pe fond sau fără boli cardiace anterioare. Disfuncția cardiacă poate fi legată cu disfuncția sistolică sau diastolică sau cu dereglările ritmului cardiac ori cu instabilitatea pre- și postsarcinei cardiace. ICA este stare critică cu pericol pentru viață și necesită tratament urgent. ICA poate avea două forme: acută de “novo” și acută pe fond de insuficiență cardiacă cronică decompensată [1].

Cauzele principale ale apariției insuficienței cardiace sunt:

- Decompensarea insuficienței cardiace cronice preexistente (de ex., cardiomiopatia).
- Sindromul coronarian acut: infarct miocardic/angină instabilă cu prezența ischemiei extinse și a disfuncției ischemice; complicație mecanică în infarct miocardic acut și infarct al ventriculului drept.
- Urgența hipertensivă.
- Aritmia acută (tahicardie ventriculară, fibrilație ventriculară, flutter ventricular, alte forme de tahicardie supraventriculară).
- Regurgitația valvulară/endocardite/ruptură de cordaj.
- Stenoza aortică severă.
- Miocardita acută severă.

- Tamponada cardiacă.
- Disecția de aortă.
- Cardiomiopatia postpartum.
- Factorii principali noncardiaci: tratamentul medical neargumentat, suprasolicitarea volemică, infecții, pneumonii specifice, septicemie, insult cerebral sever, diferite intervenții chirurgicale majore, reducere de funcție renală, astm bronșic, abuz de droguri, abuz de alcool și feocromocitomă.
- Sindromul de secreție (producție) crescută: septicemie, criză tiriotoxică, anemie și sindrom de șunt [1,5].

### **Etiopatogenia insuficienței cardiace acute**

Mecanismele insuficienței cardiace acute includ:

- disfuncția diastolică și/sau sistolică a miocardului (infarctul miocardic acut, miocarditele, distrofia miocardică și disritmiile cardiace);
- supraîncărcarea miocardică instalată brusc (în aortă -urgență hipertensivă; în artera pulmonară –trombembolismul pulmonar acut masiv, criza prelungită de astm bronșic – ”status asmaticus”);
- tulburări acute ale hemodinamicii intracardiace determinate de ruptura septului interventricular sau dezvoltarea insuficienței valvulare;
- suprasolicitarea miocardului decompensat la pacienții cu insuficiență miocardică cronică [5].

### **Formele de evoluție clinică a ICA**

I - decompensarea acută a insuficienței cardiace congestive.

II - ICA cu hipertensiune arterială/urgență hipertensivă.

III - ICA cu edemul pulmonar.

IVa - șoc cardiogen/sindrom de debit cardiac mic.

IVb - șoc cardiogen sever.

V - sindrom cu debit cardiac crescut.

VI - ICA a ventriculului drept [1].

### **Clasificarea Killip**

**Stadiul I** – insuficiență cardiacă absentă. Semnele clinice de decompensare cardiacă absentează.

**Stadiul II** – insuficiență cardiacă. Criterii diagnostice sunt: raluri, zgomotul III de galop și hipertensiunea venoasă pulmonară, congestia pulmonară cu prezența ralurilor în jumătatea inferioară a câmpului pulmonar.

**Stadiul III** – insuficiență cardiacă severă. Frank edem pulmonar cu prezența ralurilor extinse ale câmpului pulmonar.

**Stadiul IV** – șoc cardiogen. Criterii clinice sunt: hipotensiunea ( $PA_s \leq 90$  mmHg) și vasoconstricția periferică evidențiată, așa ca: oliguria, cianoza și diaforeza [1,5,6].

### **Sindromele clinice ale ICA**

- ICA mixtă (stângă și dreaptă) este cauzată de sindromul coronarian acut, miocardita acută, disfuncția valvulară acută, embolismul pulmonar sau de tamponada pericardiacă.
- Insuficiența izolată a cordului stâng este legată cu disfuncția ventriculului stâng.
- Insuficiența izolată a cordului drept este legată cu disfuncția ventriculului drept [1,5].

### **Protocolul de diagnosticare a ICA**

La descrierea protocolului de diagnosticare se recomandă respectarea următoarelor trepte și criterii clinice și paraclinice:

**1) Istoria medicală:** criza se instalează rapid pe fond sau fără boli cardiace anterioare.

**2) Insuficiența cardiacă acută dreaptă:** turgescența jugularelor, hepatomegalia, simptomul Kussmaul (turgescența jugularelor în inspir), durere intensă în hipocondrul drept.

**3) Insuficiența cardiacă acută stângă:** dispnee, pusee de tuse seacă sau cu expectorații spumoase.

se, ortopnee, raluri diseminate pe ambele câmpuri pulmonare: astmul cardiac - raluri subcrepitante localizate, edemul pulmonar - raluri crepitante desiminate; respirație stertoroasă și zgomotoasă.

4) **Șocul cardiogen:** scăderea PA sistolice sub 80-90 mm Hg sau cu 30 mm Hg sub nivelul „de confort” la pacienții cu hipertensiune arterială; scăderea PA medie cu 25-20 mm Hg; semne de tulburări ale microcirculației și ale perfuziei tisulare: scăderea diurezei sub 20 ml /oră, tegumente palide, reci și marmurate; diaforeză, vene periferice colabate.

5) **ECG:** tahicardie sinusală sau tahiaritmie cardiacă ori bradiaritmie cardiacă; semne de ischemie acută; semne de suprasolicitare acută a ventriculului drept și a atrului drept (semne de cord pulmonar acut).

6) **Doppler EcoCord:** scăderea fracției de ejeție sub 40%; prezența zonelor de diskinezie sau akinezie în miocard; semne de afectare a aparatului valvular cardiac; dilatarea cavităților cardiace.

7) **X-rază toracică:** cardiomegalie sau cord normal radiologic; vase dilatate în hil, cu limite estompate; redistribuție de flux în zonele pulmonare superioare; desen perivascular accentuat, în special perihilar și în câmpuri medii și inferioare, însoțit de micronoduli; voalarea câmpurilor pulmonare, mai ales în 2/3 inferioare; modificări infiltrative, cu margini imprecise, situate perihilar (aspectul “în aripi de fluture”) sau în câmpuri inferioare; eventual semne de revărsat pleural în cavitatea pleurală sau în scizuri [1,5,6,7,8,9,10].

### Modele de diagnostic funcțional (preventiv)

- Sindromul coronarian acut. Infarctul miocardic acut anterior al VS posibil (25.04.06). ICA. Șocul cardiogen (25.04.06).

- Sindromul coronarian acut. Angina instabilă cl.III. ICA. Edemul pulmonar acut alveolar (21.04.06).

### Diagnosticul diferențial

Diagnosticul diferențial în caz de ICA se stabilește: în caz de edem pulmonar acut cu exacerbarea de astm bronșic, acces de asfixie la bronșita cronică obstructivă, pneumopatia bilaterală extensivă, stenoza acută a laringelui, sindromul de detresă respiratorie acută și starea de rău epileptic -“status epilepticus”; în caz de șoc cardiogen cu: sindromul vagal (sincopă), sindromul de debit cardiac scăzut (colaps), hipotensiune arterială la hipertensivi pe fond de supradozarea antihipertensivelor, hipotensiune arterială, insuficiență circulatorie periferică acută și comă [5,9,10].

### Protocolul de management al ICA

La efectuarea managementului și descrierea protocolului se recomandă respectarea următoarelor trepte:

- Protecția personalului.
- Poziția pacientului cu ridicarea extremității cefalice la 40.°
- Protecția termică.
- Examenul primar. Protocolul ABC.
- Restabilirea permeabilității căilor aeriene (în EPA alveolar).
- Oxigen și ventilația asistată:
  - SaO<sub>2</sub> – 95-98 %; FiO<sub>2</sub> – normală;
  - ventilația suportată cu intubație endotraheală;
  - ventilația mecanică cu intubație endotraheală;
  - Fluxul de Oxigen 8-10 l/min.
- *Furosemid* – 0,5-1 mg/kg i/v în bolus sau 5-40 mg/h în perfuzie sau *Bumetanid* -1-4 mg i/v ori *Torasemid* -10-20 mg în bolus, cu sau fără:

*Nitroglicerina spray* -0,4 mg s/l la 5 min. max. în 3 prize sau *Nitroglicerina* -0,5 mg (0,4 mg) s/l la 3-5 min. max. în 3 prize, sau *Isoket* -1,25 mg s/l la 5 - 10 min. max. în 3 prize ori *Isosorbid dinitrat* -1-3 mg bucal (sub controlul presiunii arteriale).

- PAs peste 100 mm Hg:

– *Nitroglicerină* – 20 mcg/min. i/v în perfuzie până la efectul pozitiv (max 200 mcg/min.) sau *Isosorbid dinitrat* -1 – 10 mg/h i/v în perfuzie, sau *Nitroprusiad de sodiu* – 0,3-5 mcg/kg/min. în perfuzie ori *Nesiritide*- 2 mcg/kg i/v în bobus, urmat de 0,015-0,03 mcg /kg/min. în perfuzie.

**În caz de eșec:**

- Asistența cu dispozitivul mecanic.
- *Dopamină* -5 mcg/kg/min. și/sau *Norepinefrină*- 0,2-1 mcg/min. în perfuzie.
- PAs 85 - 100 mm Hg:

– *Nitroglicerină* – 20 mcg/min. i/v în perfuzie până la efectul pozitiv (max 200 mcg/min.) sau *Isosorbid dinitrat* -1 – 10 mg/h i/v în perfuzie, sau *Nitroprusiad de sodiu* - 0,3-5 mcg/kg/min. în perfuzie, sau *Nesiritide* – 2 mcg/kg i/v în bobus, urmat de 0,015-0,03 mcg /kg/min. în perfuzie și / sau *Dobutamină* – 2-20 mcg/kg/min. în perfuzie și/sau *Milrinon* – 25-75 mcg/kg în bobus la fiecare 10-20 min. 0,375-0,75 mcg/kg/min. în perfuzie ori *Enoximon* – 0,25-0,75 mg/kg i/v în bobus; 1,25-7,5 mcg/kg/min. în perfuzie sau *Levosimendan* – 12-24 mcg/kg i/v în bobus la fiecare 10 min., 0,05-0,2 mcg/kg/min. în perfuzie.

**În caz de eșec:**

- Asistența cu dispozitivul mecanic.
- *Dopamină* – 5 mcg/kg/min. și/sau *Norepinefrină* 0,2-1 mcg/min. în perfuzie.
- PAs sub 85 mm Hg:

– *Dobutamină* - 2-20 mcg/kg/min. în perfuzie și/sau *Milrinon* - 25-75 mcg/kg în bobus la fiecare 10-20 min. 0,375-0,75 mcg/kg/min. în perfuzie, sau *Enoximon*- 0,25-0,75 mg/kg i/v în bobus; 1,25-7,5 mcg/kg/min. în perfuzie sau *Levosimendan*- 12-24 mcg/kg i/v în bobus la fiecare 10 min. 0,05-0,2 mcg/kg/min. în perfuzie și/sau *Dopamină* - 5 mcg/kg/min., și/sau *Norepinefrină* 0,2-1 mcg/min. în perfuzie.

**În caz de eșec:**

- Asistența cu dispozitivul mecanic.
- Tratamentul suplimentar:
- *Enoxaparină* -40 mg subcutanat sau *Heparină nefracționat* 5,000 UI i/v 3 ori pe zi.

**În caz de agitație psihoemoțională:**

– *Morfină* -3 mg i/v în bolus.

**Terapia metabolică:**

• Soluție polarizantă (*Clorură de Potasiu* 3 g și *Sulfat de Magneziu* -1-2 g) i/v în perfuzie, sau *Panangin* 20-40 ml i/v în perfuzie.

**În prezența hipovolemiei:**

– *Hidroxietilamidon* -500 ml i/v în perfuzie sau *Dextran* -70 - 500 ml i/v în perfuzie, sau *Ser fiziologic*- 0,9% - 200 ml i/v în perfuzie în 10-15 min., perfuzia repetată în aceeași doză până la PAs peste 100 mm Hg.

**Remarcă:** Toate protocoalele de management sunt bazate pe recomandările Societății Europene de Cardiologie, 2005(1,2,3,4,5,8,9,10).

### **Criterii de stabilizare a bolnavului**

Pentru aprecierea stării pacientului după efectuarea protocolului de management se recomandă următoarele criterii:

- Bolnavii au conștiință, răspund adecvat la întrebări.
- Ritmul cardiac normal.
- Frecvența respiratorie – 22-25/min.
- Presiunea arterială sistolică este egală sau peste 90 mm Hg.
- Presiunea arterială medie peste 50 mm Hg.
- Diureza peste 50-70 ml/h.
- Timpul de recolorare cutanată sub 2 sec [5,8].

## Spitalizarea

Vor fi spitalizați de urgență toți bolnavii cu ICA. Transportarea bolnavilor va fi cruțătoare, în poziție, cu ridicarea extremității cefalice la 40° sau în poziție anti-Trendelenburg (EPA asociat cu hemodinamica instabilă).

Supravegherea pacientului în timpul transportării se face după următoarele criterii: starea de conștiință, colorația tegumentelor, auscultația cardiopulmonară, controlul: Ps, PA, FR, monitorizarea ECG și supravegherea ventilației mecanice FiO<sub>2</sub>, SpO<sub>2</sub>, VC, F, presiune de insuflație, capnometria, spirometria.

Se continuă oxigenoterapia și perfuzia.

Bolnavii sunt spitalizați în Departamentul Terapie Intensivă pe lângă Departamentul Medicină de Urgență [5,9].

## Bibliografie selectivă

1. Markku S. Nieminen, Michael Böhm, Martin R. Cowie, Helmut Drexler, Gerasimos S. Filippatos, Guillaume Jondeau, Yonathan Hasin, Jose Lopez-Sendon, Alexandre Mebazaa, Marco Metra, Andrew Rhodes, Karl Swedberg, *Guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure*, Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart, J.*, 2005; 26:384-416.

2. Jasmeet Soar, Charles D. Deakin, Jerry P. Nolan et al., *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation*, 2005, Section 7, Cardiac arrest in special circumstances. *J. Resuscitation* (2005) 67S1, S135-S170.

3. Remme W.J., Swedberg K., *Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure*. *Eur Heart, J* 2001; 22:1527-1560.

4. Lev D. Crivceanschi, *Urgențe medicale. Algoritmeme – protocoale de tratament*, Chișinău, 2003.

5. Lev D. Crivceanschi, *Urgențe medicale*, Chișinău, 2005.

6. Elvira Craiu, Viorel Goleanu, *Urgențe cardiovasculare*, București, 2004.

7. Anthony S. Fauci, Eugene Braunwald, Kurt J. Isselbacher, Jean D. Wilson, Joseph B. Martin, Dennis I. Kasper, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo. Harrison, *Principii de Medicină internă*, Ediția 14, Lider, București, 2004.

8. *Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь*. Под ред. В.Мальшева, Москва, 2000.

9. *Руководство для врачей скорой помощи* (под ред. проф. А.Тараканова), Ростов-на-Дону, 2003.

10. С.А.Сумин, *Неотложные состояния*, Москва, 2005.

## Rezumat

Autorul articolului se referă la urgența majoră - insuficiența cardiacă acută.

Protocoalele revizuite de diagnosticare și tratament al insuficienței cardiace acute sunt prezentate pentru etapa de prespital, în condițiile Departamentului Medicină de Urgență.

## Summary

The article is devoted to major urgency - acute heart failure. Pre-hospital and department of urgency medicine revision protocols of acute heart failure's diagnostic and treatment are presented.

# PLĂGILE FACIALE

**Dumitru Hîțu**, conf. univ., USMF „Nicolae Testemițanu”

Trauma este o acțiune subită asupra organismului a factorilor externi, care provoacă în țesuturi, organe și sisteme leziuni anatomice și funcționale, manifestate prin reacții locale și generale. Termenii „traumă, plagă, rănire, lezare, traumatism” sunt sinonimi. Frecvența: În 40 - 50% din cazuri participă numai părțile moi [12]. Traumatismul maxilofacial, după datele ChOMF (1998 – 2002), ocupă locul doi - 23% [9].

## Clasificarea plăgilor faciale

Datorită particularităților anatomotopografice ale regiunii maxilofaciale și factorilor etiologici, plăgile sunt foarte variate. Diversitatea lor variază de la leziuni limitate la zdrobiri întinse, de la leziuni superficiale la cele profunde, de la izolate la asociate, cu ori fără defect etc. Clasificarea este dificilă, fiind determinată de variabilitatea extrem de complicată a aspectelor anatomoclinice:

- Topografia plăgii (obrazului, buzei, limbii, planșeului bucal, mentonului, cervicale).
- Agentul traumatizant: agresiune, cădere, sport, animal, armă de foc, mușcături, iatrogene, catatraumatism, accidente rutiere, accidente de muncă.
- Numărul de plăgi: unice ori multiple.
- După suprafață: plăgile sunt limitate ori întinse.
- După profunzime: superficiale ori profunde.
- După gravitate: ușoare, medii ori grave (ce afectează nervii, glandele și ducturile salivare, canalul lacrimonazal, arterele principale).
- Cu ori fără pierdere de substanță (adevărate ori false).
- Izolate ori asociate cu oasele faciale, craniul, toracele, extremitățile.
- Leziuni închise (contuzii, hematom).
- Leziuni deschise (excoriații, plagă).

## Etiologia plăgilor părților moi faciale

În structura cauzelor generatoare de traumatisme, agresiunea ocupă primul loc - 49%, suscitând vigilența organelor de coerciție, dar și intervenții legislative și sociale pentru prevenirea acestor plăgi. Agresiunea a crescut de la 38% în 1998 până la 58% în anul 2000; căderile s-au redus de la 37% în anul 1998 până la 25% în 2000. Căderile cauzate de agresiuni alcătuiesc 31,71% (de obicei, accidentatul nu dorește să-l numească pe agresor). Accidentele rutiere constituie 9,76% din traumatismele majore cu consecințe grave și ocupă locul trei, permanent existând tendința de creștere a numărului lor. Anual în Republica Moldova sunt comise în medie 3000 de accidente rutiere. Rata mortalității populației din cauza traumatismului în anul 2003 a alcătuit 103,15 la 100 mii de locuitori și, comparativ cu anul 2002, a crescut cu 5,11%. În urma accidentelor de transport în anul 2003 au decedat 15 persoane la 100 mii locuitori(1-20).

## Particularitățile anatomotopografice ale țesuturilor moi în traumatism

1. Fața reflectă personalitatea, intelectul, este permanent descoperită, orientată spre agentul traumatic.
1. Suprafața - 9%.
3. Stratul dublu: pielea, mucoasa. Mobilitatea pielii este neuniformă: nas, ureche – defecte. Pielea – șanțuri, plici, gropițe- este fină, mobilă.
4. Mușchii mimicii - plagă biantă (căscată), aspect înspăimântător, înfățișarea accidentatului nu coincide cu gradul leziunii, defecte „false” și „adevărate”.
5. Organale feței sunt legate cu alte organe ale organismului:
  - a) gust;
  - b) secreție gastrică;

c) orientare.

6. Bogat inervată – șoc dolo, pareze, paralizii, dereglări funcționale. Vecinătatea cu creurul - comoție, contuzii, insulte, encefalite, meningite.

7. Bogat vascularizate - hemoragii, emboli, colaps hematogen, edem.

8. Prezența orificiilor: bucal, nazal, orbital, auricular cu strat dublu.

9. Prezența glandelor salivare.

10. Prezența cavităților - bucală, nazală, faringele - infectarea plăgii.

11. Dereglări funcționale - fonație, masticăție, deglutiție, vâz, auz, respirație (SCODA), sensibilitate (Vincent), dereglarea mirosului, alimentație, sialoree, epiforă, emfizem, echilibru, orientație în spațiu. Auzul și vâzul - accidentatul nu se orientează, nu îndeplinește indicațiile personalului medical – trebuie de condus, are vorbirea neclară - nu poate răspunde la întrebările medicului.

12. Lipsa fasciei superficiale a corpului la față ori parțială. Țesutul adipos-funcția fizionomică, amortizare, spațiile adipoase comunică între ele.

### **Clinica plăgilor depinde de:**

1. Aspectul obiectului traumatic (cuțit, obiect plat, suprafața regulată ori rugoasă).

2. Forța distrugătoare a agentului traumatic.

3. Caracterul plăgilor provocate (oarbă, bipolară, penetrantă, tangențială).

4. Caracterul leziunilor asociate (rejiunii, organ).

5. Timpul trecut de la cauzarea rănii.

6. Complicațiile apărute.

7. Condițiile mediului înconjurător (cald, rece, uned, uscat).

8. Calitatea ajutorului medical acordat la etapele precedente.

9. Reactivitatea și rezistența organismului.

### **Tipurile de plăgi**

**Plagă contuză** (zdrobită) - lezare a țesuturilor cu soluții de continuitate a pielii (mucoasei). Etiologia: ca rezultat al acțiunii asupra țesutului a unui obiect bont, cu o viteză mare. Agentul traumatic poate cauza leziuni suprafeței și adâncimi pielii. Clinica: marginile plăgii sunt neregulate, rupte, retractate, strivite, cu decolări de lambouri cutanate de pe fragmentele osoase și pierderi de substanță în funcție de agentul traumatic aplicat. Plăgile contuze sunt însoțite de leziuni ale vaselor și nervilor magistrali, glandelor și ducturilor salivare, iar în cazul în care se asociază cu fracturi ale oaselor faciale, aspectul plăgii determină mutilări importante. Fiind acoperite de chiaguri, țesut zdrobit, corpi străini, secreții nazale, salivare lacrimale, au un aspect murdar. Asimetria feței este creată de infiltratul din jurul plăgii, hematoame și echimoze. Distrugerea conturilor părților moi dă plăgii un aspect mutilant, disfigurări înspăimântătoare. Mai des plăgile zdrobite sunt însoțite de pierderi de substanță. Durerea este mai mare decât la plăgile tăiate. Pentru plaga zdrobită este caracteristic „craterul plăgii”, așa-numitul focar traumatic. Țesutul muscular este foarte des afectat. În cavitatea plăgii putem întâlni: țesut muscular zdrobit, fascii, tendoane, vase sangvine, corpuri străine, iar în jur inervația și vascularizarea țesuturilor este compromisă.

În timpul prelucrării chirurgicale a plăgii multe țesuturi necrotizate vor fi înlăturate, creând asimetrii, cele contuze pot să se necrotizeze puțin mai târziu, ceea ce va duce la infectarea plăgii, prelucrarea chirurgicală repetată, la compromiterea rezultatelor estetice și funcționale. La distanță de focarul traumatic există o zonă de țesuturi alterate funcțional (stupoarea traumatică). Această zonă este ca la plaga prin armă de foc „contuzia la distanță”. În această zonă, unde reactivitatea țesuturilor este mică, procesele reparatorii decurg mai lent și pot apărea diferite complicații ca: hemoragii, formarea hematoamelor, infectarea plăgii, formarea de trombi cu consecințele lor.

**Plagă tăiată** - tăietură făcută cu un cuțit sau cu orice instrument tăios. Etiologia: cuțit, bisturiu, sticlă, sabie. Plăgile tăiate pot afecta vasele sangvine, nervii, ducturile și glandele salivare, mușchii. Clinica: marginile regulate, netede, liniare, marginile plăgii apropiate ori biante depind de profunzi-

mea plăgii și de implicarea mușchilor mimici. Unghiurile plăgii sunt ascuțite la capete. Dacă agentul vulnerabil implică mușchii rotunzi ai feței, atunci aspectul plăgii este unul caracteristic. Localizarea mai deasă la părțile proeminente ale feței, lezarea patului sangvin provoacă hemoragii masive. Hemoragiile ce însoțesc plăgile tăiate sunt în jet mai des.

**Plagă înțepată** (punctiformă) - rană îngustă cauzată cu un instrument sau cu o armă ascuțită. Clinica: orificiul mic cu/ori fără sângerare. Marginile pot fi netede, stelate. Plaga conține orificiul de intrare, canalul plăgii, fundul, care poate fi orb, penetrant într-o cavitate, și orificiul de ieșire. Plăgile care au un orificiu de intrare și altul de ieșire se numesc bipolare, iar cele care au un orificiu de intrare și se termină orb se numesc unipolare sau oarbe. Orificiile de intrare pot fi la tegumen ori mucoasă. Orificiul de intrare, de obicei, se strânge repede, deci hemoragia va fi minimă, dar în schimb asimetria feței va fi mare, cauzată de hematoame deformatorii. La revizia canalelor plăgii uneori poate fi găsit și agentul traumatic: așchie de lemn, bucată de creion, cui, alice și glonte, vârf de cuțit. Plăgile înțepate pot fi provocate de insecte, ghimpii unei plante sau de animal cu clinica respectivă și consecințele lor.

**Plagă penetrantă** - plagă ce pătrunde într-o cavitate (nazală, sinusală, bucală, orbită, regiunea temporală, parafaringiană) a corpului.

### **Semnele clinice locale comune tuturor plăgilor faciale**

*Anamneza* ne furnizează următoarele date: identitatea accidentatului, locul de trai, în ce condiții s-a produs traumatismul, care a fost cauza, s-a folosit ori nu alcool, mecanismul de producere, timpul expirat de la cauzarea traumei, care dintre semnele clinice s-au determinat și tratamentul administrat până în prezent.

Clinic plaga se manifestă prin semne și simptome *obligatorii*: durere, hemoragie, prezența plăgii și *facultative*. Cele *facultative* sunt: anestezia, paralizia, fistule salivare și orosalivare, tulburări funcționale, hipersialia, scurgeria salivei din cavitatea bucală. Semnele și simptomele *generale* sunt: asfixia, hemoragia, dereglările de conștiență.

*Durerea* este spontană sau provocată de atingerea suprafeței traumatice, constantă ori periodică. Ea este cauzată de implicarea terminațiilor nervoase (contuzii, lezări mecanice, elongarea nervului, comprimarea lui între fragmentele fracturate). Particularitățile anatomotopografice ale regiunii maxilofaciale, caracterul plăgii, dimensiunile țesutului afectat vor determina durerea în fiecare caz aparte. În cazul șocului bolnavul nu percepe senzația de durere. Plăgile contuze, zdrobite sunt mult mai dureroase decât cele tăiate. Cauza durerii mai poate fi și asocierea infecției în plagă. Durerea dispare după 10 – 12 ore spontan ori în urma unui tratament adecvat. Deci în cazul unui traumatism vom administra antidolorante. Durerile de intensitate variabilă și intensitatea lor depind de volumul țesutului lezat de durata timpului expirat după cauzarea traumei. Durerile se întetesc la excursia oaselor faciale ori a mușchilor, în timpul vorbirii, alimentației și respirației.

*Hemoragia* cauzată de lezarea unui vas (arteră ori venă) poate fi superficială ori profundă, în jet (hemoragie arterială) și continuă (hemoragie venoasă), difuză ori în masă (hemoragie capilară). Intensitatea hemoragiei depinde de topografia afectată, numărul și calibrul vaselor lezate, de presiunea în ele, prezența alcoolemiei, capacitățile organismului de a lupta contra hemoragiei, prezența maladiilor ce acționează asupra coagulării sângelui. Tactica de tratament în hemoragii duce la o hemostază definitivă și la crearea condițiilor ulterioare de vindecare a plăgii. Hemoragia poate fi în jet ori difuză, în funcție de calibrul și numărul vaselor lezate. În cazul în care sunt lezate țesuturi importante, dar orificiul este mic, se formează un hematom difuz, voluminos, cu tulburări funcționale importante, mai periculoasă este asfixia.

*Prezența plăgii*: este semnul principal, care are importanță clinică și legală. Apare sub acțiunea unui factor extern momentan ori de durată cu un corp ascuțit ori contondent. Soluția de continuitate (plaga, rana) poate apărea drept rezultat al separării (lezării, distrugerii) de către obiectul traumatic a planurilor moi de suprafață (piele, mucoasă). Pentru soluția de continuitate este caracteristic apariția țesuturilor subiacente și de profunzime (mușchi, glande, vase, nervi, fascii, os), care sunt expuse



mediului extern, dar care în normă sunt protejate de mucoasă ori de piele. Agentul traumatic poate leziona: pielea, stratul adipos, fasciile, mușchii, tendoanele, glandele, articulațiile, oasele și mucoasa. În diagnostic este necesar de inclus: plaga curată ori infectată (de obicei, se indică numai cele infectate, pentru că celelalte sunt „curate”), numărul plăgilor (una, două, multiple), suprafața implicată (cm.), profunzimea, lungimea (cm.), lățimea (cm.), aspectul marginilor (are importanță în aspect legal: dreaptă, neregulată, punctiformă, imprignată cu pietre, sticlă ori praf de pușcă), care straturi sunt lezate, plaga este izolată ori asociată cu: fracturi, leziuni ale altor regiuni și organe. De inclus toate elementele în diagnostic este imposibil, dar este obligatoriu de descris în *status localis* amănunțit, deoarece plaga până la tratament are un aspect, iar după tratament altul, adică toate se transformă, mai mult sau mai puțin, în plăgi operatorii (liniare).

*Deformația*: cauza deformației este prezența extravagării lichidului din patul sangvin, traumatizarea vaselor sangvine, deplasarea fragmentelor fracturate, prezența infecției, tumori cu creștere expansivă congenitale, hematoame.

*Semnele și simptomele facultative* sunt: anestezia, paralizia, fistula salivară și orosalivară, tulburări funcționale, hipersialia, scurgerea salivei din cavitatea bucală.

*Anestezia* - diminuarea sensibilității la durere sau sensibilitatea tactilă. Anestezia apare în cazul în care obiectul traumatic secționează, zdrobește, comprimă (elongare) un nerv, mai des apare în plăgile osoase.

*Paralezia* - se instalează când agentul traumatic secționează nervii motori ai mușchilor din teritoriu. Paralizia facială unilaterală a mușchilor faciali este cauzată, de obicei, de o leziune limitată a nervului (VII) facial. Paralizia facială periferică este numită și paralizia Bell. Aceste traume au loc în cazul unei plăgi a țesuturilor moi în regiunea preauriculară ori a țesutului osos pe traiectul nervului. La secționarea nervului facial provoacă imobilizarea zonei controlate de el. Secționarea trunchiului marelui hipoglos suprimă mobilitatea unei jumătăți de limbă.

*Fistula salivară* - ia naștere la secționarea glandei salivare sau a canalelor de excreție. Previaza plăgii nu se face minuțios și în plagă rămân corpi străini, în infecții. Mai des sunt lezate glanda parotidă și canalul Stenon. Fistula este un canal anormal patologic ori artificial creat, stabilit între două organe interne sau între un organ și suprafața corpului, în general este în funcție de organele cu care comunică. Fistula orofacială apare în cazul plăgilor penetrante în cavitatea bucală, amestecul de salivă cu sânge drenând conținutul prin orificiul creat de plagă în mediul extern.

*Tulburări funcționale* - masticăție, fonație, deglutiție, gustative, limitarea mișcării mandibulei (în cazul lezării mușchilor mobilizatori ai mandibulei), respirație, dinamica mișcării mandibulei, senzitive-hiposomii-pareze, estetice, salivația, dereglări psihice.

*Hipersialia*. În cazul traumei organelor cavității bucale sângele în amestec și saliva, care mărește cantitatea lichidului din cavitatea orală, nu pot fi controlate de accidentat, formând un aspect dezagreabil. Dacă accidentatul este inconștient, amestecul sangvino-salivar poate fi inspirat și poate bloca căile respiratorii superioare, producând asfixia mecanică. Intervenția promptă în deblocarea căilor aeriene superioare poate preveni moartea.

*Scurgerea lichidului din cavitatea bucală* este posibilă în cazul plăgilor buzelor și creează imposibilitatea închiderii fantei labiale.

### **Semnele clinice distinctive ale plăgilor**

Semnele clinice ale plăgilor faciale asociate cu fracturi: dureri, edem, echimoze, hematoame, excoriații, plăgi, hemoragii (nazală uni- ori bilaterală, faringiană, otoragie), deformația feței (alungirea ori lățirea), trism, dereglarea sensibilității, epiforă, crepitații gazoase (nas, zigomatic, maxilă). Orbita - deplasarea globulului ocular inferior, diplopie, limitarea mișcării globulului ocular, hemoragie în conjunctiva-chimoz, exoftalm, hemozis. Hemoragia, pleoapelor-echimoza - apare îndată după cauzarea traumei - fractura maxilarului superior. Hemoragia, care nu depășește mușchii circulari ai orbitei-echimoze- apare după 24 – 48 de ore de la cauzarea traumei - fractura bazei craniului. Lic-

vorea - din nas, ureche, nazofaringe ori din plagă, greu de depistat din cauza hemoragiei, simptomul „petei duble-în centru sânge (roș) și la periferie licvorul sau plasma sangvină (roz)”.

Culoarea pielii se va modifica în funcție de timpul scurs după cauzarea traumei. Agentul traumatic va leza vasul sangvin, ceea ce va duce la extravazarea sângelui din patul sangvin și ulterior la coagularea lui. La rândul său coagularea va duce la distrugerea eritrocitelor, cu formarea de dezoxihemoglobină (*methemoglobina*). Culoarea se va schimba de la roșie inițială în normă la vânătă, verde, galbenă. Schimbările culorii au loc datorită transformării eritrocitelor (culoarea roșie) în verde (după 4-6 zile, dezoxihemoglobina trece în verdihemoglobină). La rândul său verdihemoglobina după 10-14 zile se transformă în hemosiderin, care are o culoare galbenă.

### **Clinica plăgilor părților moi faciale cu defect veritabil**

Datorită particularităților anatomomorfologice, diagnosticul leziunilor traumatice ale țesuturilor moi creează dificultăți pentru diagnosticul și tratamentul plăgilor faciale. Prezența mușchilor mimici dă plăgii un aspect biant (marginile plăgii sunt căscate), înspăimântător, care nu corespunde gravității traumei. Examenul vizual minuțios permite a stabili dacă lipsa țesutului este falsă ori adevărată. Prezența defectului de țesuturi moi după apropierea marginilor plăgii este indicație pentru a stabili diagnosticul de plagă cu defect adevărat. Defectul este ușor de depistat în plăgile nazale, frontale, pavilionului auricular, mai dificil în locurile unde sunt prezenți mușchii mimici. Clinic ele însoțesc aceleași semne ca orice plagă, numai că în cazul apropierii marginilor plăgii ele pun în evidență prezența defectului.

#### **Diagnosticul plăgilor faciale**

1. Studiarea documentației medicale: foaia de trimitere, extrasul din spital.
2. Anamneza și istoricul dezvoltării bolii.
3. Clinica: palparea corpilor străini; examinarea canalului plăgii cu sonda.
4. Puncția regiunii respective.
5. Explorarea plăgii în faza de diagnostic și continuarea în timpul tratamentului.
6. Roentgen: pentru a depista un corp străin ori, posibil, o fractură fără deplasare.
7. Materia, lemnul, sticla, materialele organice nu sunt roentgencontraste - examenul clinic în dinamică.
8. Antibioticograma.
9. Examenul de laborator.
10. Termometria.
11. Angiografia.
12. Electrocardiograma după 40 de ani.
13. Fotoînregistrarea.

#### **Tratamentul plăgilor faciale**

În timpul impactului fața nu este protejată, în cele mai dese cazuri fiind orientată spre agentul traumatic. Dacă elasticitatea și rezistența țesutului cedează acțiunii mecanice externe, apare leziunea. Restabilirea formei și a funcției este scopul principal al tratamentului. Tratamentul plăgilor din regiunea maxilofacială respectă regulile chirurgiei generale și ale chirurgiei plastice. Scopul tratamentului este crearea condițiilor pentru vindecarea plăgii, reabilitarea cât mai precoce a bolnavului, micșorarea complicațiilor posttraumatice, asigurarea cât mai fizionomic a aspectului accidentatului după tratament.

#### **Tratamentul traumatizantului**

- Tratamentul complicațiilor posttraumatice ce duc la un risc vital - șoc, asfixie, hemoragie, dereglări de cunoștință.
- Tratamentul general al accidentatului.
- Tratamentul local al accidentatului.
- Tratamentul definitiv.
- Tratamentul plăgilor asociate cu fracturi faciale și cu leziuni ale corpului.
- Tratamentul tardiv al plăgilor.

### ***Tratamentul de urgență sau imediat al plăgilor faciale***

- Restabilirea aerodinamicii.
- Hemostaza.
- Restabilirea cunoștinței bolnavului.
- Profilaxia șocului: analgezice, tranchilizante.
- Profilaxia dezvoltării infecției (antibiotice în focarul plăgii).
- Imobilizarea temporară.
- Asigurarea transportării bolnavului.
- Restabilirea funcțiilor dereglate.

### ***Tratamentul medicamentos al plăgilor faciale***

1. Antibiotice – profilaxia infecției plăgii.
2. Analgezice - analgin, tramal, chetanov.
3. Hiposalivație - tinctură de beladonă de 3 ori pe zi câte 5-8 picături, atropină.
4. Profilaxia tetanusului - 0,5 ser antitetanic.
5. Profilaxia rabiei în plăgile mușcate.

### ***Termenele tratamentului plăgilor faciale***

Tratamentul trebuie efectuat la timp (cât mai repede, cât mai precoce), cât mai amplu, radical, cu folosirea elementelor de plastic.

- PChPP - prelucrarea chirurgicală primară a plăgii- 24-48 de ore, datorită vascularizării și inervației bogate, trofica este bună, regenerarea bună.
- PChPA - prelucrarea chirurgicală a plăgii amânată - 5-8 zile după ce a fost în plagă puroi, se acoperă cu țesut granular, apoi se efectuează prelucrarea chirurgicală a plăgii.
- PChP repetată - ..., după PChPP s-a infectat și se efectuează prelucrarea repetată.
- PChP parțială - bolnavul cu traumatism asociat grav, TCC; șoc hemoragic; fractura mandibulei, reanimatologul și neurochirurgul nu permit PChP, dar se fac numai intervențiile vitale - hemostază, lupta cu asfixia, imobilizarea temporară. După ce starea generală s-a ameliorat, se efectuează PChP secundară definitivă.
- PChÎ - prelucrarea chirurgicală a plăgii întârziată - după 10 zile.

### ***Tratamentul local al plăgilor faciale***

1. PChPP cu imobilizarea fracturii.
2. Extracția dinților cu suturarea alveolei.
3. Injectarea în jurul plăgii (linia fracturii) a antibioticelor.
4. Pansamente zilnice ale plăgii.
5. Igiena cavității bucale: periaj, lavaj, gargare.
6. Alimentația bolnavului.
7. Repaos al țesutului traumat.

### ***Particularitățile de ordin curativ***

1. La locul impactului este necesar de stabilit existența morții biologice (înfățișare îngrozitoare - accidentatul nu este lăsat, dar examinat).
2. Acordarea ajutorului medical în diferite forme de asfixii.
3. Antrenarea populației pentru a acorda ajutor în cazul hemoragiei (garou, pansament compresiv, comprimarea vasului pe parcurs), în cazul accidentelor rutiere, de muncă, calamităților.
4. PChP include: incizii cruțătoare, excizii economice (pentru a nu crea asimetrii), trebuie să fie primară, definitivă, timpurie.
5. Evacuarea accidentatului din zona periculoasă (șosea, de sub perete, din apă) în poziția necesară (culcat pe partea unde este rana, capul în decubit lateral și pe o parte).

## 6. Consultația ORL, oftalmologului, neruchirurgului, traumatologului, chirurgului.

### *Etapele PChPP*

- Prelucrarea câmpului operator: alcool de 3 ori, Furacilină,  $K_2MnO_4$ ;  $H_2O_2$ . Izolarea câmpului operator.

- Anestezia: anestezie generală; anestezie locală cu premedicație. Curățarea mecanică și anti-septică a cavităților feței. Prelucrarea se face metodic, de la suprafață spre profunzime, cu soluții antiseptice.

- Asanarea cavității bucale – inițial se efectuează dificil, mai des se face în mod planic.

### *Revizia*

- Hemostază minuțioasă, definitivă. Vasele magistrale ligaturate cu ață de mătase, iar cele mici cu praf de  $K_2MnO_4$ ;  $H_2O_2$  3%, electrocoagularea, suturat cu catgut.

- Examinarea plăgii cu instrumentul ori degetul pentru a determina profunzimea ei, dacă penetrează în cavitatea bucală ori nu, prezența canalelor, corpurilor străini, suprafața osului.

- Înlăturarea corpurilor străini - chiaguri, nisip, pământ, lemn, sticlă, fragmente de os, dinte - se poate efectua cu ajutorul irigației cu ser fiziologic, penceta, peria, chiurete mic, sub controlul vizual, cu ajutorul unui instrument bont ori cu aparate roentgen.

- Explorarea plăgii începe în faza de diagnostic și continuă în timpul tratamentului.

### *Indicațiile ablațiilor corpurilor străini*

- Pericolul leziunilor suplimentare.
- Pericolul lezării vaselor magistrale.
- Pericolul infectării țesuturilor adiacente.
- Pericolul deplasării „secundare” a corpului „străin”.

### *Modelarea plăgii*

- Incizii cruțătoare - marginile plăgii se avivează și se regularizează foarte econom. Se decolează și se mobilizează atât cât este necesar pentru a permite suturarea fără tensiune.

- Excizii economice - regularizarea marginilor plăgii trebuie să fie cruțătoare, fără excizii majore, deoarece creează asimetrii și riscă secționarea nervilor. Se excizează numai țesutul necrotizat.

- Efectuând elementele de plastic, este necesar maximal a exclude traumatizarea lor cu ajutorul micropencetelor, ligaturilor cu ață de suspendare ușoară, utilizând cârlige. După PChP, aspectul ei trebuie să fie asemănător cu o plagă chirurgicală.

- Închiderea plăgii se face prin suturare, cu fire nerezorabile, cu ajutorul substanțelor adezive, al benzilor adezive sau al clamelor. Consecutivitatea suturării - plan cu plan, pe straturi, din profunzime la suprafață. Firele de sutură pot fi separate, în fir continuu, în saltea, intradermice, rezorabile și irezorabile. Suturele separate - se aplică la 0,5 cm de la marginile plăgii, la 0,5 cm una de alta. Cu catgut se suturează țesuturile moi. Sutura planului subcutan la închiderea unei plăgi trebuie de realizat în așa fel ca marginile cutanate ale plăgii să vină în contact, fără tensiune și fără suprapunere. Marginile plăgii trebuie să fie afrontate, conțența bună, ele nu trebuie să invagineze sau să se răsfrângă în afară. Se exclud spațiile moarte - condiții pentru formarea hematoamelor care se pot infecta.

- Nodul nu trebuie să fie strâns, nodus situat pe partea inferioară a plăgii.

- Respectarea consecutivității suturării țesuturilor: mucoasa, mușchii, fascii, țesutul adipos, pielea.

- Ace atraumatice pentru piele din nailon, păr de cal ori mătase.

- Aplicarea suturii de direcție, de poziție (punctele-cheie): linia cupidon, aripile nazale, plicile feței, marginea ciliară și sprâncenele, apoi se aplică și suturi separate.

- Suturele intradermice se aplică în plăgile mici.

- Drenarea cu panglică; cu tuburi.

- Infiltrarea cu antibiotice. Ser antitetanic. Pansament.

PChP întârziată se realizează la plăgile cu care pacientul s-a prezentat tardiv sau sunt supra-infectate. Se efectuează pansamente la fiecare 6 ore până când semnele de inflamație dispar. Irigarea

plăgii cu soluții de antibiotice se efectuează cu un tub ciuruit de plastic, introdus în plagă și fixat de marginile plăgei printr-un fir de mătase. Peste 4 - 5 zile, când infecția cedează și începe epitelizarea, după curățarea mecanică și avivarea marginilor plăgii, se decolează și se mobilizează marginile plăgii, ca să fie fără tensiune, se suturează plaga plan cu plan. În plagă se introduce dren și se efectuează pansamente zilnice. PCh secundară precoce - se efectuează după 10 - 20 de zile de la accident. PCh secundară tardivă - după 20 de zile de la accident.

### **Particularități de tratament al plăgilor în diferite situații clinice**

- Plagă asociată cu fractură - se începe cu reducerea și imobilizarea fracturii, izolarea plăgii de cavitatea bucală - suturarea etanș a mucoasei și apoi pe straturi cu catgut.
- În cazul lezării capsulei glandelor ori ducturilor este necesar ca aceasta să fie suturată etanș, fără drenare, iar ductul să fie reconstruit ori îndreptat în cavitatea bucală.
- Lezarea terminațiilor nervoase poate avea un caracter temporar, dar uneori sunt lezați nervii principali, ca nervul facialul ori alții. În aceste cazuri trebuie, în primul rând, de identificat nervul și de suturat. Nu este de prisos consultarea microchirurgului ori a neurochirurgului.
- P.P. începe de la mucoasă - în plaga penetrantă cu izolarea cavității bucale (infecția).
- Plaga abuzei - de început cu suturarea mușchilor, apoi se efectuează bordura roșie a buzelor la limita pielii și a mucoasei, se suturează țesutul adipos, apoi mucoasa buzelor.
- Suturi etanșe, mai ales, ale glandelor salivare (buze, pleoape, aripile nazale, pavilionul auricular, mucoasa bucală, sprâncene).
- Dacă este defect adevărat, se suturează mucoasa cu pielea (izolarea țesutului adipos de microbi și de aer).
- Replantarea unui fragment total secționat de nas ori a pavilionului auricular se rezolvă în primele 24 de ore, dacă au fost bine conservate plaga și sectorul amputat.
- În plăgile cu defect redus de substanță marginile acestora se mobilizează și plaga se închide prin plasticie locală.
- În plăgile întinse cu defect se închide plaga prin suturarea pielii cu mucoasa.
- Sutura de poziție - este o sutură parțială, incompletă, provizorie, care are scopul să apropie marginile plăgii, să micșoreze tensiunea marginilor acesteia. Se efectuează suturi de direcție în poziție anatomică cât mai fiziologică, astfel asigurând alimentația și fonația bolnavului, pentru a-l transporta și temporar a îngriji plaga până la un tratament definitiv. Indicații - în cazul unui traumatism grav, când PChPP este contraindicată, pe plagă se aplică suturi cu ață nerezorabilă (grosă), care apropie marginile plăgii. Firele, ca să nu taie țesuturile, se leagă de nasturi, rulon de tifon, de care se fixează ața de susținere. Etapele: prelucrarea cu soluții de antiseptice a plăgii, efectuăm o curățarea mecanică printr-un chiuretaj ușor, îndepărtarea corpiilor străini, instalarea unei hemostaze corespunzătoare, nu se efectuează excizii ale marginilor plăgii, plaga se drenează. Marginile plăgii se apropie și se trece firul după cum s-a indicat mai sus.

### ***Toaleta plăgii***

În 30% cazuri la răniții pe timp de război nu este necesar a efectua PChPP, se realizează doar toaleta plăgii. Indicații: plăgi punctiforme prin armă de foc, leziuni superficiale ale țesuturilor moi, unele leziuni osoase fără deplasare (nas, arcada zigomatică). Toaleta plăgii-îngrijire și curățare locală a unei plăgi și a pielii înconjurătoare. Toaleta chirurgicală a plăgii include: prelucrarea cu soluții de antiseptice, înlăturarea corpiilor străini, prelucrarea marginilor plăgii cu tinctură de iod, aplicarea pansamentului aseptice.

### **Pansamentul plăgilor faciale**

Pansamentul chirurgical reprezintă actul prin care se realizează și se menține asepsia unei plăgi, în scopul cicatrizării ei. În sens larg, pansamentul reprezintă totalitatea mijloacelor și a metodelor care realizează protecția unui țesut sau a unui organ față de acțiunea agresivă a diversilor agenți. Materialele necesare: substanțe antiseptice - alcool 70%, apă oxigenată 3%, cloramină, furacilină, permanganat de caliu. Materiale - comprese de tifon (să fie ușoare, să nu fie iritante, pentru tegumente, să se

poată steriliza, să aibă putere absorbantă, să se opună pătrunderii germenilor din afară, să realizeze o compresie elastică ușoară a plăgii). Mijloace de fixare - leucoplast (impermiabil pentru aer, se aplică pe tegument ras și degresat), bandaj, galifix (mastisol). Fașa - cu banda de tifon, pânză sau țesătură elastică, de lungime și lățime diferite. Se aplică în locurile în care substanțele adezive nu își ating scopul (păr), în cazul efectuării unui pansament compresiv (de transport, de compresie, hemostază, de imobilizare - luxații ATM, imobilizare de mandibulă și maxilă). Pansamentul aplicat trebuie să fie elastic, să nu producă jenă circulației, dureri, să acopere plaga în întregime.

Tipurile de înfășare pe regiunea craniofacială în formă de capinele (bonetă), la nivelul colotei craniene și la nivelul feței capastru în regiunea nazală și praștia în regiunea mentonului. Instrumente chirurgicale - pencete, spatulă, seringă pentru irigare, oglindă, chiurete. Alte materiale - eter, benzină, acetonă - pentru degresarea tegumentelor. Unguente - unguent de levosin, levomicol, heparină, sulfadiazină. Condițiile unui bun pansament: să fie făcut în condiții antiseptice, să fie absorbant, protector, să nu fie dureros, să fie schimbat la timp.

Tehnica efectuării unui pansament: medicul să aibă mănuși sterile, mască, ochelari, bonetă și instrumentariul necesar servit de asistentă. Dezlipirea vechiului pansament, îndepărtarea (cu blândețe, după umezirea cu eter sau alcool,  $H_2O_2$  3%,  $K_2MnO_4$ ) și analiza lui - este uscat ori umed, conținutul hemoragic, purulent, seros, chistos. Degresarea tegumentului. Curățarea pielii din jurul plăgii de cruste, puroi, dezinfectarea tegumentului din jurul plăgii.

### *Tratamentul plăgii*

- Prelucrarea plăgii cu soluții de antiseptice.
- La necesitate se înlătură conținutul necrotic din plagă.
- Mobilizarea drenului sau schimbarea lui.
- Introducerea remediilor medicamentoase în plagă.
- Pansament steril.
- Fixarea pansamentului: leucoplast, feșe, galifix.

Tipurile de pansament: compresiv – unde este hemoragie, de protecție – pe plăgi care nu secretă și nu sunt drenate, adsorbant – pe plaga drenată sau secretantă, de imobilizare.

Plăgile superficiale mici pot fi lăsate deschise sau se aplică pansamente de menținere, fixate cu benzi de leucoplast. Pansamentul compresiv se aplică pe plăgi cu scopul de a limita edemul și a preveni formarea hematoamelor. Benzi adezive - se aplică pe plăgile majore, pentru a reduce tensiunea. Pansamentul compresiv - se aplică pe plagă pe o perioadă de 2 - 3 zile. Sutura se înlătură la 7 zile, dar ele pot fi scoase și pe etape, la 3 - 4 zile se înlătură firele peste una și sunt înlocuite cu benzi de leucoplast, iar după 6 - 7 zile se scot restul firelor. Plăgile infectate sunt pansate mai des, deoarece secrețiile au un miros greu de suportat atât de către bolnav, cât și de către cei din jur.

Îngrijirea plăgii poate fi efectuată numai printr-o supraveghere atentă și continuă a regiunii operate.

Dacă există senzații de presiune dureroase, rapid progresive la nivelul plăgii, cu pansament îmbibat serohematic sau pătat cu sânge, este necesară inspecția plăgii operatorii. Dacă bombează sau este echimotică, iar printre firele de sutură se prelinge sânge, apar suspecții de prezență a unui hematom, consecință a unui hemostaze deficitare, trebuie efectuată revizia plăgii cu evacuarea urgentă a hematomului, hemostaza chirurgicală repetată și resuturarea plăgii în condiții de asepsie perfectă.

În cazul unei plăgi operatorii, care evoluează normal după 24 de ore, este necesar de efectuat pansamentul, se atrage atenția la aspectul pansamentului, dacă este curat ori îmbibat, uscat sau umed, cu miros fetid sau fără, la aspectul plăgii – edemat, hiperimic, tensionat, bombat, cu/sau fără fluctuență. Dacă totul este în limitele normei – plagă curată, fără tensiune ori moderată, culoarea plăgii roz-palidă, fără eliminări, fără dureri, se recomandă de efectuat prelucrarea medicamentoasă a plăgii, mobilizarea drenului, aplicarea pansamentului de protecție.

Uneori plaga operatorie evoluează bine 3-4 zile, după aceasta apar febră, dureri locale, cu alterarea stării generale (indispoziție, inapetență), iar la examenul plăgii se constată roșeață difuză, cu

tumefacție difuză și fluctuantă - semne clinice care demonstrează infectarea plăgii. Deschiderea plăgii și prelucrarea chirurgicală repetată trebuie efectuate urgent.

### ***Îngrijirea plăgilor faciale***

Datorită suprimării ori limitării funcției masticatorii, autocurățarea cavității bucale este suprimată. Prezența atelelor și a suturilor reprezintă un factor de retenție a alimentelor.

Pentru îngrijirea plăgilor faciale sunt necesare:

- Instruirea privind igiena cavității bucale.
- Crearea posibilităților de irigare a cavității bucale (ambalaj, antiseptice).
- Diete speciale (de sondă, maxilară).
- Instruirea accidentatului privind autoalimentarea.
- Îngrijirea de către personalul medical în primele zile a bolnavului grav.
- Familiarizarea bolnavului cu igiena cavității bucale și controlul respectării ei.
- Gargarea cavității bucale din cana Ārisman, seringă Jane, Guyon, para de cauciuc.
- Soluții dezinfectante:  $K_2MnO_4$  1: 1000,  $H_2O_2$  3%,  $Na_2CO_3$  1-2%, sol.  $NH_3$  de 0,25%, sol. Furalini 1:5000, sol. Rivanol 1: 2000, clorhexidină 0,2%, ser fiziologic, stomatidină - irigare abundentă.
- Prelucrarea cu tifon a mucoasei cavității bucale – înlăturarea mecanică.
- Perie și pastă de dinți, scobitoare.
- De urmărit ca atelele și ligaturile de sârmă să nu traumeze mucoasa.
- Familiarizarea bolnavului cu regimul de igienizare.
- Iluminarea sanitară.
- Igiena vestibulară, care este suplimentată cu periaj după fiecare masă. Pentru periaj se utilizează periile moi cu smocuri (perișori) rare, care pot pătrunde printre sârme.

Se stabilește regim de pat în poziție semișezândă - profilaxia pneumoniei, se propun exerciții pentru cutia toracică, bolnavul întors pe o parte și pe alta de câteva ori pe zi. Pieptul bolnavului se va acoperi cu un șorț de polietilenă, pentru că eliminările salivare sunt abundente și alimentația este dificilă. Pentru a micșora eliminările salivare, se administrează tinctură de beladonă de 3 ori pe zi câte 5-8 picături. Mobilizarea ligaturilor (4-5 zile) și controlul integrității mucoasei a doua zi după imobilizare la control.

### ***Drenajul***

Indicațiile drenării: plăgi zdrobite, penetrante, anfractuoase, plăgi infectate, asociate cu fracturi ale regiunii maxilofaciale. Plăgile în care nu pot fi evitate spațiile moarte (regiunile temporală, retro-malară, planșeului bucal) trebuie drenate, cu excepția unor situații clinice, de exemplu, lezarea capsulei glandelor salivare. Formele de drenaj: lame de cauciuc, tuburi de polietilenă, drenaj filiforme, care pot fi fabricate și confecționate individual. Pentru a preveni pătrunderea drenajului în interiorul plăgii, acesta trebuie fixat de marginile plăgii ori de atelă.

Drenarea (evacuarea, scurgerea) unor secrete din organism în mediul extern ori dintr-o cavitate în alta se efectuează pe cale artificială ori patologică. A drena înseamnă a elimina fluidul dintr-o cavitate, în special, imediat după crearea ei, a extrage lichidul dintr-o cavitate a corpului. Drenajul este eliminarea continuă a fluidului dintr-o cavitate sau dintr-o rană. Se cunosc mai multe tipuri de drenaje: de aspirație, capilar, deschis, închis, spinal, de colectare, pumnal, aparatul profesorului D. Șerbatiuc:

- Drenaj de aspirație - drenajul vezicii urinare paralizate prin intermediul unui aparat de irigare (aspirația sângelui, salivei, puroiului, conținutului din sinus).
- Drenaj deschis - drenaj al cavității toracice (flegmonului, al altui proces infecțios) printr-o deschidere realizată în peretele toracelui fără etanșizarea zonei.
- Drenaj închis - drenaj al cavității toracice cu asigurarea unor măsuri de precauție pentru împiedicarea pătrunderii aerului din exterior în cavitatea toracică (plagă cu lezarea sinusului maxilar, nasului, etmoidalului).
- Drenaj de colectare - dren alcătuit din două tuburi, cel mai mare conține un tub mai subțire, care este atașat la o pompă de aspirații (în inflamații).

- Drenaj pumnal - dren trecut printr-o secțiune chirurgicală la distanță de incizia operatorie (în cazul flegmonului - contrapertura).

- Drenaj capilar - drenaj efectuat prin intermediul unei meșe de tifon, al unei șuvițe de păr sau al altor materiale.

Puncția poate fi considerată ca o metodă de drenare. Se efectuează prin străpungerea cu un instrument ascuțit a unui țesut. Puncția (hematom, colecție purulentă) se realizează pentru a extrage un lichid în scop diagnostic, pentru injectarea unor medicamente, evoluția cavității în dinamică.

Eficiența tuburilor de drenaj (condiție a unui drenaj corect: direct, decliv, eficient) se apreciază după cantitatea și aspectul drenajului, dacă intervenția chirurgicală evoluează normal sau a apărut o complicație. Tuburile de drenaj pot fi lăsate în plagă sau redate la pungi colectoare în eliminările din plagă abundente. Unirea drenajului la colector protejează plaga operatorie și bolnavul de senzația neplăcută a pansamentului umed tot timpul și cu miros fetid. Posibilitatea de urmărire a cantității și a aspectului secrețiilor, permite, de asemenea, aprecierea abaterilor de la normal.

### **Complicațiile plăgilor faciale**

*Complicații timpurii:* insuficiență respiratorie acută – asfixie – DOSCA, hemoragie, șoc, colaps, comă, infecție, sindromul dereglărilor acute ale metabolismului hidrosalin.

*Complicații secundare:* infecții locale, infecții la distanță – tromboflebite, septicemii, pneumonii, hemoragii secundare, timpurii – 1–2 zile, târzii -7 zile, complicații bronhopulmonare, osteomielite, sinusite.

*Tardive:* cicatrici vicioase, retractile sau hipertrofice, pierderi de substanță ale țesuturilor moi, lacrimații, dacriocistite, fistule, cicatrici deformatorii, constricții de maxilar prin bride musculare, paralizii ale nervului facial, nevralgii faciale, hipopigmentarea.

### **Profilaxia plăgilor faciale**

„Profilaxie” - măsuri luate pentru prevenirea unei boli. Profilaxia se reduce la următoarele măsuri: combaterea alcoolismului ca problemă socială, respectarea regulilor de circulație, combaterea violenței în societate, protecția muncii, lupta cu armele de foc.

Micșorarea numărului cauzelor de traumatism se poate obține pe următoarele căi: crearea locurilor de muncă, organizarea petrecerii timpului liber al tinerilor, organizarea de măsuri sportive accesibile tuturor păturilor sociale, practicarea unui mod sănătos de trai, fără alcool, familiarizarea populației cu complicațiile traumei, cu cauzele ce duc la traumatism și responsabilitatea juridică pentru comiterea lor.

Structurarea cauzală a traumatismului facial demonstrează necesitatea elaborării unui cadru juridic, care ar contracara agresiunea și ar preveni alcoolizarea în masă a populației. Măsurile sociale, cum ar fi crearea locurilor de muncă, protecția muncii și sportul, ar permite profilaxia traumatismului. Respectarea regulilor de circulație de către persoanele participante la trafic se poate realiza prin propagarea în masă a regulilor de circulație de la o vârstă mică și prin sancțiuni legislative.

### **Evoluția plăgilor faciale**

Mecanismul de vindecare a plăgilor a fost numit cicatrizare, iar ceea ce rezultă prin cicatrizare se numește cicatrice. „Cicatrice” – urma (formată din țesut conjunctiv) lăsată de o rană, plagă, după vindecare. (Cicatricea este un țesut fibros format în timpul vindecării unei răni). Evoluția plăgii presupune parcurgerea, în linii generale, a trei etape clasice consecutive:

- De inflamație nespecifică - I (autolitică, catabolică, de latență).
- De granulație (faza anabolică, colagenă sau proliferativă).
- De organizare și epitelizare.

Schwartz (1994) și Simpson (1995) menționează că procesul de vindecare a plăgilor se produce în câteva etape consecutive.

- Hemostaza (vasoconstricție, coagulare).



- Inflamația (reacție celulară și vasodilatare).
- Proliferația sau reparația (fibroplazie și reepitelizare).
- Maturizare (remodelare).

Acest proces durează de la câteva zile până la circa două săptămâni. Remodelarea și formarea inițială a țesuturilor durează aproximativ 12 luni (Key, 1995). Cicatrizarea primară (*per prima*) - plăgile care se vindecă în 6-8 zile. Această cicatrice se formează în plăgile accidentale fără tratament ori după efectuarea prelucrării chirurgicale a plăgii. Cicatrizare secundară - vindecarea plăgii are loc prin faza de inflamație. Plăgile cu pierderi mari de substanță, infectate primar, trec prin faza de inflamație, cu formarea granulației. Cicatrizarea secundară (*per secunda*) sfârșește printr-o cicatrice pigmentată, neregulată, stelată, retractilă, hipertrofică, deformatorie, cheloidă.

După câteva minute ori câteva ore, sângele, datorită proprietății sale de coagulare, se transformă într-o crustă hematică. Dacă bolnavul intenționat ori întâmplător îndepărtează crusta, au loc dureri și hemoragii. În cazul în care plaga nu s-a asociat cu infecție ori infecția a fost minimală și nu a putut declanșa un proces infecțios, în timp de 6-7 zile sub crustă se formează un strat de țesut epitelial neoformatoriu. Îndepărtarea crustei ori a peliculei după 7-8 zile lasă o suprafață cicatrizată de o culoare modificată (mai deschisă, mai pronunțată), care se deosebește de țesutul învecinat. Aceasta are însemnătate din punct de vedere medico-legal și permite determinarea cu aproximație a datei când a avut loc impactul și a obiectului care a produs rana.

### ***Alimentația bolnavului cu plăgi faciale***

Bolnavul are nevoie de 2100 calorii, ceea ce constituie 150 - 170% din rațiunea stabilită până la traumă.

- 1) Alimentația trebuie să fie triturată, în formă de terci, semilichidă și lichidă.
- 2) Alimentația are loc prin cavitatea bucală, dacă lipsește un dinte, prin spațiul retromolar, prin nas cu sonda, rectal – în cazul în care plaga este asociată cu fractură.
- 3) Alimentația se efectuează prin sonda nazogastrică la bolnavii care au fost operați cu anestezie generală, cu plăgi endobucale, fără cunoștință, cu politraumatism: supă concentrată, carne conservată pentru sugari, sucuri, gemuri, legume și fructe paserate, piureuri, lactate. Frecvența - nu mai puțin de 6 ori pe zi. Intravenos – hidrolizate de proteine de 5%, vitamine, săruri minerale.
- 4) Plăgile orbitei, nasului, frunții, regiunii zigomatice nu vor influența asupra alimentației bolnavului.

### ***Reabilitarea plăgilor părților moi faciale***

1. Cultura fizică medicală o organizează specialiștii din primele zile după rănire.
2. Exerciții la тренажоре speciale.
3. Angajarea la lucru special.
4. Reabilitare specială.
5. Aplicarea intervențiilor chirurgicale plastice – recuperarea definitivă.

### **Bibliografie selectivă**

1. Burlibașa C., *Chirurgie orală și maxilofacială* / C. Burlibașa, Editura medicală, București, 2003, p. 653-697.
2. Buruiiană M., *Aspecte clinice în traumatismele faciale* / M. Buruiiană // Otorinolaringologia, nr. 1-2, 2001, p. 23-25.
3. Chele N., *Unele aspecte etiologice ale traumatismelor faciale*. Materialele Conferinței Științifico-Practice "Urgențele medico-chirurgicale", Chișinău, 1997, p. 9-10.
4. Ciobanu Gh., *Evaluare clinico-epidemiologică și managementul strategic al urgențelor medico-chirurgicale în Republica Moldova*, Chișinău, 2001, p. 19-28.
5. Corlăteanu M., *Structura politraumatismelor și componentele asistenței medicale specializate de urgență în SCMU. USAID* / F. Gornea, T. Ciobanu/ Conferința practico-științifică "Parteneriat în sănătatea publică, Chișinău, 1998, p. 1-2.

6. Ghicavii V., *Farmacoterapia afecțiunilor stomatologice: ghid* / V. Ghicavii, S. Sârbu, N. Băcinschii, Ed. a 2-a revăz. și compl., Chișinău, 2002, p. 80-88.
7. Gogâlniceanu D., *Etape de tratament în traumatismele maxilofaciale produse prin împușcare* / D. Gogâlniceanu, M. Barna, C. Vicol // Congresul II al stomatologilor, Chișinău, 1994, p. 70.
8. Godoroja P., *Leziunile dento-maxilofaciale la copii* / P. Godoroja, I. Lupan, S. Răilean // Congresul II al stomatologilor, Chișinău, 1994, p. 180.
9. Hîțu D., *Traumatismul etajului mijlociu al feței cu optimizarea diagnocticului și tratamentului fracturilor oaselor nasale*, Teză de doctor în științe medicale, 2004, p. 113.
10. Lupan I., *Unele aspecte ale asistenței de urgență oro-maxilofacială pediatrică* / I. Lupan, Iu. Cui, S. Țatova, // Materialele conferinței anuale a colaboratorilor USMF “N. Testemițanu”, Chișinău, 1999, p. 494.
11. Matcovschi C., V. Procopișin, B. Parii, *Chid farmaceutic*, Chișinău, 2004.
12. Pălărie V., *The maxillofacial traumatism caused by fire arms in peace conditions*. VIII Ogolnopolka Konferencja Studenskich kol naukowych akademii medycznych., Polonia, Wrocław, 28-30, III, 2003, p. 18.
13. Răilean S., *Actualități în tratamentul traumatismelor oro-maxilofacială la copii*, Chișinău, 2001, p. 23-28.
14. Rotaru A., *Implicații multidisciplinare în durerea orală și craniofacială* / A. Rotaru, C. Sîrbu, C. Cîmpean, I. Munteanu. Cluj-Napoca: Clusium, 2001, p. 388-397.
15. Timoșca G., *Chirurgie oro-maxilofacială* / G. Timoșca, C. Burlibașa, Universitas, Chișinău, 1992, p. 265-298.
16. Александров Н.М., *Травмы челюстно-лицевой области* / Н.М. Александров, Медицина, Москва, 1999, 170 -197.
17. Балин В. И., *Клиническая и оперативная челюстно-лицевая хирургия* / В. И. Балин, Н. М. Александров, Санкт-Петербург, 1998, с. 304-330.
18. Бернадский Ю.И., *Травматология и восстановительная хирургия черепно-челюстно-лицевой области* / Ю. И. Бернадский, Москва, 1999, с. 1-33.
19. Гуцан А. Е., *Справочник челюстно-лицевых операций* / А. Е. Гуцан, И. Бернадский, П. Д. Годорожа, Щербатюк, Д. И., Кишинев, 2001, с. 67-70.
20. Щербатюк, Д. И., *Профилактика и лечение воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области*, „Штиинца”, Кишинев, 1987, с. 34.

### **Rezumat**

Pe parcursul anilor 1994-2004 au fost spitalizați cu plăgi faciale 826 de bolnavi, ceea ce constituie 23,16% din numărul bolnavilor tratați în Centrul Republican de Chirurgie Orală și Maxilo-Facială din mun. Chișinău.

### **Summary**

During the period of 1994 – 2004, there were admitted 826 patients which wound consist 23,16% of the treated number of the department at the Republican Centre of Oral and Maxillo-Facial Surgery in Chișinău.

## **Cerințe pentru autorii revistei “Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe Medicale”**

1. Revista “Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe Medicale” este o ediție științifică periodică, în care vor fi publicate articole științifice de valoare fundamentală și aplicativă în domeniul medicinei ale autorilor din țară și de peste hotare, informații despre cele mai recente noutăți în știința și practica medicală, invenții și brevete obținute, teze susținute pentru titlul de doctor și de doctor habilitat, studii de cazuri clinice, recenzii de cărți și reviste, referate din literatura de specialitate, corespondențe (opinii, sugestii, scrisori).

2. Materialele ce se trimit pentru publicare la redacția revistei “Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe Medicale” vor include: varianta dactilografiată la două intervale cu mărimea caracterelor de 14 puncte, pe o singură față a foii, într-un singur exemplar (cu viza conducătorului instituției în care a fost elaborată lucrarea respectivă, confirmată prin ștampila rotundă) și două recenzii la articol, versiunea electronică pe o dischetă 3.5 în format Microsoft Word 6.0-10.0.

3. Manuscrisele, însoțite de o cerere de publicare din partea autorilor, vor fi prezentate la redacția revistei pe adresa MD-2001, Chișinău, bd. Ștefan cel Mare 1, Secția de Științe Medicale a Academiei de Științe a Moldovei, et. 3, biroul 330, tel: 27-07-57, 21-05-40.

4. Nu vor fi primite pentru publicare articole ce au apărut în alte publicații medicale.

5. Una și aceeași persoană poate să publice în paginile revistei (poate fi autor sau coautor) nu mai mult de trei articole.

6. Articolele vor cuprinde în ordinea respectivă următoarele elemente:

a) titlul concis, reflectând conținutul lucrării;

b) numele și prenumele complet ale autorului, titlurile profesionale și științifice, denumirea instituției unde activează autorul;

c) introducere, materiale și metode, rezultate, discuții și concluzii, bibliografie;

d) rezumatele în limbile română și engleză cu titlul tradus (obligatoriu);

e) referințele bibliografice, care vor include obligatoriu: autorii (numele și inițiala prenumelui), titlul articolului citat (în limba originală), revista (cu prescurtarea internațională), anul apariției, volumul, numărul paginilor. Ex.: 1. Devaney E. J., *Esophagectomy for achalasia: patient selection and clinical experience*. Ann Thorac Surg., 2001; 72(3):854-8.

7. Dimensiunile textelor (inclusiv bibliografia) nu vor depăși 11 pagini pentru un referat general, 10 pagini pentru o cercetare originală, 5 pagini pentru o prezentare de caz, 1 pagină pentru o recenzie, 1 pagină pentru un rezumat al unei lucrări publicate peste hotarele republicii. Dimensiunea unei figuri sau a unui tabel va fi de cel mult 1/2 pagină tip A4, iar numărul tabelelor și al figurilor din text va fi de cel mult jumătate minus unu din numărul paginilor dactilografiate.

8. Fotografiile, desenele vor fi de calitate, fiind prezentate în original (sau scanate la o rezoluție de 300 dpi în format TIFF).

9. Articolele ce nu corespund cerințelor menționate vor fi returnate autorilor pentru modificările necesare.

10. Redacția nu poartă răspundere pentru veridicitatea materialelor publicate.

### **COLEGIUL DE REDACȚIE**

#### **DRAGI CITITORI,**

“Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe Medicale” oferă spațiu publicitar întreprinderilor de fabricare a preparatelor medicamentoase autorizate pentru a atrage interesul public asupra producției lor, organizațiilor care se ocupă cu importul și exportul medicamentelor, instituțiilor de cercetări științifice în domeniile medicinei în scopul popularizării activității lor, realizărilor obținute, instituțiilor curativ-profilactice pentru a face reclamă mijloacelor terapeutice, metodelor de tratament tradiționale și moderne, experienței avansate și altor organizații.

## Lista fondatorilor

### Publicației periodice “Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe Medicale”

**1. Academia de Științe a Moldovei. Secția de Științe Medicale.**

Adresa juridică: MD 2001, Chișinău, bd. Ștefan cel Mare 1

**Ghidirim Gheorghe**, academician,  
coordonator al Secției de Științe Medicale

**2. Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie “N. Testemițanu”.** Adresa juridică: MD 2004,  
Chișinău, bd. Ștefan cel Mare, 165

**Ababii Ion**, academician, rector

**3. Institutul de cercetări Științifice în domeniul Sănătății Mamei și Copilului.** Adresa juridică:  
MD 2060, str Burebista,93

**Ețco Ludmila**, profesor universitar, director

**4. IMPS Institutul de Cardiologie.** Adresa juridică: MD 2025, Chișinău, str. N. Testemițanu, 20

**Popovici Mihai**, membru corespondent, director

**5. IMPS Institutul Oncologic.** Adresa juridică: MD 2025, Chișinău, str. N. Testemițanu, 30

**Sofroni Mircea**, profesor universitar, director

**6. IMPS Institutul de Ftiziopneumologie .** Adresa juridică: MD 2025, Chișinău, str. C. Vîrnav, 13

**Sofronie Silviu**, profesor universitar, director

**7. Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Preventivă.** Adresa juridică: MD2028, Chișinău,  
str. Gh. Asachi,67-A

**Bahnarel Ion**, doctor în medicină, director

**8. Centrul Științifico-Practic de Chirurgie Cardiovasculară.** Adresa juridică: MD 2025,  
Chișinău, str. Testemițanu, 29

**Ciubotaru Anatol**, doctor în medicină, director

**9. Centrul Științifico-Practic Sănătate Publică și Management Sanitar.** Adresa juridică: MD  
2009, Chișinău, str. A. Cozmescu, 3

**Ciocanu Mihai**, doctor în medicină, director

**10. Centrul Științifico-Practic de Neurologie și Neurochirurgie.** Adresa juridică: MD 2028,  
mun. Chișinău, str. Corolenco,2

**Rusu Ozea**, director

**11. Institutul Național de Farmacie.** Adresa juridică: 2028, Chișinău, str. Corolenco,2.

**Parii Boris**, profesor universitar, director

**12. Centrul Național de Sănătate a Reproducerii și Genetică Medicală.** Adresa juridică: MD  
2060, str. Burebista, 82

**Moșin Veaceslav**, profesor universitar, director

Bun de tipar 13.12.2006  
Format 60x84/8  
Coli de tipar 39  
Tiraj 200  
Comanda nr. 116

Tipografia Academiei de Științe a Moldovei,  
mun. Chișinău, str. Petru Movilă, 8