

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

3(35)/2012

Revista a fost înregistrată la Ministerul Justiției al Republicii Moldova la 18-04-2005.

Certificat de înregistrare nr. MD 003026.

Prin hotărârea comună a Consiliului Suprem pentru Știință și Dezvoltare Tehnologică al AȘM și a Consiliului Național de Acreditare și Atestare din 29.03.2012, nr. 70, **revista este inclusă în categoria B** a publicațiilor de profil pentru publicarea rezultatelor cercetărilor științifice din tezele de doctorat în domeniul medicinei.

Articolele prezentate sunt recenzate de către specialiștii în domeniile respective.

CHIȘINĂU 2012

REDACTOR-ŞEF

Gheorghe Țîbîrnă, prof., academician
AŞ, Moldova

REDACTOR-ŞEF ADJUNCT

Ion Ababii, prof., academician
AŞ, Moldova

SECRETAR RESPONSABIL

Stanislav Groppa, prof., membru corespondent
AŞ, Moldova

COLEGIUL DE REDACŢIE

Vasile Anestiadi, academician
Gheorghe Ghidirim, academician
Teodor Furdui, academician
Gheorghe Paladi, academician
Diomid Gherman, academician
Eva Gudumac, academician
Mihai Popovici, academician
Ion Corcimaru, membru corespondent
Nicolae Opopol, membru corespondent
Eremia Zota, membru corespondent
Constantin Eţco, doctor habilitat, profesor
Vladimir Hotineanu, doctor habilitat, profesor
Andrei Usatâi, doctor în medicină, conferenţiar
Mihail Davădov, prof., academician AŞMR,
Moscova
Mamed Aliev, prof., academician AŞMR,
Moscova
Vladimir Poleakov, membru corespondent
AŞMR, prof., Moscova
Aleksandr Paces, membru corespondent
AŞMR, prof., Moscova
Cioinzonov Evgheniy, membru corespondent
AŞFR, prof., Tomsk
Igor Şepotin, doctor habilitat, prof. Kiev
Nikolai Briko, academician AŞMR, profesor,
Moscova, Rusia
Valeriy Prostomolotov, profesor, doctor
habilitat în medicină, Odesa, Ucraina
Robert Piet van Oort, profesor, doctor,
Groningen, Olanda
Irinel Popescu, profesor, doctor, Bucureşti,
România
Nicolae Costin, profesor, doctor, Cluj-Napoca,
România
Grigore Băciuş, profesor, doctor, Cluj-Napoca,
România
Alexandru Eremia, profesor, doctor, Cluj-
Napoca
Aurel Ivan, profesor, doctor, Iaşi, România
Norina Consuela Fornă, profesor, doctor
Viorel Prisacari, doctor habilitat, profesor
Valentina Stratan, doctor în medicină,
conferenţiar cercetător
Victor Botnaru, doctor habilitat, profesor
Constantin Iavorschi, doctor habilitat, profesor
Anatol Cernăi, doctor habilitat, profesor
Aurel Grosu, doctor habilitat, profesor
Constantin Spănu, doctor habilitat, profesor
Ion Țăbărnă, doctor habilitat, profesor
Ion Moldovanu, doctor habilitat, profesor
Ion Lupan, doctor habilitat, profesor
Nicolae Gladun, doctor habilitat, profesor
Victor Vovc, doctor habilitat, profesor
Victor Cernat, doctor habilitat, profesor
Mihai Ciocanu, doctor habilitat, conferenţiar
Gheorghe Ciobanu, doctor habilitat, profesor
Victor Ghicavâi, doctor habilitat, profesor
Rodica Tarnaruţcaia, cercetător ştiinţific
stagiar

COPERTĂ: Ion Timotin

Articolele publicate în Buletin reflectă punctele de vedere ale semnatarilor, care poartă răspundere pentru conţinutul lor.
Acest număr al revistei apare cu sprijinul financiar al Centrului Naţional Ştiinţifico-Practic de Medicină Urgentă.

Adresa redacţiei:

Bd. Ştefan cel Mare, nr. 1 (bir. 330);
MD 2001, Chişinău, Republica Moldova;
Tel./Fax (+373 22) 27-07-57, 21-05-40
e-mail: sectiamed@asm.md

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Цыбырнэ Георге, проф., академик АН,
Молдова

**ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО
РЕДАКТОРА**

Абабий Ион, академик АН, Молдова

ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ

Станислав Гроппа, член-корреспондент
АН, Молдова

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Анестиади Василе, академик АН, проф.,
Молдова
Гидирим Георге, академик АН, проф.,
Молдова
Фурдуй Теодор, академик АН, проф.,
Молдова
Палади Георге, академик АН, проф.,
Молдова
Герман Диомид, академик АН, проф.,
Молдова
Гудумак Ева, академик АН, проф., Молдова
Попович Михай, академик АН, проф.,
Молдова
Корчмару Ион, чл.-корр. АН, проф.,
Молдова
Опопол Николай, чл.-корр. АН, проф.,
Молдова
Зота Еремия, чл.-корр., АН, проф., Молдова
Ецко Константин, д.м.н., проф., Молдова
Хотиняну Владимир, д.м.н., проф.,
Молдова
Усатый Андрей, к.м.н. Молдова
Давыдов Михаил, академик РАМН, проф.,
Москва, Россия
Алиев Мамед, академик РАМН, проф.,
Москва, Россия
Поляков Владимир, чл.-корр. РАМН,
проф., Москва, Россия
Пачес Александр, чл.-корр. РАМН, проф.,
Москва, Россия
Чойзонов Евгений, чл.-корр. РАМН,
проф., Томск, Россия
Щепотин Игорь, д.м.н., проф., Киев,
Украина
Брико Николай, академик РАМН,
профессор, Москва, Россия
Простомолотов Валерий, д.м.н., проф.,
Одесса, Украина
Роберт Пьет ванн Оорт, проф., Гронинген
Голландия
Попеску Ирinel, проф., Бухарест, Румыния
Костин Николае, проф., Клуж-Напока,
Румыния
Бэчуц Григоре, проф., Клуж-Напока,
Румыния
Еремия Александру, проф., Клуж-Напока,
Румыния
Иван Аурел, профессор, др., Иашь,
Румыния
Форна Норина Консуэла, профессор, др.,
Иашь, Румыния
Присакарь Виорел, д.м.н., проф., Молдова
Стратан Валентина, к.м.н., доцент, Молдова
Ботнaru Виктор, д.м.н., проф., Молдова
Яворски Константин, д.м.н., проф.
Чёрный Анатолий, д.м.н., проф., Молдова
Гросу Аурел, д.м.н., проф., Молдова
Спыну Константин, д.м.н., проф., Молдова
Цыбырнэ Ион, д.м.н., проф., Молдова
Молдовану Ион, д.м.н., проф., Молдова
Лупан Ион, д.м.н., проф., Молдова
Гладун Николай, д.м.н., проф., Молдова
Вовк Виктор, д.м.н., проф., Молдова
Чернат Виктор, д.м.н., проф., Молдова
Чокану Михай, д.м.н., Молдова
Чобану Георгий, д.м.н., проф., Молдова
Гикавый Виктор, д.м.н., проф., Молдова
Тарнаруцкая Родика, науч. сотрудник,
Молдова

EDITOR-IN-CHIEF

Gheorghe Țîbîrnă, MASci
academician, prof., Moldova

DEBUTY EDITOR –IN-CHIEF

Ion Ababii, MASci academician, prof.,
Moldova

EXECUTIVE EDITOR

Stanislav Groppa, MASci Corr. Membr.
Moldova

EDITORIAL BOARD

Vasile Anestiadi, prof., ASci academician,
Moldova
Gheorghe Ghidirim, prof., ASci academician,
Moldova
Teodor Furdui, prof., ASci academician,
Moldova
Gheorghe Paladi, prof., ASci academician,
Moldova
Diomid Gherman, prof., ASci academician,
Moldova
Eva Gudumac, prof., ASci academician,
Moldova
Mihai Popovici, prof., ASci academician,
Moldova
Ion Corcimaru, prof, ASci Corr.Membr.
Moldova
Nicolae Opopol, prof., ASci Corr.Membr.
Moldova
Eremia Zota, prof., ASci Corr.Membr.
Moldova
Constantin Eţco, prof., MD, DMSci, Moldova
Vladimir Hotineanu, prof., MD, DMSci,
Moldova
Andrei Usatâi, MD, CMSci, Moldova
Mihail Davădov, prof., RAMSci academician,
Moscow
Mamed Aliev, prof., RAMSci academician,
Moscow
Vladimir Poleacov, prof., RAMSci Corr.
Membr., Moscow
Alecsandr Paces, prof., RAMSci Corr. Membr.,
Moscow
Choyzonov Evgheniy, prof., RAMSci Corr.
Membr., Tomsk
Igor Schepotin, prof., MD, DMSci Ukrain
Nikolai Briko, academician PAMSci, prof.,
Moscova, Rusia
Valeriy Prostomolotov, prof. MD, DM Sci
Odesa, Ukrain
Robert Piet van Oort, prof. Groningen, Olanda
Irinel Popescu, prof. Bucuresti, Romania
Nicolae Costin, prof. Bucaresti, Romania
Băciuş Grigore, prof. Cluj-Napoca, Romania
Alexandru Eremia, prof., Cluj-Napoca,
România
Aurel Ivan, profesor, doctor, Iaşi, România
Norina Consuela Fornă, prof., doctor, Iaşi,
România
Viorel Prisacari, prof., MD, DMSci, Moldova
Valentina Stratan, MD, CMSci, Moldova
Victor Botnaru, prof., MD, DMSci, Moldova
Constantin Iavorschi, MD, DMSci,
Anatol Cernăi, prof., MD, DMSci, Moldova
Aurel Grosu, prof., MD, DMSci, Moldova
Constantin Spănu, prof., MD, DMSci, Moldova
Ion Țăbărnă, prof., MD, DMSci, Moldova
Ion Moldovanu, prof., MD, DMSci, Moldova
Ion Lupan, prof., MD, DMSci, Moldova
Nicolae Gladun, prof., MD, DMSci, Moldova
Victor Vovc, prof., MD, DMSci, Moldova
Victor Cernat, prof., MD, DMSci, Moldova
Mihai Ciocanu, MD, DMSci, Moldova
Gheorghe Ciobanu, prof., MD, DMSci,
Moldova
Victor Ghicavâi, prof., MD, DMSci, Moldova
Rodica Tarnaruţcaia, researcher, intern,
Moldova

SUMAR

СОДЕРЖАНИЕ

SUMMARY

SĂNĂTATE PUBLICĂ
ȘI MANAGEMENT
SANITARОБЩЕСТВЕННОЕ
ЗДРАВООХРАНЕНИЕ
И САНИТАРНЫЙ
МЕНЕДЖМЕНТPUBLIC HEALTH
AND SANITARY
MANAGEMENT

Igor Mișin, Gheorghe Ciobanu, Eduard Borovic. Activitatea de cercetare și inovare a sectorului științific al IMSP Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă pe parcursul anului 2011. *Игорь Мишин, Георгий Чобану, Эдуард Боровик.* Результаты научных подразделений Национального Научно-Практического Центра Ургентной Медицины, достигнутые в исследовательской и инновационной сфере за 2011 год. *Igor Mișin, Gheorghe Ciobanu, Eduard Borovic.* The main results of the activity of the National Scientific-Practical Center of Emergency Medicine in the sphere of science and innovation in 2011. 11

Igor Mișin, Gheorghe Ciobanu, Eduard Borovic. Rezultatele principale ale activității laboratorului științific al IMSP CNȘPMU în cadrul Proiectului Instituțional 11.817.09.61A. „Elaborarea și implementarea noilor strategii de diagnostic și tratament în acordarea asistenței medicale pacienților politraumatizați” în anul 2011. *Игорь Мишин, Георгий Чобану, Эдуард Боровик.* Основные результаты деятельности научной лаборатории ПМСУ ННПЦУМ в рамках проекта 11.817.09.61A. «Разработка и внедрение новых стратегий диагностики и лечения при оказании медицинской помощи пострадавшим с политравмой» в 2011 г. *Igor Mișin, Gheorghe Ciobanu, Eduard Borovic.* The main results of the scientific laboratory activity of IMSP CNȘPMU in the institutional project 11.817.09.61A. “The development and the implementation of the new strategies of diagnosis and treatment in granting medical care to the polytraumatized patients” in 2011. 15

STUDII ȘI SINTEZE

ИССЛЕДОВАНИЯ
И СИНТЕЗ

STUDIES AND SYNTHESIS

Igor Chirov, Gheorghe Ghidirim, Igor Mișin, Gheorghe Zastavnițchi, Marin Vozian. Lipoame ale colonului (Revista literaturii). *Игорь Киров, Георгий Гидирим, Игорь Мишин, Георгий Заставницкий, Марин Возиян.* Липомы толстой кишки (Обзор литературы). *Igor Chirov, Gheorghe Ghidirim, Igor Mișin, Gheorghe Zastavnitsky, Marin Vozian.* Colon lipomas (Literature review). 18

Marin Vozian, Gheorghe Ghidirim, Igor Mișin, Gheorghe Zastavnițchi. Hematoame ale tecii mușchilor drepți abdominali (Revista literaturii). *Марин Возиян, Георгий Гидирим, Игорь Мишин, Георгий Заставницкий.* Гематомы мышц передней брюшной стенки (Обзор литературы). *Marin Vozian, Gheorghe Ghidirim, Igor Mișin, Gheorghe Zastavnitsky.* Rectus sheath haematoma (Literature review). 21

Ion Crăciun, Gheorghe Ghidirim, Igor Mișin, Ion Gagauz, Elina Șor. Tromboza acută a venelor mezenterice. *Иван Крэчун, Георгий Гидирим, Игорь Мишин, Иван Гагауз, Элина Шор.* Мезентериальный венозный тромбоз. *Ion Crăciun, Gheorghe Ghidirim, Igor Mișin, Ion Gagauz, Elina Șor.* Mesenteric venous thrombosis. 25

- Marin Vožian, Gheorghe Ghidirim, Igor Mişin, Gheorghe Zastavniĉhi.* Mucocelele apendicular (Revista literaturii). *Марин Возиян, Георгий Гидирим, Игорь Мишин, Георгий Заставницкий.* Мукоцеле червеобразного отростка (Обзор литературы). *Marin Vožian, Gheorghe Ghidirim, Igor Mişin, Gheorghe Zastavniĉki.* Appendiceal mucocele (Literature review). 31
- Ion Crăciun, Gheorghe Ghidirim, Igor Mişin, Elena Pleşco, Dumitru Cazacu.* Markerii serologici a ischemiei mezenteriale acute (Revista literaturii). *Ион Крăчун, Георгий Гидирим, Игорь Мишин, Елена Плешко, Дмитрий Казаку.* Серологические маркеры острой мезентериальной ишемии (Обзор литературы). *Ion Crăciun, Gheorghe Ghidirim, Igor Mişin, Elena Pleşco, Dumitru Cazacu.* Serologic markers of acute mesenteric ischemia (Review). 37
- Viorel Istrate, Gheorghe Ghidirim, Igor Mişin, Boris Cucuta.* Particularităţile studiului histologic pentru aprecierea calităţii mucozectomiei. *Виорел Истрате, Георгий Гидирим, Игорь Мишин, Борис Кукута.* Особенности гистологического исследования для определения эффективности мукозэктомии. *Viorel Istrate, Gheorghe Ghidirim, Igor Mişin, Boris Cucuta.* Peculiarities histological study assessing the quality of mucosectomy. 44
- Viorel Istrate, Gheorghe Ghidirim, Igor Mişin.* Disecţia endoscopică submucoasă în tratamentul leziunilor displazice şi neoplazice precanceroase şi cancerului precoce a tractului digestiv. *Виорел Истрате, Георгий Гидирим, Игорь Мишин.* Эндоскопическая подслизистая диссекция в лечении рака и предраковых диспластических поражений желудочно-кишечного тракта на ранних стадиях. *Viorel Istrate, Gheorghe Ghidirim, Igor Mişin.* Endoscopic submucosal dissection in the treatment of cancer and precancerous dysplastic lesions and early cancer of the digestive tract. 51
- Vladimir Kusturov, Gheorghe Ghidirim, Elina Şor, Anna Kusturova.* Politrauma, particularităţi de diagnostic. *Владимир Кустуров, Георгий Гидирим, Элина Шор, Анна Кустурова.* Политравма, особенности диагностики. *Vladimir Kusturov, Gheorghe Ghidirim, Elina Şor, Anna Kusturova.* Politrauma, diagnostic features. 55
- Gheorghe Zastavniĉhi, Gheorghe Ghidirim, Igor Mişin, Marin Vožian, Oleg Coltuc.* Leziuni traumatice a diafragmei (Revista literaturii). *Георгий Заставницкий, Георгий Гидирим, Игорь Мишин, Марин Возиян, Олег Колтук.* Травматические повреждения диафрагмы (Обзор литературы). *Gheorghe Zastavniĉki, Gheorghe Ghidirim, Igor Mişin, Marin Vožian, Oleg Coltuc.* Traumatic diaphragmatic rupture (Review). 58
- Elena Pleşco, Gheorghe Ghidirim, Igor Mişin, Stanislav Ţiņari, Dumitru Cazacu.* Dehiscenta anastomozei intestinale în chirurgia colorectală (Revista literaturii). *Елена Плешко, Георгий Гидирим, Игорь Мишин, Станислав Цыңарь, Дмитрий Казаку.* Недостаточность кишечного анастомоза в колоректальной хирургии (Обзор литературы). *Elena Pleşco, Gheorghe Ghidirim, Igor Mişin, Stanislav Ţiņari, Dumitru Cazacu.* Intestinal anastomosis leakage in colorectal surgery (Review). 64
- Serghei Ignatenco, Gheorghe Ghidirim, Artur Bragaru, Serghei Pogonea, Veceslav Cebotaru, Dumitru Ponetenco.* Algoritmul de conduită chirurgicală al pacienţilor cu gangrena Fournier. *Сергей Игнатенко, Георгий Гидирим, Артур Брагару, Сергей Погоня, Вячеслав Чеботарь, Дмитрий Понетенко.* Алгоритм хирургического ведения больных с гангреной Фурнье. *Serghei Ignatenco, Gheorghe Ghidirim, Artur Bragaru, Serghei Pogonea, Veceslav Cebotaru, Dumitru Ponetenco.* Surgical management algorithm in patients with Fournier's gangrene. 72

- Irina Paladii, Gheorghe Ghidirim, Vladimir Kusturov, Aliona Vizitiu, Elina Șor.** Tratatamentul complex al parezei intestinale în trauma complicată cu hemoragie retroperitoneală. **Ирина Паладий, Георгий Гидирим, Владимир Кустуров, Алена Визитиу, Элина Шор.** Комплексное лечение пареза кишечника в травме осложненной забрюшинным кровоизлиянием. **Irina Paladii, Gheorghe Ghidirim, Vladimir Kusturov, Aliona Vizitiu, Elina Șor.** Complex management of intestinal paresis in trauma complicated by retroperitoneal hemorrhage. **80**
- Elina Șor.** Ulcerul perforat în perioada sarcinii. **Элина Шор.** Перфоративная язва в период беременности. **Elina Șor.** Perforated peptic ulcer in pregnancy. **83**
- Tatiana Malacinschi-Codreanu, Gheorghe Bunic.** Incidența hemoragiilor digestive superioare condiționate de leziunea Dieulafoy în perioada anilor 2007-2011 în Cadrul Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă. **Татьяна Малачинская-Кодряну, Георгий Буник.** Диагностика и лечение синдрома Dieulafoy в Национальном Практическом-Теоретическом Центре Ургентной Медицины, отделение эндоскопии, на протяжении 2007 – 2011 года. **Tatiana Malacinschi-Codreanu, Gheorghe Bunic.** Dieulafoy's lesion during the years 2007-2011 at the National Scientific-Practical Center of Emergency Medicine, endoscopy department. **86**
- Virgiliu Vovc.** Valoarea examenului imagistic în clasificarea pancreatitei acute cu determinarea gradului de extindere. **Виргилий Вовк.** Значение рентгенологического исследования в классификации острого панкреатита с определением степени выраженности процесса. **Virgiliu Vovc.** The imaging examination in determining the classification of acute pancreatitis with extension. **89**
- Ana Mișina.** Leiomiomul parazit. **Анна Мишина.** Паразитарная лейомиома. **Ana Mișina.** Parasitic leiomyoma. **92**
- Ludmila Tihon.** Evoluția clinică, diagnosticul și tratamentul sarcinii extrauterine. **Людмила Тихон.** Клиническое течение, диагностика и лечение внематочной беременности. **Ludmila Tihon.** Clinical evolution, diagnosis and treatment of extrauterine pregnancy. **94**
- Olga Cernetchi, Ludmila Tihon.** Sindromul dolo acut la pacientele cu afecțiuni ginecologice. **Ольга Чернецкая, Людмила Тихон.** Острый болевой синдром у гинекологических больных. **Olga Cernetchi, Ludmila Tihon.** Acute pain syndrome in gynaecological patients. **97**
- Janna Punga, Larisa Spinei.** Aspecte contemporane clinice, epidemiologice, de diagnostic și tratament al maladiilor glandei mamare la bărbați. **Жанна Пунга, Лариса Спинеи.** Современные клинические и эпидемиологические аспекты диагностики и лечения заболеваний молочной железы у мужчин. **Janna Punga, Larisa Spinei.** Contemporary aspect of clinical, epidemiological, diagnostic and treatment of mammary gland diseases. **101**
- Rodica Negru-Mihalachi.** Manifestările ecografice ale artropatiei amiloidice la pacienții dializați. **Родика Негру-Михалаки.** Ультразвуковое исследование патологии суставов у больных с амилоидозом, находящихся на диализе. **Rodica Negru-Mihalachi.** Ultrasound aspects of dialysis-related amyloidosis in chronic dialysis patients. **105**
- Andrei Vasiliev.** Hipertensiunea venoasă asociată cu acces vascular permanent pentru hemodializa programată. **Андрей Васильев.** Венозная гипертензия связанная с постоянным сосудистым доступом для программного гемодиализа. **Andrei Vasiliev.** Venous hypertension associated with permanent hemodialysis vascular access. **110**

- Andrei Vasiliev, Dumitru Mastak, Igor Mişin, Adrian Tănase.* Tactica chirurgicală în complicațiile tardive ale accesului vascular pentru hemodializa programată. *Андрей Васильев, Дмитрий Мастак, Игорь Мишин, Адриан Тănасе.* Хирургическая тактика при поздних осложнениях сосудистого доступа для программного гемодиализа. *Andrei Vasiliev, Dumitru Mastak, Igor Mişin, Adrian Tănase.* Surgical strategy in late complication of hemodialysis vascular access. 114
- Rodica Negru-Mihalachi, Liliana Groppa, Dumitru Mastak.* Arteriopatia uremică calcificată la pacienții dializați, aspecte clinice. *Родика Негру-Михалаки, Лилиана Гроппа, Дмитрий Мастак.* Кальцифицирующая уремическая артериопатия пациентов находящихся на гемодиализе, клинические аспекты. *Rodica Negru-Mihalachi, Liliana Groppa, Dumitru Mastak.* Calcific uremic arteriopathy in haemodialysis patients, clinic manifestation. 119
- Eduard Borovic, Irina Scipanova, Ecaterina Pavlovschi.* Particularitățile indicilor procalcitoninei în sângele accidentaților cu politraumatisme de severitate înaltă, cu preponderența leziunilor aparatului locomotor și fracturi deschise ale oaselor tubulare lungi. *Эдуард Боровик, Ирина Щипанова, Екатерина Павловски.* Особенности показателей уровня прокальцитонина крови пострадавших с тяжелой политравмой, с преимущественным повреждением опорно-двигательного аппарата и открытыми переломами длинных трубчатых костей. *Eduard Borovic, Irina Scipanova, Ecaterina Pavlovschi.* Particularities of the procalcitonin index in the blood of the injureds with multiple trauma of high severity with the prevalence of the injuries of the locomotor apparatus and open fractures of long tubular bones. 123
- Petru Croitor, Vladimir Kusturov, Anna Kusturova, Dumitru Hîncota, Ion Ţurcanu.* Fracturile instabile a inelului pelvin. *Петр Кроитор, Владимир Кустуров, Анна Кустурова, Дмитрий Хынкота, Ион Цуркану.* Нестабильные переломы тазового кольца. *Petru Croitor, Vladimir Kusturov, Anna Kusturova, Dumitru Hîncota, Ion Ţurcanu.* Unstable pelvic ring fractures. 126
- Gheorghe Croitor, Dumitru Hîncota, Petru Croitor.* Abordul transarticular minim invaziv în osteosinteza cu plăci în fracturile femurului distal. *Георгий Кроитор, Дмитрий Хынкота, Петр Кроитор.* Малоинвазивный остеосинтез при переломах дистального отдела бедренной кости. *Gheorghe Croitor, Dumitru Hîncota, Petru Croitor.* Transarticular minimally invasive plate osteosynthesis in fractures of the distal femur. 128
- Dumitru Darciuc.* Rațio leziunilor articulare patelare cu rezultatele transferului anteromedial tibial. *Дмитрий Дарчук.* Соотношение между внутрисуставными повреждениями надколенника и результатами вентрализации большеберцовой бугристости. *Dumitru Darciuc.* Ratio of patellar articular lesions with results from anteromedial tibial tubercle transfer. 132
- Vasilii Bragarciuc, Eduard Borovic, Gheorghe Manea.* Unele aspecte ale tratamentului chirurgical a fracturilor diafizare ale oaselor antebrăului (Revista literaturii). *Василий Брагарчук, Эдуард Боровик, Георгий Маня.* Некоторые аспекты хирургического лечения диафизарных переломов костей предплечья (Обзор литературы). *Vasilii Bragarciuc, Eduard Borovic, Gheorghe Manea.* Some aspects for surgical treatment of forearm fractures (Review). 137

- Dumitru Hîncota, Gheorghe Croitor, Petru Croitor.** Osteosinteza centromedulară cu tijă retrogradă zăvorâtă în fracturile femurului distal. **Дмитрий Хынкота, Георгий Кроитор, Петр Кроитор.** Внутрикостный остеосинтез блокированным стержнем переломов дистального отдела бедра. **Dumitru Hîncota, Gheorghe Croitor, Petru Croitor.** Treatment of distal femoral fractures by retrograde locked intramedullary rod fixation. 141
- Gheorghe Roșioru, Nicolae Bajurea, Oleg Pășcăneanu, Nicolae Glavan, Nicolae Petrachi, Iurie Garas.** Experiența noastră în tratamentul fracturilor deschise în treimea distală a gambei. **Георгий Рошиору, Николай Бажуря, Олег Пащканяну, Николай Главан, Николай Петраки, Юрий Гарас.** Наш опыт лечения открытых переломов дистальной трети голени. **Gheorghe Roșioru, Nicolae Bajurea, Oleg Pășcăneanu, Nicolae Glavan, Nicolae Petrachi, Iurie Garas.** Our experience in the treatment of the open distal tibial fractures. 145
- Tatiana Ignat, Andrei Dumneanu, Eugen Reabcov, Sergiu Bejenari, Aurel Frumusachi.** Erori și complicații în tratamentul fracturilor intra-articulare de calcaneu. **Татьяна Игнат, Андрей Думняну, Евгений Рябков, Сергей Беженарь, Аурел Фрумусаки.** Ошибки и осложнения при лечении больных с внутрисуставными переломами пяточной кости. **Tatiana Ignat, Andrei Dumneanu, Eugen Reabcov, Sergiu Bejenari, Aurel Frumusachi.** The complications and errors in treatment thalamic fractures of calcaneus. 148
- Filip Gornea, Vasile Pascari, Mihail Birman, Victor Zelenschi, Eduard Borovic, Valeriu Andronic, Vasili Bunescu.** Unele aspecte de tratament a fracturilor maleolare. **Филип Горня, Василий Паскарь, Михаил Бирман, Виктор Зеленский, Эдуард Боровик, Валерий Андроник, Василий Бунеску.** Некоторые аспекты лечения переломов лодыжек. **Filip Gornea, Vasile Pascari, Mihail Birman, Victor Zelenschi, Eduard Borovic, Valeriu Andronic, Vasili Bunescu.** Some aspects of malleolar fractures treatment. 150
- Petru Croitor, Vladimir Kusturov, Anna Kusturova, Dumitru Hîncota, Ion Țurcanu.** Controlul leziunilor (Damage control) în tratamentul pacienților politraumatizați (Revista literaturii). **Петр Кроитор, Владимир Кустуров, Анна Кустурова, Дмитрий Хынкота, Ион Цуркану.** Контроль повреждений (Damage control) в лечении пациентов с политравмой (Обзор литературы). **Petru Croitor, Vladimir Kusturov, Anna Kusturova, Dumitru Hîncota, Ion Țurcanu.** Control lesions (Damage control) in the treatment of polytrauma patients (Literature review). 151
- Anna Kusturova.** Particularitățile diagnosticului fracturilor coloanei vertebrale în politraumatism. **Анна Кустурова.** Особенности диагностики переломов позвоночника при политравме. **Anna Kusturova.** Diagnosis particularities of spinal injuries in polytrauma. 155
- Vitalii Vrabii, Grigorii Verega, Anatol Calistru, Igor Șapovalov.** Tratamentul chirurgical al defectelor tegumentare la nivelul degetelor membrului superior. **Виталий Врабие, Григорий Верега, Анатолий Калистру, Игорь Шаповалов.** Хирургическое лечение дефектов мягких тканей пальцев верхних конечностей. **Vitalii Vrabii, Grigorii Verega, Anatol Calistru, Igor Șapovalov.** Surgical treatment of the tissue defects at the fingers of the upper limbs. 159
- Tatiana Ungurean.** Diagnosticul ecografic a leziunilor ligamentului încrucișat anterior a articulației genunchiului. **Татьяна Унгуряну.** Ультразвуковая диагностика повреждений передней крестообразной связки коленного сустава. **Tatiana Ungurean.** Ultrasound diagnosis of anterior cruciate ligament injuries of the knee joint. 162

- Anna Kusturova.* Unele aspecte de diagnostic și tratament conservativ al scoliozei. *Анна Кустурова.* Некоторые аспекты диагностики и консервативного лечения сколиоза. *Anna Kusturova.* Some aspects of diagnosis and conservative treatment of scoliosis. 164
- Eduard Borovic, Ion Ungureanu, Veaceslav Cemortan.* V.A.C. – terapia proceselor inflamatorii a segmentelor aparatului locomotor (Experiență proprie). *Эдуард Боровик, Ион Унгуряну, Вячеслав Чемортан.* V.A.C. – терапия воспалительных процессов сегментов опорно-двигательного аппарата (Собственный опыт). *Eduard Borovic, Ion Ungureanu, Veaceslav Cemortan.* VAC – therapy of the inflammatory processes of the locomotory segments (Own experience). 169
- Dumitru Șcerbatiuc, Sofia Lehtman, Mihai Enachi.* Analiza biofizică a sialoliților glandelor salivare submandibulare. *Дмитрий Щербатюк, София Лехтман, Михаил Енаки.* Биофизический анализ сialолитов подчелюстных слюнных желез. *Dumitru Șcerbatiuc, Sofia Lehtman, Mihai Enachi.* Biophysical analysis of the submandibular gland stones. 171
- Dumitru Hițu.* Actualități în clinica – traumatismul asociat al feței (Revista literaturii). *Дмитрий Хицу.* Современные аспекты в клинике – сочетанной травмы лица (Обзор литературы). *Dumitru Hițu.* News in the clinical – of facial trauma associated (Literary Review). 176
- Dumitru Șcerbatiuc, Sofia Lehtman, Tatiana Ungurean.* Diagnosticul sonografic al sialolitiaziei. *Дмитрий Щербатюк, София Лехтман, Татьяна Унгурян.* Ультразвуковая диагностика сialолитиаза. *Dumitru Șcerbatiuc, Sofia Lehtman, Tatiana Ungurean.* Ultrasound diagnosis of the sialolithiasis. 182
- Ecaterina Pavlovschi, Djina Borovic.* Aspecte contemporane ale miopiei forte. *Екатерина Павловская, Джина Боровик.* Современные аспекты миопии высокой степени. *Ecaterina Pavlovschi, Djina Borovic.* Contemporary aspects of high myopia. 186
- Tatiana Tăzlăvan.* Terapia intensivă a edemului pulmonar. *Татьяна Тазлаван.* Интенсивная терапия отека легких. *Tatiana Tazlavan.* Intensive care of pulmonary edema. 190
- Adrian Belii, Oleg Malai, Natalia Belii, Dumitru Suciu, Maxim Kalamaghin, Eugen Stâncă.* Complicațiile produse de poziționarea pe masa de operații a pacientului anesteziat. *Адриан Белый, Олег Малай, Наталья Белый, Дмитрий Сучу, Максим Каламагин, Евгений Стынка.* Осложнения, обусловленные позиционированием на операционном столе пациента, находящегося под воздействием анестезии. *Adrian Belii, Oleg Malai, Natalia Belii, Dumitru Suciu, Maxim Kalamaghin, Eugen Stâncă.* Complications produced by positioning on the operating table of the patient undergoing anaesthesia. 193
- Natalia Belii, Serghei Șandru, Sergiu Cobîlețchi, Victoria Moghildea, Ion Chesov, Alina Calpajiu, Eugeniu Oleineac, Elena Frumuzachi, Marina Vahnovan.* Identificarea unor factori de risc pentru durerea postoperatorie acută intensă. *Наталья Белый, Сергей Шандру, Сергей Кобылецкий, Виктория Могилдя, Иван Чесов, Алина Калпажиу, Евгений Олейняк, Елена Фрумузаки, Марина Вахнован.* Идентификация некоторых факторов риска для развития острой послеоперационной боли. *Natalia Belii, Serghei Șandru, Sergiu Cobîlețchi, Victoria Moghildea, Ion Chesov, Alina Calpajiu, Eugeniu Oleineac, Elena Frumuzachi, Marina Vahnovan.* Identification of some risk factors for severe acute postoperative pain. 197

- Eugeniu Oleineac, Nicolai Guzun, Dumitru Coloman, Sergiu Cobîleşchi, Ruslan Baltaga, Serghei Șandru, Vladislav Badan.** Intensitatea durerii postoperatorii și costul analgeziei în dependență de practica analgezică. **Евгений Олейняк, Николай Гузун, Дмитрий Коломан, Сергей Кобылецкий, Руслан Балтага, Сергей Шандру, Владислав Бадан.** Интенсивность послеоперационной боли и цена анальгезии в зависимости от практикуемого метода анальгезии. **Eugeniu Oleineac, Nicolai Guzun, Dumitru Coloman, Sergiu Cobîleşchi, Ruslan Baltaga, Serghei Șandru, Vladislav Badan.** Postoperative pain level and analgesia cost depending on analgesia practice. 201
- Adrian Belii, Ghenadie Severin, Natalia Belii, Ion Chesov.** Disfuncția cognitivă postoperatorie la tineri după intervenții chirurgicale ușoare pe abdomen: din păcate, există! (studiu-pilot prospectiv, consecutiv, nerandomizat). **Адриан Белый, Геннадий Северин, Наталья Белый, Ион Кесов.** Послеоперационная когнитивная дисфункция после малоинвазивной абдоминальной хирургии у молодых совершеннолетних пациентов к сожалению, существует! (проспективное, нерандомизированное экспериментальное исследование). **Adrian Belii, Ghenadie Severin, Natalia Belii, Ion Chesov.** Postoperative cognitive dysfunction in young-adult patients after mini-invasive abdominal surgery: unfortunately exists! (a prospective, nonrandomized pilot study). 204
- Emilian Bernaz, Igor Mișin, Gheorghe Ciobanu, Eduard Borovic, Valentina Rusu.** Raționalizarea consumului de remedii medicamentoase antimicrobiene sistemice în instituțiile medicale spitalicești. **Емелиан Берназ, Игорь Мишин, Георгий Чобану, Эдуард Боровик, Валентина Русу.** Рациональное использование антибактериальных препаратов в больничных лечебных учреждениях. **Emilian Bernaz, Igor Mișin, Gheorghe Ciobanu, Eduard Borovic, Valentina Rusu.** The rational use antibiotics in hospital clinics. 212
- Cristina Gaberi.** Programele de prevenire a infecției HIV în rândul populației cu risc sporit din Republica Moldova. **Кристина Габерь.** Программы по профилактике ВИЧ в группах высокого риска в Республике Молдова. **Cristina Gaberi.** HIV prevention programs among high-risk population in Moldova. 221
- Rodion Gaberi.** Soluțiile IT – un ajutor esențial în managementul instituțiilor medicale. **Родион Габерь.** IT – решения существенная помощь в управлении медицинскими учреждениями. **Rodion Gaberi.** IT – solutions an essential aid in the management of medical institutions. 223
- Valeriu Palade.** Evaluarea histologică a melanomului malign cutanat și impactul crioaplicației asupra tumorii. **Валериу Паладе.** Гистологическое исследование меланомы кожи и влияние криовоздействия на опухоль. **Valeriu Palade.** Histologic evaluation of cutaneous malignant melanoma and the impact of cryosurgery on the tumor. 225
- Alexei Terehov, Corneliu Năstase.** Tratamentul pulpitei traumatice prin aplicarea metodei biologice. **Алексей Терехов, Корнелиу Нэстасе.** Лечение травматического пульпита биологическим методом. **Alexei Terehov, Corneliu Năstase.** Treatment of traumatic pulpitis using the biological method. 228

MATERIAL DIDACTIC	ДИДАКТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ	DIDACTIC MATERIAL	
<i>Gheorghe Ciobanu.</i> Scoruri de severitate a leziunilor.	<i>Георгий Чобану.</i> Балльные оценки тяжести повреждений.	<i>Gheorghe Ciobanu.</i> Scores de severitate lesionelle.	235
<i>Gheorghe Ciobanu.</i> Problemele cardiace legate de droguri.	<i>Георгий Чобану.</i> Патологии сердца, связанные с приемом токсичных лекарственных препаратов и наркотиков.	<i>Gheorghe Ciobanu.</i> Drug – related cardiac problems.	240
<i>Gheorghe Ciobanu.</i> Considerații speciale în sindromul coronarian acut.	<i>Георгий Чобану.</i> Особенности проявления острого коронарного синдрома.	<i>Gheorghe Ciobanu.</i> Special considerations in acute coronary syndromes.	247
<i>Gheorghe Ciobanu, Stanislav Groppa.</i> Ajutorul extra – și intraspitalicesc în accidentul vascular cerebral acut.	<i>Георгий Чобану, Станислав Гроппа.</i> Догоспитальная и госпитальная помощь при остром нарушении мозгового кровообращения.	<i>Gheorghe Ciobanu, Stanislav Groppa.</i> Out – of hospital and in hospital stroke care.	253

SĂNĂTATE PUBLICĂ ȘI MANAGEMENT SANITAR

ACTIVITATEA DE CERCETARE ȘI INOVARE A SECTORULUI ȘTIINȚIFIC AL IMSP CENTRUL NAȚIONAL ȘTIINȚIFICO-PRACTIC DE MEDICINĂ URGENTĂ PE PARCURSUL ANULUI 2011

Igor Mișin, dr. hab. în med., conf. cerc.,
vicedirector știință IMSP CNȘPMU,
Gheorghe Ciobanu, dr. hab. în med., prof.
univ., director general al IMSP CNȘPMU,
Eduard Borovic, dr. în med., conf. cerc.,
secretar științific IMSP CNȘPMU

Activitatea de cercetare și inovare al sectorului științific al IMSP Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă pe parcursul anului 2011 a fost efectuată în baza clinicilor respective și laboratoarelor științifice cu ajutorul utilajului performant, utilizat atât pentru activitatea practică, cât și pentru cercetare, coordonată de administrația instituției și Consiliul științific.

Consiliul științific al IMSP Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă, format din 21 de membri, dintre care 8 doctori habilitați în medicină, 11 doctori în medicină, 3 membri titulari și membri corespondenți ai Academiei de Științe a Moldovei a organizat și a desfășurat cinci ședințe. În cadrul ședințelor au fost examinate următoarele aspecte: „Aprobarea planului de lucru al laboratorului proiectului”, „Elaborarea și implementarea noilor strategii de diagnostic și tratament în acordarea asistenței medicale pacienților politraumatizați” (nr. 13 din 17. 02. 2011), raportor – conducătorul proiectului Kusturov Vladimir; Informația despre „Regulamentul privind comisia de experți pentru determinarea posibilității publicării lucrărilor științifice”, raportor – Borovic Eduard, secretar științific al CNȘPMU, (nr. 14 din 13. 07. 2011); Lansarea monografiei “Șocol”, raportor – Ciobanu Gheorghe, director general al CNȘPMU, (nr. 15 din 29. 08. 2011); Raportul directorului CNȘPMU, profesor universitar, dr. hab. în med., Gh.Ciobanu: Despre activitatea științifică, inovativă, organizatorică și financiară a Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă, pe anul 2011 în cadrul Proiectului Instituțional 11.817.09.61A. „Elaborarea și implementarea noilor strategii de diagnostic și tratament în acordarea asistenței medicale pacienților politraumatizați”, I etapă: “Studiul

particularităților clinic-diagnostice și de tratament în dependență de gravitatea leziunii dominante și localizarea anatomică la pacienții politraumatizați. Optimizarea tratamentului chirurgical complex al bolnavilor politraumatizați” (nr.16 din 09.12. 2011); Acordarea planului de activitatea științifică în 2012 la proiectul “Elaborarea și implementarea noilor strategii de diagnostic și tratament în acordarea asistenței medicale pacienților politraumatizați” și înaintarea pentru conferirea titlului științific de conferențiar cercetător d-lui Borovic Eduard, dr. în med., cercetător științific superior, secretar științific CNȘPMU (nr.17 din 23.12. 2011).

Din anul 2011 în cadrul IMSP CNȘPMU funcționează laboratorul științific, inițiat de Proiectul Instituțional 11.817.09.61A. „Elaborarea și implementarea noilor strategii de diagnostic și tratament în acordarea asistenței medicale pacienților politraumatizați”. Programul de cercetări elaborat în cadrul proiectului a fost realizat în volum deplin și conform planului activității științifice, care a fost aprobat de Academia de Științe a Moldovei și confirmat prin raportul anual prezentat la Consiliul științific al Academiei de Științe.

În clinicile IMSP CNȘPMU activează 3 academicieni, 12 profesori universitari, 13 doctori habilitați în medicină, 46 de doctori în medicină. Cercetătorii beneficiază de un sistem informațional medical performant, care asigură funcționalitatea rețelei și monitorizarea complexului automatizat “HIPOCRATE” în regim non-stop. În cadrul Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă rețeaua de calculatoare este conectată la Internet cu acces global 24/24. Fiecare cercetător are posibilitatea de a utiliza mijloacele tehnice și cele informaționale existente (calculatoare unite la rețea, copiator, imprimantă) în lucrul său științifico-practic. Subdiviziunile IMSP CNȘPMU comunică cu lumea prin intermediul saitului instituției, serverului poștal și al sistemului de transmitere a datelor tranzit. Există o bibliotecă reală, care dă posibilitatea cititorilor IMSP CNȘPMU să consulte literatura științifică și de specialitate: ediții periodice, monografii, manuale de specialitate, o colecție largă de reviste științifice naționale și internaționale, variante digitale a mai mult de 200 de monografii în limba engleză pe CD-uri etc.

În anul 2011 au fost publicate 146 de lucrări științifice ale colaboratorilor CNȘPMU.

Trei manuale (fig. 1):

- Ciobanu Gh. Managementul serviciului de



Figura 1. Manuale editate.

urgență în sistemul sănătății publice al Republicii Moldova.

- Ciobanu Gh. Șocul.
- Criveanschi L. Urgențe medicale. Ghid practic. Ed. a 4-a.

O elaborare metodică: Actualități în profilaxie, diagnosticul și tratamentul bronșiolitei acute.

- 31 articole în Reviste de Circulație Internațională (3-cu Impact Factor).
- 71 articole în Reviste Naționale Recenzate.
- 13 teze ale Comunicărilor Științifice Internaționale.
- 23 teze ale Comunicărilor Științifice Naționale.

Numărul 2 (30) al publicației periodice „Buletinul Academiei de Științe a Moldovei (Științe medicale)” din 2011 a apărut cu sprijinul financiar și tematic al CNSPMU.

În anul 2011 cercetătorii Centrului au participat la următoarele conferințe internaționale și naționale de profil (fig. 2):

- 31st International Symposium on Intensive Care and Emergency Medicine. Brussels Congress Center, the Square, March 22-25, 2011.

- Fișa medicală de triaj și Algoritmul de triaj TRAMIN. Întrunirea plenară a Grupului NATO „Sănătate Publică, Hrană și Apă”, Brussels, Belgia 21-23 septembrie 2011.

- „Evaluarea siguranței spitalelor în situații excepționale cu aplicarea metodologiei „Indicile Siguranței Spitalelor”, „Triajul medical în dezastre”. Conferința regională „Sistemele asistenței medicale urgente în țările Asiei Centrale”. Isic-Cul, Kirghizia, 5-7 octombrie 2011.

- A XIII-a Conferință Națională de medicină de urgență. Piatra Neamț, 7-10 iunie 2011.

- Conferința Națională în medicina internă din Republica Moldova cu participarea internațională. Chișinău, 19-20 mai 2011.

- Simpozionul al XII-lea al Neurologilor și Neurochirurgilor Chișinău-Iași, Chișinău, 9-10 iunie 2011.

- „Evaluarea siguranței spitalelor din Republica Moldova”, 21 aprilie 2011. Chișinău, Republica Moldova. (Întru realizarea măsurilor prevăzute în Acordul Bidual de Colaborare pentru perioada 2010 – 2011, semnat între Ministerul Sănătății și Biroul Regional pentru Europa al OMS.

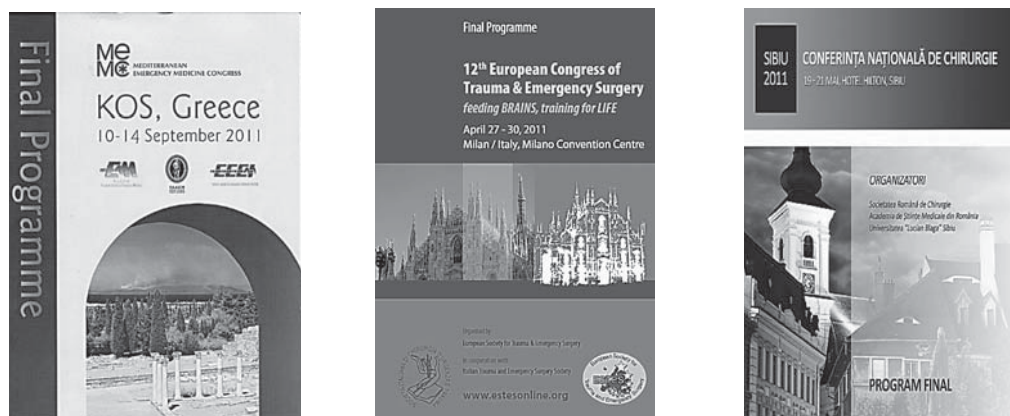


Figura 2. Conferințe internaționale de profil.

- Conferința Națională de Chirurgie. Sibiu, România, 19-21 mai 2011.
- Sixth Mediterranean Emergency Medicine Congress (MEMC VI). 10-14 September 2011, Kos, Greece.
- 18th Session of Balcan Medical Dais. 16-18 September 2011, Varna, Bulgaria.
- Congresul Național al ortopezilor și traumatologilor cu participare internațională. 19-21 octombrie, 2011, Timișoara, Romania.
- Scientific abstracts International Conference of Young Reseachers. November, 2011.
- Conferința subregională de consolidare a capacităților privind aspectele economice și respectarea drepturilor de proprietate intelectuală. 9-10 noiembrie, 2011.
- Multi country Workshop for patent offices and innovation police makers from the European Neighbouring countries. 25-26 octombrie, 2011.
- WHO. Măsurile de prevenire a alcoolismului, violenței și traumatismelor 2011, Chișinău, 2-3 martie, 2011.

Colaboratorii au petrecut cursuri de perfecționare peste hotarele republicii: General and oncological surgery, Kaiser Franz Josef Spital, Viena, Austria, Thrombosis Expert Forum. Baku, Azerbaijan et al.

În cadrul Serviciului pentru proprietatea intelectuală, care a fost creat în anul 2010 (ord. Nr. 265 din 29.09.2010) cu scopul dezvoltării sistemului de protecție și utilizare eficientă ale obiectelor de proprietate intelectuală în cadrul IMSP CNȘPMU, în anul 2011 instituției, de către AGEPI i-au fost acordate 2 Certificate de drept de autor și 2 Brevete de invenție cu publicarea în BOPI (buletin oficial de proprietate industrială). Realizate 31 de inovații (confirmate ca certificat de inovator). Colaboratorii CNȘPMU au participat la expoziții naționale și internaționale:

- European exhibition of creativity and innovation EURO invent 2011, Iași.
- Salonul Internațional de Invenție PRO INVENT ediția a IX-a, 2011, Cluj-Napoca.
- XVth- International Exhibition of Inventions, Research and Technological Transfer "INVENTICA 2011" București, România.
- Ediția jubiliară, a X-a, a expoziției naționale multiramurale „Fabricat în Moldova”.
- Ediția a 17-a, a Expoziției Internaționale Specializate MoldMedizin & MoldDent.
- Межгосударственная выставка, посвященная 20-летию Содружества Независимых Государств, «20 лет СНГ: к новым горизонтам партнерства», ВВЦ, Москва, Россия.
- 7-й Международный салон изобретений и новых технологий «Новое время», Севастополь, Украина.

La expozițiile internaționale au fost obținute 7 Medalii de aur, 10 medalii de argint, 3 medalii de bronz (fig. 3, 4, 5).



Figura 3. Севастополь, «Новий час». Medalie de aur.



Figura 4. Brussels, Eureka. Medalie de argint.



Figura 5. Iași, EURO invent. Medalii de aur și de argint.

În anul 2011 cu susținerea activă a Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă au fost organizate o serie de manifestări științifice (fig. 6). Printre ele:

- Prezentarea raportului „Evaluarea siguranței spitalelor din Republica Moldova”, 21 aprilie 2011, Chișinău, Republica Moldova. (Întru realizarea măsurilor prevăzute în Acordul BIANUAL de Colaborare pentru perioada 2010 – 2011, semnat între Ministerul Sănătății și Biroul Regional pentru Europa al OMS, în temeiul Regulamentului privind organizarea și funcționarea Ministerului Sănătății, aprobat prin Hotărârea Guvernului nr.777 din 27.11.2009), (coorganizatori).
- A XIII-a Conferința Națională de medicină de urgență. Piatra Neamț, 7-10 iunie 2011 (coorganizatori).
- Congresul VII al ortopezilor-traumatologi din Republica Moldova. Chișinău, 22-23 septembrie 2011 (coorganizatori).
- Al XI-lea Congres al Asociației Chirurgilor „Nicolae Anestiadi” din Republica Moldova și a

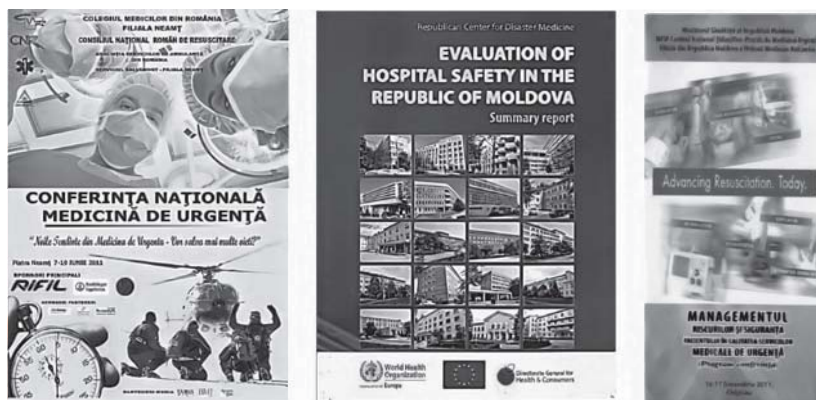


Figura 5. Manifestări științifice organizate de CNȘPMU.

XXXIII-a Reuniune a Chirurgilor din Moldova “Iacom-Răzeșu”, 27-30 septembrie 2011 (coorganizatori).

- Conferința Științifică Anuală CNȘPMU ”Managementul riscurilor și siguranță
- Pacientului în calitatea serviciilor medicale de urgență.” Chișinău, 16-17 decembrie 2011.

Obiectivele principale de cercetare științifică în anul 2011:

- Aprofundarea investigațiilor fundamentale în perioada critică a pacienților politraumatizați în scopul stabilizării și diminuării mortalității în primele 72 de ore. Elaborarea și argumentarea metodelor de diagnostic a dinamicii evolutive a procesului inflamator.
- Perfecționarea în continuare a tacticii Damage Control în tratamentul bolnavilor politraumatizați critici.
- Studiul analizei comparative a dinamicii stării morfofuncționale a oaselor și articulațiilor lezate cu argumentarea extinderii și aprecierea eficacității metodelor de osteosinteză mini-invazivă precoce în fracturile oaselor tubulare lungi și ale bazinului.
- Argumentarea indicațiilor și termenilor optimi de realizare a intervenției chirurgicale pentru leziunile viscerale în dependență de starea bolnavului și gravitatea leziunii.
- Implementarea tacticilor de tratament non-operator în practica chirurgicală și a osteosintezei precoce în tratamentul complex, cu micșorarea termenilor de reabilitare și îmbunătățirea rezultatelor de tratament.

În cadrul procesului îndeplinirii obiectivelor expuse în Avizul Comisiei specializate a Consiliului Național pentru Acreditare și Atestare, a fost procurat Analizorul automat biochimic, sistem Deschis CS-T240 Auto-Chemistry Analyzer, Stryker Pressure Monitor System pentru diagnosticul sindromului de compartiment acut, alt aparat de performanță, literatură medicală științifică.

Datorită studiilor efectuate a fost posibilă realizarea și argumentarea științifică ale unor aspecte ale

Programului național de dezvoltare a asistenței medicale de urgență pentru anii 2011-2015. Scopul Programului este garantarea calității și asigurarea siguranței asistenței medicale de urgență acordată populației, cât și diminuarea impactului urgențelor medico-chirurgicale în structura morbidității, invalidității și mortalității populației. Programul stabilește obiective pe termen mediu și se încadrează în politica de stat cu privire la îmbunătățirea asistenței medicale de urgență pentru anii 2011-2015, inclusiv, intensificarea și implementarea cercetărilor științifice în domeniul urgențelor medico-chirurgicale în scopul reducerii impactului asupra morbidității și mortalității prin urgențe medico-chirurgicale. Programul Național de dezvoltare a asistenței medicale de urgență pentru anii 2011-2015 a fost aprobat de către Guvernul RM în ședința din 07.12.2011.

Rezumat

Această lucrare descrie principalele rezultate ale activității Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă în domeniul științei și inovării, bazelor legale și etice a cercetărilor clinice efectuate, participări la conferințe internaționale și naționale de profil, realizări la nivelul național și internațional.

Summary

In this study are described the main results of the activity of the National Scientific-Practical Center of Emergency Medicine in the sphere of science and innovation, thesis of different scientific communications, the legal and ethical bases of the clinical studies performed by the collaborators of the centre and many others.

Резюме

В данной работе представлены основные результаты деятельности Национального Научно-Практического Центра Экстренной Медицинской Помощи в сфере науки и инноваций, правовая и этическая база клинических исследований, предложен перечень научных мероприятий и наград которыми были отмечены сотрудники Центра на национальном и международном уровне.

**REZULTATELE PRINCIPALE ALE
ACTIVITĂȚII LABORATORULUI
ȘTIINȚIFIC AL IMSP CNȘPMU
ÎN CADRUL PROIECTULUI
INSTITUȚIONAL 11.817.09.61A.
„ELABORAREA ȘI IMPLEMENTAREA
NOILOR STRATEGII DE DIAGNOSTIC
ȘI TRATAMENT ÎN ACORDAREA
ASISTENȚEI MEDICALE PACIENȚILOR
POLITRAUMATIZAȚI” ÎN ANUL 2011**

Igor Mișin, dr. hab. în med., conf. cerc.,
vicedirector știință IMSP CNȘPMU

Gheorghe Ciobanu, dr. hab. în med., prof.
univ., director general al IMSP CNȘPMU,

Eduard Borovic, dr. în med., conf. cerc.,
secretar științific IMSP CNȘPMU

În anul de referință au fost efectuate cercetări științifice în cadrul Proiectului Instituțional 11.817.09.61A. „Elaborarea și implementarea noilor strategii de diagnostic și tratament în acordarea asistenței medicale pacienților politraumatizați”, I etapă: “Studiul particularităților clinic-diagnostice și de tratament în dependență de gravitatea leziunii dominante și localizarea anatomică la pacienții politraumatizați. Optimizarea tratamentului chirurgical complex al bolnavilor politraumatizați”.

Finanțarea cercetărilor științifice pe tema indicată s-a efectuat în anul 2011 conform contractului de finanțare nr. 02/inst din 10. 02. 2011 încheiat cu Academia de Științe a Moldovei în sumă 456,0 mii lei, pentru efectuarea lucrărilor de cercetări științifice și pregătirea cadrelor științifice (inclusiv 100,0 mii lei pentru procurarea echipamentului) (figura 1). Pentru cercetări și procurarea echipamentului științific au fost utilizate 201,8 mii lei. Cota finanțării per cercetător inclusiv costul echipamentului științific, a constituit 35,07 mii lei / cercetător al laboratorului științific în cadrul proiectului.



Figura 1. CS-T240 Auto-Chemistry Analyzer. Analizor automat biochimic, sistem deschis.

Potențialul uman încadrat în efectuarea cercetărilor în cadrul proiectului instituțional a constituit 14 colaboratori, dintre care 13 cercetători, inclusiv 3 dr. hab. în med., 2 dr. în med.

Lucrările planificate în anul 2011 au fost îndeplinite în volumul preconizat, în termenii stabiliți și la un nivel satisfăcător, ce se confirmă prin rezultatele obținute: patru metode noi de tratament (implementarea confirmată de Certificat de inovator): Sunt argumentate și implementate valorile determinării în sânge a nivelului interleuchinelor și procalcitoninei în scop de prezicere a dezvoltării și evoluției proceselor septice și inflamatorii la pacienții cu politraumatisme. A fost implementat tratamentul complicațiilor septice ale leziunilor aparatului locomotor cu presiune topică negativă (VAC) (figura 2). La pacienții politraumatizați cu fracturi ale femurului distal sunt argumentate și implementate tehnicile minim invazive de osteosinteză: MIPO (Minimally Invasive Plate Osteosynthesis) și TARPO (Transarticular Approach and Retrograde Plate Osteosynthesis). La politraumatizatul cu fracturi multiple este argumentată și implementată osteosinteza la etapa de reanimare, reducerea și osteosinteza în mod urgent a fracturii cotilului cu luxația capului femural, osteosinteza fracturii bazinului după metoda Matta.

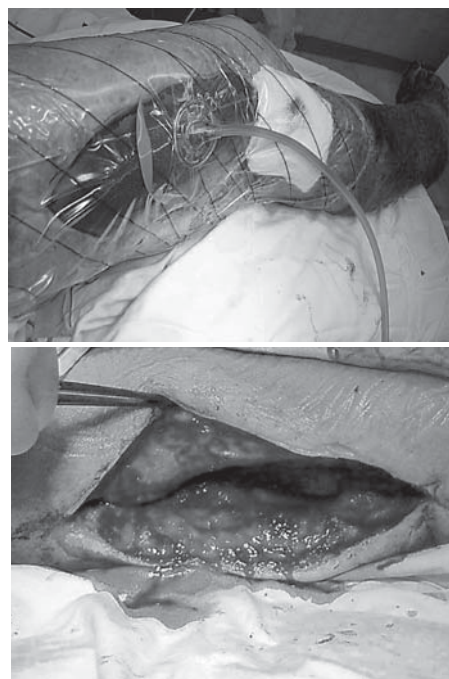


Figura 2. Tratamentul complicațiilor septice ale leziunilor aparatului locomotor cu presiune topică negativă (VAC).

În anul 2011 în cadrul proiectului au fost publicate 83 de lucrări științifice a colaboratorilor laboratorului (total al CNȘPMU - 153): Editate 2 Manuale (total al CNȘPMU - 4), 13 articole în Reviste de Circulație

Internațională (3-cu Impact Factor) (total al CNȘPMU - 41), 39 articole în Reviste Naționale Recenzate (total al CNȘPMU - 71), 14 teze ale Comunicărilor Științifice Internaționale (total al CNȘPMU - 14), 21 teze ale Comunicărilor Științifice Naționale (total al CNȘPMU - 23 (figura 3).

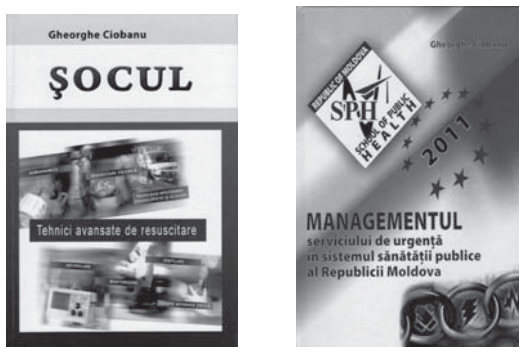


Figura 3. Manuale editate.

Au fost obținute 2 Certificate de drept de autor, primite 5 hotărâri de acordare a brevetului de invenție cu publicarea în BOPI (buletin oficial de proprietate industrială), prezentate 9 cereri de brevet de invenție și modele industriale înregistrate în registrul de stat, realizate 6 inovații.

În anul 2011 cercetătorii laboratorului științific au participat la următoarele conferințe internaționale și naționale de profil: 31st International Symposium on Intensive Care and Emergency Medicine. Brussels Congress Center, the Square, March 22-25 2011; A XIII-a Conferința Națională de medicină de urgență, Piatra Neamț, 7-10 iunie 2011; Conferința Națională în medicină internă din Republica Moldova cu participare internațională, Chișinău, 19-20 mai 2011; „Evaluarea siguranței spitalelor din Republica Moldova”, 21 aprilie 2011, Chișinău, Republica Moldova. (Întru realizarea măsurilor prevăzute în Acordul Biannual de Colaborare pentru perioada 2010 – 2011, semnat între Ministerul Sănătății și Biroul Regional pentru Europa al OMS; Conferința Națională de Chirurgie, Sibiu, România, 19-21 mai 2011; Sixth Mi-

deterranian Emergency Medicine Congress (MEMC VI), 10-14 september 2011, Kos, Greece; 18 th Session of Balcan Medical Dais.16-18 september, 2011, Varna, Bulgaria; Congresul Național al ortopezilor și traumatologilor cu participare internațională, 19-21 octombrie 2011, Timișoara, Romania; Scientific abstracts International Conference of Young Researchers. Chișinău, november 2011; Conferința subregională de consolidare a capacităților privind aspectele economice și respectarea drepturilor de proprietate intelectuală, 9-10 noiembrie, 2011; Al VII-lea Congres al ortopezilor-traumatologi din Republica Moldova „AOTRM-50 de ani”. Chișinău, 21-23 septembrie 2011; Al XI-lea Congres al Asociației Chirurgilor ”Nicolae Anestiadi” din Republica Moldova a XX-XIII-a Reuniune a Chirurgilor din Moldova „Iacomi-Răzeșu”, 27-30 septembrie 2011 (figura 4).

Ca rezultat al participării la expozițiile naționale și internaționale au fost obținute: 5 medalii de aur, 6 medalii de argint, 3 medalii de bronz, 3 diplome de excelență (figura 5).



Figura 5. Medalii obținute.

Colaboratorii laboratorului științific au trecut cursuri de perfecționare peste hotarele republicii: “General and oncological surgery”, Kaiser Franz Josef Spital, Viena, Austria, 3-28 octombrie 2011



Figura 4. Conferințe internaționale și naționale.

și „Thrombosis Expert Forum”, Baku, Azerbaijan, 20-21 mai 2011. Au îndeplinit funcții de președinte a comisiei specializate de evaluare a organizațiilor din sfera științei și inovării, președinte și membri ale consiliilor specializate, referenți oficiali la susținerea tezelor, moderatori la comunicările științifice internaționale și naționale. Cercetătorii științifici predau cursuri la Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, catedra chirurgie Nr.1 „Nicolae Anestiadi” și catedra ortopedie-traumatologie.

Au fost stabilite obiectivele principale fundamentale și aplicative pentru următorii 3 ani: Perfecționarea în continuare a tacticii Damage Control în tratamentul bolnavilor politraumatizați critici; Cercetările vor constitui o aprofundare a investigațiilor fundamentale în perioada critică a pacienților politraumatizați în scopul stabilizării și diminuării mortalității în primele 72 de ore; Efectuarea analizei comparative a dinamicii stării morfofuncționale a oaselor și articulațiilor lezate cu argumentarea extinderii și aprecierea eficacității metodelor de osteosinteză mini-invazivă precoce în fracturile oaselor tubulare lungi și ale bazinului; Se vor stabili indicațiile și termenii optimi de realizare a unei intervenții chirurgicale pentru leziunile viscerale în dependență de starea bolnavului și gravitatea leziunii; Se va argumenta implementarea tacticii de tratament non-operator în practica chirurgicală și a osteosintezei precoce în tratamentul complex, cu micșorarea termenilor de reabilitare și îmbunătățire a rezultatelor tratamentului; Elaborarea și utilizarea metodelor de diagnostic a dinamicii evolutive a procesului inflamator.

În perspectivă, pentru îmbunătățirea activității științifice ale institutului CNȘPMU este necesar de a extinde numărul de laboratoare și numărul de posturi în laboratoarele centrului pentru angajarea tinerilor specialiști de perspectivă și de a majora finanțarea cercetărilor din partea AȘM cu optimizarea distribuției resurselor financiare pentru procurarea echipamentului și inventarului științific, necesar pentru dezvoltarea mai dinamică a investigațiilor și introducerea precoce în practică a inovațiilor realizate.

Comisia Biroului Secției de Științe ale Naturii și Vieții a AȘM examinând activitatea științifică, ino-

vațională, organizatorică și financiară al Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă, a considerat, că în anul 2011 au fost îndepliniți integral indicii de bază a activității laboratorului științific în cadrul proiectului „Elaborarea și implementarea noilor strategii de diagnostic și tratament în acordarea asistenței medicale pacienților politraumatizați” și a recomandat aprobarea Dării de seamă al Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă la Adunarea Anuală a Secției de Științe ale Naturii și Vieții a AȘM.

Rezumat

Rezultatele principale ale activității laboratorului științific al IMSP CNȘPMU în cadrul Proiectului Instituțional 11.817.09.61A. „Elaborarea și implementarea noilor strategii de diagnostic și tratament în acordarea asistenței medicale pacienților politraumatizați” în anul 2011. Sunt prezentate rezultatele principale ale activității laboratorului științific al IMSP CNȘPMU în cadrul Proiectului Instituțional 11.817.09.61A. „Elaborarea și implementarea noilor strategii de diagnostic și tratament în acordarea asistenței medicale pacienților politraumatizați”.

Summary

The main results of the scientific laboratory activity of IMSP CNȘPMU in the institutional project 11.817.09.61A. “The development and the implementation of the new strategies of diagnosis and treatment in granting medical care to the polytraumatized patients” in 2011. Are presented the main results of the scientific laboratory activity of IMSP CNȘPMU in the institutional project 11.817.09.61A. “The development and the implementation of the new strategies of diagnosis and treatment in granting medical care to the polytraumatized patients”

Резюме

Основные результаты деятельности научной лаборатории ПМСУ ННПЦУМ в рамках проекта 11.817.09.61A. “Разработка и внедрение новых стратегий диагностики и лечения при оказании медицинской помощи пострадавшим с политравмой” за 2011 год. Представлены основные результаты деятельности научной лаборатории ПМСУ ННПЦУМ в рамках проекта 11.817.09.61A. “Разработка и внедрение новых стратегий диагностики и лечения при оказании медицинской помощи пострадавшим с политравмой”.

STUDII ȘI SINTEZE

LIPOAME ALE COLONULUI (Revista literaturii)

Igor Chirov, secundar. clinic,
Gheorghe Ghidirim, dr. hab. în med.,
prof. univ., acad. AȘM,
Igor Mișin, dr. hab. în med., conf. cerc.,
Gheorghe Zastavnițchi, cerc. științific.
Marin Vozian, asistent. univ.
Catedra Chirurgie nr.1 "Nicolae Anestiadi"
și Laboratorul de Chirurgie Hepato-Bilio-
Pancreatică, Universitatea de Stat de Medicină
și Farmacie "Nicolae Testemițanu", Centrul
Național Științifico-Practic de Medicină
Urgentă, Chișinău, Moldova

Actualitatea temei

Lipoamele sunt tumori benigne de colon rare, deși ele constituie cel mai frecvent neoplasm non-epitelial al tractului gastrointestinal [1,2]. Lipoamele de colon pot fi detectate accidental la colonoscopie, tomografie computerizată (TC), intervenții chirurgicale sau la autopsie [3-5]. Lipoamele de colon au fost raportate în premieră de către Bauer în 1757 și sunt cel mai frecvent situate la nivel de colon ascendent și cecum [6]. Incidența raportată a lipoamelor de colon variază de la 0,2-4,4% [7]. Lipoamele intestinului gros reprezintă cele mai frecvente tumori benigne după polipii hiperplastici și adenomatoși [8]. Localizarea cea mai frecventă ale lipoamelor în intestinul gros este pe colonul drept (79%), dintre acestea în cecum 19%, colon ascendent 38%, transvers 22%. Aproximativ 13% dintre lipoame sunt localizate la nivelul colonului descendent și 8% în colonul sigmoid [9]. Ele apar din submucoasă în aproximativ 90% din cazuri, dar ocazional se extind în propria musculară, până la 10% sunt subseroase [10]. Histologic acestea reprezintă depozite de țesut adipos din peretele intestinului, sferice pedunculate, sesile, sau foarte rar inelare. Dimensiunea lipoamelor descrise în literatura de specialitate variază de la 2 mm la 30 cm. Majoritatea pacienților sunt între 40 și 70 de ani.

Lipoamele de colon sunt mai frecvente la femei decât la bărbați (raport B/F - 1,5:2,0) [1,11,12]. Multiple lipoame sunt notate în 10-20% din cazuri, în special atunci când lipomul se găsește în cecum [11,13].

Cele mai multe lipoame de colon sunt asimpto-

matice și nu necesită tratament. Rogy et al., a insistat că manifestările clinice au fost asociate cu dimensiunea tumorii și nu sunt corelate cu segmentul implicat al intestinului gros [1]. Doar 25% dintre pacienții cu lipom de colon dezvoltă simptome, inclusiv obstrucție intestinală și invaginație [14]. Lipoamele mai mari de 4 cm sunt considerate gigante și produc simptome la 75% din cazuri [8,15]. Simptomele sunt, în general, nespecifice și au o durată lungă. Un studiu de la Clinica Mayo a arătat că doar 6% dintre lipoamele de colon au fost simptomatice, pe când 46% au fost descoperite incidental în piesele chirurgicale rezecate pentru alte patologii colonice [11]. Durerile abdominale (42,4%), au variat de la intermitente, ușoare până la crampe abdominale severe, urmate de o ameliorare spontană; funcția intestinală (24,2%), cu diaree sau constipație, greață și vomă; sângerări rectale (54,5%) au fost cele mai frecvente manifestări clinice ale lipoamelor de colon [16]. Simptomele sunt cauzate de interferențele mecanice cu tranzitul colonic cauzate de invaginație acută sau intermitentă colo-colonică sau de hemoragiile gastrointestinale din ulcerarea mucoasei care acoperă lipomul [9,11,12,117-20]. Invaginațiile sunt de obicei limitate la un segment de colon - fie ascendent, transversal sau descendent, dar în unele cazuri se poate extinde la mai mult de un segment [21]. Expulzarea spontană a unui lipom sigmoid, de asemenea, a fost înregistrată [22].

Multe modalități imagistice pot fi folosite în diagnosticul de lipom al colonului. În pofida acestui fapt, lipoamele de colon continuă să prezinte dificultăți în diferențierea preoperatorie între neoplasm de colon malign și benign [1, 2, 12, 19, 23]. Ca regulă, acestea nu pot fi diagnosticate cu precizie înainte de intervenția chirurgicală [1, 7]. Doar câteva rapoarte au demonstrat diagnostic exact preoperator a lipoamelor de colon mari simptomatice [9, 23].

La irigoscopie, lipoamele de colon pot să apară ca o masă radiotransparentă ovoidă și bine delimitată [1] (fig. 1) [24]. Un alt semn caracteristic este "semnul de comprimare", cu modificarea dimensiunilor și formei tumorii cauzate de mișcările peristaltice intestinale [12].

Irigoscopia poate detecta lipoamele, dar ea nu este specifică și leziunea poate fi confundată cu un alt tip de neoplasm, îndeosebi în cazul în care aceasta are ulceratii sau situată în colonul drept [22].

Lipoamele intestinului gros pot fi vizualizate la colonoscopie. Aceste tumori au un aspect caracteris-

tic endoscopic, prezentându-se ca o masă submucoasă acoperită de mucoasă normală. Lipoamele tipice arată ca polipi netezi, sferoidali, ușor gălbui, de dimensiuni variabile, fără peduncul în plus. Constatările caracteristice includ: elevarea mucoasei deasupra lipomului cu forcepsul de biopsie (semnul cortului), indentația lipomului cu forcepsul de biopsie (semnul pernei), sau “semnul grăsimii goale” în cazul în care țesutul adipos poate să extrudă, după biopsie [15,22].



Fig. 1. Tumoare polipoasă – 7cm în diametru în cec. Publicat anterior [24], reproducere cu permisiune.

Deși colonoscopia este o metodă de încredere pentru diagnosticul de lipom tipic, este mult mai dificil diagnosticarea leziunilor cu o formă atipică, dură sau ulceroasă. Biopsia nu este recomandată la pacienții cu suspiciune de lipom, deoarece leziunea este submucoasa normală și biopsia frecvent nu facilitează diagnosticul și crește riscul de hemoragie și perforație [25].

Histologic, colorarea cu hematoxilină și eozină va arăta, în general, țesut adipos situat în submucoasă cu intervale de fibra numeroase (fig. 2) [24].

TC este o metodă utilă pentru a depista lipoamele mari de colon și poate oferi un diagnostic definitiv preoperator [1,4,9,27,28]. Caracteristicile TC a unui lipom sunt: masă de formă sferică sau ovoidă, cu margini ascuțite și densitatea 40 - 120 de unități Hounsfield tipică pentru țesut adipos [1, 23]. Recent, Buetow et al. [19] a raportat că lipoamele de colon ar putea avea aspect atipic TC atunci când sunt invaginate drept urmare a infarctului/necrozei adipoase de diferit grad. În această situație, lipoamele de colon pot fi

confundate cu alte cauze neoplazice ale invaginației, cum ar fi adenocarcinomul, limfomul sau metastaze. Recent, câteva rapoarte au descris detectarea acestor leziuni lipidice la RMN, însă este necesară evaluarea ulterioară [1,4]. Ecografia endoscopică (EE) a fost folosită pentru diagnosticarea lipoamelor de colon. EE demonstrează de obicei o leziune hiperecogenă originară din stratul submucos care tipică pentru diagnostic de lipom. În literatură au fost descrise lipoame cu un aspect atipic heterogen sau hipoecogen la EE [29]. Lipoamele gigante pot fi supuse torsiunii intermitente cu ischemie provocând modificări inflamatorii la nivelul mucoasei din jur și, astfel, modificând aspectul lor la endoscopie [30].

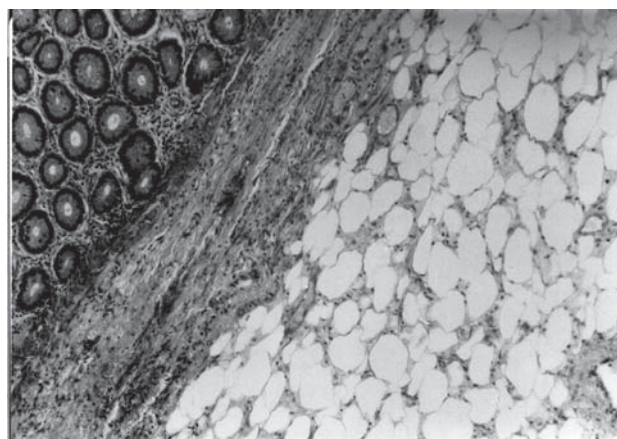


Fig. 2. Lipom al cecului cu necroză a mucoasei (H&E). Publicat anterior [24], reproducere cu permisiune.

Mai multe procedee chirurgicale au fost utilizate pentru tratamentul lipoamelor de colon, care au variat de la hemicolectomie la rezecție segmentară și excizie locală, în funcție de diagnosticul corect preoperator și situația intraoperatorie. Există un consens general că lipoamele de colon <2 cm în diametru sunt mult mai accesibile pentru tratamentul endoscopic [31-33]. Înlăturarea endoscopică a lipoamelor de colon mai mari de 2 cm, nu este pe larg utilizată din cauza riscului de complicații, cum ar fi hemoragia și perforația [33]. Lipoamele pedunculate până la 11cm în diametru au fost înlăturate endoscopic prin tehnici mai noi, cum ar fi ansa electrochirurgicală sau ligaturarea cu endo-loop [34,35].

Tratamentul chirurgical este modalitatea preferată în lipoamele mari simptomatice de colon [7,20,22]. Este general acceptat faptul că dificultatea unui diagnostic preoperator influențează tipul de tratament chirurgical efectuat. Colotomia cu lipomectomie și rezecția segmentară de colon sunt considerate procedee adecvate pentru lipoame de colon diagnosticate preoperator [9,16,20,27]. Pe de altă parte, o rezecție segmentară, colectomia, hemicolectomia sau colecto-

mia subtotală pot fi necesare în cazuri izolate, atunci când diagnosticul este discutabil, sau atunci când apare o complicație [2,7,9,18,22,28]. Enucleația chirurgicală a lipoamelor ar trebui să fie rezervată doar pentru cazurile necomplicate, cu un diagnostic confirmat preoperator [7,11]. Alegerea între colotomie cu lipomectomie și rezecție de colon ar trebui să fie făcută individual. Recent, abordarea laparoscopică [31,36] și minilaparotomică [27] au fost raportate ca o alternativă pentru laparotomia convențională. Experiența cu aceste abordări este foarte limitată și necesită o analiză suplimentară în serii mari de pacienți.

În concluzie, trebuie remarcat faptul că lipoamele de colon, deși rare, ar trebui să fie luate în considerare în diagnosticul diferențial al tumorilor intestinului gros. Diagnosticul corect preoperator este dificil și lipomul este adesea confundat cu polip adenomatos sau carcinom. Abordarea chirurgicală rămâne tratamentul de alegere pentru lipomul de colon mare, și tipul procedurii folosit depinde de diagnosticul corect preoperator, dimensiunile și localizarea tumorilor, precum și prezența complicațiilor.

Bibliografie

- Rogy M.A., Mirza D., Berlakovich G., Winkelbauer F., Rauhs R., *Submucous large-bowel lipomas-presentation and management. An 18-year study.* Eur. J. Surg., 1991; 157(1):51-5.
- Bardají M., Roset F., Camps R., Sant F., Fernández-Layos M.J., *Symptomatic colonic lipoma: differential diagnosis of large bowel tumors.* Int. J. Colorectal Dis., 1998; 13(1):1-2.
- Pfeil S.A., Weaver M.G., Abdul-Karim F.W., Yang P., *Colonic lipomas: outcome of endoscopic removal.* Gastrointest. Endosc., 1990; 36(5):435-8.
- Liessi G., Pavanello M., Cesari S., Dell'Antonio C., Avventi P., *Large lipomas of the colon: CT and MR findings in three symptomatic cases.* Abdom. Imaging., 1996; 21(2):150-2.
- Jiang L., Jiang L.S., Li F.Y., Ye H., Li N., Cheng N.S., Zhou Y., *Giant submucosal lipoma located in the descending colon: a case report and review of the literature.* World J. Gastroenterol., 2007; 13(42):5664-7.
- Mason R., Bristol J.B., Petersen V., Lyburn I.D., *Education and imaging. Gastrointestinal: lipoma induced intussusception of the transverse colon.* J. Gastroenterol. Hepatol., 2010; 25(6):1177.
- Vecchio R., Ferrara M., Mosca F., Ignoto A., Lateri F., *Lipomas of the large bowel.* Eur. J. Surg., 1996; 162(11):915-9.
- Chiba T., Suzuki S., Sato M., Tsukahara M., Saito S., Inomata M., Orii S., Suzuki K., *A case of a lipoma in the colon complicated by intussusception.* Eur. J. Gastroenterol. Hepatol., 2002; 14(6):701-2.
- Paľkauskas S., Latkauskas T., Valeikaite G., Paršeliūnas A., Svagždys S., Saladžinskas Z., Tamelis A., Pavalkis D., *Colonic intussusception caused by colonic lipoma: a case report.* Medicina (Kaunas), 2010; 46(7):477-81.
- De Beer R.A., Shinya H., *Colonic lipomas. An endoscopic analysis.* Gastrointest. Endosc., 1975; 22(2):90-1.
- Taylor B.A., Wolff B.G., *Colonic lipomas. Report of two unusual cases and review of the Mayo Clinic experience, 1976-1985.* Dis. Colon Rectum., 1987; 30(11):888-93.
- Michowitz M., Lazebnik N., Noy S., Lazebnik R., *Lipoma of the colon. A report of 22 cases.* Am. Surg., 1985; 51(8):449-54.
- Castro E.B., Stearns M.W., *Lipoma of the large intestine: a review of 45 cases.* Dis. Colon Rectum., 1972; 15(6):441-4.
- Huh K.C., Lee T.H., Kim S.M., Im E.H., Choi Y.W., Kim B.K., Jung D.J., Choi W.J., Kang Y.W., *Intussuscepted sigmoid colonic lipoma mimicking carcinoma.* Dig. Dis. Sci., 2006; 51(4):791-5.
- Bahadursingh A.M., Robbins P.L., Longo W.E., *Giant submucosal sigmoid colon lipoma.* Am. J. Surg., 2003; 186(1):81-2.
- Jiang L., Jiang L.S., Li F.Y., Ye H., Li N., Cheng N.S., Zhou Y., *Giant submucosal lipoma located in the descending colon: a case report and review of the literature.* World J. Gastroenterol., 2007; 13(42):5664-7.
- Franc-Law J.M., Bégin L.R., Vasilevsky C.A., Gordon P.H., *The dramatic presentation of colonic lipomata: report of two cases and review of the literature.* Am. Surg. 2001; 67(5):491-4.
- Alponat A., Kok K.Y., Goh P.M., Ngoi S.S., *Intermittent subacute intestinal obstruction due to a giant lipoma of the colon: a case report.* Am. Surg., 1996; 62(11):918-21.
- Buetow P.C., Buck J.L., Carr N.J., Pantongrag-Brown L., Ros P.R., Cruess D.F., *Intussuscepted colonic lipomas: loss of fat attenuation on CT with pathologic correlation in 10 cases.* Abdom. Imaging. 1996; 21(2):153-6.
- Cirino E., Cali V., Basile G., Muscari C., Caragliano P., Petino A., *Intestinal invagination caused by colonic lipoma.* Minerva Chir. 1996; 51(9):717-23.
- Rogers S.O. Jr., Lee M.C., Ashley S.W., *Giant colonic lipoma as lead point for intermittent colo-colonic intussusception.* Surgery. 2002; 131(6):687-8.
- Ryan J., Martin J.E., Pollock D.J., *Fatty tumours of the large intestine: a clinicopathological review of 13 cases.* Br. J. Surg. 1989; 76(8):793-6.
- Notaro J.R., Masser P.A., *Annular colon lipoma: a case report and review of the literature.* Surgery. 1991; 110(3):570-2.
- Ghidirim G., Mishin I., Gutsu E., Gagauz I., Danch A., Russu S., *Giant submucosal lipoma of the cecum: report of a case and review of literature.* Rom. J. Gastroenterol. 2005; 14(4):393-6.
- Zhang H., Cong J.C., Chen C.S., Qiao L., Liu E.Q., *Submucous colon lipoma: a case report and review of the literature.* World J. Gastroenterol. 2005; 11(20):3167-9.
- Mnif L., Amouri A., Masmoudi M.A., Mezghanni

A., Gouiaa N., Boudawara T., Tahri N., *Giant lipoma of the transverse colon: a case report and review of the literature*. Tunis Med. 2009; 87(6):398-402.

27. Nakagoe T., Sawai T., Tsuji T., Tanaka K., Nana-shima A., Shibasaki S., Yamaguchi H., Yasutake T., *Minilaparotomy approach for removal of a large colonic lipoma: report of two cases*. Surg. Today. 2004; 34(1):72-5.

28. Zurkirchen M.A., Leutenegger A., *Submucous lipoma of the colon-report of 2 cases*. Swiss Surg. 1998; 4(3):156-7.

29. Shepherd B.D., Merchant N., Fasig J., Schwartz D.A., *Endoscopic ultrasound diagnosis of pelvic lipoma causing neurologic symptoms*. Dig. Dis. Sci. 2006; 51(8):1364-6.

30. Lazaraki G., Tragiannidis D., Xirou P., Nakos A., Pilpilidis I., Katsos I., *Endoscopic resection of giant lipoma mimicking colonic neoplasm initially presenting with massive haemorrhage: a case report*. Cases J. 2009; 2:6462.

31. Chung Y.F., Ho Y.H., Nyam D.C., Leong A.F., Sew-ow-Choen F., *Management of colonic lipomas*, Aust. N. Z. J. Surg., 1998; 68(2):133-5.

32. Tamura S., Yokoyama Y., Morita T., Tadokoro T., Higashidani Y., Onishi S., *"Giant" colon lipoma: what kind of findings are necessary for the indication of endoscopic resection?* Am. J. Gastroenterol. 2001; 96(6):1944-6.

33. Kim C.Y., Bandres D., Tio T.L., Benjamin S.B., Al-Kawas F.H., *Endoscopic removal of large colonic lipomas*. Gastrointest. Endosc., 2002; 55(7):929-31.

34. Jansen J.B., Temmerman A., Tjhie-Wensing J.W., *Endoscopic removal of large colonic lipomas*. Ned. Tijdschr. Geneesk. 2010; 154:A2215.

35. Kaltenbach T., Milkes D., Friedland S., Soetiko R., *Safe endoscopic treatment of large colonic lipomas using endoscopic looping technique*. Dig. Liver Dis. 2008; 40(12):958-61.

36. Saclarides T.J., Ko S.T., Airan M., Dillon C., Franklin J., *Laparoscopic removal of a large colonic lipoma. Report of a case*. Dis. Colon Rectum., 1991; 34(11):1027-9.

Rezumat

Lipoamele tractului digestiv reprezintă tumori benigne rare, mai des localizate în colon, de obicei depistate incidental la colonoscopie, tomografie computerizată (TC), intervenție sau autopsie. Diagnosticul preoperator este dificil și rămâne o problemă din cauza evoluției asimptomatice sau caracterul intermitent al simptomelor. În diagnostic un rol important îl au irigoscopia, colonoscopia, TC, rezonanța magnetică nucleară (RMN), și ecografia endoscopică (EE), însă diagnosticul definitiv este stabilit numai histologic. Lipoamele de colon <2 cm în diametru sunt mai accesibile pentru tratamentul endoscopic. Tratamentul chirurgical este modalitatea preferată de tratament în lipoamele mari simptomatice de colon și tipul procedurii folosit depinde de diagnosticul corect preoperator, dimensiunile și localizarea tumorilor, precum și prezența complicațiilor.

Summary

Lipomas of the digestive tract are rare benign tumors, located more frequently in the colon, usually found incidentally at colonoscopy, CT, surgery or necropsy. Preoperative diagnosis is difficult and is still a problem due to asymptomatic evolution or intermittent symptoms. Important for diagnosis are barium enema, colonoscopy, CT, MRI and endoscopic sonography, but definitive diagnosis is made upon pathologic report. Colon lipomas <2 cm are accessible for endoscopic removal. Surgery is preferred for large symptomatic colon lipomas and the type of surgery depends on the correct preoperative diagnosis, dimensions and site of the tumor, as well as presence of complications.

Резюме

Липомы желудочно-кишечного тракта редкие доброкачественные опухоли, расположенные чаще всего в толстой кишке, как правило, липомы обнаруживают случайно при колоноскопии, КТ, операции или аутопсии. Предоперационная диагностика сложна и все еще является проблемой из-за без симптомной эволюции или отсутствия специфичной симптоматики. Важное значение для диагностики являются ирригоскопия, колоноскопия, КТ, МРТ и эндоскопическое УЗИ, но окончательный диагноз ставится на основании результата гистологии. Липомы толстой кишки <2 см доступны для эндоскопического удаления. Оперативное лечение является предпочтительным для больших липом с симптоматикой и тип операции зависит от правильной предоперационной диагностики, размеров и место расположения опухоли, а также наличия осложнений.

HEMATOAME ALE TECII MUȘCHILOR DREPTI ABDOMINALI (Revista literaturii)

Marin Voizian, asistent univ.,
Gheorghe Ghidirim, dr. hab. în med., prof.
univ., academician AȘM,
Igor Mișin, dr. hab. în med., conf. cerc.
Gheorghe Zastavnițchi, cerc. științific.
Catedra Chirurgie nr.1 "Nicolae Anestiadi"
și Laboratorul de Chirurgie Hepato-Bilio-
Pancreatică, Universitatea de Stat de Medicină
și Farmacie "Nicolae Testemițanu", Centrul
Național Științifico-Practic de Medicină
Urgentă, Chișinău, Moldova

Introducere

Hematoamele tecii mușchilor drepti abdominale sunt o nozologie rar întâlnită. Cu excepția unei serii de cazuri publicate recent [1] și reviste ale literaturii anterioare [2-4], cunoștințele contemporane despre

această patologie sunt bazate pe numeroase cazuri clinice individuale. HTMDA este inclus în diagnosticul diferențial al durerii abdominale, dar frecvent este dificil de diagnosticat. Pacienții prezintă simptome variate, cele mai constante fiind durerea abdominală și formațiune de volum în hipogastru, mai frecvent pe dreapta. Examinarea clinică este deseori neconcludentă impunând, astfel, examinări imagistice. Examinarea adecvată și diagnoza precoce sunt importante pentru a exclude abdomen acut fals. Diagnosticul greșit poate duce la o intervenție inoportună care ar putea exacerba HTMDA prin eliminarea tamponadei naturale asigurate de teaca mușchiului drept, cu hemoragie ulterioară necontrolabilă. HTMDA include un spectru larg de severitate [de la autolimitant la fatal] în dependență de dimensiuni, etiologie și complicații. HTMDA este clasificat în dependență de dimensiuni și datele tomografiei computerizate. Deși accesul ușor la TC în ultimii ani au redus riscul intervenției chirurgicale inoportune cauzate de greșeli de diagnostic, utilizarea pe larg a tratamentului anticoagulant a creat o problemă nouă, pacienții necesitând mai frecvent abordare activă și resuscitare [5,6]. Are multiple etiologii posibile, inclusiv tratamentul anticoagulant. Din acest motiv acești pacienți se pot prezenta la diverși specialiști și este esențială o vigență interdisciplinară pentru diagnoza precoce. Complicațiile includ șocul hipovolemice și infarctul de miocard, necroza musculară, hipertensiune intraabdominală și exitus. În dependență de tip, evoluție, complicații tratamentul poate fi atât conservativ cât și chirurgical.

Epidemiologie

HTMDA este o cauză rară și frecvent greșit diagnosticată a durerii abdominale, greșelile diagnostice pot atinge rata de 90% din cazuri [3]. Pentru prima dată a fost descrisă de Hippocrates și Galen [7], iar primul caz a fost publicat în 1857. Incidența a fost recent estimată la 1,2-1,5 cazuri pe an la pacienții cu dureri abdominale acute îndreptați la investigații radiologice [8]. Raportul bărbați/femei este 1.0:2.5-3.0 [7], cu localizare preponderent inferior pe dreapta [9]. Incidența sporită printre femeii se datorează diferenței de masă musculară și modificărilor legate de sarcină [3,10]. Vârsta medie constituie 47 de ani [2], însă din cauza utilizării în creștere a anticoagulanților poate fi în creștere. Mortalitatea generală este de 4%, însă la pacienții pe anticoagulante poate atinge 25%, iar în sarcină 13% cu 50% letalitate fetală [11].

Etiologie

Au fost descrise mai multe cauze ale HTMDA: trauma [8], tuse [8, 12], încordarea mușchilor abdominali [7], cauze iatrogene după introducerea de catetere peritoneale [13], injecții [14], tratament anticoagulant [8,15], sarcină [16], patologii precum și dereglări

de coagulare, patologii ale țesutului conjunctiv, leucemii și patologii renale [17]. Au fost descrise cazuri de HTMDA spontan, fără cauză identificată [4, 8,18]. Pe lângă acești factori etiologici (cu sau fără anticoagulante) drept factori predispozanți au fost identificate hipertensiunea arterială și ateroscleroza [19,20]. Pacienții pe anticoagulante fac hematoame mai mari cu o probabilitate sporită de instabilitate hemodinamică și de necesitate a tratamentului chirurgical [8,21].

Anatomie clinică

HTMDA voluminoase tind să se localizeze în hipogastru, în dependență de anatomia tecii mușchilor dreپți. Superior de linia arcuată Douglas mușchii dreپți sunt acoperiți de aponeurozele mușchilor oblic extern, oblic intern și transvers; acestea apoi se divizează pentru a forma foița anterioară și posterioară a tecii [9]. HTMDA în această regiune sunt de obicei mici și limitate deoarece foițele anterioară și posterioară a tecii împreună cu intersecțiile tendinoase limitează dimensiunile hematomei prin tamponare [11]. Inferior de linia arcuată foița posterioară a tecii lipsește, aponeurozele celor trei mușchi trecând anterior de mușchiul drept [9], permițând hematoamelor să se extindă extraperitoneal sau intraperitoneal în caz de leziune a peritoneului. Pe lângă aceasta, în timpul contracțiilor modificarea lungimii mușchiului în mare parte are loc inferior de linia Douglas. Cel mai frecvent sursa hemoragiei este artera și vena epigastrică inferioară. Aceste vase sunt intim atașate la mușchi în locul penetrării, din acest motiv fiind supuse forțelor de deplasare [7].

Tabloul clinic

Pacienții pot manifesta diverse simptome, însă cele mai constante sunt durerea abdominală și formațiune palpabilă [22]. Frecvent se asociază hipertermia și leucocitoza [11].

Istoric, sunt folosite două semne eponime clasice pentru a diferenția patologia intra-abdominală de cea din peretele abdominal. Fothergill a descris o manevră în 1926 pentru a determina dacă formațiunea abdominală într-adevăr își are originea în abdomen [23]. Manevra constă în palparea formațiunii la pacientul culcat. Apoi pacientul este rugat să se așeze, astfel mușchii abdominali se contractă și maschează formațiunea cu origine intra-abdominală. Dacă formațiunea ține de peretele abdominal aceasta va rămâne palpabilă. Carnett a descris un 'test' similar pentru a facilita diferențierea cauzelor durerii originare din peretele abdominal [24]. Combinarea acestor două manevre ar putea facilita diagnosticul clinic al HTMDA [25]. Ambele teste sunt sensibile în patologia peretelui abdominal, însă nu și specifice.

Semnele tardive ale HTMDA includ sufuziuni abdominale care pot fi periumbilicale (semnul Cullen),

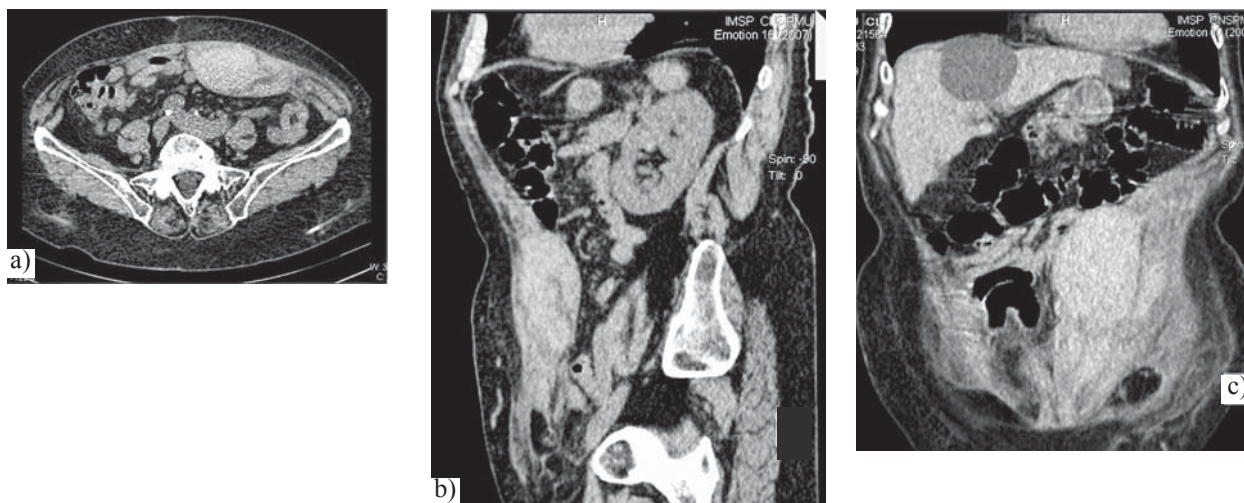


Figura 1 a-c. Hematom al tecii mușchiului drept abdominal din stânga (plan axial, sagital și coronal)

asociate cu ruptura intraperitoneală a hematomului. În caz de extindere extraperitoneală [11] pot apărea sufuziuni pe flancuri (semnul Grey Turner). Examenul clinic deseori duce în eroare, astfel HTMDA au fost confundate cu patologii intestinală sau tumoare ovariană [26], conducând la operații inoportune. Erorile diagnostice se datorează mai frecvent omiterii HTMDA din cauzele posibile a durerii abdominale severe, care de obicei debutează insidios timp de câteva ore, însă poate fi și bruscă [27]. Printre cele mai frecvente diagnostice confundate se enumeră hernia incarcerată, chist ovarian, tumoare intraperitoneală, colecistită acută, aneurism disecant de aortă abdominală, ischemie mezenterică, ocluzie intestinală, neoplazme abdominale, perforație de colon și apendicită [27]. Specialiștii care consultă acești pacienți trebuie să ia în considerație această nozologie, deoarece, cum a spus DeLaurentic și Rosemong “un aport enorm pentru diagnoză este de a fi avut asemenea caz anterior [28]”. Din momentul presupunerii diagnozei, pentru confirmare sunt necesare investigații suplimentare minime. Metodele imagistice sunt esențiale pentru diagnoza corectă.

Imagistica

Radiografia de ansamblu nu este informativă. Deși ultrasonografia este o metodă de primă linie, aceasta are o sensibilitate de 80%-90% [20,29]. TC este standardul de aur pentru diagnosticarea HTMDA recente cu sensibilitate și specificitate aproape de 100% [11] (figura 1a-c). În baza TC a fost elaborată clasificarea HTMDA [21] (tabelul 1).

RMN este indicat în caz de hematoame vechi, când este dificil de a diferenția la TC o tumoare a țesuturilor moi de un HTMDA [21].

Complicații

Complicațiile HTMDA includ operații inoportune [12], șoc hipovolemic [30], necroza musculară [31], infarct miocardic și deces [32]. O'Mara et al. [33] în 2003 au descris una din cele mai recente recunoscute complicații – sindromul de compartiment. La fiecare pacient cu HTMDA de gradul 3 trebuie de luat în considerație posibilitatea hipertensiunii intra-abdominale [6].

Tratament

Tratamentul HTMDA depinde de dimensiuni, cauză, potențialele complicații, evoluția clinică a pacientului, starea sistemului de coagulare și gradul de compromitere hemodinamică. Majoritatea HTMDA cedează la tratament conservativ – analgezice, repaos la pat și sistarea anticoagulantelor. Coagulopatia trebuie corijată cu plasmă proaspăt congelată și vitamina K [20,22] și orice alte patologii concomitente trebuie tratate adecvat. Administrarea preparatelor mai noi, printre care complex de protrombină concentrat și factorul IX recombinant pot necesita consultații suplimentare cu specialiști în hematologie. În caz de dureri severe, care nu cedează, poate fi necesară aspirarea hematomului. În caz de hemoragie continuă poate fi utilizată embolizarea vasului hemoragic. A fost raportată utilizarea trombinei [34], Gelfoam [35] sau embolizarea cu spiră [15,36].

Unele serii raportează hemostază reușită prin

Tabelul 1

Clasificarea hematoamelor tecii mușchilor dreți abdominali [21]

Gradul I	HTMDA intramuscular, unilateral, fără disecare pe traiectul fasciei.
Gradul II	HTMDA intramuscular, poate fi bilateral, cu disecare pe traiectul fasciei conducând la posibilă scădere a hemoglobinei.
Gradul III	Hematom cu disecare pe traiectul fasciei cu extindere extraperitoneală sau chiar intraperitoneală și sânge prevezical care conduce la scăderea hemoglobinei.

metode de radiologie intervenţională în tratamentul HTMDA și au sugerat că aceste metode ar trebui să fie tratamentul de primă linie în caz de hemoragie continuă, hemoragie repetată și instabilitate hemodinamică persistentă [37-39]. Totuși, accesul la personal specializat în radiologie intervenţională și la echipament este limitat și nu permite implementarea pe scară largă a acestor metode.

Tratamentul chirurgical poate fi necesar la pacienții care nu răspund la măsurile conservative și la cei cu hemoragie activă continuă confirmată la TC. Se efectuează evacuarea chirurgicală a hematomului, ligaturarea vaselor epigastrice inferioare și restabilirea tecii musculare. În timp ce operațiile au fost în trecut frecvente, USG și TC au redus rata laparotomiilor inoportune în rezultatul erorilor de diagnostic [20].

Concluzii. Hematomul tecii mușchiului drept abdominal este o entitate rară dar importantă în diagnosticul diferențial al durerii abdominale. Acești pacienți pot ajunge la diverși specialiști, și incidența crește. Evoluția clinică poate varia de la benignă la fatală. TC este metoda imagistică standard de aur. Hematoamele de gradul 3 pot duce la hipertensiune intra-abdominală, și clinicienii trebuie să ia în considerație sindromul de compartiment abdominal. Opțiunile de tratament sunt variabile și includ tratament conservativ, embolizare intravasculară și tratament chirurgical. Frecvent se cere o abordare de către o echipă interdisciplinară.

Bibliografie

1. Cherry W.B., Mueller P.S. *Rectus sheath hematoma: review of 126 cases at a single institution.* Medicine (Baltimore) 2006;85(2):105-10.
2. Teske J. *Hematoma of the rectus sheath abdominalis muscle: report of a case and analysis of 100 cases from the literature.* Am J Surg 1946;71:689-95.
3. Titone C., Lipsius M., Krakauer J.S. "*Spontaneous*" hematoma of the rectus abdominis muscle: critical review of 50 cases with emphasis on early diagnosis and treatment. Surgery 1972;72(4):568-72.
4. Linhares M., Lopes Filho G., Bruna P., Ricca A., Sato N., Sacalabrini M. *Spontaneous hematoma of the rectus abdominis sheath: a review of 177 cases with report of 7 personal cases.* Int Surg 1999;84(3):251-7.
5. Donaldson J., Knowles C.H., Clark S.K., Renfrew I., Lobo M.D. *Rectus sheath haematoma associated with low molecular weight heparin: a case series.* Ann R Coll Surg Engl 2007;89(3):309-12.
6. Luhmann A., Williams E.V. *Rectus sheath hematoma: a series of unfortunate events.* World J Surg 2006;30(11):2050-5.
7. Casey R.G., Mahmoud M., Hurley M., et al. *Rectus sheath hematoma: an unusual diagnosis.* Ir Med J 2000;93(3):90-92.
8. Klingler P.J., Wetscher G., Glaser K., Tschmelitsch J., Schmid T., Hinder R.A. *The use of ultrasound to*

differentiate rectus sheath hematoma from other acute abdominal disorders. Surg Endosc 1999;13(11):1129-34.

9. Cavagna E., Carubia G., Schiavon F. *Anatomo-radiologic correlations in spontaneous hematoma of the rectus abdominis muscles.* Radiol Med (Torino) 2000;99(6):432-437.

10. Fletcher H., Joseph W. *Bleeding into the rectus abdominis muscle.* Int Surg. 1973;58(2):97-9.

11. Werdehoff S.G., Blomkalns A.L. *Rectus sheath hematoma.* On eMedicine January 2005.

12. Decker R., Buhr H., Gahbauer H. *Acute rectus sheath hematoma (differential diagnosis of acute abdomen).* Chirurg 1986;57(6):401-405.

13. Jayawardene S., Goldsmith D. *Clinical picture: rectus sheath hematoma.* Lancet 2001;358:1409.

14. Monsein L.H., Davies M. *Radionuclide imaging of a rectus sheath hematoma caused by insulin injections.* Clin Nucl Med 1990;15(8):539-541.

15. Holmes S.J. *Rectus sheath hematoma as a cause of acute abdominal pain.* Am Fam Physician 2001;64(10):1681-1682.

16. Humphrey R., Carlan S.J., Greenbaum L. *Rectus sheath hematoma in pregnancy.* J Clin Ultrasound 2001;29(5):306-311.

17. Jayawardene S.A., Goldsmith D.J.A. *Rectus sheath haematoma in patients with renal disease.* Nephrol Dial Transplant 2002;17(10):1832-1835.

18. Ozaras R., Yilmaz M.H., Tahan V., Uraz S., Yigitbasi R., Senturk H. *Spontaneous hematoma of the rectus abdominis muscle: a rare cause of acute abdominal pain in the elderly.* Acta Chir Belg 2003;103(3):332-333.

19. Perry C., Phillips B. *Rectus sheath haematoma: review of an uncommon complication.* Hosp Physician 2001;56:35-7.

20. Moreno Gallego A., Aguayo J.L., Flores B., Soria T., Hernandez Q., Ortiz S., et al. *Ultrasonography and computed tomography reduce unnecessary surgery in abdominal rectus sheath haematoma.* Br J Surg 1997;84(9):1295-7.

21. Berna J.D., Garcia-Medina V., Guirao J., Garcia-Medina J. *Rectus sheath hematoma: diagnostic classification by CT.* Abdom Imaging 1996;21(1):62-4.

22. Ergun N., Cevik A.A., Holliman C.J., Manisali M., Inan F., Sarisoy T. *Conservative management of giant abdominal wall hematoma.* Ulus Trauma Derg 2004;10(2):141-144.

23. Fothergill W. *Haematoma in the abdominal wall simulating pelvic new growth.* BMJ 1926;1(3413):941-2.

24. Carnett J. *Intercostal neuralgia as a cause of abdominal pain and tenderness.* Surg Gynecol Obstet 1926;42:625-32.

25. Maharaj D., Ramdass M., Teelucksingh S., Perry A., Naraynsingh V. *Rectus sheath haematoma: a new set of diagnostic features.* Postgrad Med J 2002;78(926):755-6.

26. Thia E.W.H., Low J.J.H., Wee H.Y. *Rectus sheath hematoma mimicking an ovarian mass.* Internet J Gynaecol Obstet 2003;2(1).

27. Dubinsky I.L. *Hematoma of the rectus abdominis muscle: case report and review of the literature.* J Emerg Med. 1997;15(2):165-7.

28. DeLaurentis D., Rosemond G. *Hematoma of the*

rectus abdominis muscle complicated by anticoagulation therapy. Am J Surg. 1966;112(6):859-63.

29. Fukuda T., Sakamoto I., Kohzaki S., Uetani M., Mori M., Fujimoto T., Hayashi K., Matsuo S. *Spontaneous rectus sheath hematomas: clinical and radiological features.* Abdom Imaging 1996;21(1):58-61.

30. Park S.H., Oh D.R., Kim H.K., et al. *Spontaneous rectus sheath hematoma with hypovolaemic shock.* J Korean Soc Emerg Med 2000;11:586-591.

31. Askew A.R. *Rectus sheath hematoma causing muscle necrosis.* Aust N Z J Surg 1980;50(5):531-532.

32. Ducatman B.S., Ludwig J., Hurt R.D. *Fatal rectus sheath hematoma.* JAMA 1983;249:924-925.

33. O'Mara M.S., Semins H., Hathaway D., Caushaj P.F. *Abdominal compartment syndrome as a consequence of rectus sheath hematoma.* Am Surg 2003;69(11):975-977.

34. Shabani A.G.S., Baxter G.M. *Inferior epigastric artery pseudo aneurysm: ultrasound diagnosis and treatment with percutaneous thrombin.* Br J Radiol 2002;75(896):689-691.

35. Levy J.M., Gordon H.W., Pitha N.R., Nykamp P.W. *Gelfoam embolisation for control of bleeding from rectus sheath hematoma.* AJR Am J Roentgenol 1980;135(6):1283-1284.

36. Zack J.R., Ferral H., Postoak D., Wholey M. *Coil embolization of rectus sheath hemorrhage.* J Trauma 2001;51(4):793-795.

37. Rimola J., Perendreu J., Falco J., Fortuno J.R., Massuet A., Branera J. *Percutaneous arterial embolization in the management of rectus sheath hematoma.* AJR Am J Roentgenol 2007;188(6):W497-502.

38. Zissin R., Gayer G., Kots E., Ellis M., Bartal G., Griton I. *Transcatheter arterial embolisation in anticoagulant-related haematoma – a current therapeutic option: a report of four patients and review of the literature.* Int J Clin Pract 2007;61(8):1321-7.

39. Wong J.H., Ng S.S., Ho S.S., Lee J.F. *Transcatheter arterial embolization of spontaneous rectus sheath haematoma in a Chinese woman.* Asian J Surg 2008;31(1):36-9.

Rezumat

Hematoamele tecii mușchilor drepti abdominali (HTMDA) este clasic descrisă drept o patologie rară cu evoluție relativ benignă. Diagnosticul fiind dificil, HTMDA poate mima o varietate vastă de alte patologii mai severe. În epoca tomografiei computerizate (TC) erorile diagnostice sunt mai rare. Totuși, unele publicații recente sugerează că frecvența și severitatea cazurilor este în creștere. Este esențială vigilența interdisciplinară, deoarece această patologie este dificil de diagnosticat, ceea ce conduce spre întârzierea tratamentului sau operației inoportune.

Summary

Rectus sheath haematoma (RSH) is classically described as a rare condition, following a relatively benign course. Notable in its' diagnostic difficulty, RSH may mimic a wide range of other more serious pathologies. With the advent of computed tomography (CT) scanning misdiagnosis is now less common. However, a number of recent case reports suggest the frequency and severity of cases is increasing. Interdisciplinary awareness of this condition is essential, as it is frequently difficult to diagnose, leading to delay in treatment or unneeded surgery.

Резюме

Гематомы прямой мышцы живота (RSH) классически описываются как редкое состояние, с относительно доброкачественным течением. Известные благодаря трудности диагностики, RSH могут имитировать целый ряд других более серьезных патологий. С появлением компьютерной томографии (КТ) ошибочный диагноз в настоящее время встречается реже. Тем не менее, ряд недавних сообщений указывают на рост частоты и тяжести данной патологии. Необходим комплексный подход, в связи с трудностью диагностики, приводящей к задержке лечения или ненужным оперативным вмешательствам.

TROMBOZA ACUTĂ A VENELOR MEZENTERICE

*Ion Crăciun*¹, doctorand.,

*Gheorghe Ghidirim*¹, dr. hab. în medicină, prof. univ., academician,

*Igor Mișin*², dr. hab. în medicină, conf. cerc.,

*Ion Gagauz*², dr. în medicină, conf. cerc.,

*Elina Șor*¹, as. univ.,

¹Catedra Chirurgie nr.1 "Nicolae Anestiadi"

²Laboratorul de Chirurgie

Hepato-Bilio-Pancreatică

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie

"Nicolae Testemițanu", Chișinău, Moldova

Centrul Național Științifico-Practic de Medicină

Urgentă, Chișinău, Moldova

Introducere

Tromboza venoasă mezenterială (TVM) reprezintă o afecțiune destul de rară [1], frecvența ei constituie 7% din pacienți cu infarctul mezenterial [2]. Ea poate fi cauzată de apariția stărilor de hipercoagulare legate cu hipertensiune portală, sepsis intraabdominal, tulburări hematologice (cum ar fi policitemia), neoplasme, intervenții chirurgicale (în special splenectomia), utilizarea contraceptivelor orale, trauma și sarcina [3,4].

Vârsta pacienților cu tromboza venoasă mezenterială (TVM) este raportată între 45 și 60 de ani, cu predominanța sexului masculin [5 – 7]. Conform Harnik și Brandt [5], diapazonul larg variază în funcție de etiologie subiacentă. Astfel, TVM asociată cu boli mieloproliferative se prezintă la o vârstă mai înaintată decât tromboza legată cu utilizarea contraceptivelor orale. Antecedente de tromboză venoasă profundă (TVP) sunt raportate la aproximativ 20 – 40% dintre pacienții cu TVM [5]. Mortalitatea este direct asociată cu diagnosticul precoce (adică înaintea apariției in-

Tabelul 1

Caracteristica pacienților cu TAVM

Nr	Vârsta / sexul	Ore de la debut	ScorASA	Scor APACHE	Lactat seric	Glicemie (mmol/l)	D-dimeri mg/ml	P C T	Scorul POSSUM
1	26/b	32	2	12	1.6	4.5	–	–	15
2	49/b	12	3	21	0.5	6.4	3.2	≤0.5	21
3	54/f	4	2	13	1.4	8.3	1.4	≤0.5	15
4	80/f	168	4	26	1.7	8.9	3.2	≥10	38
5	61/b	1	3	14	–	9.3	0.9	≥10	24
6	35/b	72	2	10	1.8	6.2	2	≤0.5	15
7	62/f	5	3	15	–	6.3	4.3	≥2	25
8	70/f	48	3	28	–	6.5	0.7	>0.5	39

fartului intestinal), promptă intervenție chirurgicală, și utilizarea tratamentului anticoagulant [5].

Prezentăm rezultatele studiului clinic a pacienților cu tromboza venoasă mezenterială acută (TAVM), internați în Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă, Chișinău, Moldova.

Material și metodă. Au fost analizați retrospectiv 8 pacienți (4 bărbați și 4 femei, cu vârsta medie 54,6±6,3, cuprinsă între 26 – 80 de ani). Diagnoza a fost stabilită prin efectuarea tomografiei computerizate cu angiografie, analiza D-dimerilor și concentrației de procalcitonină. La tomografia computerizată au fost depistate semnele de ischemie intestinală datorată TAVM cu îngroșarea peretelui intestinal > 3 mm, dilatarea ansei intestinale (fig.1).



Fig. 1. TC cu contrast: îngroșarea peretelui.

Caracteristica pacienților este reflectată în tabelul 1.

Rezultatele obținute. Ariile segmentate de infarct intestinal induse de tromboza venelor mezenterice superioare au fost: jejun (n=3), ileon (n=3), jejun+ileon (n=2). Volumul intervențiilor chirurgicale este reflectat în tabelul 2 și a inclus: rezecția segmentelor neviabile ale intestinului (fig. 2a, 2b). La 5 pacienți s-a efectuat tactica de “second-look” cu aplicarea sistemii VAC și laparostomei (fig. 3a) și revizuirea peste 12 – 48 ore cu anastomoza la a 2-a exploplare (fig. 3b), astfel metoda permite ca orice segment

intestinal cu viabilitate discutabilă poate fi reevaluat, limitând astfel amploarea inițială a rezecției.

Tabelul 2

Tactica chirurgicală și factorii etiologici determinați la pacienții cu TAVM

Nr. d/o	Factori etiologici determinați	Intestin compromis	Volumul intestinului rezecat, cm	Intervenția chirurgicală
1	deficit al antitrombinei III	jejun	102	Rezecția intestinului necrotizat cu anastomoza primară
2	deficitul proteinei C și S	ileon	92	Rezecția intestinului necrotizat cu anastomoza la a 2-a exploplare
3	deficit al antitrombinei III	ileon	40	Rezecția intestinului necrotizat cu anastomoza la a 2-a exploplare
4	paraneoplazic	jejun	97	Rezecția intestinului necrotizat cu anastomoza la a 2-a exploplare
5	paraneoplazic	jejun	157	Rezecția intestinului necrotizat cu anastomoza la a 2-a exploplare
6	deficit al antitrombinei III	ileon	100	Rezecția intestinului necrotizat cu anastomoza primară
7	deficit al antitrombinei III	jejun-ileon	nu	Rezecția intestinului necrotizat cu anastomoza la a 2-a exploplare
8	deficit al antitrombinei III	jejun-ileon	nu	Rezecția intestin viabil, au suportat doar revizia și tratament conservativ

Rata mortalității după 30 de zile a fost egală cu zero. Analiza biochimică a sângelui a identificat hipercoagulabilitate: deficit al antitrombinei III (n=5),



Fig. 2A. Aspect intraoperator: se remarcă TVM.



Fig. 2B. Aspect intraoperator: se evidențiază tromboza multiplă a venelor.

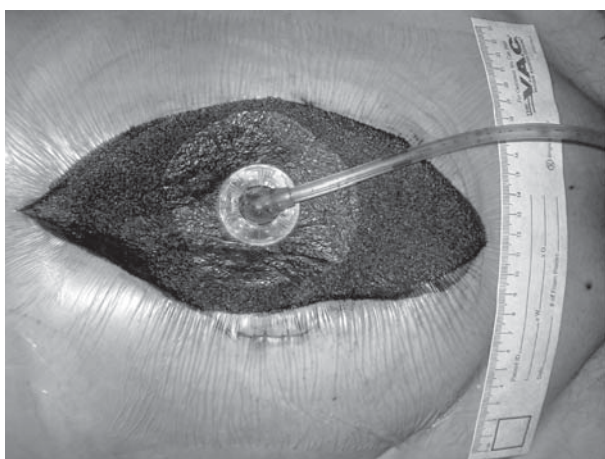


Fig. 3A. Aplicarea sistemului VAC și laparostomei.



Fig. 3B. Aspect intraoperator: anastomoza la a 2-a explozare.

deficitul proteinei C și S (n=1). TAVM paraneoplazic a avut loc în 2 cazuri. Tuturor pacienților le-a fost administrată terapia cu heparină și varfarină de lungă durată.

Discuții. Tromboza venoasă mezenterială a fost recunoscută ca o cauză de infarct intestinal în premieră în 1895 de către Elliot, care a descris această patologie și a efectuat rezecția porțiunii necrotizate a intestinului, creând două stome cu anastomoză la a 2-a explozare peste 2 săptămâni [8]. Astfel, diagnosticul a TVM în cursul laparotomiei și tratamentul acesteia, prin rezecție și anastomoză, care și astăzi, frecvent, este un șir de evenimente consecutive, au fost efectuate mai mult de 110 ani ago [5]. După apariția heparinei, anticoagulatele au fost folosite în tratamentul trombozei venoase mezenteriale din 1940 [9] și efectul pozitiv al acestora a fost confirmat în multe studii [5,9]. În 1974 Bergentz a descris pentru prima dată trombectomia ca un tratament adjuvant în cursul laparotomiei [10], iar Yankes a raportat despre prima utilizare a tromboliticilor introduse percutanat pentru

a trata TVM într-un candidat de risc chirurgical înalt în 1988 [11].

Etiologie și factorii de risc

Cel puțin un factor de risc predispozant este recunoscut la majoritatea pacienților care prezintă cu TVM, deși frecvența cazurilor idiopatice în serii diferite variază de la 21% la 49% [5]. În general, factorii de risc pot fi divizați în trombofilii ereditare și dobândite (de exemplu, mutație de protrombină G 20210), stările de hipercoagulare legate cu tulburări sistemice (în special, sindrom nefrotic, tumori maligne) și locale, intra-abdominale (cum ar fi splenectomia, diverticulita, traumatisme). În absența unei maladii de bază sau unei stări care predispozează, o suspiciune sporită pentru TVM ar trebui să fie menținută la orice pacient cu antecedente personale sau familiale de tromboză a venelor profunde periferice [12,13]. Egeberg în 1965 a inventat termenul de “trombofilie” pentru descrierea unei familii cu tromboembolism venos recurent din cauza insuficienței antitrombinei [14]. De atunci au fost descrise multe trombofilii ereditare [5]. După Cohn și coaut. [15], deficitul de proteine C și S, anti-

trombină și insuficiența factorului V Leiden, hiperhomocisteinemie, și nivelurile ridicate de factorii VIII, IX, XI și fibrinogen au fost asociate cu tromboemboliile venoase recurente. O evaluare a 12 pacienți cu TVM acută, efectuată de către Amitrano et al. [16], a arătat că factorul V Leiden, mutație de protrombină G 20210, și mutație de metilentetrahidrofolat reductazei TT677 au fost statistic crescute în frecvență, comparativ cu 431 de sănătoși din grupa de control din aceeași regiune geografică.

Tumorile maligne sunt de mult timp recunoscute ca un factor de risc de hipercoagulabilitate, și raportate în 4 – 16% dintre pacienții cu TAVM [6,7,12,17]. Fiind ca factor de risc sistemic pentru tromboză, în special, tumorile intra-abdominale prezintă un risc deosebit de înalt de tromboză, chiar și fără invazie directă a peretelui venos [5].

Tabloul clinic

Caracteristicile clinice ale TVM sunt determinate de localizarea și de termenul de formare a trombilor în vasele splanchnice [5]. TAVM este sugerată de colici severe, care durează cel puțin câteva ore și care, în faza precoce, este disproporționată în raport cu constatările fizice la explorarea abdomenului [18]. Alte simptome nonspecifice, (cum ar fi grețuri, vome, diaree) sunt adesea raportate și sunt notate în mai mult de jumătate din pacienți [5]. Durata simptomelor înainte de a solicita asistență medicală la pacienții cu TVM variază de la o medie de 5-14 zile și, la peste 75% din pacienți durerile sunt prezente de cel puțin 2 zile [5]. Semnele de peritonită variază de la 15% la 70%, ce sugerează infarctul intestinal și, duce astfel la examinare și tratament chirurgical imediat [5].

Din punct de vedere anatomic în TVM acută cel mai des este implicat ileonul (64-83%) sau jejunul (50-81%), urmate de colon (14%) și duoden (4-8%) [12,19]. Colonul este mai puțin afectat decât alte părți ale tractului digestiv, din cauza prezenței colateralelor în circulația sistemică prin vena renală stânga, vena splenică și sistemului hemiazygous inferior [20].

Diagnosticul

Lipsa simptomelor patognomonice în primele ore de la debutul bolii duce de fapt că această patologie, decurge sub masca altor boli, deaceia în TAVM diagnosticul prompt este extrem de important [5]. Rolul principal în diagnosticarea precoce a TMV aparține metodelor instrumentale [5]. Cu toate acestea, examinările tradiționale, cum ar fi analizele de laborator și radiografia simplă a cavității abdominale, nu permit stabilirea în mod definitiv diagnosticul TAVM [5,21]. După ce infarctul intestinal a avut loc, apariția acidozei lactice și schimbărilor radiologice (cum ar fi pneumatoză etc.) la radiografiile de ansamblu a abdomenului, conform datelor lui Ritz et al. [21], riscul

mortalității depășește 75%. Pentru a îmbunătăți rezultatele, inițierea tratamentului este absolut necesară în timp când radiografiile abdominale simple sunt încă normale [21].

Tomografia computerizată (TC) a abdomenului cu contrast reprezintă o modalitate pentru a diagnostica TVM [5]. Confirmarea diagnosticului de TAVM prin TC este raportată în peste 90% de cazuri [3,7,12]. Semnele TC de ischemie intestinală datorată TAVM includ: îngroșarea peretelui intestinal > 3 mm, dilatarea ansei intestinale, modele anormale de consolidare, îngroșarea mezoului, marginile neclare ale peretelui intestinal, prezența ascitei inexplicabile [5,22].

În primele stadii ale TAVM, fluxul arterial se păstrează în timp ce drenajul venos este împiedicat, ceea ce duce la acumularea de lichid serosangvinolent în peretele intestinal, mezou sau în cavitatea peritoneală, din cauza presiunii hidrostatice crescute [5]. Vasospasmul arterial și creșterea tensiunii în peretele intestinal se poate dezvolta în caz de continuare a obstrucției venoase, ceea ce duce la apariția infarctului intestinal și se manifestă ca un model de accesoriu omogen, cu o densitate scăzută în comparație cu intestinul normal, această constatare are sensibilitate de 90% pentru infarct transmural [22]. Astfel, TC abdominală cu un contrast poate fi folosită ca test de diagnostic inițial de alegere pentru TVM [5].

„Standardul de aur” reprezintă angiografia, deși mai invazivă, oferă avantajul de distincție mai precisă a formelor arteriale și venoase a ischemiei mezenteriale, oferind acces pentru terapia vasodilatatoare intra-arterială [13]. Angiografia este necesară pentru pacienții ce sunt candidați pentru terapia intra-arterială și pentru a diagnostica cauza simptomelor potențiale în continuare, la pacienții cu trombofilie al cărui TC cu contrast a fost normală sau echivoce [22 – 24]. Angiografia prin rezonanță magnetică (ARM) în unele studii are sensibilitate de 100% și specificitate pentru diagnosticul de TVM acută sau cronică, și indică o precizie egală sau mai mare decât cele din TC sau angiografie [24,25].

Doppler ultrasunet este disponibil pe scară largă, se efectuează rapid și este noninvaziv, dar este incapabil de a vizualiza vasele mezenterice mai mici, are, prin urmare, bună specificitate (100%), dar sensibilitate slabă (70-90%) pentru TVM [24,26].

Astăzi, laparoscopia în mare parte a înlocuit laparotomie și, de obicei, se efectuează după scanare TC [5]. Atât laparotomia și laparoscopia sunt limitate din cauza că seroasa intestinului ar putea arăta normal la control, în ciuda ischemiei mucoasei și submucoasei, deoarece, la presiune crescută intraluminală, sângele șuntează din mucoasă și submucoasă spre seroasă [5,13].

Managementul

TVM ar trebui să fie gestionată în conformitate cu ghidurile acceptate [5,13]. Tratamentul de succes se bazează pe: prevenirea infarctului intestinal și minimizând astfel gradul de rezecție în TVM acută, diagnosticarea pacienților cu afecțiuni de hipercoagulabilitate și tratarea lor cu anticoagulant de lungă durată TVM ar trebui să fie gestionată în conformitate cu ghidurile acceptate [5].

Heparinizarea imediat după stabilirea diagnosticului de TVM este în prezent acceptată ca terapie standard [5]. A fost demonstrată eficacitatea heparinei pentru a preveni repetarea trombozei după rezecția intestinală și o mortalitate mai mică atunci când TAVM a recidivat [20]. La pacienții supuși terapiei cu anticoagulante fără efectuarea unei intervenții chirurgicale, venele trombate se recanalizează parțial sau complet pe un timp îndelungat [27]. Majoritatea autorilor recomandă la pacienții cu TVM acută și la prezența unui factor de risc temporar de a primi 3 – 6 luni terapia anticoagulantă cu warfarină, și pe tot parcursul vieții este recomandat pentru cei a căror tromboză este considerată a fi idiopatică [5,13].

În ultimele două decenii diverse tehnici sistemice și percutane trombolitice au fost aplicate în tratamentul TAVM [5]. A fost descrisă introducerea sistemică intravenoasă a streptokinazei și activatorului tisular a plasminogenului [28]. În tromboza acută a vasului de calibru mare este utilă trombectomie (cu sau fără tromboliza locală) și poate duce la o permeabilitate venoasă rapidă și durabilă fără a fi nevoie de tratament trombolitic prelungit [5,13,17]. Au fost descrise trombectomia, tromboliza transvenoasă prin intermediul accesului transhepatic percutan [29], transfemoral [30] și transjugular (în special, este de preferat în ascitp) [31,32]. Rezultatul este mai rezervat atunci când tratamentul trombolitic a fost inițiat peste 24 de ore după spitalizare [5].

După ce a fost stabilit diagnosticul de TAVM (fiind stabilit clinic sau instrumental) trebuie să fie inițiată heparinizarea [5]. Segmentele scurte neviabile ale intestinului trebuie să fie rezectate, însă cu evitarea rezecției intestinului potențial viabil, mai ales atunci când viabilitatea segmentelor lungi ischemice este dubioasă [5].

Sunt utilizate preparate spasmolitice introduse intra-arterial [5,13] și trombolitice împreună cu heparină în continuare, ce poate preveni extinderea necrozei [33,34]. Unii autori recomandă un “second-look” în primele 12 – 48 de ore postoperator, astfel ca orice segment intestinal cu viabilitate discutabilă poate fi reevaluat, limitând astfel amploarea inițială a rezecției [12,13,35].

Concluzii. Tromboza venoasă mezenterică

(TVM) reprezintă o patologie destul de rară cu frecvența de 7% la pacienți cu infarctul mezenterial și este cauzată de stările de hipercoagulare dobândite sau congenitale. TAVM se inițiază în vasele mai mici, periferice și se extinde proximal la pacienții cu trombofilie sistemică, sau în trunchiuri splanchnice mari cu răspândire distală la pacienții cu cauzele locale intra-abdominale de hipercoagulabilitate. Tabloul clinic nu are o simptomatologie specifică. Tomografia computerizată (TC) este din ce în ce mai folosită pentru a detecta TVM acute la pacienții cu tabloul clinic de abdomen acut. Această investigație este destul de accesibilă, în mod semnificativ facilitează munca unui chirurg în gestionarea situațiilor de urgență. Tratamentul TVM este complex și include metodele chirurgicale, administrarea anticoagulantelor și tromboliza.

Bibliografie

1. Moreno J., Artacho G., Martínez J., Gómez L., Belido C., Pulido L., Bravo M., Ruiz J., *Segmentary yeyunal ischemia complicating mesenteric vein thrombosis secondary to a hereditary antithrombin deficit*. Rev Esp Enferm Dig, 2009; 101(8):587-9.
2. Eastwood K., Vaughan A., McCune K., *Mesenteric vein thrombosis associated with anti-thrombin III deficiency*. Ulster Med J, 2009;78(1):53-5.
3. Acosta S., Nilsson T., Björck M., *Preliminary study of D-dimer as a possible marker of acute bowel ischaemia*. Br J Surg, 2001;88(3):385-388.
4. Otrock Z., Soweid A., Salem Z., Jamali F., *Portal, splenic and mesenteric vein thrombosis in a patient with factor V Leiden mutation and antithrombin III deficiency*. Ann Hematol, 2006;85(6):413-4.
5. Harnik I.G., Brandt L.J., *Mesenteric venous thrombosis*. Vasc Med, 2010;15(5):407-18.
6. Brunaud L., Antunes L., Collinet-Adler S., Marchal F., Ayav A., Bresler L., Boissel P., *Acute mesenteric venous thrombosis: case for nonoperative management*. J Vasc Surg 2001; 34(4): 673–9.
7. Morasch M.D., Ebaugh J.L., Chiou A.C., Matsumura J.S., Pearce W.H., Yao J.S., *Mesenteric venous thrombosis: a changing clinical entity*. J Vasc Surg 2001; 34(4): 680–4.
8. Elliot J.W., *The operative relief of gangrene of intestine due to occlusion of the mesenteric vessels*. Ann Surg, 1895; 21: 9–23.
9. Strohl E.L., Lasner J., *Mesenteric venous occlusion*. Arch Surg, 1948; 60: 339–342.
10. Bergentz S.E., Ericsson B., Hedner U., Leandroer L., Nilsson I.M., *Thrombosis in the superior mesenteric and portal veins: report of a case treated with thrombolytic*. Surgery, 1974; 76: 286–290.
11. Yankes R., Uglietta J., Grant J., et al. *Percutaneous transhepatic recanalization and thrombolysis of the superior mesenteric vein*. AJR Am J Roentgenol, 1988; 151: 289–290.
12. Rhee R.Y., Gloviczki P., Mendonca C.T., et al. *Mesenteric venous thrombosis: still a lethal disease in the 1990s*. J Vasc Surg, 1994; 20: 688–697.

13. Brandt L.J., Boley S.J., *AGA technical review on intestinal ischemia*. Gastroenterology, 2000; 118: 954–968.
14. Egeberg O., *Inherited antithrombin deficiency causing thrombophilia*. Thromb Diath Haemorrh, 1965; 13: 516–530.
15. Cohn D.M., Roshani S., Middeldorp S., *Thrombophilia and venous thromboembolism: implications for testing*. Semin Thromb Hemost, 2007; 33: 573–581.
16. Amitrano L., Brancaccio V., Guardascione M.A., et al. *High prevalence of thrombophilic genotypes in patients with acute mesenteric vein thrombosis*. Am J Gastroenterol, 2001; 96: 146–149.
17. Kumar S., Kamath P.S., *Acute mesenteric venous thrombosis: one disease or two?* Am J Gastroenterol, 2003; 98: 1299–1304.
18. North J.P., Wolleman O.J., *Venous mesenteric occlusion in the course of migrating thrombophlebitis*. Surg Gynecol Obstet, 1952; 95: 665–671.
19. Abu-Daff S., Abu-Daff N., Al-Shahed M., *Mesenteric venous thrombosis and factors associated with mortality: a statistical analysis with five-year follow-up*. J Gastrointest Surg, 2009; 13: 1245–1250.
20. Abdu R.A., Zakhour B.J., Dallis D.J., *Mesenteric venous thrombosis – 1911 to 1984*. Surgery, 1987; 101: 383–388.
21. Ritz J.P., Runkel N., Berger G., et al. *Prognosefaktoren des mesenterialen Infarktes*. Zentralblatt Chir, 1997; 122: 332–338.
22. Lee S.S., Ha H.K., Park S.H., et al. *Usefulness of computed tomography in differentiating transmural infarction from nontransmural ischemia of the small intestine in patients with acute mesenteric venous thrombosis*. J Comput Assist Tomogr, 2008; 32: 730–737.
23. Clark A.Z., Gallant T.E., *Acute mesenteric ischemia: angiographic spectrum*. AJR Am J Roentgenol, 1984; 142: 555–562.
24. Haddad M.C., Clark D.C., Sharif H.S., et al. *MR, CT, and ultrasonography of splanchnic venous thrombosis*. Gastrointest Radiol, 1992; 17: 34–40.
25. Gehl H., Bohndorf K., Klose K.C., Günther R.W., *Two-dimensional MR angiography in the evaluation of abdominal veins with gradient refocused sequences*. J Comput Assist Tomogr, 1990; 14: 619–624.
26. Kidambi H., Herbert R., Kidambi A.V. *Ultrasound demonstration of superior mesenteric and splenoportal venous thrombosis*. J Clin Ultrasound, 1986; 14: 199–201.
27. Condat B., Pessione F., Denninger M.H., et al. *Recent portal and mesenteric venous thrombosis: increased recognition and frequent recanalization on anticoagulant therapy*. Hepatology, 2000; 32: 466–470.
28. Al Kawari M.A., Quaiz M., Clark D., et al. *Mesenteric vein thrombosis, non-invasive diagnosis and follow-up (US + MRI), and non-invasive therapy by streptokinase and anticoagulants*. Hepatogastroenterology, 1990; 37: 507–509.
29. Takahashi N., Kuroki K., Yanaga K., *Percutaneous transhepatic mechanical thrombectomy for acute mesenteric venous thrombosis*. J Endovasc Ther, 2005; 12: 508–511.
30. Hollingshead M., Burke C.T., Mauro M.A., et al. *Transcatheter thrombolytic therapy for acute mesenteric and portal vein thrombosis*. J Vasc Interv Radiol, 2005; 16: 651–661.
31. Nakayama S., Murashima N., Isobe Y. *Superior mesenteric venous thrombosis treated by direct aspiration thrombectomy*. Hepatogastroenterology, 2008; 55: 367–370.
32. Rivitz S.M., Geller S.C., Hahn C., Waltman A.C. *Treatment of acute mesenteric venous thrombosis with transjugular intramesenteric urokinase infusion*. J Vasc Interv Radiol, 1995; 6: 219–228.
33. Kaplan J.L., Weintraub S.L., Hunt J.P., et al. *Treatment of superior mesenteric and portal vein thrombosis with direct thrombolytic infusion via an operatively placed mesenteric catheter*. Am Surg, 2004; 70: 600–604.
34. Ozdogan M., Gurer A., Gokakin A.K., Kulacoglu H., Aydin R. *Thrombolysis via an operatively placed mesenteric catheter for portal and superior mesenteric vein thrombosis: report of a case*. Surg Today, 2006; 36: 846–848.
35. Khodadadi J., Rosencwajg J., Nacasch N., et al. *Mesenteric vein thrombosis: the importance of a second-look operation*. Arch Surg, 1980; 115: 315–317.

Rezumat

Tromboza venoasă mezenterică (TVM) reprezintă un diagnostic dificil în cadrul spectrului de pacienți ce se prezintă cu dureri acute sau subacute în abdomen. TVM este o afecțiune foarte rară din punct de vedere clinic și poate provoca infarctul și gangrena intestinului. Tromboza venoasă mezenterică poate fi cauzată de factori, atât congenitali cât și dobândiți. Dificultățile în diagnosticul acestei patologii sunt legate de prezența simptomelor nonspecifice și o întârziere în diagnostic ce este asociată cu o morbiditate și mortalitate înaltă.

Summary

Mesenteric venous thrombosis (MVT) is a difficult diagnosis within the spectrum of patients presenting with acute or subacute abdominal pain. MVT is a clinically very rare disease, and may cause bowel infarction and gangrene. Mesenteric venous thrombosis may be caused by both congenital and acquired factors. Difficulty in the diagnosis the disease due to its non-specific symptoms and a delay in diagnosis is associated with high morbidity and mortality.

Резюме

Мезентериальный венозный тромбоз (МВТ), представляет собой трудный диагноз для спектра пациентов с острой или подострой болью в животе. МВТ является клинически очень редким заболеванием, и может привести к развитию инфаркта и гангрене кишечника. Мезентериальный венозный тромбоз может быть вызван как врожденными, так и приобретенными факторами. Трудности в диагностике болезни связаны с отсутствием специфических симптомов, а запоздалая диагностика характеризуется высокой частотой осложнений и смертности.

APPENDICEAL MUCOCELE (Literature review)

*Marin Vožian, Gheorghe Ghidirim,
Igor Mișin, Gheorghe Zastavnițchi,*

Medical University
“Nicolae Testemitsu” National Center of
Emergency Medicine, Kishinev, Moldova

Introduction

Appendiceal mucocele (AM) is a rare entity that can present with a variety of clinical symptoms or occur as an incidental surgical finding. The incidence is 0.2%-0.4% of all appendectomied specimens and 8% of appendiceal tumors [1-5]. AM is a progressive dilatation of the appendix as a result of intraluminal accumulation of the mucoid substance [5,6]. It may be a benign or malignant process.

They can be asymptomatic and discovered incidentally in a radiological or endoscopic test or at laparotomy or laparoscopy performed for another reason [7-9]; thus over 50% of cases present with pain in right iliac fossa suggestive of acute appendicitis [1].

Preoperative diagnosis that distinguishes AM from acute appendicitis (AA) is essential for the best choice of surgical approach (open vs laparoscopic) to prevent peritoneal dissemination and perform the appropriate surgery [5,10].

Etiology and pathology

Around 10%–15% of mucocèles progress to pseudomyxoma peritonei, changing completely the outcome. Incorrect management may determine this progression [11].

The term “mucocele of the appendix” includes the histological diagnosis of simple mucocele or retention cyst, mucosal hyperplasia, mucinous cystadenoma, and mucinous cystadenocarcinoma, excluding all cases that were initially discovered as pseudomyxoma peritonei [12]. Notwithstanding, some authors have recently questioned this classification and terminology due to uncertain behavior [13].

Simple mucocèles or retention cysts are characterized by degenerative epithelial changes due to obstruction, usually caused by a fecalith, and distension of the appendix. Such a mucocele presents a plain epithelium, atrophy, and no proliferative changes. This type represents 20% of all mucocèles. Mucosal hyperplasia is histologically similar to a hyperplastic colon polyp, and this form of mucocele represents 20% of cases. Mucinous cystadenoma

is a neoplasm showing a tube-glandular or papillar pattern with important mucus production, presenting adenomatous epithelium, reminiscent of adenomatous colon polyps or villous adenomas. As described in the literature, this type represents 50% of mucocèles. Mucinous cystadenocarcinoma differs from cystadenoma, when glandular and stromal invasion is demonstrated; such lesions are similar to mucinous colonic tumors [1,2,11,14,15].

Pastor et al. [1] describe simple mucocele due to obstruction as a rare entity and suggest that its frequency is probably lower than estimated, because when a clear appendiceal neoplasm (cystadenoma or cystadenocarcinoma) is not observed, pathologists systematically diagnose simple mucocele.

Referring to gender distribution, there are discrepancies between different reports. Some studies describe female predominance [2,15], others show a similar incidence in men and women [11,16] and still others, show a higher frequency in men [1]. In age distribution the incidence is predominating in the 5th and 6th decades of life, although mucocele may be diagnosed at any age [11]. Acute appendicitis is a pathology predominating in patients under 30 years old, so that mucocele of the appendix must be taken into consideration in the differential diagnosis of a pain in right iliac fossa in a patient older than 35–40 years.

Simple mucocele and mucosal hyperplasia are usually smaller, not exceeding 2 cm in diameter, whereas cystadenomas and cystadenocarcinomas can reach up to 6 cm diameter [15,17].

Clinical features

Mucocele of the appendix can be discovered incidentally in radiological or endoscopic tests or at laparotomy or laparoscopy performed for other reason. Some authors report that up to 50% of the cases are incidental findings, but most of the published series, revealed that acute abdominal pain is the main clinical manifestation of mucocele [18]. Acute or chronic pain in right iliac fossa is the most frequent symptom, appearing sometimes as a mass at physical examination. Unusual manifestations are low gastrointestinal bleeding associated with intussusception of mucocele, intestinal obstruction, sepsis, or genitourinary symptoms [9,11,14,15].

Various authors have observed an association between mucocele of the appendix and other colorectal tumours, with a frequency around 20% [7]. These associations could be explained by the hypothesis that appendiceal tumors have the same nature as colonic ones, estimating an incidence

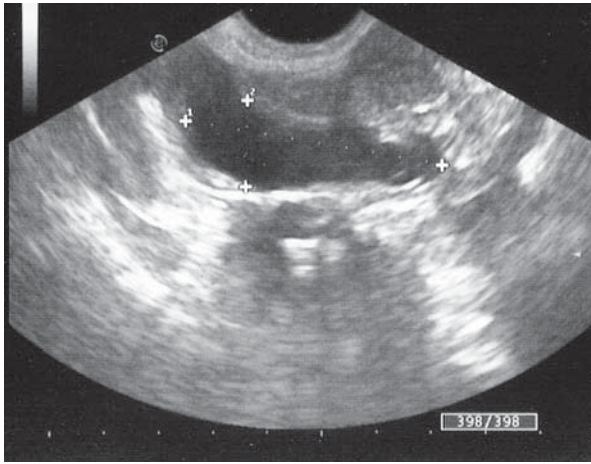


Fig. 1. USG showing markedly dilated appendix with hypoechoic content.

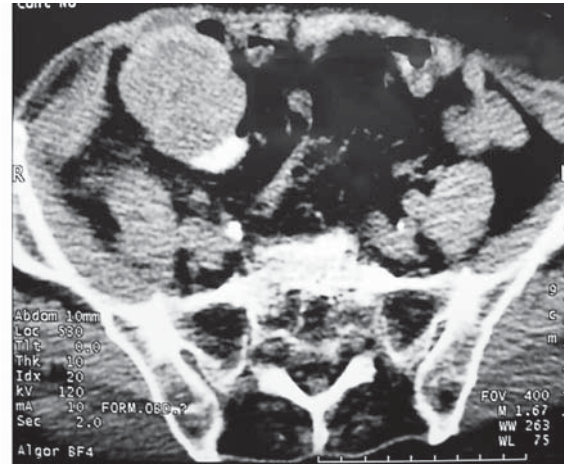


Fig. 2. CT demonstrating an appendiceal mucocele.

of colonic neoplasms 6 times higher than normal population [11]. Associations between mucocele and breast, ovarian, and kidney tumors have also been observed [19,20]. AM is nearly always present in women who are diagnosed with ovarian cystadenocarcinoma, and concomitant benign ovarian cystic tumor is also sometimes seen in association with AM [21-25]. This is why it is recommended to perform a complete colonic and ovarian examination intra and/or postoperatively, looking for abnormalities.

Imaging

Classically, preoperative diagnosis of mucocele has been considered as exceptional, but with the use of available diagnostic techniques that are more sensitive and specific than in the past, the number of cases diagnosed preoperatively has increased; ultrasound and CT scan have left barium enema in a second place as diagnostic test. Serrano et al., in a review of all published cases of mucocele in Spain up to 1989, note only a 15% rate of preoperative diagnosis [11].

USG, CT and colonoscopic examinations can facilitate preoperative diagnosis of AM [3,26-28]. Nevertheless, computed tomography and ultrasound findings are nonspecific and a differential diagnosis must be established with benign appendiceal neoplasms (leiomyoma, neuroma, fibroma, and lipoma) and other pathologies as mesenteric cysts, hydrosalpinx, carcinoid, lymphoma, bowel intussusception, endometriosis, and appendiceal adenocarcinoma, among others [8,29].

Ultrasound is the firstline diagnostic modality for patients with acute abdominal pain or mass. Different sonographic findings of AM and AA have been described [5,30,31]. Ultrasound shows cysts with variable echogenicity, depending of

the composition of the mucus (fig. 1). Multiple echogenic layers along a dilated appendix produce the appearance of “onion-skin” circles and may be pathognomonic for mucocele [32]. Appendix diameter 15 mm or more in USG examination has been determined as the threshold for AM diagnosis with a sensitivity of 83% and a specificity of 92% [5]. Outer diameter threshold for AA diagnosis has been established as 6 mm [33].

CT is also an effective diagnostic tool for AM. CT can determine the relation between lesion and the neighbouring organs, and help confirm the diagnosis [28,30,34,35]. Typical features of CT scan are cystic masses well circumscribed with low attenuation (fig. 2). Curvilinear mural calcifications are seen about 50% of the time and are very suggestive of mucocele [15,24,36]. Chiou et al. [37] note that enhancing nodules in the mucocele wall may suggest cystadenocarcinoma. Souei-Mhiri et al. report that ultrasound is useful to determine appendiceal abnormalities but does not allow a precise diagnosis; meanwhile, CT-scan is more specific in establishing the diagnosis of mucocele [38]. Barium enema may demonstrate a cecal filling defect or an ulceration [29].

Colonoscopy in patients with abdominal pain is a useful tool for determination of mucocele [4,39]. At endoscopy, the appearance of the appendiceal orifice at the center of the mound has been labeled as the “volcano sign,” moving in and out with respiration. An endosonographic probe can disclose the cystic nature of the mucocele and rule out solid lesions such as carcinoids, lipomas, and lymphangiomas. Stromal invasion may also be detected, which would predict the malignant character of mucocele [8,9,29,40].

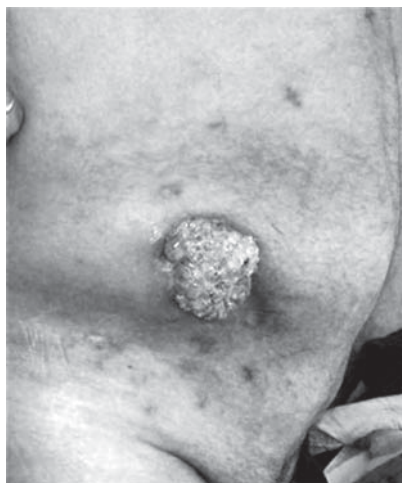


Fig. 3. Skin fistula and implantation on the right flank (previously published, reprinted with permission) [44].

Complications and management

The spontaneous and surgery induced complications of AM include intestinal obstruction, intussusceptions [35,41], intestinal bleeding [20,26,42], fistula formation (fig. 3) [28,43-45], volvulus [46-48], compartment syndrome [49]. The worst complication is pseudomyxoma peritonei, characterized by peritoneal dissemination caused by iatrogenic or spontaneous rupture of the mucocele [10].

Cystadenomas and cystadenocarcinomas present an incidence of perforation around 20%, much lower in simple mucocele and mucosal hyperplasia. When the mucocele has ruptured, mucoid material can appear in the peritoneal cavity. This mucoid material may be acellular or can contain cells with different grades of dysplasia. An intact mucocele is considered to present no future risk for the patient, but once perforation occurs and epithelial cells escape into the peritoneal cavity, it becomes a potentially lethal entity [17]. Classically it has been thought that only cystadenocarcinomas might progress to pseudomyxoma peritonei, whereas the other histological types of mucocele were benign. Recently it has been observed some cases of pseudomyxoma peritonei originated from the other types of mucocele. Misdraji et al. [13] presented 3 cases of pseudomyxoma peritonei appearing as progression of low-grade mucinous appendiceal neoplasms whose only differential features were higher cellularity of the mucus and more cytological atypia, without reaching criteria to establish the diagnosis of mucinous cystadenocarcinoma. The higher incidence of perforation in cystadenocarcinomas would justify that most pseudomyxoma peritonei had this histological pattern.

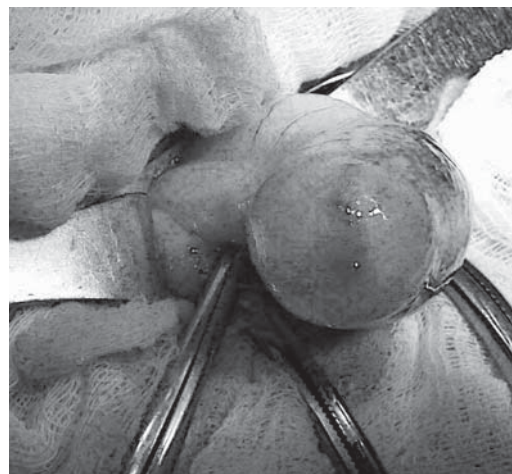


Fig. 4. Appendiceal mucocele which on histologic examination was confirmed to be mucinous cystadenoma (intraoperative view).

Appendectomy is the treatment of choice. Non-surgical management cannot be accepted, because apparently benign lesions can progress to mucinous cystadenocarcinoma, and the rupture of mucocele may determine the development of pseudomyxoma peritonei [15,20]. It is important to keep a mucocele intact during operation, to avoid dissemination of mucoid material into peritoneum.

The tissues should be handled carefully during surgery in order to avoid rupture of the mucocele. Thus, conventional surgery is preferred rather than laparoscopic approaches for the treatment [4,10,41,50] (fig. 4, 5). Laparoscopic approach has an increased risk of rupture and subsequent pseudomyxoma peritonei formation [4,10,50]. Moreno et al. [10] suggest conversion to an open appendectomy in case of mucocele when laparoscopic appendectomy is intended. This also allows the surgeon to explore the abdominal cavity, looking for the presence of mucoid fluid accumulations and mucin nodules in omentum and peritoneum. After leakage, the accumulations of mucoid material are most commonly found in the right retrohepatic space, deep in the pelvis and in the cul-de-sac created in the left paracolic space above the junction of sigmoid and descending colon (fig. 6), all anatomic sites difficult to explore at laparoscopy. If definitively laparoscopic appendectomy is performed, grasping the mucocele should be avoided, and an endobag must be used.

Few authors still recommend a minimally invasive approach in selected patients for this rare entity [46,51,52]. However, in these reports, laparoscopic approach has been adopted for a small number of patients. Thus, we need a large series to substantiate recommendations of laparoscopic approach.

A simple and thorough evaluation of these patients



Fig.5 Appendiceal mucocele which on histologic examination was confirmed to be mucinous cystadenocarcinoma (intra-operative view).

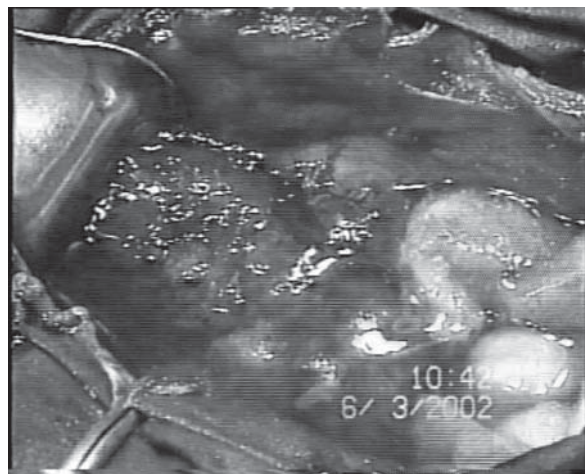


Fig. 6. Mucinous content in the peritoneal cavity in a patient with pseudomyxoma peritonei.

with a new algorithm has been suggested by Dhage-Ivatury and Sugarbaker [53]. Simple appendectomy is the choice of surgical treatment for patients with benign mucocele that has negative margins of resection without perforation. No long term follow-up is needed for these patients [4,46,50,53].

For patients with perforated mucocele, with positive margins of resection, positive cytology and positive appendiceal lymph nodes, right colectomy/cytoreductive surgery (CRS)/heated intraperitoneal chemotherapy (HIIC) and early postoperative intraperitoneal chemotherapy (EPIC) should be performed. Long term follow-up is obligatory for these patients [10,53-55].

Perforated mucocele with positive margins of resection, positive cytology, and negative appendiceal lymph nodes necessitate cecectomy/CRS/HIIC and EPIC. Long term follow-up is also obligatory for these patients [4,53,56].

Perforated mucocele with positive cytology but negative margins of resection and negative appendiceal lymph nodes should be treated with appendectomy/CRS/HIIC and EPIC [43,53].

The outcome of simple mucocele, mucosal hyperplasia, and mucinous cystadenoma after appendectomy is excellent, reaching 91% 10-year survival. Cystadenocarcinomas without peritoneal or adjacent organ involvement also show good outcome after surgical resection, but when they are at risk of progressing to pseudomyxoma peritonei, 5-year survival is 25%, with most deaths attributed to intestinal obstruction or renal failure [15].

In spite of an immediate good outcome of operation for mucocele, follow-up is recommended, because

there are cases of recurrences as pseudomyxoma peritonei and instances of metachronic colonic neoplasms [7,11]. Follow-up is recommended in all cases, even those with benign histology (simple mucocele, mucosal hyperplasia, and mucinous cystadenoma), because there are cases reported of development of pseudomyxoma peritonei with these histological types, although, obviously, less frequent [57].

Conclusions

Mucocele of the appendix is an unfrequent pathology, appearing usually in middle-aged patients, without gender preference. It should manifest clinically as pain or a mass in the right iliac fossa, similar to an acute appendicitis, although sometimes it is an incidental finding during a diagnostic test or at laparotomy or laparoscopy performed for another cause. In patients over 35–40 years of age, the incidence of mucocele increases, and therefore it should be included in the differential diagnosis of pain in right iliac fossa. Ultrasound and CT are helpful in the preoperative diagnosis, although their findings are nonspecific; CT seems to present higher accuracy than US, but the real difference must be confirmed by new studies. The treatment of choice is appendectomy, although in mucinous cystadenocarcinoma right hemicolectomy is needed.

The pathologist must do a careful study, looking for inadvertent perforations by the surgeon that may radically change the outcome for the patient. Followup of all patients is recommended, because of the risk of recurrence in the form of pseudomyxoma peritonei or colorectal neoplasms.

References

1. Pastor F.A., Gomez S., Ortuno G. *Sobre el llamado mucocela apendicular versus cistoadenoma mucinoso*. Rev Esp Enf Dig 1989;75:481–483.
2. Higa E., Rosai J., Pizzimbono C.A., et al. *Mucosal hyperplasia, mucinous cystoadenoma and mucinous cystoadenocarcinoma of the appendix: a re-evaluation of appendiceal "mucocela."* Cancer 1973;32:1525–1541.
3. Pitiakoudis M., Tsaroucha A.K., Mimidis K., Polychronidis A., Minopoulos G., Simopoulos C. *Mucocela of the appendix: a report of five cases*. Tech Coloproctol 2004; 8: 109-112.
4. Zanati S.A., Martin J.A., Baker J.P., Streutker CJ, Marcon NE. *Colonoscopic diagnosis of mucocela of the appendix*. Gastrointest Endosc 2005; 62: 452-456.
5. Lien W.C., Huang S.P., Chi C.L., Liu K.L., Lin M.T., Lai T.I., Liu Y.P., Wang H.P. *Appendiceal outer diameter as an indicator for differentiating appendiceal mucocela from appendicitis*. Am J Emerg Med 2006; 24: 801-805.
6. Jaffe B.M., Berger D.H. *The appendix*. In: Brunicaardi F.C., Andersen D.K., Billiar T.R., Dunn D.L., Hunter J.G., Pollock R.E. Schwartz's Principles of Surgery. International edition: McGraw Hill Companies Inc, 2005: 1119-1137.
7. Wolff M., Ahmed N. *Epithelial neoplasms of the vermiform appendix (exclusive of carcinoid). II. Cystoadenomas, papillary adenomas and adenomatous polyps of appendix*. Cancer 1976;37:2511–2522.
8. Rajjman I., Leong S., Hassaram S., et al. *Appendiceal mucocela: endoscopic appearance*. Endoscopy 1994;26:326–328.
9. Mizuma N., Kabemura T., Akahoshi K., et al. *Endosonographic features of mucocela of the appendix: report of a case*. Gastrointest Endosc 1997;46:549–552.
10. Gonzalez Moreno S., Shmookler B.M., Sugarbaker P.H. *Appendiceal mucocela. Contraindication to laparoscopic appendectomy*. Surg Endosc 1998; 12: 1177-1179.
11. Serrano Sanchez P.A., Perez-Bedmar J.A., Larranaga Barrera E. *Mucocela apendicular. Revision de la literatura y aportacion de 8 casos*. Rev Esp Enferm Dig 1989;76:35–41.
12. Ruiz-Tovar J, Teruel DG, Castiñeiras VM, Dehesa AS, Quindós PL, Molina EM. *Mucocela of the appendix*. World J Surg. 2007;31(3):542-8.
13. Misdraji J., Yantiss R.K., Graeme-Cook F.M., et al. *Appendiceal mucinous neoplasms: a clinicopathological analysis of 107 cases*. Am J Surg Pathol 2003;27:1089–1103.
14. Landen S., Bertrand C., Maddern G.J., et al. *Appendiceal mucocelas and pseudomyxoma peritonei*. Surg Gynecol Obstet 1992;175:401–404.
15. Isaacs K.L., Warshauer D.M. *Mucocela of the appendix: computed tomographic, endoscopic and pathologic correlation*. Am J Gastroenterol 1992;87:787–789.
16. Morson B.C., Dawson I.M.P. (1979) *Gastrointestinal Pathology* Oxford, Blackwell Scientific, pp 455–479.
17. Dhage-Ivatury S., Sugarbaker P.H. *Update on the surgical approach to mucocela of the appendix*. J Am Coll Surg 2006;202:680–684.
18. Gonzalez J.J., Gomez A lvarez G., A lvarez Perez J.A. *Revision del termino mucocela apendicular. Referencia especial al cistoadenoma de apendice*. Rev Esp Enferm Dig 1983;64:539–543.
19. Mourad F.H., Hussein M., Bahlawan M. *Intestinal obstruction secondary to appendiceal mucocela*. Dig Dis Sci 1999;44:1594–1599.
20. Soweid A.M., Clarkston W.K., Andrus C.H., et al. *Diagnosis and management of appendiceal mucocelas*. Dig Dis 1998;16:183–186.
21. Coulier B., Pestieau S., Hamels J., Lefebvre Y. *US and CT diagnosis of complete cecocolic intussusception caused by an appendiceal mucocela*. Eur Radiol 2002;12:324–8.
22. Collins D.C. *A study of 50,000 specimens of the human vermiform appendix*. Surg Gynecol Obstet 1955;101:435–7.
23. Aho A., Heinonen R., Lauren P. *Benign and malignant mucocela of the appendix: histologic types and prognosis*. Acta Chir Scand 1973;139:392–400.
24. Zissin R., Gayer G., Kots E., et al. *Imaging of mucocela of the appendix with emphasis on the CT findings: a report of 10 cases*. Clin Radiol 1999;54:826–32.
25. Jaluvka V., Albig M., Hamm B. *Magnetic resonance tomography in the differential diagnosis of ovarian tumor and mucocela of the appendix*. Dtsch Med Wochenschr 1989;114:1245–7.
26. Qualia C.M., Drugas G.T., Jones L.T., Rossi T.M. *Colonoscopic diagnosis of an appendiceal mucocela*. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2007; 45: 145-146.
27. Minagawa M., Ishikawa H., Date K., Kosugi S., Hatakeyama K., Endo K., Kimura K., Fukuda F. *Mucus outflow from the appendiceal orifice due to an appendiceal mucocela*. Gastrointest Endosc 2001; 53: 493.
28. Nakao A., Sato S., Nakashima A., Nabeyama A., Tanaka N. *Appendiceal mucocela of mucinous cystadenocarcinoma with a cutaneous fistula*. J Int Med Res 2002; 30: 452-456.
29. Hamilton D.L., Stormont J.M. *The volcano sign of appendiceal mucocela*. Gastrointest Endosc 1989;35:453–456.
30. Pickhardt P.J., Levy A.D., Rohrmann C.A. Jr, Kende AI. *Primary neoplasms of the appendix: radiologic spectrum of disease with pathologic correlation*. Radiographics 2003; 23: 645-662.
31. Sasaki K., Ishida H., Komatsuda T., Suzuki T., Konno K., Ohtaka M., Sato M., Ishida J., Sakai T., Watanabe S. *Appendiceal mucocela: sonographic findings*. Abdom Imaging 2003; 28: 15-18.
32. Caspi B., Cassif E., Auslender R., et al. *The onion skin sign: a specific sonographic marker of appendiceal mucocela*. J Ultrasound Med 2004;23:117–121.
33. Birnbaum B.A., Wilson S.R. *Appendicitis at the millennium*. Radiology 2000; 215: 337-348.
34. Uluutku H., Demirbas S., Kurt Y., Erenoglu C., Akin L., Yildiz M. *A case of giant appendiceal mucocela*. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg 2004; 10: 63-66.
35. Takehara Y., Takahashi M., Isoda H., Kaneko M.,

Mochizuki K., Yuasa H., Aiba K., Kawaguchi K. *Adult intussusception with an appendiceal mucocele diagnosed by CT and ultrasonography*. Radiat Med 1989; 7: 139-142.

36. Madwed D., Mindelzun R., Jeffrey R.B. Jr. *Mucocele of the appendix: imaging findings*. AJR Am J Roentgenol 1992;159:69-72.

37. Chiou Y.Y., Pitman M.B., Hahn P.F., et al. *Rare benign and malignant appendiceal lesions: spectrum of computed tomography findings with pathological correlation*. J Comput Assist Tomogr 2003;27:622-625.

38. Souei-Mhiri M., Tlili-Graies K., Ben Cherifa L., et al. *Mucocele of the appendix. Retrospective study of 10 cases*. J Radiol 2001;82:463-468.

39. Watanabe T., Yoshikawa I., Kihara Y., Kume K., Otsuki M. *Appendiceal mucocele*. Gastrointest Endosc 2003; 58: 909-910.

40. Rivera P.A., Albadalejo O., Blasco M., et al. *Cis-toadenocarcinoma mucinoso de apendice: diagnostico endoscopico*. Rev Esp Enferm Dig 2005;97:762-763.

41. Cois A., Pisanu A., Pilloni L., Uccheddu A. *Intussusception of the appendix by mucinous cystadenoma. Report of a case with an unusual clinical presentation*. Chir Ital 2006; 58: 101-104.

42. Lakatos P.L., Gyori G., Halasz J., Fuszek P., Papp J., Jaray B., Lukovich P., Lakatos L. *Mucocele of the appendix: an unusual cause of lower abdominal pain in a patient with ulcerative colitis. A case report and review of literature*. World J Gastroenterol 2005; 11: 457-459.

43. Andersson A., Bergdahl L., Boquist L. *Primary carcinoma of the appendix*. Ann Surg 1976; 183: 53-57.

44. Mishin I., Ghidirim G., Vozian M. *Appendiceal mucinous cystadenocarcinoma with implantation metastasis to the incision scar and cutaneous fistula*. J Gastrointest Cancer. 2012;43(2):349-53.

45. Ghidirim G., Gagauz I., Mişin I., Canariov M., Ionesii P., Zastavnitchi G. *Mucinous cystadenocarcinoma of the appendix complicated with spontaneous cutaneous fistula*. Chirurgia (Bucur). 2007;102(2):231-5.

46. Rudloff U., Malhotra S. *Volvulus of an appendiceal mucocele: report of a case*. Surg Today 2007; 37: 514-517.

47. Haritopoulos K.N., Brown D.C., Lewis P., Mansour F., Eltayar A.R., Labruzzo C., Hakim N.S. *Appendiceal mucocele: a case report and review of the literature*. Int Surg 2001; 86: 259-262.

48. Mishin I., Ghidirim G., Zastavitsky G., Popa C.. *Torsion of an appendiceal mucinous cystadenoma. Report of a case and review of literature*. Ann Ital Chir. 2012;83(1):75-8.

49. Mishin I., Ghidirim G., Zastavitsky G., Vozian M. *Pseudomyxoma peritonei of appendiceal origin – an unusual cause of abdominal compartment syndrome: case report*. Jurnalul de chirurgie 2011; 7 (1): 86-92.

50. Rampone B., Roviello F., Marrelli D., Pinto E. *Giant appendiceal mucocele: report of a case and brief review*. World J Gastroenterol 2005; 11: 4761-4763.

51. Lau H., Yuen W.K., Loong F., Lee F. *Laparoscopic resection of an appendiceal mucocele*. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech 2002; 12: 367-370.

52. Miraliakbari R., Chapman W.H. 3rd. *Laparoscopic treatment of an appendiceal mucocele*. J Laparoendosc Adv Surg Tech A 1999;9: 159-163.

53. Dhage-Ivatory S., Sugarbaker P.H. *Update on the surgical approach to mucocele of the appendix*. J Am Coll Surg 2006;202: 680-684.

54. Stocchi L., Wolff B.G., Larson D.R., Harrington JR. *Surgical treatment of appendiceal mucocele*. Arch Surg 2003; 138:585-589; discussion 589-590.

55. Dixit A., Robertson J.H., Mudan S.S., Akle C. *Appendiceal mucoceles and pseudomyxoma peritonei*. World J Gastroenterol 2007; 13: 2381-2384.

56. Kahn M., Friedman I.H. *Mucocele of the appendix: diagnosis and surgical management*. Dis Colon Rectum 1979; 22: 267-269.

57. Smith J.W., Kemeny N., Caldwell C., et al. *Pseudomyxoma peritonei of appendiceal origin. The Memorial-Sloan Kettering Cancer Center experience*. Cancer 1992;70:396-401.

Summary

The mucocele of the appendix is an uncommon disorder which is often asymptomatic but sometimes causes acute appendicitis-like symptoms. Sometimes, patients with mucocele can present with confusing symptoms. Preoperative suspicion and diagnosis of appendiceal mucocele are important. Ultrasonography and computed tomography are useful tools for the diagnosis of appendiceal mucocele. It may be also recognized by colonoscopy as a smooth submucosal lesion of the cecum. Optimal management of the mucocele could be achieved through accurate preoperative diagnosis. Preoperative diagnosis is a major component for minimizing intra-operative and post-operative complications.

Rezumat

Mucocele apendicular este o patologie rară, frecvent asimptomatică, dar care se manifestă uneori ca o apendicită. Uneori pacienții cu mucocele pot prezenta simptome confuze. Este important suspiciunea și confirmarea preoperatorie a diagnosticului. Metode utile în diagnosticul mucoceleului sunt ultrasonografia și tomografia computerizată. Mucoceleul poate fi identificat și la colonoscopie drept o leziune submucoasă a cecului. Managementul optimal al mucoceleului depinde de diagnosticul preoperator, care are un impact major pentru reducerea complicațiilor intra- și postoperatorii.

Резюме

Мукоцеле червеобразного отростка является редкой нозологией, зачастую бессимптомной, но проявляя иногда клинические симптомы острого аппендицита. Важным является предоперационный диагноз мукоцеле. Ультразвуковое исследование и компьютерная томография являются важными инструментами для диагностики мукоцеле. Колоноскопия также может выявить мукоцеле описываемый как гладкое подслизистое образование слепой кишки. Для выбора оптимальной тактики важна предоперационная диагностика мукоцеле. Правильный предоперационный диагноз способствует значительному снижению интра- и послеоперационных осложнений.

MARKERII SEROLOGICI A ISCHEMIEI MEZENTERIALE ACUTE (Revista literaturii)

Ion Crăciun, doctorand;

Gheorghe Ghidirim, dr. hab. în med., prof.
univ., acad. AȘM;

Igor Mișin, dr. hab. în med., cerc. șt. coord.;

Elena Pleșco, asistent universitar;

Dumitru Cazacu, rezident,

Catedra Chirurgie nr. 1 „Nicolae Anestiadi”,
Laboratorul Chirurgia Hepato-Pancreato-Biliară,
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie
„Nicolae Testemițanu”, Centrul Național
Științifico-Practic de Medicină Urgentă,
Chișinău, Moldova

Introducere

Ischemia mezenterială acută (IMA) prezintă o nozologie cu pericol major pentru viață, care se asociază cu un nivel înalt de mortalitate și care ajunge de la 50 la 100% [1,2,3]. Prima descriere a ischemiei mezenteriale datează încă din secolul al XV-lea și a fost efectuată de către Antonio Benivieni. Mai târziu Tiedman F [4] în anul 1843 și Virchow R [5] în 1847 au descris tabloul clinic a IMA. În anul 1895 Elliot a raportat despre primul pacient care a supraviețuit după rezecția intestinului gangrenos-necrotic modificat [6]. În secolul trecut se considera că IMA este patologia în cadrul căreia stabilirea diagnozei este imposibilă, pronosticul este nefavorabil și tratamentul este inutil [7]. În prezent, IMA rămâne o problemă dificilă și nestudiată deplin în chirurgia contemporană a tractului gastrointestinal.

IMA reprezintă o urgență vasculară intra-abdominală dramatică, cauzată de perfuzia tisulară insuficientă și anume a peretelui intestinal [8]. Spre regret, în pofida performanțelor medicinei contemporane și a chirurgiei în particular, mortalitatea în cadrul acestei patologii rămâne la un nivel destul de înalt, fără tendință semnificativă spre scădere. Frecvența înaltă a IMA în țările din occident se asociază cu ateroscleroza și cu îmbătrânire a populației [9]. Diagnosticul de IMA, cel mai des, se stabilește după excluderea altor patologii posibile, așa ca, maladia ulceroasă, ocluzia intestinală, complicațiile coledocitei, pancreatita, afecțiunile inflamatorii a colonului, apendicita, diverticulita [10]. Consecință a diagnosticului tardiv prezintă dezvoltarea sindromului de insuficiență poliorganică care, deasemenea, poate cauza decesul pa-

cientului [11]. Intervenția precoce în caz de IMA este foarte importantă. Dacă de la debutul bolii a decurs mai puțin de 12 ore, în acest caz viabilitatea intestinală este apreciată în 100% cazuri, în caz de prezență a simptomelor patologiei de la 12 la 24 de ore - viabilitatea intestinală este determinată în aproximativ 56% cazuri, iar dacă de la debut a trecut mai mult de 24 de ore intestinul este viabil doar în 18% din cazuri [12]. Deci, succesul tratamentului IMA depinde de restabilirea precoce a perfuziei sangvine până la dezvoltarea necrozei intestinale [13,14]. În caz de dezvoltare a IMA au loc schimbări morfologice și metabolice. Conform datelor lui Brown și coaut. schimbările structurale apar deja în primele 10 minute de ischemie [15]. A fost demonstrat că în primele 30 minute de ischemie are loc acumularea unei cantități considerabile de lichid în membrane și în spațiul intercelular ce duce la netezirea pliurilor intestinale și la acumularea celulelor inflamatorii. Prin urmare, markerii de laborator trebuie să fie folosiți cu 1-2 ore până la apariția schimbărilor ireversibile [16], deci, unica soluție posibilă a problemei mortalității înalte în ischemia mezenterială acută este diagnosticarea cât mai precoce a acestei patologii [17].

Spre regret, majoritatea indicilor de laborator, ca leucocitoza cu deviere spre stânga, majorarea nivelului lactatului, proteinei C reactive care sunt markeri nespecifici și au o sensibilitate mică, mai ales în stadiile precoce ale ischemiei mezenteriale acute [18,19]. De asemenea, se determină așa modificări ca acidoza metabolică, hemoconcentrația, majorarea nivelului amilazei sangvine, aspartataminotransferazei, lactatdehidrogenazei, creatinfosfochinazei, hipercaliemia, dar acești indicatori nu sunt markeri diagnostici suficienți de sensibili și specifici pentru IMA, îndeosebi în fazele precoce ale acesteia [20]. Conform datelor lui Lauterbach și coaut. nivelul seric al potasiului corelează cu gradul distrucției tisulare [21].

În prezent, indicatorii de laborator au o valoare diagnostică mică, cedând semnificativ metodelor instrumentale de diagnostic. Actualmente standardul de aur pentru evaluarea ischemiei mezenteriale acute se consideră a fi tomografia computerizată cu angiografie [22].

Markerii serologici a ischemiei mezenteriale acute

Albumina ischemic modificată este unul din markerii noi a IMA, care este pe larg studiat în prezent. Nivelul acestuia se majorează în cazul ischemiei musculaturii scheletale, ischemiei miocardului, emboliei pulmonare, ictusului [23,24,25] și, în cazul IMA. În condiții de ischemie, capacitățile albuminei de a fixa și transporta metalele, așa ca – cupru, nichel și cobalt,

se diminuează, ce duce la apariția albuminei modificate metabolic, cunoscută sub denumirea de albumină ischemic modificată. Mecanismul formării acestei substanțe încă rămâne a fi neclar [26]. Conform datelor unor autori, aceste schimbări ale albuminei umane serice se dezvoltă în rezultatul reperfuziei țesuturilor distruse ischemic și a hipoxiei extracelulare, formarea radicalilor liberi care produc o influență negativă asupra membranelor pompelor energodependente de natriu și calciu [27]. În studii experimentale Gunduz A. și coaut. au demonstrat o creștere considerabilă a nivelului albuminei ischemic modificate în ser după 30 de minute, 2 ore, 6 ore după ligaturarea arterei mezenterice superioare [28]. A fost marcată o dependență semnificativă a acestui indicator cu durata ischemiei. Conform datelor lui Polk și coaut. sensibilitatea acestui marker este de 100% și specificitatea de – 86% [29]. Este necesar de reținut că pe parcursul sarcinii diferitor comorbidități, ca formațiuni maligne, insuficiență hepatică cronică, faza terminală a insuficienței renale, ischemie cerebrală, patologii infecțioase acute pot fi obținute rezultate fals pozitive pentru albumina ischemic modificată [30]. Cercetările ulterioare trebuie să fie îndreptate spre studierea modificării nivelului albuminei ischemic modificate în cadrul altor patologii intraabdominale, și determinarea specificității acestui marker [31].

Astfel, albumina ischemic modificată poate fi utilizată în calitate de marker diagnostic a fazei precoce a IMA [28], și anume până la dezvoltarea necrozei intestinale [32]. Valoarea lui diagnostică și posibilitatea folosirii acestuia, ca test biochimic de rutină în practica clinică, va fi apreciată pe baza cercetărilor clinico-experimentale ulterioare.

D-dimer. În condiții de ischemie intestinală în organism are loc activarea sistemului de coagulare și fibrinoliză, care în condiții fiziologice sunt într-o stare de echilibru. Acest echilibru poate fi dereglat în diferite stări patologice, asociate cu activarea sistemului fibrinolic. Activatorii plasminogenului induc procesul de fibrinoliză, care transformă plasminogenul în plasmin, sub acțiunea căruia are loc dezintegrarea fibrinului și formarea substanțelor X și Y, care se transformă în produșii finali D și E, numite produse de degradare a fibrinului. Unul din acești produși finali este D-dimerul. El reprezintă elementul principal al sistemului fibrinolic, nivelul lui în plasma sanguină se majorează în așa patologie ca, sindromul de coagulare intravasculară diseminată, tromboza venelor profunde, trombembolia pulmonară, IMA [33]. Conform datelor lui Bogulmuş D. și coaut. creșterea nivelului D-dimerilor este un indicator dependent de timp. Majorarea acestuia atinge maximum după 2 ore de la începutul ischemiei, după care nivelul în plasmă

a D-dimerilor începe să scadă [34]. După datele din literatura de specialitate concentrația D-dimerilor se majorează și în timpul intervenției chirurgicale, atingând picul după intervenție și rămâne înaltă pe parcursul la 14 zile după operație [35]. Este important de reținut, că nivelul D-dimerilor se poate majora la orice manipulație chirurgicală, chiar și după injecții intramusculare, traume, deoarece distrugerea țesuturilor duce la activarea în organism a sistemului de coagulare și, respectiv a sistemului fibrinolic [36]. Nivelul D-dimerilor se poate majora în caz de hernie strangulată [37], anevrism simptomatic a aortei abdominale [38], pancreatită acută [39]. Conform studiilor lui Chiu și coaut. este corelație între nivelul D-dimerilor și gravitatea IMA [40]. Avantajul principal în folosirea acestui marker este valoarea predictivă negativă înaltă a acestuia [41].

Nivelul D-dimerilor se consideră un marker sensibil pentru faza inițială a IMA și de asemenea este un indicator dependent de timp care denotă progresarea patologiei [42], dar are o sensibilitate limitată. Studiile clinico-experimentale ulterioare trebuie să stabilească semnificația diagnostică a D-dimerilor, ca un marker a IMA.

Plasminogen. Unul din componentele sistemului fibrinolic a plasmei este plasminogenul, care reprezintă un glicoprotein monocatenar, este sintetizat de ficat, nivelul căruia în plasma sanguină umană este de 21 mg/dl, activitatea fermentativă variază de la 75% până la 150%. Nivelul activității plasminogenului depinde de vârstă și gen. Plasminogenul se transformă în plasmină activă sub acțiunea activatorului tisular a plasminogenului, care se determină în multe țesuturi a organismului, de asemenea în plasmă și în celulele endoteliale [43,44]. În condiții de ischemie are loc producerea fibrinului și transformarea plasminogenului în plasmin. Nivelul plasminogenului în sânge scade în diferite patologii ca sindromul de coagulare intravasculară diseminată, insuficiența hepatică gravă, terapia trombolitică, fibrinoliza primară și secundară [45]. În studii experimentale pe șobolani în condiții de modelare a IMA a fost măsurat nivelul activității plasminogenului după o oră și după 3 ore de la debutul ischemiei. A fost demonstrat scăderea nivelului de activitate a plasminogenului atât în caz de ischemie mezenterială arterială cât și în cea venoasă [16]. Astfel, nivelul de activitate a plasminogenului poate fi utilizat ca un marker diagnostic a fazei inițiale a IMA, dar valoarea lui diagnostică este limitată de sensibilitatea redusă.

Antitrombina III. Unul din elementele principale a sistemului de anticoagulare a sângelui în organism este antitrombina III care reprezintă un glicoprotein monocatenar sintetizat de ficat [46]. Funcția

lui de bază este inhibarea sistemului de coagulare pe baza neutralizării trombinului, a factorului X și a factorului IX [47]. Proteina C este activată de către trombină în prezența proteinei S, care inhibă factorul V și factorul VIII. Deficitul antitrombinei III, proteinei C, proteinei S este o cauză importantă statusului de hipercoagulare congenitală ce duce la trombembolie venoasă și într-o măsură mai mică la tromboză arterială. Aĝaoĝlu și coaut. în studiul său au demonstrat prezența legăturii cauzale între IMA și deficitul antitrombinei III, proteinei C și a proteinei S [48].

Deficitul antitrombinei III, proteinei C și a proteinei S joacă un rol important în patogeneza IMA, dar pentru determinarea valorii acestor indicatori ca markeri diagnostici, sunt necesare studii clinico-experimentale ulterioare.

Procalcitonina. Unul din markerii diagnostici noi a IMA, studiat în ultima perioadă de timp este procalcitonina [49,50], care reprezintă o proteină cu masa moleculară de 13kDa și este format din 116 aminoacizi. Nivelul procalcitoninei în plasma sangvină se majorează în caz de infecții bacteriale, parazitare și fungice grave, patologii autoimune, sepsis, sindromul insuficienței poliorganice. Procalcitonina prezintă un mediator, expresia căruia este reglată de alte citochine proinflamatorii, așa ca interleukina-6, TNF- α . Nivelul de procalcitonină în sânge în normă este mai mic de ($< 0.1\text{ng/ml}$), toate cifrele mai mari de 0.5ng/ml se consideră patologice. Meisner M. în studiile sale a demonstrat, că în caz de proces inflamator concentrația procalcitoninei se majorează inițial ajungând nivelul proteinei C reactive și mai tardiv ca interleukina-6, TNF- α [51]. Într-un studiu experimental Karabulut și coaut. au demonstrat creșterea nivelului procalcitoninei pe parcursul unei ore de la debutul ischemiei și această majorare se păstrează pe parcursul la câteva ore [52]. Prin urmare, procalcitonina este un marker diagnostic nespecific a fazei inițiale a IMA, care de asemenea are o semnificație pronostică.

Proteinele lipidofixatoare. În prezent se studiază valoarea diagnostică a proteinelor lipidofixatoare, care au specificitate pentru distrugerea tisulară, ca markeri noi pentru IMA [53,54]. Proteinele lipidofixatoare sunt o grupă de proteine, care au o masă moleculară mică de 14-15kDa. Se conțin în cantități mari în diferite țesuturi ale organismului. În intestin sunt prezentate 3 izoforme de proteine lipidofixatoare: intestinal, hepatic și ileobiliar. În general aceste substanțe sunt localizate în vilozitățile intestinale. În normă proteinul lipidofixator intestinal în sânge nu se determină. În diferite patologii a tractului gastro-intestinal, în primul rând suferă vilozitățile intestinale și respectiv proteinele lipidofixatoare pătrund în circuitul sangvin, și respectiv pot fi utilizate în calitate

de markeri diagnostici ai fazei inițiale a IMA [55]. Proteina lipidofixatoare intestinală circulă în cantități mici în sângele persoanelor sănătoase și este eliminată din organism de către rinichi, perioada de înjumătățire este de 11 minute [56]. Proteina lipidofixatoare intestinală poate fi folosită ca marker care se depistează în plasmă și urină, pentru depistarea distrugerii enterocitelor, nivelul lui rapid se majorează după epizoadele de ischemie și inflamație a intestinului [57,58]. După studiile experimentale a lui Gollin și coaut. a fost determinată majorarea nivelului proteinei lipidofixatoare intestinale peste 15 minute după ligaturarea segmentară a arterei mezenteriale. A fost demonstrată o corelație între statusul histologic a epitelului după distrugere ischemico-reperfuzională și nivelul proteinei lipidofixatoare intestinale circulante [59]. Al doilea protein lipidofixator specific este ileobiliar, care se conține numai în enterocitele mature ale intestinului subțire [60]. În enterocitele mature a intestinului subțire și gros se conține proteinul lipidofixator hepatic, în cantități mari el se mai conține în ficat și, în cantități nesemnificative în celulele tubulare ale rinichilor [61].

Calcularea nivelului plasmatic a proteinei lipidofixatoare intestinale și ileobiliare ne permite monitorizarea prezenței distrucției epitelului intestinal, ne permite alegerea tacticii curative și prevenirea distrucției organice. Studiile ulterioare trebuie să determine potențialul diagnostic a acestui indice și posibilitatea folosirii în practica clinică [55].

Hiperglicemia. Este interesant că în caz de IMA frecvent se determină o hiperglicemie chiar și la pacienții, care nu suferă de diabet zaharat. Distrugerea ischemică a țesuturilor rapid duce la dereglări metabolice în țesutul deteriorat. Paradoxal, dar restabilirea fluxului sangvin a țesuturilor ischemizate duce la activarea cascadei de reacții, care ulterior duce la distrucție adițională de reperfuzie a țesuturilor [62]. Unul din semnele dereglării metabolice este hiperglicemia. Mecanismul principal de dezvoltare a acestui fenomen la pacienții cu ischemie mezenterială acută sunt – răspuns nespecific al organismului la stres, așa numita, hiperglicemie de stres [63], dereglări metabolice autonome hormonale ca rezultat a distrucției tisulare, diabet zaharat latent existent dar nedagnosticat, activarea sistemului hipotalamo-hipofizar-adrenal. O cauză mai evidentă pentru dezvoltarea hiperglicemiei este răspunsul la stres al organismului cu activarea sistemului hipotalamo-hipofizar-adrenal care se manifestă prin eliberarea glucocorticoizilor și cateholaminelor, la rândul lor stimulează procesul de lipoliză, glicogenoliză și neoglucogenezei, acestea duc la hiperglicemie, sau la majorarea riscului de apariție a complicațiilor și mortalității [64]. Glicemia repre-

zintă un test diagnostic informativ, beneficiile căruia sunt – simplitatea metodei, costul mic și posibilitatea folosirii în masă în instituțiile medicale, chiar și în condiții de urgență. Dar pentru determinarea semnificației diagnostice a acestui test sunt necesare studii ulterioare.

Nivelul seric a **L-lactatului** este unul din markerii ischemiei tisulare. Concentrația L-lactatului în sânge crește nu numai în cazul IMA, dar și în caz de șoc, septicemie, insuficiență hepatică și renală, cetoacidoza diabetică [65]. Sensibilitatea acestui marker la pacienții cu IMA, ajunge la 100%, dar specificitatea este doar de 42% [66]. În unele studii experimentale a fost demonstrată majorarea nivelului seric a L-lactatului, anume în caz de ocluzie a arterei mezenterice superioare. Newman și coaut. au stabilit că majorarea concentrației L-lactatului prezice rata mare de mortalitate în caz de infarct mezenterial [11]. Avantajul acestui indice este simplitatea metodei de determinare a acestuia și rapiditatea obținerii rezultatului, dar acest indice nu poate fi utilizat pentru diagnosticarea fazei inițiale a IMA [65] și are o specificitate redusă.

D-lactat reprezintă un stereozomer al L-lactatului uman, care nu se sintetizează și practic nu se metabolizează în țesuturile umane. D-lactat se produce de microflora intestinală. Bașoğlu și coaut. au demonstrat creșterea semnificativă a concentrației D-lactatului în sângele periferic la pacienții cu IMA. Acest indice poate fi utilizat ca marker diagnostic a fazei precoce a ischemiei intestinale, ce se explică prin următoarele momente: hiperproducția D-lactatului de flora microbiană a tractului gastrointestinal, pătrunderea bacteriană și produșii lor metabolici, inclusiv și D-lactat în sângele circulant din mucoasa intestinală ischemic afectată, destinderea mecanismelor de protecție antibacteriană și lipsa sistemelor enzimatic de metabolizare rapidă a D-lactatului [67]. Conform datelor lui Murray M.J. și coaut. specificitatea D-lactatului, ca marker diagnostic a IMA ajunge la 87%, sensibilitatea - 90%, valoarea predictivă negativă – 96% și valoarea predictivă pozitivă – 70% [68].

Astfel, D-lactat poate fi utilizat în calitate de marker diagnostic a IMA și în comparație cu L-lactat posedă specificitatea mai înaltă și poate fi folosit pentru diagnosticarea fazei precoce a IMA.

α - Glutation S-transferaza este un ferment celular citozolic, care participă în transportarea aminoacizilor și în metabolismul glutatationului. În cantități mari se conține în țesuturile tractului gastrointestinal și are efect dezintoxicant [69], se eliberează la distrugerea membranelor celulare [70]. A fost demonstrată o creștere considerabilă a nivelului fermentului în dependență de durata și progresarea ischemiei tisulare [71]. Delaney și coaut. au demonstrat în studii exper-

imentale pe animale că α -glutation S-transferaza are 100% sensibilitate și 86% specificitatea pentru ischemia mezenterială [72]. Gaddam și coaut. printre primii au demonstrat experimental posibilitatea folosirii α -glutation S-transferazei la om, în calitate de marker diagnostic a ischemiei mezenteriale [9]. McMonagle și coaut. au depistat o majorare semnificativă a concentrației α -glutation S-transferazei în sângele circulant la pacienții cu ischemie mezenterială acută, care s-a dezvoltat în rezultatul intervențiilor cardiocirurgicale [73]. Concentrația acestui ferment se poate majora atât în plasmă, cât și în urină. α -glutation S-transferaza poate fi utilizată ca marker diagnostic a ischemiei intestinale, afectării ficatului și rinichilor [74].

În studii experimentale Koksall N. și coaut. au demonstrat că **fosfatul neorganic** care este unul din cei mai importanți anioni a spațiului intracelular, poate fi folosit, în calitate de marker a IMA [75], dar nivelul acestuia se majorează numai la o treime din pacienți [76]. Conform datelor lui Uncu și coaut. creșterea considerabilă a nivelului acestui marker se determină după o oră de la debutul ischemiei [77], după datele altor autori nivelul seric a fosfatului se mărește peste 3-4 ore. De regulă, la așa pacienți are loc o inflamație extensivă și de obicei acești pacienți au un pronostic nefavorabil [78]. Specificitatea acestui marker prezintă aproximativ 82%, dar sensibilitatea lui este de 26% [49]. Acest indicator are o valoare pronostică și poate fi folosit ca marker diagnostic a IMA [52].

Fosfolipaza A2 este un ferment principal a procesului inflamator care se dezvoltă în rezultatul distrucției ischemico-reperfuzionale a tractului gastrointestinal. Activarea fosfolipazei A2 reprezintă un moment principal în patogeneza distrucțiilor organice la distanță în caz de hipoperfuzie splanhnică [79]. A fost demonstrat experimental corelația dintre gravitatea ischemiei și secreția fosfolipazei A2 [80]. În intestin se sintetizează o formă anumită de fosfolipază, care nu se aseamănă cu alte fosfolipaze [81]. Deci determinarea nivelului în sânge a acestei fosfolipaze specifice, poate fi ca indicator a nivelului de distrucție a intestinului [82].

Diaminoxidaza este un ferment intens activ a celulelor mucoasei intestinului subțire. De aceea acest ferment se elimină în circulația sangvină după distrugerea stratului mucos a intestinului. Concentrația crescută a diaminoxidazei în sânge ne relevă o distrucție a mucoasei intestinale și a barierei intestinale [83]. Diaminoxidaza este un marker pentru diagnosticarea timpurie a ocluziei arterei mezenterice superioare, ca urmare a următorilor factori:

- Mai mult de 95% din diaminoxidază se află în celulele epiteliale a intestinului subțire, mai ales

în vilozitățile enterocitelor [84]. Activitatea mărită a acestui ferment în sânge se explică prin majorarea permeabilității tisulare, necroză și detașarea enterocitelor după afectarea intestinului. Deaceia, activitatea diaminoxidazei este un marker diagnostic, care relevă prevalența distrucției enterocitelor intestinale și are o specificitate organică înaltă.

- Enterocitele microvilozităților intestinale sunt sensibile la hipoxie și la ischemie locală în caz de dezvoltare a ischemiei intestinale, cauzată de ocluzia arterei mezenterice superioare, ele suferă primele. În rezultat, are loc eliberarea unei cantități mari de diaminoxidază în sângele periferic. Astfel, nivelul seric a diaminoxidazei este un marker cu sensibilitate diagnostică înaltă.

- Determinarea activității diaminoxidazei se efectuează prin metoda de spectrofotometrie [85].

- Nivelul seric a diaminoxidazei corelează cu gradul distrucției mucoasei intestinale.

Astfel, activitatea diaminoxidazei poate fi un marker cu o sensibilitate și specificitate înaltă în diagnosticul precoce a IMA, cauzată de ocluzia arterei mezenterice superioare. Dar pentru introducerea în practica clinică a acestei metode sunt necesare studii ulterioare [86].

O anumită valoare în diagnosticul IMA o are **creatinfosfochinaza**, care reprezintă un ferment sero-muscular a tractului gastrointestinal. Conform datelor lui Graeber și coaut. nivelul acestui ferment în condiții de infarct intestinal se majorează mai precoce decât concentrația altor enzime intestinale, ca fosfataza alcalină [87]. Creșterea concentrației serice a creatinfosfochinazei se determină pe parcursul a 3-4 ore, atingând nivelului maxim după 8-9 ore, după care concentrația acestui ferment se micșorează, rămânând majorată nesemnificativ pe parcursul a 24 de ore după ligaturarea arterei mezenterice superioare [88]. Creatinfosfochinaza se poate utiliza în calitate de marker diagnostic, dar nu are o valoare diagnostică mare pentru determinarea reversibilității modificărilor în peretele intestinal.

În pofida, multitudinii aparente de markeri pentru diagnosticarea IMA, majoritatea din ei posedă o specificitate mică pentru această patologie, sau nu pot fi utilizați pentru diagnosticarea fazei precoce a patologiei. Mai specifici și mai sensibili din ei sunt: proteina lipidofixatoare intestinală și ileobiliară, albumina ischemic modificată, care necesită studii experimentale și clinice pentru estimarea valorii diagnostice finale. Mai larg se utilizează în prezent stabilirea nivelului de D-dimeri, dar acest test are o specificitate redusă.

Astfel la etapa contemporană de dezvoltare a chirurgiei nu există un marker diagnostic de laborator, care să poată considera standardul de aur în diagnosticul IMA.

Bibliografie

1. Asensio J.A., Berne J.D., Chahwan S., Hanpeter D., Demetriades D., Marengo J., Velmahos G.C., Murray J., Shoemaker W.C., Berne T.V. *Traumatic injury to the superior mesenteric artery*. Am J Surg 1999;178(3):235-239.
2. Bassiouny H.S. *Nonocclusive mesenteric ischemia*. Surg Clin North Am 1997;77(2):319-326.
3. Bradbury A.W., Brittenden J., McBride K., Ruckley C.V. *Mesenteric ischaemia: a multidisciplinary approach*. Br J Surg 1995;82(11):1446-1459.
4. Tiedman F. *Von der verengerrund und schlussung der pulsaden in krankheiten*. Leipzig, 1843.
5. Virchow R. *Über die acute entzündung der arterien*. Arch Pathol Anat 1847;1.
6. Elliot J.W. *The operative relief of gangrene of the intestine due to occlusion of the mesenteric vessels*. Ann Surg 1895;21(1):9-23.
7. Cokkings A.J. *Mesenteric vascular occlusion*. London UK: Bailliere, Tindall & Cox, 1926.
8. Gumaste U.R., Joshi M.M., Mourya D.T., Barde P.V., Shrivastav G.K., Ghole V.S. *Alcohol dehydrogenase: a potential new marker for diagnosis of intestinal ischemia using rat as amodel*. World J Gastroenterol 2005;11(6):912-916.
9. Gaddam K.P., Shaikh A.K., Joshi N.G., Suryakar A.N., Katkam R.V. *Study of certain biochemical parameters as markers in intestinal ischemia*. Biomed Research 2011;22(4):443-447.
10. Herbert G.S., Steele S.R. *Acute and chronic mesenteric ischemia*. Surg Clin North Am 2007;87(5):1115-1134.
11. Newman T.S., Magnuson T.H., Ahrendt S.A., Smith-Meek M.A., Bender J.S. *The changing face of mesenteric infarction*. Am Surg 1998;64(7):611-616.
12. Wadman M., Syk I., Elmstahl S. *Survival after operations for ischaemic bowel disease*. Eur J Surg 2000;166(11):872-877.
13. Lock G. *Acute mesenteric ischemia: classification, evaluation, and therapy*. Acta Gastroenterol Belg 2002;65(4):220-225.
14. McKinsey J.F., Gewertz B.L. *Acute mesenteric ischemia*. Surg Clin North Am 1997;77(2):307-318.
15. Brown R.A., Chiu C.J., Scott H.J., Gurd F.N. *Ultrastructural changes in the canine ileal mucosal cell after mesenteric arterial occlusion*. Arch Surg 1970;101(2):290-297.
16. Gunerhan Y., Koksall N., Kayahan M., Eryavuz Y., Sekban H. *Diagnostic value of plasminogen activity level in acute mesenteric ischemia*. World J Gastroenterol 2008;14(16):2540-2543.
17. Kulacoglu H., Kocaerkek Z., Moran M., Kulah B., Atay C., Kulacoglu S., Ozmen M., Coskun F. *Diagnostic value of blood D-dimer level in acute mesenteric ischaemia in the rat: an experimental study*. Asian J Surg 2005;28(2):131-135.
18. Acosta S., Nilsson T.K., Bjorck M. *D-dimer testing in patients with suspected acute thromboembolic occlusion of the superior mesenteric artery*. Br J Surg 2004;91(8):991-994.
19. Acosta S., Nilsson T.K., Bjorck M. *Preliminary*

study of D-dimer as a possible marker of acute bowel ischaemia. *Br J Surg* 2001;88(3):385-388.

20. Oldenburg W.A., Lau L.L., Rodenberg T.J., Edmonds H.J., Burger C.D. *Acute mesenteric ischemia: a clinical review*. *Arch Intern Med* 2004;164(10):1054-1062.

21. Lauterbach M., Horstick G., Plum N., Lotz J., Lauterbach E., Weilemann L.S., Kempfski O. *C-1 esterase inhibitor reverses functional consequences of superior mesenteric artery ischemia/reperfusion by limiting reperfusion injury and restoring microcirculatory perfusion*. *Shock* 2007;27(1):75-83.

22. Chang R.W., Chang J.B., Longo W.E. *Update in management of mesenteric ischemia*. *World J Gastroenterol* 2006;12(20):3243-3247.

23. Turedi S., Gunduz A., Mentese A. *The value of ischemia-modified albumin compared with d-dimer in the diagnosis of pulmonary embolism*. *Respire Res* 2008;9:49.

24. Abboud H., Labreuche J., Meseguer E. *Ischemia-modified albumin in acute stroke*. *Cerebrovasc Dis* 2007;23(2-3):216-220.

25. Turedi S., Gunduz A., Mentese A. *The value of ischemia-modified albumin in the diagnosis of pulmonary embolism*. *Am J Emerg Med* 2007;25(7):770-773.

26. Patel A., Kaleya R.N., Sammartanj R.J. *Pathophysiology of mesenteric ischemia*. *Surg Clin North Am* 1992;72(1):31-41.

27. Lippi G., Montagnana M., Guidi G.C. *Albumin cobalt binding and ischemia modified albumin generation: an endogenous response to ischemia*. *Int J Cardiol* 2006;108(3):410-411.

28. Gunduz A., Turkmen S., Turedi S., Mentese A., Yulug E., Ulusoy H., Karahan S.C., Topbas M. *Time-dependent variations in ischemia-modified albumin levels in mesenteric ischemia*. *Acad Emerg Med* 2009;16(6):539-543.

29. Polk J.D., Real L.T., Craun M.L., Mains C.W., Davis-Merritt D., Bar-Or D. *Clinical utility of the cobalt-albumin binding assay in the diagnosis of intestinal ischemia*. *J Trauma* 2008;64(1):42-45.

30. Guven S., Alver A., Mentese A., Ilhan C., Calapoglu M., Unsal M.A. *The novel ischemia marker "ischemia-modified albumin" is increased in normal pregnancies*. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2009;88(4):479-482.

31. Dundar ZD, Cander B, Gul M, Karabulut KU, Girisgin S. *Serum ischemia-modified albumin levels in an experimental acute mesenteric ischemia model*. *Acad Emerg Med* 2010;17(11):1233-1238.

32. Uygun M., Yilmaz S., Perkdemir M., Duman C. *The diagnostic value of ischemia-modified albumin in a rat model of acute mesenteric ischemia*. *Acad Emerg Med* 2011;18(4):355-359.

33. Altinyollar H., Boyabatli M., Berberoglu U. *D-dimer as a marker for early diagnosis of acute mesenteric ischemia*. *Thromb Research* 2006;117(4):463-467.

34. Bogulmuş D., Modelinde F., Peker Y., Yildiz F., Zeybek N., Kenar L., Serdar M., Kurt B., Tufan T. *Correlation of biochemical markers with histopathological findings in experimental strangulated hernia*. *Trakya Univ Tip Fak Derg* 2010;27(3):287-291.

35. Nakahara K.U., Kazahaya Y., Shintani Y., Yama-

zumi K., Eguchi Y., Koga S., Wada H., Matsuda M. *Measurement of soluble fibrin monomer-fibrinogen complex plasmas derived from patients with various underlying clinical situations*. *Thromb Haemost* 2003;89(5):832-836.

36. Owings J.T., Gosselin R.C., Anderson J.T., Battistella F.D., Bagley M., Larkin E.C. *Practical utility of the D-dimer assay for excluding thromboembolism in severely injured trauma patients*. *J Trauma* 2001;51(3):425-429.

37. Icoz G., Makay O., Sozbilen M., et al. *Is D-dimer a predictor of strangulated intestinal hernia?* *World J Surg* 2006;30(12):2165-2169.

38. Adam D.J., Haggart P.C., Ludlam C.A., Bradbury AW. *Hemostatic markers before operation in patients with acutely symptomatic nonruptured and ruptured infrarenal abdominal aortic aneurysm*. *J Vasc Surg* 2002;35(4):661-665.

39. Salomone T., Tosi P., Palareti G., Tomassetti P., Migliori M., Guariento A., Saieva C., Raiti C., Romboli M., Gullo L. *Coagulative disorders in human acute pancreatitis: role for the D-dimer*. *Pancreas* 2003;26(2):111-116.

40. Chiu Y., Huang M., How C., Hsu T., Chen J., Chern C., Yen D., Huang C. *D-dimer in patients with suspected acute mesenteric ischemia*. *Am J Emerg Med* 2009;27(8):975-979.

41. Wakai A., Gleeson A., Winter D. *Role of fibrin D-dimer testing in emergency medicine*. *Emerg Med J* 2003;20(4):319-325.

42. Gore R., Yaghmai V., Thakrar K., Berlin J.W., Mehta U.K., Newmark G.M., Miller F.H. *Imaging in intestinal ischemic disorders*. *Radiol Clin N Am* 2008;46(5):845-875.

43. Rijken D.C. *Relationships between structure and function of tissue-type plasminogen activator*. *Klin Wochenschr* 1988;66:Suppl12:33-39.

44. Teesalu T., Kulla A., Asser T., Koskiniemi M., Vaheri A. *Tissue plasminogen activator as a key effector in neurobiology and neuropathology*. *Biochem Soc Trans* 2002;30(2):183-189.

45. Breg L.H. *Chemistry of coagulation*. In: Anderson SC, Cockayne S (eds). *Clinical chemistry concepts and applications*, 1st ed. Philadelphia: Saunders WB, 1993;613-632.

46. Mammen E.F. *Antithrombin: its physiological importance and role in DIC*. *Semin Thromb Hemost* 1998;24(1):19-25.

47. Corrigan J.J. *Hemorrhagic and thrombotic diseases*. In: Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM (eds). *Nelson Textbook of pediatrics*, Philadelphia: Saunders WB, 1996;1422-1428.

48. Ağaoğlu N., Türkyılmaz S., Özlü Ç., Arslan MK., Çolak E. *Significance of Antithrombin III, protein C, and protein S in acute mesenteric ischemia patients*. *Acta Chir Belg* 2004;104(2):184-186.

49. Evennett N.J., Petrov M.S., Mittal A., Windsor JA. *Systematic review and pooled estimates for the diagnostic accuracy of serological markers for intestinal ischemia*. *World J Surg* 2009;33(7):1374-1383.

50. Glenister K.M., Corke C.F. *Infarcted intestine: a diagnostic void*. *ANZ J Surg* 2004;74(4):260-265.

51. Meisner M. *Pathobiochemistry and clinical use of procalcitonin*. Clin Chim Acta 2002;323(1-2):17-29.
52. Karabulut K., Gül M., Dundar D., Cander B., Kurban S., Toy H. *Diagnostic and prognostic value of procalcitonin and phosphorus in acute mesenteric ischemia*. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg 2011;17(3):193-198.
53. Niewold T.A., Meinen M., van der Meulen. *Plasma intestinal fatty acid binding protein (I-FABP) concentrations increase following intestinal ischemia in pigs*. Res Vet Sci 2004;77(1):89-91.
54. Pelsers M.M., Hermens W.T., Glotz J.F. *Fatty acid binding proteins as plasma markers of tissue injury*. Clin Chim Acta 2005;352(1-2):15-35.
55. Derikx J., Luyer M., Heineman E., Buurman W.A. *Non-invasive markers of gut wall integrity in health and disease*. World J Gastroenterol 2010;16(42):5272-5279.
56. Van der Poll M.C., Derikx J.P., Buurman W.A., Peters W.H., Roelofs H.M., Wigmore S.J., Dejong C.H. *Liver manipulation causes hepatocyte injury and precedes systemic inflammation in patients undergoing liver resection*. World J Surg 2007;31(10):2033-2038.
57. Lieberman J.M., Sacchetti J., Marks C., Marks W.H. *Human intestinal fatty acid binding protein: report of an assay with studies in normal volunteers and intestinal ischemia*. Surgery 1997;121(3):335-342.
58. Kanda T., Fujii H., Tani T., Murakami H., Suda T., Sakai Y., Ono T., Hatakeyama K. *Intestinal fatty acid binding protein is a useful diagnostic marker for mesenteric infarction in humans*. Gastroenterology 1996;110(2):339-343.
59. Gollin G., Marks C., Mark W.H. *Intestinal fatty acid binding protein in serum and urine reflects early ischemic injury to the small bowel*. Surgery 1993;113(5):545-551.
60. Watanabe K., Hoshi N., Tsuura Y., Kanda T., Fujita M., Fujii H., Ono T., Suzuki T. *Immunohistochemical distribution of intestinal 15 kDa protein in human tissues*. Arch Histol Cytol 1995;58(3):303-306.
61. Derikx J., Vreugdenhil A.C., Van der Neucker A.M., Grootjans J., van Bijnen A.A., Damoiseaux J.G., van Heurn L.W., Heineman E., Buurman W.A. *A pilot study on the noninvasive evaluation of intestinal damage in celiac disease using I-FABP and L-FABP*. J Clin Gastroenterol 2009;43(8):727-733.
62. Mallick I.H., Yang W., Winslet M.C., Seifalian A.M. *Ischemia-reperfusion injury of the intestine and protective strategies against injury*. Dig Dis Sci 2004;49(9):1359-1377.
63. Dungan K.M., Braithwaite S.S., Preiser J.C. *Stress hyperglycaemia*. Lancet 2009;373(9677):1798-1807.
64. Falciglia M., Freyberg R.W., Almenoff P.L., D'Alessio D.A., Render M.L. *Hyperglycemia-related mortality in critically ill patients varies with admission diagnosis*. Crit Care Med 2009;37(12):3001-3009.
65. Van Noord D., Mensink P.B.F., de Knecht R.J., Ouwendijk M., Francke J., Van Vuuren A.J., Hansen B.E., Kuipers E.J. *Serum markers and intestinal mucosal injury in chronic gastrointestinal ischemia*. Dig Dis Sci 2011;56(2):506-512.
66. Lange H., Jackel R. *Usefulness of plasma lactate concentration in the diagnosis of acute abdominal disease*. Eur J Surg 1994;160(6-7):381-384.
67. Başoğlu M., Balik A., Kiziltunç A., Akçay F., Atamanlp S.S. *Serum D(-)-lactate and nitric oxide (NO) levels in acute intestinal ischemia*. Tr J Med Sciences 1999;29:37-40.
68. Murray M.J., Gonye M.D., Nowak L.R., Cobb C.F. *Serum D(-)-lactate levels as an aid to diagnosing acute intestinal ischemia*. Am J Surg 1994;167(6):575-578.
69. Baixauli J., Kiran R.P., Delaney C.P. *Investigation and management of ischemic colitis*. Cleveland Clin J Med 2003;70(11):920-934.
70. Geibel J., Longo W. *Update in management in mesenteric ischemia*. World J Gastroenterol 2006;12(20):3243-3247.
71. Khurana S., Corbally M.T., Manning F., Arme-nise T., Kierce B., Kilty C. *Glutathione S-transferase: a potential new marker of intestinal ischemia*. J Pediatr Surg 2002;37(11):1543-1548.
72. Delaney C.P., O'Neill S., Manning F., Fitzpatrick J.M., Gorey T.F. *Plasma concentrations of glutathione S-transferase isoenzyme are raised in patients with intestinal ischaemia*. Br J Surg 1999;86(10):1349-1353.
73. McMonagle M.P., Halpenny M., McCarthy A., Mortell A., Manning F., Kilty C., Mannion D., Wood A.E., Corbally M.T. *Alpha glutathione S-transferase: a potential marker of ischemia-reperfusion injury of the intestine after cardiac surgery?* J Pediatr Surg. 2006;41(9):1526-1531.
74. Grootjans J., Thuijls G., Verdham F., Derikx J., Lenaerts K., Buurman W.A. *Non-invasive assessment barrier integrity and function of the human gut*. World J Gastroenterol 2010;2(3):61-69.
75. Koksall N., Ozturk A., Titiz M.I. *Changes in serum phosphate levels in experimental acute mesenteric ischemia*. Haydarpara Numune Tip Dergisi 1998;37:9-13.
76. Gorey T.F., O'Sullivan M. *Prognostic factors in extensive mesenteric ischaemia*. Ann R Coll Surg Engl 1988;70(4):191-194.
77. Uncu H., Uncu G., Yeşim I., Yalçın A. *Diagnosis of intestinal ischemia by measurement of serum phosphate and enzyme changes and the effectiveness of vitamin E treatment*. Turkish J of Gastroenterology 1999;10(3):272-275.
78. May L.D., Berenson M.M. *Value of serum inorganic phosphate in the diagnosis of ischemic bowel disease*. Am J Surg 1983;146(2):266-268.
79. Koike K., Moore E.E., Moore F.A., Carl V.S., Pitman J.M., Banerjee A. *Phospholipase A2 inhibition decouples lung injury from gut ischemia-reperfusion*. Surgery 1992;112(2):173-180.
80. Sonnino R.E., Pigatt L., Schrama A., Burchett S., Franson R. *Phospholipase A2 secretion during intestinal graft ischemia*. Dig Dis Sci 1997;42(5):972-981.
81. Fukushima T., Serrero G. *Characterization of calcium-independent cytosolic phospholipase A2 activity in the submucosal regions of rat stomach and small intestine*. Lipids 1994;29(3):163-169.
82. Corke C., Glenister K. *Monitoring intestinal ischaemia*. Critical Care and Resuscitation 2001;3(3):176-180.

83. Wollin A., Navert H., Bounous G. *Effect of intestinal ischemia on diamine oxidase activity in rat intestinal tissue and blood*. Gastroenterology 1981;80(2):349-355.

84. Luk G.D., Bayless T.M., Baylin S.B. *Plasma postheparin diamine oxidase. Sensitive provocative test for quantitating length of acute intestinal mucosal injury in the rat*. The J Clin Invest 1983;71(5):1308-1315.

85. Takagi K., Nakao M., Ogura Y., Nabeshima T., Kunii A. *Sensitive colorimetric assay of serum diamine oxidase*. Clinica Chim Acta 1994;226(1):67-75.

86. Cai C., Li W., Chen J., Li X., Chen S. *Diamine oxidase as a marker for diagnosis of superior mesenteric arterial occlusion*. Hepato-Gastroenterology 2012;59(113):155-158.

87. Graeber G.M., Cafferty P.J., Reardon M.J., et al. *Changes in serum total creatine phosphokinase (CPK) and its isoenzymes caused by experimental ligation of the superior mesenteric artery*. Ann Surg 1981;193(4):499-505.

88. Thompson J.S., Bragg L.E., West W.W. *Serum enzyme levels during intestinal ischemia*. Ann Surg 1990;211(3):369-373.

Rezumat

IMA reprezintă o patologie cu pericol major pentru viață, care se asociază cu un indice înalt al mortalității, ajungând până la 50-100% din cazuri. În pofida realizărilor în medicina contemporană și, a chirurgiei în particular, letalitatea în această patologie rămâne la un nivel foarte înalt, fără o tendință semnificativă de scădere. Majorarea frecvenței apariției ischemiei mezenteriale în țările din vest se asociază cu ateroscleroza și îmbătrânirea populației. Actualmente, importanța majoră în diagnosticul IMA o au investigațiile imagistice. Majoritatea markerilor de laborator au o specificitate mică și nu se utilizează pentru diagnosticarea fazelor inițiale a acestei patologii. În prezent se efectuează studii pentru markeri ai IMA ca proteină lipidofixatoare intestinală și ileobiliară, albumina ischemic modificată care posibil în viitor o să devină un standard de aur pentru diagnosticarea ischemiei mezenteriale acute.

Summary

Acute mesenteric ischemia is a life threatening condition with a high mortality rate reaching 50-100%. Despite advances in modern medicine and particularly surgery, mortality rate remains very high, without any tendency of decrease. The increasing incidence of mesenteric ischemia in western countries is associated with aging of population and atherosclerosis. Imaging has a major role in diagnostic of mesenteric ischemia. The majority of laboratory markers has low specificity and are not used for early diagnosis. Recently, research is performed to evaluate mesenteric ischemia markers such as intestinal and ileobiliary fatty acid binding proteins and ischemia-modified albumin, which may become a "gold standard" for mesenteric ischemia diagnosis.

Резюме

Острая мезентериальная ишемия (ОМА) относится к жизнеопасным заболеваниям с высокой ле-

тальностью, составляющей от 50 до 100%. Несмотря на достигнутые успехи, данный показатель не имеет тенденции к снижению. Увеличение ОМА в западных странах связано с процессом старения популяции и атеросклерозом. Большинство серологических маркеров мало специфичны и не могут быть использованы для ранней диагностики ОМИ. Последние исследования в данной области продемонстрировали, что маркеры типа ишемически модифицированного альбумина и протеина связанного с жирными кислотами могут стать «золотым стандартом» в диагностике ОМИ.

PARTICULARITĂȚILE STUDIULUI HISTOLOGIC PENTRU APRECIEREA CALITĂȚII MUCOZECTOMIEI

Viorel Istrate, doctorand,

Gheorghe Ghidirim, dr. hab. în med., prof. univ., academician,

Igor Mișin, dr. hab. în med., conf. cercetător,

Boris Cucuta, dr. în medicină*

Catedra de Chirurgie nr.1, "Nicolae Anestiadi",

Laboratorul de Chirurgie Hepato-Bilio-Pancreatică, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu",

*IMSP Institutul Oncologic

Punctul de vedere al endoscopistului

Argumentarea științifică a mucozectomiei (ME) este reprezentată de rata "zero" a afecțiunii limfatice în neoplaziile intramucozale grad avansat (NIGA) și aproape de "zero" (redușă) în invaziile canceroase superficiale. Problema principală a tratamentului endoscopic este lipsa criteriilor definitive pentru aprecierea preoperatorie sau intraoperatorie a profunzimii invaziei neoplazice, a afecțiunii limfatice și vasculare [1]. Indiferent de aspectul macroscopic al neoplaziei, rezultatul ecoendoscopiilor preoperatorii, aspectul brut al specimenului postoperatoriu și defectului postrezețional, criteriile definitive pentru aprecierea radicalității ME se stabilesc în baza studiului histopatologic al piesei postoperatorii. Principalul obiectiv și avantaj al ME este obținerea pieselor postoperatorii integre (*en bloc*), care permit studierea corectă a integrității marginilor neoplaziei la suprafață și în profunzime (criteriul R). Însă persistă o rată importantă a rezecției endoscopice de mucoasă (REM) *pe fragmente*, după care integritatea specimenului nu poate fi reconstruită cu precizie. Pentru a obține specimene integre, rezecate *en bloc*, în neoplaziile superficiale mari a fost concepută disecția endoscopică submucoasă (DES) [2,3]. Conform corectitudinii oncologice

gice (R0), DES este superioară REM *pe fragmente*. Pentru a cataloga ME ca curativă este necesar de a evalua tipul și profunzimea invaziei în toate cazurile. Este demonstrat că riscul limfatic este practic “zero” în afecțiunile cu invazie <500μm în submucoasă (sm 1) în esofagul Barrett și stomac [4]. În aceste situații, tratamentul endoscopic, cu condiție R0, este considerat adecvat și radical. În colon riscul afecțiunii limfatice este mai redus, și ME este considerată oportună, când profunzimea invaziei în sm este <1000μm și se extinde lateral sub 50% din lățimea afecțiunii în mucoasă [5,6]. Pe epiteliul esofagian squamos stratificat riscul limfatic este mai avansat –“zero” în m1 și m2, redus în m3 și sm1, și impune tratament chirurgical clasic în sm2 și mai profund. Din punct de vedere practic, empiric, a fost aleasă invazia <200μm pentru a considera ME radicală [7].

Punctul de vedere al histopatologului

Noțiuni fundamentale:

Adenomul. În școlile occidentale leziunile intraepiteliale fără invazia stromei mucoasei și citologic asociate cu schimbări neoplazice sunt definite ca adenomatoase sau displazice, premaligne. Adenomul subînțelege 2 tipuri de alterații: structurale și citologice. Caracteristicile structurale includ aglomerări glandulare simple sau complexe, extindere laterală și neregularitate structurală. În funcție de arhitectura adenoamele sunt clasificate ca tipuri în tubulare, tubulo-viloase și viloase: cel puțin 20% din volumul estimat al leziunii trebuie să fie vilos pentru a clasifica un adenom ca tubulo-vilos și 80% vilos pentru a fi definit ca adenom vilos; toate alte adenoame sunt clasificate ca tubulare. Caracteristicile citologice ale atipiei celulare constau din 2-5 palisade cu nuclee mari, cu un model dispersat al cromatinei și proeminența nucleolilor (displazie grad minor (DGM)). Alterațiile citologice avansate au o pierdere a polarității celulare, stratificare și mitoze atipice, de obicei, coexistente cu alterații arhitecturale (displazie grad avansat (DGA)) și se disting dificil de carcinom [8]. Școala Japoneză numește DGA - cancer. În literatura japoneză absentează termenul “displazie”, în occident nu există predispunerea generală pentru a clasifica “cancerul *in situ*” ca “cancer al mucoasei”. Divergențele de abordare induc și divergențe de tactică: fiind expus diagnosticul de “cancer” se impune tratament, iar “displazia” poate fi supravegheată. În Europa și SUA carcinomul intraepitelial și carcinomul “*in situ*” se asociază în neoplaziile benigne cu abord clinic corespunzător [9].

Excluderea divergențelor morfopatologice dintre Est și Vest se face prin Clasificarea patomorfologică a neoplaziilor epiteliale GI (Viena, 2000) [10,11], revizuită în 2002 [10] (tabelul 1). Noțiunile “adenom” și

“displazie” sunt înlocuite cu termenul “neoplazie intraepitelială”, iar adenomul cu modificări structurale și citologice marcante se clasifică ca neoplazie intraepitelială grad avansat (NIGA) [10, 11]. Clasificarea de Viena a exclus divergențele în utilizarea terminologiei de displazie, adenom, cancer precoce și cancer avansat. Clasificarea se aplică în cazul epiteliului stratificat squamos (esofag) și epiteliului columnar (esofagul Barrett, stomac, colon). Consensul de la Viena a fost în general recunoscut de OMS [12].

Tabelul 1

Clasificarea revizuită a neoplaziilor epiteliale gastrointestinale (Viena, 2002) [11]

	<i>Categoria diagnostică</i>	<i>Echivalența clinică</i>	<i>Relevanța clinică</i>
1.	Neoplazie intraepitelială negativă		Opțional follow-up endoscopie
2.	Neoplazie indefinită		Folow-up endoscopie
3.	Neoplazie Grad Minor (intraepitelială)	NIGM; Adenom/displazie grad minor (DGM).	ME și follow-up endoscopie
4.	Neoplazie Grad Avansat (intraepitelială, intramucosală)	4.1 NIGA; Adenom/displazie grad avansat (DGA); 4.2 NIGA; Carcinom neinvaziv; Cr _{is} ; 4.3 Suspiciu de carcinom invaziv; 4.4 Carcinom intramucosal, invazie în lamina propria.	REM, DES Rezeecție chirurgicală locală*
5.	Carcinom submucosal		Rezeecție chirurgicală*

*alegerea tratamentului depinde de dimensiunea leziunii, profunzimea invaziei, evaluate endoscopic, gradul de diferențiere, factori generali (vârsta, condiții comorbide).

Adenoamele sunt NIGM, dar pot conține în structura lor secvențe de displazie grad avansat (NIGA) și focare de AC (Cis).

Adenocarcinomul (AC) intramucosal se caracterizează prin invazia de celule neoplazice în stroma (lamina propria). Termenul “Carcinom *in situ*” presupune neafecțiunea membranei bazale și, astfel, e puțin probabil de a fi folosit pentru segmentele TGI căptușite cu epiteliu unistratificat. Malignizarea epiteliului columnar unistratificat inițial implică și membrana bazală, aceste neoplazii fiind clasificate ca carcinom intramucosal sau neinvaziv [13]. Extinderea în submucoasă, peste musculara mucoasei, se caracterizează ca AC submucos. Termenul de “cancer precoce” include adenocarcinomul limitat în mucoasă

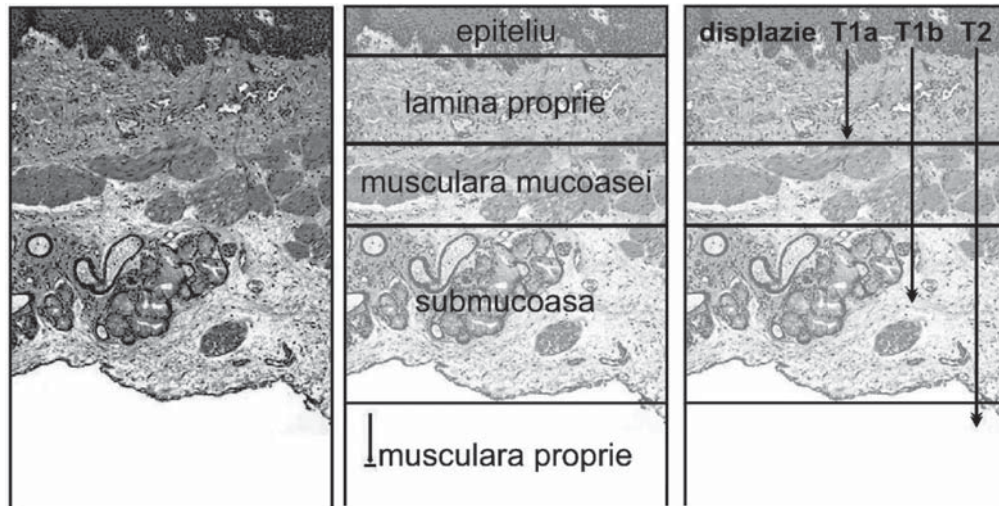


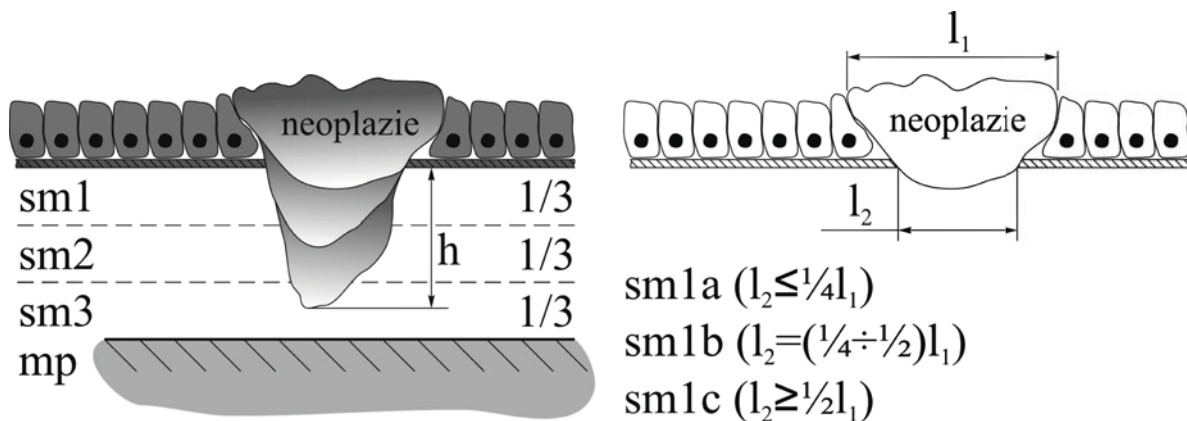
Figura 1. Stratificarea mucoasei și submucoasei în specimenul după ME.

sau submucoasă indiferent de invazia în nodulii limfatici [14]. Cancerul precoce are potențial de vindecare completă după rezecție R0 vizând riscul “zero” sau aproape “zero” de metastazare limfatică [15,16]. Extinderea mai profund de submucoasă se definește ca “cancer avansat”.

Generalități în cancerogeneza pe mucoasa TGI. Leziunile polipoide în TGI au un rol clar și stabilit în cancerogeneza, conform “succesivității adenom-displazie-cancer” [17]. Leziunile adenomatoase nonpolipoide (mucoasa Barrett, mucoasa gastrică și intestinală) de asemenea se supun acestei succesivități. Conform argumentărilor contemporane, este acceptată și varianta cancerogenezei din celulele neafectate neoplazic a mucoasei digestive (carcinom “de novo”). Histologic termenul cancer “de novo” se aplică la leziuni canceroase mici (<5 mm), lejer deprimare, atunci când nu există glande adenomatoase sau precursori de displazie în specimenul postoperatoriu [18]. Astfel, carcinomul nu în toate cazurile

are predispoziție adenomatoasă sau displazică [17]. Problema este discutată, deoarece, nu se exclud precursori adenomatoși de dimensiuni mici, cu potențial malign sporit [8], neevaluabili la moment prin tehnica existentă. Cancerul “de novo” este exclusiv leziune de tipul IIc [19]. Tehnicile endoscopice prezintă o rată mică de depistare a lor. Studii recente [20] estimează rata cancerogenezei prin secvența “de novo” la cel puțin 30%. Agresivitatea biologică este destul de mare și rata de metastazare limfatică corespunzătoare, de aceea pentru aceste cazuri sunt necesare studii randomizate pentru a determina radicalitatea tratamentului local endoscopic (ME) [8].

Estimarea histologică a profunzimii invaziei neoplazice. Vasele limfatice nu sunt reprezentate epitelial și sunt prezente numai în submucoasă și stratul muscular [21]. Astfel, carcinomul neinvaziv (nu infiltrează musculara mucoasei) nu poate metastaza în ganglionii limfatici regionali și, prin urmare, rezecția endoscopică este întotdeauna radicală, cu condiția, că



l_1 - dimensiunea maximă a leziunii în mucoasă, sm; l_2 - dimensiunea maximă a leziunii în submucoasă, sm; h - profunzimea invaziei în submucoasă, sm

Figura 2. Clasificarea Kudo-Kikuchi pentru riscul limfatic în dependență de porțiunea neoplazică în submucoasă.

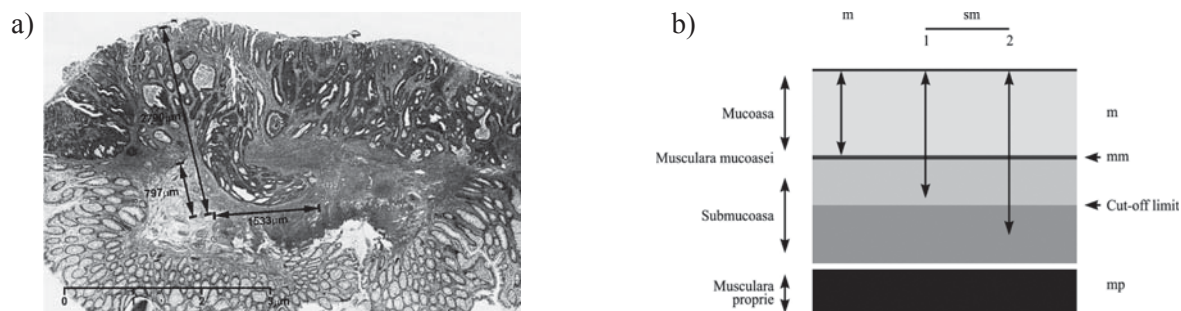


Figura 3. Evaluarea histologică a invaziei în profunzime a neoplaziei.
 a). Metodologia determinării invaziei în sm pe secțiunea histologică;
 b). Nivelul rezecției adecvate în ME, pe diverse regiuni a TGI.

planul de exereză a fost prin țesutul adiacent neafectat.

Există criterii clare pentru estimarea gradului invaziei în submucoasă în cancerul precoce (figura 1).

Nivelul afecțiunii submucoase în neoplaziile plane a fost clasificat de către Kudo [22] și Kikuchi cu coautorii [23]. Sistemul este adaptat pentru toate neoplaziile nonpolipoide. Conform nivelurilor sm1, sm2 și sm3 riscul afectării nodulilor limfatici este respectiv 2%, 8% și 23%. Divizarea pragmatică a submucoasei în trei niveluri (sm1, sm2, sm3) pe esofag și, vizând riscul limfatic redus, în sm1 și sm2 pe colon și stomac [24] este importantă în scopul evaluării metastazării limfatice și ajustării comparabilității pentru secțiuni postME și chirurgicale (figura 2).

Estimarea profunzimii invaziei neoplaziei în sm este precisă în speciamele postoperatorii întregi, după REM *en bloc* și DES, și este aproximativă sau neevaluabilă în speciamele după ME *pe fragmente*. Deoarece în speciamele postME limita muscularii proprii lipsește, evaluarea precisă se face prin măsurarea în microni (μm) din adâncul invaziei la planul profund al muscularii mucoasei (figura 3a). Prin Consensul de la Paris (2002), vizând particularitățile anatomice și riscul limfatic particular în diferite segmente a TGI, s-a decis ca adecvat planul de excizie (linia cut-off) ≤200μm în esofag, ≤500μm în mucoasa Barrett și stomac, și ≤1000μm pe colon (figura 3b).

Riscul afectării limfatice este scăzut în cazul în care adâncimea invaziei este stabilită mai mică ca linia cut-off [7] și dependent de porțiunea tumorală aflată în sm [5] (figura 2).

Caracteristica patomorfologică a pieselor postmucozectomie

În cadrul studiului autorilor, prin ME, au fost tratate 248 leziuni displazice și neoplazice a mucoasei TGI (figura 4), 247 speciame după ME au fost analizate histologic.

Un specimen, din motive paraclinice, nu a ajuns la analiza histologică. Analiza patomorfologică a apreciat următoarele caracteristici a leziunilor operate (tabelul 2).

În studiu, 202 leziuni displazice și neoplazice a mucoasei TGI au fost studiate conform rezultatului patomorfologic după forceps-biopsie preoperatorie și analiză patomorfologică integră a speciamei postoperatorii. În baza forceps-biopsiei preoperatorii au fost determinate: displazii (n=27, toate DGA), adenome (n=175), inclusiv cu DGM (n=119) și DGA (n=56). A fost studiată incertitudinea și discrepanța între diagnosticul histologic bazat pe forceps-biopsie și analiza histologică deplină a speciamei postME. Concomitent, s-a constatat, că și alte studii demonstrează analogie [25]. Forceps-biopsia preoperatorie este insuficientă pentru diagnosticul corect și definitiv. Viceversa, ME este superioară forceps-biopsiei pentru diagnosticarea tumorilor superficiale gastroin-



Figura 4. TEL NG (colon), adenom tubular, DGA, DES, R0.

Tabelul 2

Caracteristica patomorfologică postoperatorie a leziunilor studiate

	Hiperplazii inflamatorii, displazii	Adenoame			Alte neoplazii	Cancer	Total, n (%)
		AT	ATV	AV			
NII	10	-	-	-	-	-	10(4.1)
NIGM	-	70	32	6	9	-	117(47.4)
NIGA	-	18	30	26	2	9 AC T1m1(n=5); AC T1m2(n=2); AC T1m3(n=1); CrSq T1m3(n=1).	85(34.4)
Nsm	-	-	-	-	3	-	3(1.2)
Carcinom submucozal	-	-	-	-	-	5 T1sm1(n=2); T1sm2(n=1); T1sm3(n=1); AC _{is} în carcinoid (n=1).	5(2.0)
Esofag Barrett	27	-	-	-	-	-	27(10.9)
Total, n (%)	37 (15.0)	88 (35.6)	62 (25.1)	32 (12.9)	14 (5.7)	14 (5.7)	247(100)

testinale. Aceste observații ar putea fi rezultatul multifocalității și heterogenității într-o masă adenomatoasă. Prin urmare, pentru a selecta metoda de tratament, se va considera posibilitatea că focarele de DGA și maligne ar putea să nu fie corect colectate pe eşantioanele forceps-biopsie.

În dependență de modalitatea rezecției (*en bloc, pe fragmente*) și dimensiunile leziunii, completitudinea rezecției a variat conform reprezentării în tabelul 3.

Pentru a determina factorii de risc care au presupus modificarea diagnosticului histologic după ME, am evaluat și unele caracteristici demografice și endoscopice: vârsta pacientului, sexul, numărul de fragmente în biopsie, diametrul leziunii, aspectul macroscopic, pattern-ul foveolar. Trei tipuri majore de corelație diagnostică între analiza patomorfologică a forceps-biopsatelor și a specimenului integru postME, au fost clasificate:

1. Concordanță;
2. Modificarea progresivă a potențialului malign;
3. Modificarea regresivă a potențialului malign.

Retrospectiv au fost comparate leziunile concordante și modernizate în ceea ce privește caracteristi-

cile lor clinice și endoscopice. Am efectuat analiza statistică univariată a acestor caracteristici. Datele demografice și morfopatologice pentru leziunile studiate sunt prezentate în tabelul 4.

După ME, 146 (72.28%) din aceste leziuni au prezentat concordanță histologică între forceps-biopsie și analiza specimenului postME, 37(18.31%) au arătat o modificare histologică progresivă (14 NIGM și NIGA în cancer) și 19 (9.41%) au prezentat o modificare histologică regresivă a rezultatului forceps-biopsiei.

Analiza univariată a caracteristicilor clinice și endoscopice în cazurile de concordanță și modificare a diagnosticului postoperatoriu a demonstrat că necoresponderea pattern-ului foveolar rezultatului forceps-biopsiei, este un factor de risc, statistic semnificativ ($\chi^2=38.21$; $p<0.001$) pentru discrepanță diagnostică postoperatorie. Calitatea forceps-biopsiei este în dependență directă de numărul biopsatelor, aceasta determină și concordanță diagnostică. S-a determinat că $4.03\pm 0.07(2-7)$ biopsate este valoarea medie pentru obținerea unui rezultat de concordanță diagnostică pre- și postoperatorie, iar sub valoarea de $3.30\pm 0.12(2-5)$, are semnificație statistică ($p<0.001$)

Tabelul 3

Rata R0 în dependență de modalitatea rezecției și dimensiunile leziunii

Rezecție	ME en bloc (Ømm)					ME pe fragmente (Ømm)				
	≤10	11-20	21-30	≥31	Σ	≤10	11-20	21-30	≥31	Σ
R0 completă	121	60	-	2	183	3	8	5	2	18
R1 incompletă	3	1	-	-	4	-	-	1	1	2
- la suprafață	1	1	-	-	2	-	-	-	-	-
- în profunzime	2	0	-	-	2	-	-	1	1	2
Rx neevaluabilă ¹	2	4	-	-	6	-	12	13	9	34
Total, n (%)	126 (65.3)	65 (33.7)	-	2 (1.0)	193 (100)	3 (5.6)	20 (37.0)	19 (35.2)	12 (22.2)	54 (100)

¹Afecțiune în secțiunea marginală, destrucție electrochirurgicală marginală, artefacte inevaluabile. * $p<0.001$.

Tabelul 4

Date demografice și morfopatologice pentru leziunile studiate

		n (%)
Leziuni displazice și hiperplazice (n)/pacienți(n)		202/128
Vârsta medie a pacienților, ani		50.48±1.96 (18-88)
Sexul	♂ (n)	66 (51.6)
	♀ (n)	62 (48.4)
Modificări inflamatorii, non-neoplazice (n)		10 (4.9)
Displazii (n)		27 (13.4)
Neoplazii (n)		165 (81.7)
Concordanță, n(%)		146 (72.3)
Discrepanță	progresivă, n (%)	37 (18.3)
	regresivă, n (%)	19 (9.4)

ca factor de risc pentru discrepanță diagnostică. Prezența stigmatelor roșii intratisulare (figura 5) și a hemoragiilor de contact nu au fost definitivate ca semnificative statistic, însă argumentând după frecvență practic de 2 ori mai mare a prezenței “stigmatelor roșii” în cazurile de discrepanță (tabelul 5), se apreciază o tendință de risc pentru discrepanță diagnostică preoperatorie în cazul constatării acestor factori.

Discuții: Astfel, studiul prezent a determinat rata de discrepanțe între analiza histologică prin forcepsbiopsie și a specimenelor postME în leziunile displa-

zice și neoplazice a mucoasei TGI și au fost apreciate unele caracteristici endoscopice care predispun pacienții la discrepanță histologică. S-a determinat o rată avansată de discrepanță histologică (22,58%), în special, pentru neoplaziile adenomatoase. Este practic universal acceptat că displaziile adenomatoase avansate reprezintă potențial direct pentru malignizare și trebuie excizate [26], cu toate acestea, tratamentul NIGM rămâne controversat. Astfel apar 2 probleme în determinarea tacticii de tratament pentru NIGM: în primul rând, endoscopic nu se poate exclude cu sigu-

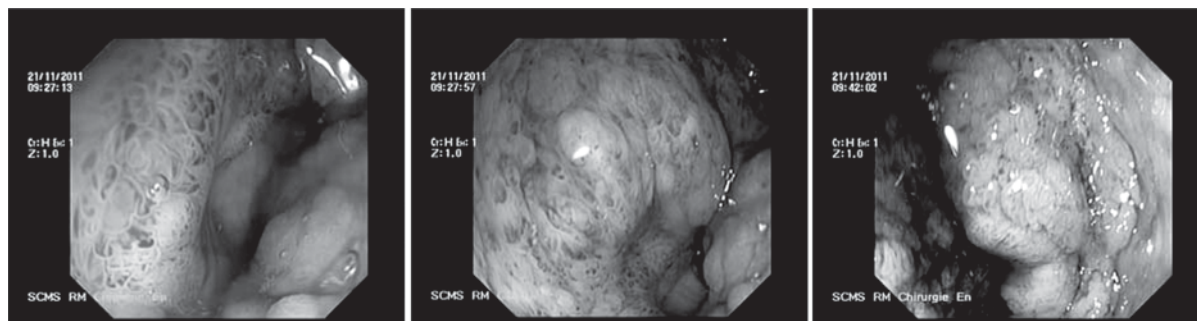


Figura 5. Stigmate roșii intratisulare.

Tabelul 5

Analiza univariată a caracteristicilor demografice și endoscopice în cazurile cu concordanță și discrepanță histologică după ME

		Concordanță (n=146)	Discrepanță (n=56)	p-Valoare
Biopate, în mediu		4.03±0.07 (2-7)	3.30±0.12 (2-5)	p<0.001
Dimensiunile leziunii, mediu		12.86±0.69 (3-80)	14.07±1.26 (5-50)	p>0.05
Dimensiunile leziunii, n (%)	<10 mm	57 (39.0)	20 (35.7)	-
	10-19 mm	65 (44.5)	23 (41.1)	-
	20-29 mm	10 (6.9)	9 (16.1)	-
	≥30 mm	14 (9.6)	4 (7.1)	-
Tipul leziunii, n (%)	Polipoide	71 (48.6)	29 (51.8)	χ ² =0.16; p>0.05
	Nonpolipoide	75 (51.4)	27 (48.2)	
Stigmate roșii intratisulare, n (%)		8 (5.5)	7 (12.5)	χ ² =2.89; p>0.05
Hemoragii spontane, de contact, n (%)		13 (8.9)	9 (16.1)	χ ² =2.13; p>0.05
Concordanță Pit pattern, n (%)		87 (97.8)	22 (5.5)	χ ² =38.21; p<0.001
Discrepanță Pit pattern, n (%)		2 (2.3)	18 (45.0)	

ranță DGM și AC precoce, judecând în baza morfologiei endoscopice, chiar dacă forceps-biopsiile repetate prezintă DGM și în al doilea rând, DGM este variabil raportată, în diverse studii, ca potențial mai mic de transformare malignă, cu o rată comparativ mai mare de regresie naturală ca DGA. Un studiu recent bazat pe clasificarea Viena (2002) nu a confirmat o progresie spre cancer la pacienții cu DGM (0%) și a reiterat riscul de transformare malignă asociat cu DGA (10%) [96]. Studiul nostru deasemenea s-a efectuat în baza clasificării Viena, 2002, întrucât DGM (în baza acestei clasificări) are un risc scăzut de progresie în AC și astfel nu este rezonabil pentru a efectua ME în toate cazurile de DGM. Problema apare datorită existenței discrepanțelor între histologia după forceps-biopsie și postME. Astfel, prin prezentul studiu au fost determinate unele caracteristici endoscopice, care predispun pacienții la discrepanță histologică. Cu toate că determinarea cancerului după forceps-biopsie a fost contraindicație pentru ME, în studiul nostru, prezența DGA în forceps-biopsate a fost un factor de risc, evidențiind AC în 13(5.2%) și CrSq în 1(0.4%) cazuri la analiza integră a specimenului postME.

Concluzii: 1). Mucozectomia endoscopică este o metodă fiabilă, minim invazivă pentru tratamentul precursorilor canceroși și cancerului precoce a mucoasei tractului digestiv.

2). Radicalitatea tratamentului prin mucozectomie endoscopică se determină complex: endoscopic și histomorfologic.

3). Diagnosticul histologic bazat pe forceps-biopsie nu este determinant pentru a indica modalitatea de tratament în leziunile adenomatoase a TGI: conform studiului, circa 1/5 din rezultatele histologice după forceps-biopsie, prezintă modificare la analiza specimenului postME.

Bibliografie

1. Schumacher Brigitte, Vieth M.. *How can the pathological examination of a mucosectomy specimen be improved?* Acta Endoscopica. 2005, nr.5, p. 730-32.
2. Miyamoto S., Muto M., Hamamoto Y. et al. *A new technique for endoscopic mucosal resection with an insulated tip electrosurgical knife improves the completeness of resection of intramucosal gastric neoplasms.* Gastrointest Endosc. 2002, nr. 4, p. 576-81.
3. Miyashita M., Tajiri T., Maruyama H. et al. *Endoscopic mucosal resection scissors for the treatment of early gastric cancer.* Endoscopy. 2003, nr. 7, p. 611-2.
4. Kashimura H., Watanabe H., Yoichi Ajioka Y. et al. *The risk factors for nodal micrometastasis of submucosal invasive gastric carcinoma with special reference to assessment of the indication for endoscopic treatment.* Gastric Cancer. 1999, nr. 1, p. 33-9.
5. Kato H., Endo S. et al. *Lifting of Lesions During*

Endoscopic Mucosal Resection of Early Colorectal Cancer: Implications for the Assessment of Resectability. Endoscopy. 2001, nr. 7, p. 568-73.

6. Yokoyama J., Ajioka Y., Watababe H. et al. *Lymph node metastasis and micrometastasis of submucosal invasive colorectal carcinoma: an indicator of the curative potential of endoscopic treatment.* Acta Med Biol. 2002, nr 1, p. 1-8.

7. Watanabe H., Komukai S., Ajioka Y. et al. *Histopathology of m3 and sm1 invasive squamous cell carcinoma of the esophagus with special reference to endoscopic resection.* Stomach and Intestine. 1998, nr 33, p. 1001-9.

8. Kudo S., Lambert R., Allen J.I. et al. *Nonpolypoid neoplastic lesions of the colorectal mucosa.* Gastrointest Endosc. 2008, nr. 4, Suppl, p. S3-S47.

9. Агапов М.Ю., Барсуков А.С. *Ранний рак желудка. Морфологическая терминология и естественное течение. Методические рекомендации для студентов и ординаторов.*

10. Dixon M.F., *Gastrointestinal epithelial neoplasia: Vienna revisited.* Gut. 2002, nr. 1, p. 130-1.

11. Schlemper R.J., Riddell R.H., Kato Y. et al. *Vienna classification of gastrointestinal epithelial neoplasia.* Gut. 2000, nr. 2, p. 251-5.

12. Hamilton S.R., Aaltonen L.A., editors. *WHO classification of tumours. Tumours of the digestive system.* Lyon: IARC Press; 2000.

13. Комаров Ф., Осадчук М., Осадчук А. *Практическая гастроэнтерология.* МИА Москва. 2010, с.139.

14. Ono H., Kondo H., Gotoda T. et al. *Endoscopic mucosal resection for treatment of early gastric cancer.* Gut. 2001, nr. 2, p. 225-9.

15. Kakegawa M., Treatment T. *Of superficial cancer of the esophagus: A summary of responses to a questionnaire on superficial cancer of the esophagus in Japan.* Surgery 1998, nr. 4, p. 432-9.

16. *The Paris endoscopic classification of superficial neoplastic lesions.* Gastrointest Endosc. 2003, nr. 6, p. 4-43.

17. Kyoichi N. *De novo cancer and adenoma-carcinoma sequence of the colorectum. Clinicopathological differences between de novo carcinoma and carcinoma with the sequence.* Nihon Geka Gakkai Zasshi. 1999, nr. 12, p.766-75.

18. Shimoda T., Ikegami M., Fujisaki J. et al. *Early colorectal carcinoma with special reference to its development de novo.* Cancer. 1989, nr. 5, p. 1138-46.

19. Kudo S. *New diagnosis and treatment of early colorectal cancer – magnified and supermagnified endoscopic diagnosis.* [online] 2009. <http://websurg.com/video/?doi=lt03enkudo001&redim=1> (citat 12.07.2009).

20. Chen C.D., Yen M.F. and Wang W.M. et al. *A case-cohort study for the disease natural history of adenoma-carcinoma and de novo carcinoma and surveillance of colon and rectum after polypectomy: implication for efficacy of colonoscopy.* Br J Cancer. 2003, nr. 12, p. 1866-73.

21. Fenoglio C.M., Kaye G.I., Lane N. *Distribution of human colonic lymphatics in normal hyperplastic, and adenomatous tissue. Its relation ship to metastasis from small carcinomas in pedunculated adenomas, with two case reports.* Gastroenterology. 1973, nr. 1, p. 51-66.

22. Kudo S., Soja J., Shimoda S. et al. *Treatment of colorectal sm carcinoma (in Japanese with English abstract).* Stomach Intestine. 1984, nr. 3, p. 1349-56.

23. Kikuchi R., Takano M., Takagi K. et al. *Management of early invasive colorectal cancer. Risk of recurrence and clinical guidelines.* Dis Colon Rectum. 1995, nr. 12, p. 1286-95.

24. Kobayashi M., Watanabe H., Maeo S. et al. *Correlation of histological atypia and cancersprouting with vascular permeation and lymph nodal metastasis by our new histological classification of submucosal invasion by colorectal carcinomas (in Japanese with English abstract).* Stomach Intestine. 1994, nr. 29, p. 1151-60.

25. Arebi N., Swain D., Suzuki N. et al. *Endoscopic mucosal resection of 161 cases of large sessile or flat colorectal polyps.* Scand J Gastroenterol. 2007, nr. 7, p.859-66.

26. Aiko T, Sasako M. *The new Japanese Classification of Gastric Carcinoma:Points to be revised.* Gastric Cancer. 1998, nr.1, p.25-30.

Rezumat

Riscul de afecțiune limfatică trebuie să fie minor riscului chirurgical pentru a efectua o mucozectomie cu scop curativ. Pentru a evalua corect radicalitatea tratamentului, specimenul după ME trebuie să fie manipulat și pregătit special pentru evaluarea riscului metastazelor ganglionare și completitudinii rezecției. Profunzimea invaziei neoplazice, gradul de diferențiere tumorală și prezența afecțiunii vasculare sunt factorii-cheie pentru evaluarea riscului de metastazare limfatică. Specimenul *en bloc* permite histopatologului posibilitatea de a confirma sigur completitudinea rezecției evaluând marginile de rezecție atât lateral, cât și în profunzime. Important se apreciază standardizarea terminologică endoscopică și histologică. În acest articol oferim o prezentare generală la temă și experiența noastră în domeniu.

Summary

The risk of lymph node metastasis has to be smaller than the risk of a surgical procedure to perform local endoscopic resection of curative intention. In order for the radical treatment to be correctly evaluated, the specimen after EM needs to be handled and specially prepared so that the histopathologist can evaluate the risk of ganglion metastasis and the resection completion. The depth of neoplastic invasion, the degree of tumor differentiation and the presence of a vascular affection are key factors for evaluating the risk of lymphatic metastasis. The *en bloc* specimen allows the histopathologist to surely confirm the resection completion by laterally and in depth evaluation of the margins. The terminological and endoscopic-histological standardization is appreciated at an important level. This

article offers a general presentation of the theme and our experience in the field.

Резюме

Риск лимфатического метастазирования должен быть меньше хирургического риска для выполнения мукозэктомии с лечебной целью. Для правильной оценки радикальности лечения препарат после мукозэктомии должен быть обработан и подготовлен специально для оценки риска метастазирования в лимфатические узлы и полноты резекции. Глубина вторжения патологического процесса, степень дифференцировки опухоли и наличие лимфатических и сосудистых метастазов являются ключевыми факторами для оценки рисковальности резекции. Цельный препарат позволяет гистопатологу подтвердить полноту резекции исследуя латеральные и глубокие края опухоли. Важно стандартизировать эндоскопическую и, гистологическую терминологию. В данной статье представлен краткий обзор по этой теме и опыт авторов в этой области.

DISECȚIA ENDOSCOPICĂ SUBMUCOASĂ ÎN TRATAMENTUL LEZIUNILOR DISPLAZICE ȘI NEOPLAZICE PRECANCEROASE ȘI CANCERULUI PRECOCE A TRACTULUI DIGESTIV

Viorel Istrate, doctorand.

Gheorghe Ghidirim, dr. hab. în med., prof.
univ., acad.,

Igor Mișin, dr. hab. în med., conf. cerc.,
Catedra de Chirurgie nr.1, "Nicolae Anestiadi",
Laboratorul de Chirurgie Hepato-Bilio-
Pancreatică, Universitatea de Stat de Medicină
și Farmacie "Nicolae Testemițanu"

Disecția endoscopică submucoasă (DES) a fost dezvoltată în Japonia pentru rezecția *en bloc* a leziunilor displazice și neoplazice precanceroase, precum și cancerului precoce a mucoasei tractului digestiv de dimensiuni mai mari de 15 mm, leziuni care sunt dificil de rezecat *en bloc* prin rezecție endoscopică de mucoasă (REM). Avantajele fundamentale ale DES, comparativ cu REM *pe fragmente* și tehnicile ablative de tratament, sunt posibilitatea evaluării histopatologice optime a preparatului înlăturat *en bloc* precum și o rată "zero" sau "practic zero" de recidivă, comparativ cu neoplaziile înlăturate *pe fragmente* [1].

Scopul japonezilor în elaborarea DES a fost realizarea unei metode fiabile pentru a înlătura *en bloc*

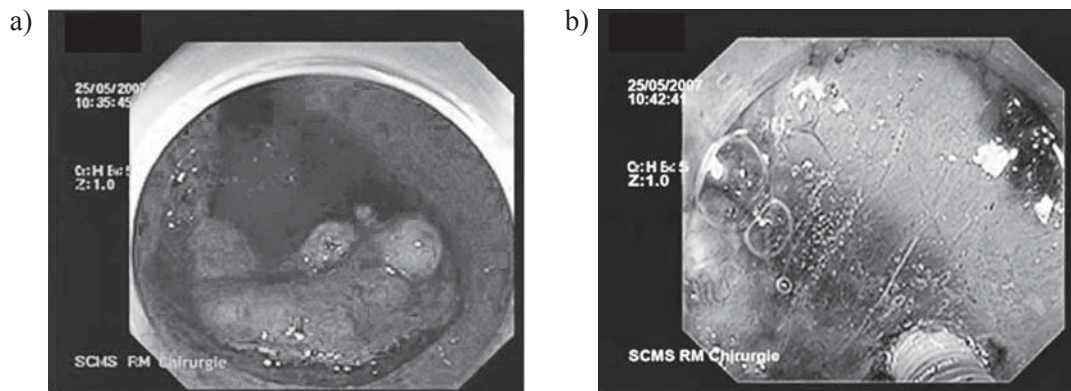


Figura 1. DES: (a) incizia circulară, (b) disecția submucoasă.

cancerul gastric precoce [1,2] din considerente de lumen larg și manevrabilitate optimă, precum și reieșind din grosimea suficientă a peretelui gastric. Dar, cu experiență, și în condiții de dotare perfecționată DES devine sigură în esofag și pe colon [2,3,4]. Cel mai important factor pentru realizarea tehnică a DES este liftingul submucos (LS) complet, ceea ce indică lipsa invaziei neoplazice profunde și posibilitatea manevrării libere cu instrumentul în stratul submucos [5] (figura 1).

În scop de a evalua corect radicalitatea tratamentului specimenul după DES trebuie să fie manipulat și pregătit special pentru ca histopatologul să poată evalua (a) riscul metastazelor ganglionare și (b) completitudinea rezecției. Profunzimea invaziei neoplazice, gradul de diferențiere tumorală și prezența afecțiunii vasculare sunt factorii-chee pentru evaluarea riscului de metastazare limfatică. DES oferă un specimen *en bloc* care permite histopatologului posibilitatea de a confirma completitudinea rezecției evaluând marginile de rezecție atât lateral, cât și în profunzime.

DES se aplică pentru leziuni superficiale mari și complexe, dificil de tratat prin REM convențională. Astfel, DES calitativă în multe cazuri evită chirurgia deschisă, păstrând funcția organului. Deși reprezintă o procedură complexă și provocatoare DES redefineste completamente conceptul fundamental al mucozectomiei.

Principii conceptuale: DES reprezintă varianta tehnică a mucozectomiei pentru rezecția *en bloc* a leziunilor superficiale precanceroase extinse și a cancerului precoce. Principiul tehnic constă în (a) liftingul injectabil submucos, (b) marcajul liniei de incizie, (c)

transecția circulară a mucoasei peritumoral la distanță optimă, (d) disecția (exfoliația) submucoasă a leziunii, (e) tratamentul complicațiilor, cu ajutorul endoscopului (figura 2).

Indicații pentru DES: Tehnica se aplică pentru cancerul precoce, leziunile displazice și neoplazice precanceroase a mucoasei tractului digestiv, accesibile endoscopic. În Japonia și Coreea DES se aplică în special pentru cancerul gastric precoce. Însă, vizând rata comparativ sporită a cancerului colorectal și pe fon de esofag Barrett, în Occident, tehnica este atractivă și aplicată și, pentru leziunile esofagiene și colorectale. Astfel, conform datelor din literatura de specialitate sunt definite ca indicații pentru DES [2,3,6]: în esofag – displaziile severe (esofagul Barrett), carcinomul *in situ* (M1), cancerul intramucosal (M2), stomac – adenoame cu displazie avansată, cancerul intramucosal bine diferențiat, neulcerat, de orice dimensiune, cancerul intramucosal bine diferențiat, ulcerat cu dimensiuni sub 3,0 cm, adenocarcinomul bine diferențiat sub 3,0 cm diametru, cu invazie submucoasă până la 500 μm ; colorectum – tumorile superficiale cu extindere laterală (adenoame cu displazie avansată), adenocarcinomul bine diferențiat cu invazie submucoasă până la 1000 μm .

DES pentru leziunile colonului este dificilă tehnic din cauza lumenului redus și riscantă pentru complicații vizând peretele intestinal comparativ subțire, însă în baza particularităților diseminării limfatice mai puțin frecvente comparativ, disecția poate fi efectuată și pentru o invazie mai profundă. Leziunile rezecabile *en bloc* prin tehnici convenționale (REM, polipecto-

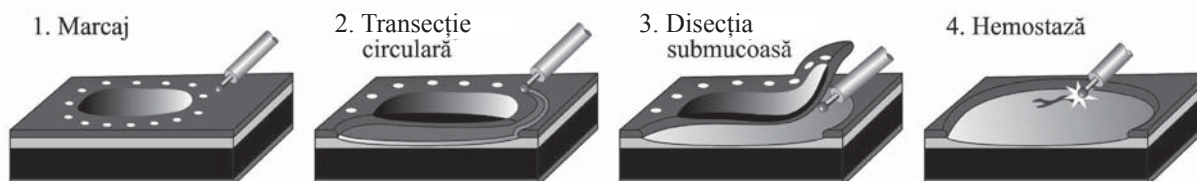


Figura 2. Schema de procedură a DES.

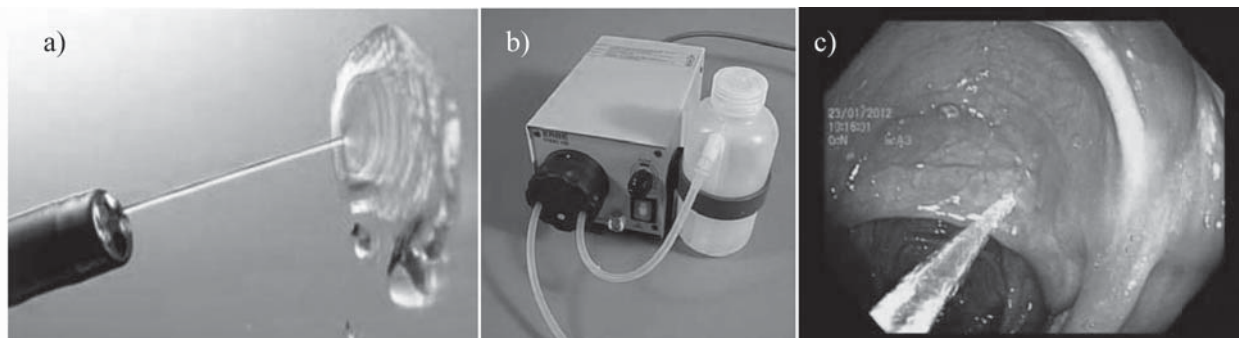


Figura 3. Lavajul câmpului operator prin canal accesoriu, utilaj ERBE 100.
a). Hidrojet prin endoscop; b). Pompă de lavaj ERBE 100; c). Endofotografie.

mie) nu reprezintă indicații către DES. Indicațiile absolute țin de leziunile care nu pot fi înlăturate *en bloc* prin tehnici standard și reprezintă risc malign avansat leziunile dificile (leziuni cu cicatrici postbiopsie, leziunile recidivante după ME, leziunile haustrale sau la angulații de colon etc.). Lumenul îngust al esofagului precum și lipsa seroasei acestuia deasemenea sunt factori care fac DES în esofag relativ dificilă. DES în stomac este tehnic mai simplă datorită manipulării libere în lumenul gastric larg și comparativ mai sigură vizând peretele gastric mai gros.

Material și metodă. Deși în scopul efectuării DES pot fi utilizate endoscoape standard, endoscopul chirurgical este preferabil pentru posibilitatea lavajului concomitent, prin canal accesoriu, a câmpului de lucru (figura 3), iar pentru leziunile colonului este utilă insuflarea de CO₂.

Noi am folosit endoscopul cu canal dublu Olympus GIF 2T100, care oferă posibilitatea irigației și aspirației continue pentru o vizualizare optimă a zonei de disecție. Un atașament distal transparent pe endoscop, este util în timpul DES, formând "camera de disecție", ce oferă o zonă sigură de lucru, în fața endoscopului. Țesuturile biologice sunt ținute de atașament la o distanță optimă pentru vizualizare și manipulare și, instrumentele pot fi rapid retrase în "zona de securitate" fără a se deteriora canalul endoscopului. Transparența

atașamentului este importantă pentru asigurarea unei ferestre de orientare locală (figura 4).

Mucozectomia izolată (figura 5a) reprezintă un ac diatermic cu o sferă de ceramică (izolantă) pe apex. Este util pentru incizia circulară, în siguranță a mucoasei. Mucozectomia cârlig (figura 5b) sau triunghiular (figura 5c) este conceput pentru etapa de disecție submucoasă. Forma instrumentului oferă posibilitatea de a trage țesutul de la musculara proprie înainte de tăiere. În plus posibilitatea de rotație a direcției cârligului oferă manerare liberă din diferite poziții, mai ales, în condiții de operare pe lumen îngust. Mucozectomia flexibilă (figura 5d) are funcție dublă: în poziție retrasă oferă o butonieră liberă pentru marcaj perineoplazic și posibilitatea unei disecții submucoase manevrabile, în poziție deschisă, datorită flexibilității posibile a instrumentului.

Selectarea soluției de lifting este foarte importantă în DES. Două principii necesită a fi respectate: (a) soluția pentru LS trebuie să mențină un depou lichidian de durată și (b) caracteristicile electrice (conductivitatea și rezistivitatea) trebuie să fie optimale pentru a evita riscul componentului mecanic în timpul operației și, invers, pentru a evita electrodistruția transfixiantă a peretelui gastrointestinal. Respectând aceste principii cu succes utilizăm Albumina 20%. Serul sanguin autologic și soluția salină fiziologică

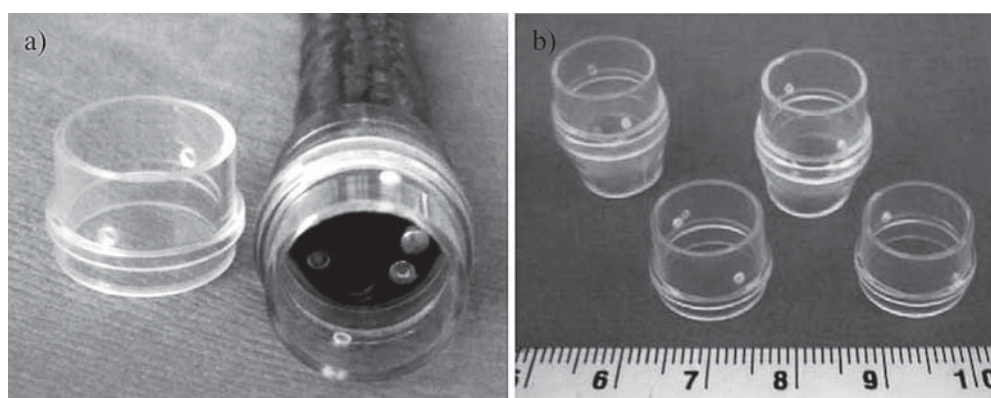


Figura 4. Atașamente distale pe endoscop pentru DES, construcție originală.

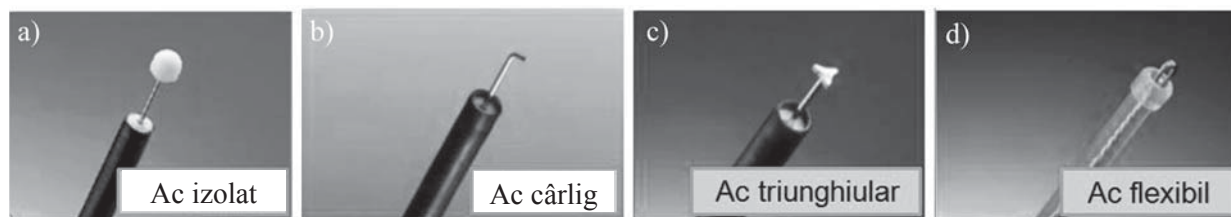


Figura 5. Instrumente endoscopice folosite pentru DES

(Olympus Medical Systems, Japan): a). Mucozectom izolat (KD-610L), b) Mucozectom cârlig (KD-620L, R), c). Mucozectom triunghiular, d) Mucozectom flexibil (KD-650L, Q).

pot fi o soluție prin utilizare pe etape în unele variante tehnice ale DES.

În scop electrochirurgical sunt utile HF generațiile convenționale, însă modul "endocut" ca opțiune a aparatelor ERBE 200 și ERBE VIO300D (Erbe, Germany) este foarte util pentru disecția submucoasă, evitând în majoritatea cazurilor necesitatea forceps-coagulării, riscante în plan de destrucție transfixiantă și perforație, mai ales pe esofag și colon.

Experiența clinicii: în perioada anilor 2008-2012 au fost efectuate 19 DES la 19 pacienți (8♂11♀). Vârsta medie a alcătuit 50,7 (22-63) de ani. Dimensiunile medii ale neoplaziilor au alcătuit $20,85 \pm 2,34$ (13-48) mm. S-au efectuat 6 DES pentru patologia esofagului: 2 - pentru esofag Barrett displazie grad avansat (DGA), 3 - pentru neoplazii adenomatoase DGA, pe fon de esofag Barrett, o DES pentru tumoare submucoasă (tumoare Abricosov). Opt DES au fost efectuate pentru neoplazii gastrice: 5 pentru adenome DGA, 2 pentru adenome displazie grad minor (DGM), una pentru tumoare submucoasă (leiiofibromiom), nereușită, rezolvată prin conversie la chirurgia deschisă, vizând implicarea muscularei proprii. Cinci DES au fost efectuate pentru leziunile colorectale: 3 - în ampula rectală, una pe jonctiunea rectosigmoidă și una pe intestinul sigmoid. S-au determinat: adenom, DGM (n=1), adenom DGA (n=1), adenocarcinom T1m1 (n=2), adenocarcinom T1sm1 (n=1). În toate cazurile de DES pentru adenocarcinom s-a determinat forma bine diferențiată, rezecția s-a apreciat cu condiții R0 și, tratamentul s-a catalogat radical. Evidență 36, 24 și 2 luni corespunzător, recidivă absente. Cumulativ s-au catalogat următoarele complicații: hemoragii intraoperatorii (n=5) - hemostază endoscopică prin electrocoagulare monopolară (n=2), bipolară (n=1), clampare (n=2), efectivă în toate cazurile; perforații (n=1) - rezolvare endoscopică prin clampare.

Concluzii:

1. DES este varianta tehnică de mucozectomie *en bloc* în leziunile precanceroase superficiale și can-

cerul precoce a tractului digestiv cu dimensiuni mai mari de 15 mm.

2. DES este aplicabilă pentru leziunile mucoasei digestive accesibile endoscopic indiferent de localizare.

3. Condiția de lifting endoscopic submucos reprezintă un criteriu fundamental pentru evaluarea preoperatorie a profunzimii invaziei neoplazice.

4. Complicațiile principale ale DES sunt hemoragiile, perforația peretelui gastrointestinal și stenozele cicatriciale postoperatorii, însă în majoritatea cazurilor sunt controlabile endoscopic.

Recomandări practice:

1. Ordinea de incizie și disecție este importantă și diferită în dependență de mucozectomia folosită. Incizia necesită a fi efectuată segmentar și pe etape în cazul lucrului cu mucozectomia flexibilă sau butonată pentru a evita o scurgere evidentă a lichidului din DLS format cu risc de perforație, disecția fiind efectuată conform principiului "de la sine". Incizia circulară completă înainte de disecție este utilă în cazul folosirii mucozectomului cârlig sau izolat, disecția fiind efectuată conform principiului "spre sine".

2. Operatorul trebuie să mențină un depou lichidian submucos suficient pe parcursul întregii operații și, cu ajutorul injectării submucoase suplimentare, la necesitate.

3. Este recomandabil ca disecția submucoasă să fie efectuată în vizibilitate directă, pe cât este posibil, folosind gravitatea și atașamentele distale transparente.

4. Pentru a reduce riscul de stricturi severe recomandăm evitarea DES circulare în leziunile esofagiene ce ocupă mai mult de $\frac{3}{4}$ circumferențial sau efectuarea procedurii în mai multe etape.

Bibliografie

1. Yahagi N., Fujishiro M., Kakushima M. et al. *Endoscopic submucosal dissection for early gastric cancer using the tip of an electro-surgical snare (thin type)*. Dig Endosc 2004; 16: 34-38.
2. Yahagi N., Fujishiro M., Iamagawa A. et al. *Endoscopic submucosal dissection for the reliable en block*

resection of colorectal mucosal tumors. Dig Endosc 2004; 16: S89–S92.

3. Fujishiro M., Yahagi N., Nakamura M. et al. *Successful treatment outcomes of a novel endoscopic resection for gastrointestinal tumors –Endoscopic submucosal dissection using a mixture of high-molecular-weight hyaluronic acid, glycerin, and sugar.* Gastrointest Endosc 2006; 63: 243–249.

4. Fujishiro M., Yahagi N., Kakushima M. *Endoscopic submucosal dissection of esophageal squamous cell neoplasms.* Clin Gastroenterol Hepatol 2006; 4: 688–694.

5. V. Istrate. *Condițiile de elevare submucoasă în mucozectomia endoscopică și rezecabilitatea neoplaziilor superficiale gastrointestinale.* În: Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe medicale. Revista științifică-practică. Chișinău, 2011, nr. 2(30), p.101-105.

6. Yahagi N. *Concept of ESD and its Current Status in Japan.* Endo heute 2010; 23: 34–37.

Rezumat

Actualmente, disecția endoscopică submucoasă în Japonia, precum și în Europa devine tot mai des utilizată ca o nouă metodă de rezecție *en bloc* a leziunilor neoplazice extinse superficial (>1,5 cm) la nivelul mucoasei gastrointestinale. DES este o tehnică în evoluție și până în prezent nu există standarde reale în termeni, instrumente și setări electrochirurgicale. În acest articol oferim o scurtă prezentare generală la temă și experiența noastră în domeniu.

Summary

Endoscopic submucosal dissection (ESD) was developed in Japan for the *en bloc* resection of early gastric cancer superficially extended (>1,5 cm) at the level of gastro-intestinal mucosa. The technique is successfully performed in Japan and Europe. There are no standardizations regarding the terms, the devices or the settings. This article provides a short general presentation regarding this theme and our experience upon the subject.

Резюме

В настоящее время эндоскопическая подслизистая диссекция (ЭПД) в Японии и в Европе все чаще используется в качестве нового метода резекции целиком больших поверхностных опухолевых поражений (>1,5 см) слизистой оболочки ЖКТ. ЭПД находится стадии технической эволюции и до сих пор нет реальных стандартов в терминологии, использовании инструментов и электрохирургических настроек. В данной статье представлен краткий обзор по этой теме и опыт авторов в этой области.

POLITRAUMA, PARTICULARITĂȚI DE DIAGNOSTIC

Vladimir Kusturov^{2,3}, dr.hab. în med, conf. cerc. superior,

Gheorghe Ghidirim^{1,2}, dr. hab. în medicină, prof. univ., academician,

Elina Șor^{1,3}, as. univ.,

Anna Kusturova³, cerc. științific,

¹Catedra Chirurgie nr.1 “Nicolae Anestiadi”

²Laboratorul de Chirurgie

Hepato-Bilio-Pancreatică,

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie

“Nicolae Testemițanu”, Chișinău, Moldova,

³Laboratorul „Politrauma”, Centrul Național

Științifico-Practic de Medicină Urgentă,

Chișinău, Moldova

Actualitatea temei

Leziunile multiple ale sistemului locomotor prezintă traumatisme severe, iar în combinație cu traumatismul craniocerebral, toracic și abdominal, starea pacienților se complică semnificativ. La etapa de evaluare inițială a pacienților și diagnostic clinicoinstrumental, medicul se ciocnește de multe ori cu diverse dificultăți obiective în rezolvarea problemelor tactice. Prioritatea este de a identifica leziunea dominantă, consecutivitatea de acțiuni în perioada preoperatorie și secvența intervențiilor chirurgicale. Analiza datelor de laborator în politraumatisme conține trei obiective principale: evaluarea pacientului pentru diagnosticul sindromal complex cu posibilitate de corecție ulterioară medicamentoasă, aprecierea conformității a capacităților compensatorii și de adaptare a unui organism, estimarea complicațiilor posibile și exodului, evaluarea eficacității tratamentului. În practica de zi cu zi în politraumatisme, se evidențiază în mod clar că limita de timp se reduce la minute. Acest fapt complică procesul de diagnosticare, care merge în paralel cu acțiunile antișoc și măsuri medicale. Diagnosticul se efectuează simultan cu resuscitare și tratament. Principalul în stabilirea diagnosticului în acest lot de pacienți este de a identifica leziunile ce pun viața în pericol și duc în termen scurt la complicații fatale. Prin urmare, pacienții sunt examinați în comun cu chirurgul, reanimatologul, traumatologul, neurochirurgul, urologul etc. Testele de laborator a sângelui, urinei, ecografia organelor cavitatii abdominale și sinusurilor pleurale, radiografiile de ansamblu ale craniului, toracelui și abdomenului, bazinului, femurilor, și al tuturor segmentelor cu suspiciune de

leziuni. La o parte din pacienți au fost efectuate tomografiile computerizate pentru a depista leziuni ale craniului, organelor interne, spațiului retroperitoneal, bazinului și acetabului.

La examinarea inițială este deosebit de important evaluarea sistemelor vitale, inclusiv starea sistemului respirator, cardiovascular și nervos central. Măsurile imediate de reanimare ce salvează viața pacientului sunt îndreptate la – combaterea insuficienței respiratorii și șocului. În fracturi ale bazinului și a femurului la pacienții cu traumatism asociat grav, șocul este deseori semnificativ din cauza prezenței a multor focare de hemoragie. După primele măsuri de salvare, investigațiile suplimentare includ examinarea căilor respiratorii, aprecierea pierderilor de sânge, funcțiilor sistemului nervos central, digestiv și a sistemelor excretorii și, ca urmare, diagnosticul fracturilor vertebrale: a bazinului, femurului și altor segmente. Ca și în toate domeniile de medicină clinică, în primul rând, este esențial colectarea anamnezei detaliate și exacte, și deseori de la persoanele însoțitoare. Cunoașterea mecanismului traumei permite mai rapid și exact de a identifica focarul leziunilor dominante ce pune viața traumatizaților în pericol.

În majoritatea cazurilor, starea clinică a pacienților este gravă, peste 72,5% sunt internați într-o stare de șoc. Starea generală a traumatizaților este determinată de severitatea leziunilor organelor cavității pleurale și abdominale, fracturii inelului pelvian și a femurului, dar într-o măsură mai mare de factorii cu interacțiune agravată a leziunilor multiple. Simptologia leziunii a inelului pelvian în cazul politraumei nu depinde numai de localizarea și caracterul fracturilor, dar și de leziunile asociate. Majoritatea pacienților cu leziuni a inelului pelvian membrele inferioare au fost flexate la nivelul articulațiilor șoldului și genunchiului, în aducție sau abducție. Orice mișcare, atât pasivă cât și activă, provoacă dureri pronunțate. Poziția embrională culcată pe o parte este cea mai confortabilă. Potrivit observațiilor noastre [Gh. Ghidirim și al.] [1], această poziție se observă la pacienții cu traumatism asociat al abdomenului și bazinului și, indică la lezarea posibilă a organelor interne.

Cel mai caracteristic și constant simptom este durerea localizată corespunzător zonei fracturate, permanentă și cu creșterea intensității la mișcări neînsemnate pasive sau active. În politraume durerea în zona fracturii pelvisului depășește iradierea dureroasă de la fracturile membrelor inferioare. Prezența unui arsenal întreg de aparataj radiologic, permite de a nu verifica unele simptome caracteristice pentru fractura bazinului și oaselor lungi din cauza pericolului de a provoca leziuni adăugătoare sau complicații posibile. În conformitate cu conceptul de examinare a pacien-

ților cu politraumatisme acceptat de Clinica Chirurgie [2] și protocolul recomandat de ATLS [3] în urgență, s-a efectuat radiografia toracică anteroposterioară, radiografia abdominală de ansamblu și a pelvisului. În majoritatea cazurilor, aceste clișee sunt suficiente pentru evaluarea inițială a prejudiciului la etapa inițială de terapie intensivă și reanimare a victimelor. Practica centrelor de traumatologie [4] indică faptul că radiografia doar antero-posterioară, pe viitor, nu este suficientă pentru a obține un tablou complet a leziunilor și aprecierea tacticii definitive de tratament. Pentru o evaluare complexă a deplasării elementelor inelului pelvian, acetabului și identificarea leziunilor ascunse se indică suplimentar tomografia computerizată. După Kricun [1990], metodele cele mai informative de diagnostic în politraumatisme cu fracturi pelviene și leziuni ale organelor interne, în următoarele decenii vor fi: tomografia computerizată, rezonanță magnetică și scintigrafia. În baza datelor din literatura de specialitate medicală extinsă și din analiza experienței din clinica noastră, suntem conștienți că în majoritatea absolută a cazurilor, diagnosticul final a leziunilor inelului pelvian se bazează pe radiografii. Proiecția caudală oblică se realizează prin direcționarea fascicolului central de X-raze în plan sagital oblic antero-posterior și caudal, astfel ca el să treacă paralel cu suprafața anterioară a osului sacru și perpendicular suprafeței de intrare în bazinul mic cu centrarea fascicolului spre mijloc. Proiecția craniană este obținută când fascicolul de X-raze este direcționat de la picioarele pacientului spre simfiza sub 45° și permite dezvoltarea deplasării jumătății superioare sau inferioare a bazinului. În cazul suspectării lezării a acetabului, în afara proiecției standarde antero-posterioare, radiografiile oblice caudale ale inelului pelvian, sunt necesare și proiecții speciale a acetabului. Chirurgul, care operează astfel de fracturi dificile, de obicei este familiarizat cu reperele anatomice, vizibile chiar și la radiografia antero-posterioară. Aceste repere includ: linia inghino-iliacă, care reliefează marginea coloanei anterioare, buza anterioară a acetabului, buza posterioară a acetabului și linia care reflectă suprafața superioară de încărcare a acetabului, ce se încheie medial cu “figura de lacrimă”.

Cu dezvoltarea largă a tomografiei computerizate (TC) sau schimbat viziunile noastre referitor la leziuni multiple. S-a îmbunătățit diagnosticarea victimelor și distribuției lor conform clasificării AO/ASIF. Datele TC specifică caracterul leziunilor în articulația sacroiliacă și simfiza pubiană, prezintă informație suplimentară despre lezarea osului sacral, determină prezența sau absența fragmentelor libere în cavitatea articulației de șold, dimensiunile decalajului interfragmentar, gradul de lezare a capului femural și deplasa-

rea acesteia. TC a relevat faptul că fracturile arcului superior a osului pubian, prelungindu-se în partea inferioară a acetabului cu răspândirea liniei fracturii spre fundul acestuia, distruge integritatea articulației de șold. În general, TC poate reconstrui vizual forma inelară a bazinului, ce permite imaginarea completă a leziunilor și elaborarea tacticii de tratament. Cea mai mare valoare a TC este posibilitatea de a “izola” fiecare structură anatomică pentru a evalua starea ei. Experiența noastră de utilizare a TC la 34 de pacienți sugerează necesitatea efectuării tomografiei la pacienții cu leziuni pelviene de tip B, C și a acetabulului, precum și în combinație cu fractura compresivă a vertebrelor lombare L₄-L₅ și a sacrului.

Pentru o analiză obiectivă a manifestărilor severității bolii traumatice în practica zilnică se utilizează metodele clinice și biochimice de evaluare a funcției sangvine, în menținerea proprietăților osmotice constante și coagulării sângelui, mecanismele de protecție.

În toate cazurile, evaluarea indicatorilor de laborator se începe cu studierea caracteristicilor eritrocitelor. În mod normal cantitatea lor constituie 4-5 x 10¹²/l, iar hematocritul normal – 0,42. Componenta principală a eritrocitelor reprezintă pigmentul de sânge – hemoglobina, norma lui – 146 g/l. La pacienții cu leziuni multiple până la a 21-a zi se observă scăderea numărului de eritrocite, hemoglobinei și a hematocritului, datorită pierderii de sânge până la 1,5 l. La majoritatea pacienților, în pofida restituirii pierderii de sânge, anemia crește și atinge intensitatea maximă la a treia zi. La efectuarea tuturor intervențiilor chirurgicale asupra organelor interne afectate și imobilizarea fracturilor de bază, de la a cincea zi indicile eritrocitelor se stabilizează și revin la limitele normale, însă și după perioada de trei săptămâni a bolii traumatice parametrii eritrocitelor la pacienții cu leziuni multiple rămân sub nivelul normal.

Trauma severă este însoțită și de dezvoltarea rapidă a acidozei mixte, care necesită corecție în primele zile (norma pH-ul sangvin constituie 7.32 - 7.45). Altfel prognosticul evolutiv a bolii traumatice se desfășoară într-un timp nefavorabil.

În grupa de pacienți cu leziuni craniocerebrale, este necesară determinarea indicelui de osmolaritate a serului, ce reflectă presiunea osmotica a sângelui. Scopul principal al menținerii presiunii osmotice a sângelui este protejarea celulelor de creștere excesivă a volumului lor, care este format de sodiu, bilirubin și uree. Sindromul hiperosmolar are o valoare patogenică importantă în formarea edemului cerebral. Potrivit autorilor [5,6] creșterea osmolarității peste 340 mosm/kg este însoțită de dezvoltarea tulburărilor neurologice progresive: hiperreflexia, crampele mus-

culare, agitația se transformă în convulsii, comă și ...

Politrauma este însoțită de dezvoltarea rapidă a hipopotasemiei, corelând cu gradul de severitate a traumatismului. În stare critică potasiul părăsește celula, cu transferarea sodiului și hidrogenului în loc, ce determină dezvoltarea acidozei intracelulare și edemul. Importanța determinării a sodiului în organism este legată cu posibilitatea evaluării gradului de deshidratare. Valorile scăzute de sodiu în sânge la internare, urmată de o creștere rapidă se observă la pacienții care ulterior dezvoltă sepsis.

La pacienții cu politraumatism din primele ore se observă creșterea pe termen scurt a glucozei sangvine în mediu de 2.3-2.5 ori și, se menține la acest nivel până la a 5-a zi de observație iar în unele cazuri, trauma este însoțită de dezvoltarea “diabetului traumatic”.

Creșterea proceselor catabolice în politraumă se evidențiază prin hiperazotemie nonproteică, menținând același nivel ridicat de uree timp de trei săptămâni. Un indicator foarte informativ prezintă creatinina serică. În perioada precoce a bolii traumatice creșterea nivelului creatininei este datorată dezvoltării insuficienței renale, cauzate de distrugerea masivă a leziunilor musculare și osoase. În perioada tardivă a bolii traumatice creșterea creatininei este cauzată de asocierea infecției și de dezvoltarea sindromului de insuficiență poliorganică. Creatinina este unul dintre indicatorii, ce crește direct după traumatism și își păstrează mult timp nivelul său majorat. Această dinamică indică evoluția nefavorabilă a perioadei post-traumatice și permite utilizarea acestui indicator în prognozarea evoluției bolii traumatice.

Pe parcursul a 20 de ani, am acumulat experiență în tratarea a peste 1000 de pacienți cu leziuni multiple. Există o tendință clară - majorarea numărului de bolnavi crește în fiecare an paralel cu creșterea severității traumei. Cu toate acestea, rezultatele de tratament s-au îmbunătățit în mod semnificativ, mai puține complicații, s-a redus perioada de spitalizare și de reabilitare, datorită trecerii la tehnica de diagnostic minim invaziv și neinvaziv, de la metodele conservative de imobilizare a fragmentelor spre stabilizare chirurgicală precoce cu ajutorul dispozitivelor minim invazive de fixare externă. Schemele elaborate de tratament în traumatismul închis a organelor interne, permit urmărirea în dinamică a leziunilor “necomPLICATE” a ficatului și splinei cu posibilitatea tratamentului conservativ fără laparotomie. S-au elaborat schemele necesare de osteosinteză a bazinului, oaselor lungi, coastelor, ce oferă stabilitatea fragmentelor osoase, care reprezintă una din condițiile de bază a vindecării per prima a țesuturilor moi și prevenirii a supurației profunde. Osteosinteza fracturilor în politraumă la etapa de reanimare reprezintă o sarcină importantă, ce

uşurează întreţinerea victimelor şi duce la reducerea complicaţiilor.

Bibliografie

1. Gh. Ghidirim, E. Beschieru, V. Kusturov. *Condiția terapeutic-chirurgicală în traumatismul asociat pelvio-abdominal*. Anale științifice ale USMF "Nicolae Testemițanu". Chişinău, 2000; vol.4,p.6-8. (ISSN 11857-1719).
2. Gh. Ghidirim, V. Kusturov, F. Gornia. *La tema tacticii chirurgicale în traumatismul asociat multiplu*. Al IX-lea Congres al Asociației Chirurgilor "Nicolae Anestiadi" și I Congres de Endoscopie din Republica Moldova. Rezumatele lucrărilor. Chişinău, 2003, p.198.
3. Hilty M.P., Behrendt I., Benneker L.M., Martinoli L., Stoupis C., Buggy D.J., Zimmermann H., Exadaktylos A.K. *Pelvic radiography in ATLS algorithms: A diminishing role?* World J Emerg Surg. 2008 Mar 4;3:11.
4. Tscherne H., Reger G., Pape H., et al. *Internal fixation of multiple fractures in patients with polytrauma*. Clin. Orthop. Rel.Res, Vol. 347; 1998: p.62-84.
5. Перигудова С.И. *Оценка лабораторных данных в критических состояниях*. СПб., 1999. С.234.
6. Ustyantseva I.M. *Laboratory diagnostics in polytrauma*. J. Polytrauma. 2008, p. №4. 51-64.

Rezumat

Fracturile multiple a sistemului locomotor în asocierea cu leziuni ale organelor interne creează condiții critice pentru pacienți. La etapa de evaluare inițială deseori se întâlnesc dificultăți obiective în rezolvarea sarcinilor medicale și tactice. Autorii au experiență în numeroase investigații și tratament al pacienților cu politraumatism. Sunt convingși profund de faptul că sarcina principală este de a determina leziunea dominantă, o secvență de acțiuni în perioada preoperatorie și de intervenții chirurgicale, în evaluarea conformităților compensatorii și a capacității de adaptare a unui organism, prognozarea dezvoltării a complicațiilor și rezultatelor de tratament, ce în total duce la creșterea eficacității tratamentului.

Summary

Multiple injuries of the musculoskeletal system associated with the viscera lesions create critical conditions for the patients. Objective difficulties are often met at the first step of examination, in the resolving of treatment and tactic problems. The authors have years of experience in the examination and treatment of polytrauma patients. They are convinced that the primary task is to determine the dominant injury, the sequence of actions in the preoperative period and sequence of surgical interventions, conformity assessment of compensatory and adaptive capacity of an organism, predicting of complications and outcomes – all these increase the effectiveness of treatment.

Резюме

Множественные переломы опорно-двигательного аппарата в сочетании с повреждениями внутренних органов создают критические условия состояния пациентов. На этапе первичного обследования нередко

встречаются объективные трудности, при решении лечебно-тактических задач. Авторы обладают многолетним опытом обследования и лечения пострадавших с политравмой. Глубоко убеждены, что первоочередной задачей является определение доминирующего повреждения, последовательность действий в предоперационном периоде и очередность оперативных вмешательств, оценка соответствия компенсаторных и адаптационных возможностей организма, прогнозирование развития осложнений и исхода, все это повышает эффективность лечения.

TRAUMATIC DIAPHRAGMATIC RUPTURE (Review)

Gheorghe Zastavitsky, Gheorghe Ghidirim, Igor Mishin, Marin Vozian, Oleg Coltuc

First Department of Surgery "N. Anestiadi" and Laboratory of Hepato-Pancreato-Biliary Surgery, Medical University "Nicolae Testemitsanu" National Center of Emergency Medicine, Kishinev, Moldova

Introduction

Traumatic diaphragmatic rupture (TDR) is uncommon occurring in 1 to 7% of patients admitted due to thoracoabdominal trauma and in 10-15% of patients with penetrating lower chest wounds [1]. The most common etiologic factors are blunt and penetrating traumas [2]. Other etiological factors for TDR are iatrogenic injuries as well as spontaneous diaphragmatic ruptures [3-5].

The diagnosis of a TDR is quite challenging, especially when other competing injuries are present and require a high index of suspicion. The poor outcome in patients with TDR is influenced by late diagnosis (over 50%) as well as concomitant injuries [6]. Diaphragmatic injuries in the acute phase are rarely life threatening, however the competing injuries associated with TDR are commonly life threatening [3]. The missed TDR are accompanied with increased morbidity and mortality due to intra-abdominal organ herniation and strangulation through the diaphragm defect, thus all the TDR must be repaired. Under these circumstances all the cases of penetrating injuries affecting the lower chest, upper abdomen and back, as well as the cases of blunt thoracic and abdominal traumas must be considered as potential diaphragm injures [7].

The aim of the present review is to highlight the diagnostic pitfalls as well as the treatment modalities for the patients suspected with TDR.

Anatomy

The diaphragm separates the thoracic and abdominal cavities. Embryologically it arises from the pleuroperitoneal membranes, body wall, the dorsal mesentery of the esophagus and the septum transversum. Development and fusion deficiencies of these components are the potential factors for congenital hernias of Morgagni and Bochdalek which could predispose adults to traumatic diaphragmatic hernias. There are two distinctive parts in the diaphragm: 1) muscle fibers that arise radially from the thoracic aperture and 2) a large central tendon which is fused to the pericardium above. The diaphragm posterior attachments are located lower than the anterior ones while the right dome lies higher than the left one. The diaphragm is passed through at its crura by the inferior vena cava, esophagus and aorta. The thoracic and abdominal surfaces are lined by parietal pleura and peritoneum respectively, except the ‘bare area’ of the liver [8].

Injury mechanism

The first description of a diaphragmatic rupture with abdominal organ herniation is attributed to Senertus in 1541 [9, 10]. Diaphragmatic injury is usually a result of high velocity blunt or penetrating trauma to the abdomen, chest or both, rather a trivial fall [10, 11]. These patients usually have multi system injuries due to the significant force required to rupture the diaphragm [11, 12]. Shah R et al. in a large review published in 1995 suggested that 75% of the injuries to the diaphragm are induced by blunt trauma and 25% by penetrating trauma, but the true incidence of TDR is unknown due to missed or overlooked cases [2]. On the other hand in the recent retrospective study published by Dirican A et al. the reported proportion of TDR in patients with abdominal and thoracic injuries was 1.3%, the penetrating injuries being the principal cause of diaphragm lesions [3].

According to Grimes OF., there are three phases of diaphragm rupture: 1) initial acute phase, at the time of the injury to the diaphragm; 2) a delayed phase associated with transient herniation of the viscera, thus accounting for absent or intermittent nonspecific symptoms; 3) the obstruction phase involving the complication of a long-standing herniation, manifesting as obstruction, strangulation and posterior rupture [13].

Classically, the left hemidiaphragm is affected more frequently, with a ratio of 25:1 [14]. However, autopsy studies have revealed equal incidence of right and left diaphragmatic ruptures, most recent series show that right hemidiaphragm injuries can represent almost 35% of all TDR [10]. This pattern may explain why the liver develops a protective cushioning pressure, although some authors believe that right hemidiaphragm injuries are associated with increased mortality so would be undiagnosed, and for this reason would be found in equal proportion at autopsy [15].

According to Dirican A et al., the size of TDR is smaller in penetrating traumas compared to the blunt traumas [3].

A small size rupture is potentially more dangerous due to a higher frequency of misdiagnosis and a higher rate of strangulation in the later phase due to the progression of posttraumatic diaphragmatic herniation. Unlike the small size diaphragmatic ruptures, large injuries have a higher frequency of intraabdominal organs herniation into the thoracic cavity in the acute phase.

Etiology, TDR site, surgical approach and mortality rates are presented in table 1.

Diagnosis

The early diagnosis of TDR is mandatory and also quite difficult, a late or misdiagnosis may induce severe complications [21]. In most cases TDR are overlooked since there are often concurrent injuries involving solid organs, pelvis, central nervous system, or mediastinum that may divert the attention from a TDR [22].

Over the last 50 years many diagnostic procedures have been suggested for the diagnosis of TDR, including plain chest X-ray, CT scan, USG, magnetic resonance imaging (MRI), upper gastrointestinal oral contrast study, fluoroscopic evaluation of diaphragmatic motion, intraperitoneal injection of radioisotopes, laparoscopy, and video-assisted thoracic surgery, the plain chest radiograph being the earliest, most familiar and accessible [6,11]. Specific signs of TDR are still contentious (table 2) and the diagnosis of uncomplicated TDR remains difficult [18].

The diagnostic accuracy of the plain chest x-ray

Table 1

Etiology TDR site, surgical approach and mortality in early reported studies

Author	Nr. of cases	Trauma type Blunt/Penetrating	Location Left/Right/Both	Management Abdominal/Chest/Both	Mortality %
Lewis JD., et al. [16].	254	99/155	129/78/9	165/8/21	22*
Athanassiadi K., et al. [17]	41	41	24/15/2	22/10/4	6
Gwely NN., et al. [18]	44	44	30/12/2	4/37/3	13
Matsevych OY. [19]	12	12	9/2/1	11/0/1	25
Chandra A., et al. [20]	15	12/3	12/3/0	0/11/4	6.7
Dirican A., et al. [3].	48	15/33	35/10/3	46/2/0	14.8

*54/254 did not survive to undergo surgery; mortality figure is for those who survived to surgery

Table 2

X-Ray signs of TDR

<i>Specific signs</i>	<i>Non-specific signs</i>
NG tube visible in the thorax	Irregularity of diaphragmatic outline
Hepatic displacement	Atelectasis of lower lobes
“Collar sign” of herniated abdominal viscus	Mediastinal shift
Bowel loops in the thorax	Pleural effusion
	Hemidiaphragm elevation
	Air-fluid levels in the lower thorax

is almost four times greater (62% vs. 17%) for left than right sided injuries [6]. Up to 50% of the initial chest x-rays of the patients with later confirmed TDR are reported as normal or misinterpreted (figures 1, 2) [6, 23, 24].

Initial chest x-ray examinations are diagnostic in 27–62% of patients with left-sided and 18–33% of cases with right-sided diaphragmatic injuries [22, 25]. Chest radiographs are suggestive but not diagnostic in another 18% of cases [26, 27].

The diagnosis of TDR could be delayed for intubated patients, with a positive end expiratory pressure (PEEP) ventilator support, since the usual pressure gradient across the pleural and peritoneal cavities is neutralized or even reversed, as a result herniation of the intraperitoneal organs will not occur until PEEP is finished [28, 29].

Diagnostic accuracy is increased by serial chest x-rays, especially in mechanically ventilated patients, as visceral herniation can occur after intrathoracic and intraabdominal pressures are equalized [30].

Although supine chest x-ray is the initial screening study performed to evaluate a potential TDR in many centers it is being replaced by multi-detector

computed tomography (MDCT) study of the entire torso [22]. A CT scan or contrasted upper GI series can increase the diagnostic accuracy for patients suspected with TDR (figures 3, 4).

Conventional CT has a reported sensitivity of 14–61% and specificity of 76–99% for diagnosing TDR [31–35].

Conventional CT limitations include difficulty visualizing the entire diaphragm due to the shape (dome) on axial images, low-resolution sagittal and coronal reformatted images performed with 8–10 mm axial slice thickness, and difficulty differentiating the diaphragm from adjacent pulmonary pathology or normal soft tissue structures [22]. The above mentioned limitations could be eliminated by spiral CT, particularly with multiple detectors, by using the thin-slice collimation and slice overlap to optimize z-axis resolution, the capacity to obtain large volumes of data during a single breath hold, and decreased motion and misregistration artifacts [36, 37]. Currently the MDCT-16 and MDCT-40 are used to study most acute trauma patients using the “whole body” protocol [22].



Fig. 1. Initial chest x-ray (no TDR was evidenced).

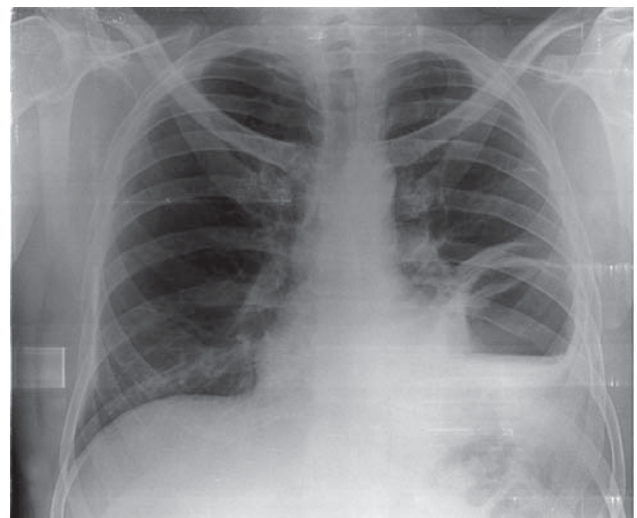


Fig. 2. Air-fluid level in the left thoracic cavity (pseudo pneumo hydrothorax) – herniated stomach.



Fig. 3. *Contrasted gastrography – displaced stomach into the left thoracic cavity.*

Treatment

The surgical management of TDR may be diagnostic or therapeutic, open or minimally invasive, *via* the thoracic, abdominal cavities or combined and the choices made depend on the experience and facilities of the individual trauma units and surgeons [11]. The review of some recent published series of TDR (table 1) shows the distribution of penetrating and blunt, right and left diaphragmatic injuries. It also demonstrates that the approach of choice is heavily influenced by the reporting surgeons' specialty; units where the thoracoabdominal trauma is managed by the thoracic surgeons report higher rates of thoracotomy [18, 20] compared to series reported by general surgeons [3, 16, 17, 19]. Recently the Video Assisted Thoracoscopy (VATS) to assess the integrity of the diaphragm before converting to laparotomy is becoming more popular [38].

The goal of surgical technique up to date is straightforward, any hernia must be reduced and the ruptured diaphragm debrided up to healthy tissue, concomitant visceral injury must be repaired as well as the diaphragmatic defect [39]. All the TDR must be repaired using direct suture with interrupted or running sutures either with absorbable or non-absorbable sutures [39].

According to Hanna WC et al., there is a higher recurrence rate with absorbable sutures reporting 1/13 recurrences after a mean follow up of 4 years in patients with TDR, but this is likely to represent a technical rather than suture failure [40]. Large defects can be managed by laparoscopy [41], reinforced using prosthetic mesh [42] or gelatin matrix can be used to rapidly seal a diaphragmatic defect with omentum [43].

Up to date there appears to be no evidence of

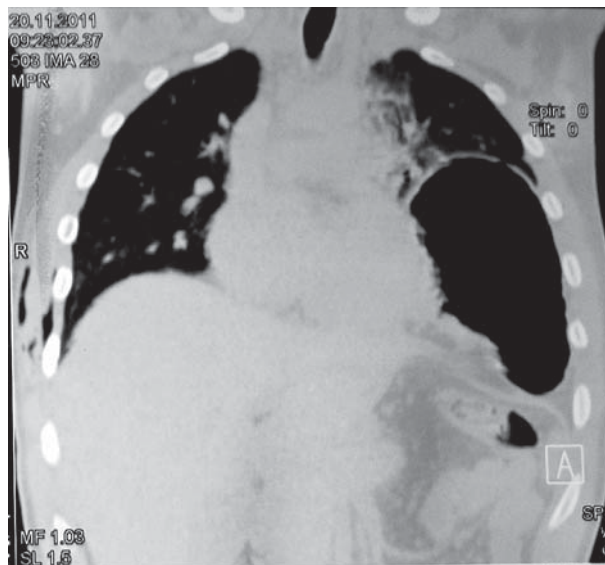


Fig. 4. *Herniated stomach into the left thoracic cavity – CT.*

superiority of thoracic over the peritoneal cavity approach in a haemodynamically stable patient [11]. Laparotomy is indicated in case of intraabdominal visceral pathology which is difficult to be attend *via* a thoracotomy [11]. It is considered that acute right sided TDR as well as chronic hernias should be approached through a right-sided thoracotomy while left sided injuries should be approached through a laparotomy [44]. Similar guidelines are recommended by Peer SM. et al., thoracotomy for delayed presentations or acute presentations in whom concomitant abdominal injury has been excluded [45].

The question of what must be the initial surgical approach (chest or abdomen) becomes more critical in a haemodynamically unstable patient and has been examined for penetrating thoracoabdominal injury by Asensio JA. et al., who discuss the sequencing of thoracolaparotomy rather than the management of TDR [46]. In a retrospective analysis of 254 patients admitted with penetrating thoracoabdominal injury during a 4 year period - 73 required thoracolaparotomy [46]. Once the initial cavitory procedure had to be stopped to access another cavity due to continued haemodynamic instability, this was considered as incorrect sequencing [46]. When laparotomy was performed initially, 18/34 (53%) had to be interrupted compared to 14/39 (36%) when thoracotomy was initially performed [46]. The commonest indication for opening another cavity was persistent haemodynamic instability unexplained by the findings in the first cavity (18%) and abnormally high chest drain outputs interpreted as significant intrathoracic haemorrhage but actually originating from abdominal visceral injury and traversing an injured diaphragm (10%) [46]. Overall, nearly 50% of the thoracoabdominal procedures were incorrectly sequenced and the mortality

for these two cavity procedures was almost double that of patients in whom only one cavity was opened (31% vs. 59%) [46].

Minimally invasive procedures may be used either as a diagnostic or therapeutic tool and as in open surgery may be applied *via* a thoracic or abdomen approach [11]. Diagnostic thoracoscopy for TDR was first described in 1976 [66] in 11 patients with penetrating wounds of the left chest; in six the diaphragm was visualised clearly, in two of which a clinically unsuspected TDR was revealed [47]. Four other patients with confirmed diaphragmatic integrity were managed conservatively [47].

The first report of diagnostic laparoscopy for TDR came from Adamthwaite DN., in 1984 [48]. In 1998 Murray JA., et al., used laparoscopy in 110 haemodynamically stable patients with penetrating injury of the left thorax (94 stab and 16 gunshot wounds) without other indication for laparotomy during the first 6 hours after injury [49]. Twenty six (24%) had occult diaphragmatic injuries, 22 of whom required open repair to ensure there were no other missed injuries [49].

According to the published series of 34 asymptomatic haemodynamically stable penetrating thoracoabdominal injury patients by Friese RS., et al., laparoscopy was both specific and sensitive for the diagnosis of TDR (100% and 87.5% respectively) [50]. Powell BS., et al., reported a rate of TDR of 20% during diagnostic laparoscopy due to penetrating thoracoabdominal injury, 2/3 of whom had a normal chest x-ray [51].

Conclusions

Up to date TDR represent a challenging diagnosis and require a high index of suspicion. Right sided injuries are more commonly missed compared to the left sided ones. There are no ideal diagnostic tools, since the initial thoraco-abdominal x-ray examination look like normal, or are interpreted as normal.

Surgery remains the standard of care for TDR and both diaphragmatic domes must be inspected during laparotomy. In a haemodynamically stable patient without other competing injuries, laparoscopy or thoracoscopy must be considered in order to diagnose a potential TDR after thoracoabdominal trauma.

Diaphragm injury repair can be performed either by laparotomy, thoracotomy or minimally invasive technique *via* the chest or abdomen as long as competing injury in the other cavity was ruled out.

References

1. Reber P.U., Schmied B., Seiler C.A., Baer H.U., Patel A.G., Büchler M.W. *Missed diaphragmatic injuries and their long-term sequelae*. J Trauma. 1998;44(1): 183-8.

2. Shah R., Sabanathan S., Mearns A.J., Choudhury A.K. *Traumatic rupture of diaphragm*. Ann Thorac Surg. 1995;60(5):1444-9.

3. Dirican A., Yilmaz M., Unal B., Piskin T., Ersan V., Yilmaz S. *Acute traumatic diaphragmatic ruptures: A retrospective study of 48 cases*. Surg Today. 2011;41(10):1352-6.

4. Bello S.O., Sarkar P.K. *Spontaneous rupture of the diaphragm: a diagnostic enigma*. J Thorac Cardiovasc Surg. 2010;140(6):1440; author reply 1440-1.

5. Divisi D., Imbriglio G., De Vico A., Crisci R. *Right diaphragm spontaneous rupture: a surgical approach*. ScientificWorldJournal. 2011;11:1036-40.

6. Mihos P., Potaris K., Gakidis J., Paraskevopoulos J., Varvatsoulis P., Gougoutas B., Papadakis G., Lapidakis E. *Traumatic rupture of the diaphragm: experience with 65 patients*. Injury. 2003;34(3):169-72.

7. Miller L., Bennett E.V. Jr., Root H.D., Trinkle J.K., Grover F.L. *Management of penetrating and blunt diaphragmatic injury*. J Trauma. 1984;24(5):403-9.

8. Duane T.M., Ivatury R.R., Aboutanos M.B., Malhotra A.K. *Injury to the diaphragm*. In Flint L., Meredith J.W., Schwab C.W., Trunkey D.D., Rue L.W., Taheri P.A. (Eds). Trauma: Contemporary principles and therapy. Lippincott Williams & Wilkins, USA, 2007 Chapter 37

9. Christie D.B. 3rd, Chapman J., Wynne J.L., Ashley D.W. *Delayed right-sided diaphragmatic rupture and chronic herniation of unusual abdominal contents*. J Am Coll Surg. 2007;204(1):176.

10. Goh B.K., Wong A.S., Tay K.H., Hoe M.N. *Delayed presentation of a patient with a ruptured diaphragm complicated by gastric incarceration and perforation after apparently minor blunt trauma*. CJEM. 2004;6(4):277-80.

11. Morgan B.S., Watcyn-Jones T., Garner J.P. *Traumatic diaphragmatic injury*. J R Army Med Corps. 2010;156(3):139-44.

12. Meyers B.F., McCabe C.J. *Traumatic diaphragmatic hernia*. Occult marker of serious injury. Ann Surg. 1993;218(6):783-90.

13. Grimes O.F. *Traumatic injuries of the diaphragm*. Diaphragmatic hernia. Am J Surg. 1974;128(2):175-81.

14. Vilallonga R., Pastor V., Alvarez L., Charco R., Armengol M., Navarro S. *Right-sided diaphragmatic rupture after blunt trauma*. An unusual entity. World J Emerg Surg. 2011 Jan 18;6:3.

15. Chughtai T., Ali S., Sharkey P., Lins M., Rizoli S. *Update on managing diaphragmatic rupture in blunt trauma: a review of 208 consecutive cases*. Can J Surg. 2009;52(3):177-81.

16. Lewis J.D., Starnes S.L., Pandalai P.K., Huffman L.C., Bulcao C.F., Pritts T.A., Reed M.F. *Traumatic diaphragmatic injury: experience from a level I trauma center*. Surgery. 2009;146(4):578-84.

17. Athanassiadi K., Kalavrouziotis G., Athanassiou M., Vernikos P., Skrekas G., Poultisidi A., Belleinis I. *Blunt diaphragmatic rupture*. Eur J Cardiothorac Surg. 1999;15(4):469-74.

18. Gwely N.N. *Outcome of blunt diaphragmatic*

rupture. Analysis of 44 cases. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2010;18(3):240-3.

19. Matsevych O.Y. *Blunt diaphragmatic rupture: four year's experience.* *Hernia.* 2008;12(1):73-8.

20. Chandra A., Samantaray A., Balasubramani G., Sonawane R. *Surgical management of diaphragmatic injuries.* *Ind J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;23: 202-7

21. Matsumoto N., Oki E., Morita M., Kakeji Y., Egashira A., Sadanaga N., Maehara Y. *Successful treatment of acute esophageal necrosis caused by intrathoracic gastric volvulus: report of a case.* *Surg Today.* 2009;39(12):1068-72.

22. Mirvis S.E., Shanmuganagthan K. *Imaging hemidiaphragmatic injury.* *Eur Radiol.* 2007;17(6):1411-21.

23. Murray J.G., Caoili E., Gruden J.F., Evans S.J., Halvorsen R.A. Jr., Mackersie R.C. *Acute rupture of the diaphragm due to blunt trauma: diagnostic sensitivity and specificity of CT.* *AJR Am J Roentgenol.* 1996;166(5): 1035-9.

24. Rosati C. *Acute traumatic injury of the diaphragm.* *Chest Surg Clin N Am.* 1998;8(2):371-9.

25. Gelman R., Mirvis S.E., Gens D. *Diaphragmatic rupture due to blunt trauma: sensitivity of plain chest radiographs.* *AJR Am J Roentgenol.* 1991;156(1):51-7.

26. Bergin D., Ennis R., Keogh C., Fenlon H.M., Murray J.G. *The "dependent viscera" sign in CT diagnosis of blunt traumatic diaphragmatic rupture.* *AJR Am J Roentgenol.* 2001;177(5):1137-40.

27. Iochum S., Ludig T., Walter F., Sebbag H., Grosdidier G., Blum A.G. *Imaging of diaphragmatic injury: a diagnostic challenge?* *Radiographics.* 2002 Oct;22 Spec No:S103-16; discussion S116-8.

28. Gelman R., Mirvis S.E., Gens D. *Diaphragmatic rupture due to blunt trauma: sensitivity of plain chest radiographs.* *AJR Am J Roentgenol.* 1991;156(1):51-7.

29. Beal S.L., McKennan M. *Blunt diaphragm rupture. A morbid injury.* *Arch Surg.* 1988;123(7):828-32.

30. Sukul D.M., Kats E., Johannes E.J. *Sixty-three cases of traumatic injury of the diaphragm.* *Injury.* 1991;22(4):303-6.

31. Chen J.C., Wilson S.E. *Diaphragmatic injuries: recognition and management in sixty-two patients.* *Am Surg.* 1991;57(12):810-5.

32. Voeller G.R., Reisser J.R., Fabian T.C., Kudsk K., Mangiante E.C. *Blunt diaphragm injuries. A five-year experience.* *Am Surg.* 1990;56(1):28-31.

33. Shanmuganathan K., Killeen K., Mirvis S.E., White C.S. *Imaging of diaphragmatic injuries.* *J Thorac Imaging.* 2000;15(2):104-11.

34. Ilgenfritz F.M., Stewart D.E. *Blunt trauma of the diaphragm: a 15-county, private hospital experience.* *Am Surg.* 1992;58(6):334-8; discussion 338-9.

35. Shapiro M.J., Heiberg E., Durham R.M., Luchtefeld W., Mazuski J.E. *The unreliability of CT scans and initial chest radiographs in evaluating blunt trauma induced diaphragmatic rupture.* *Clin Radiol.* 1996;51(1):27-30.

36. Pagliarello G., Carter J. *Traumatic injury to the diaphragm: timely diagnosis and treatment.* *J Trauma.* 1992;33(2):194-7.

37. Israel R.S., McDaniel P.A., Primack S.L., Salmon C.J., Fountain R.L., Koslin D.B. *Diagnosis of diaphragmatic trauma with helical CT in a swine model.* *AJR Am J Roentgenol.* 1996;167(3):637-41.

38. Freeman R.K., Al-Dossari G., Hutcheson K.A., Huber L., Jessen M.E., Meyer D.M., Wait M.A., DiMaio J.M. *Indications for using video-assisted thoracoscopic surgery to diagnose diaphragmatic injuries after penetrating chest trauma.* *Ann Thorac Surg.* 2001;72(2):342-7.

39. Grillo I.A., Jastaniah S.A., Bayoumi A.H., Karami F., al-Naami M.Y., Malatani T.S., al-Ghamdi B., Eltaahir M.I., al-Shehri M.Y. *Traumatic diaphragmatic hernia: an Asir region (Saudi Arabia) experience.* *Indian J Chest Dis Allied Sci.* 2000;42(1):9-14.

40. Hanna W.C., Ferri L.E., Fata P., Razek T., Mulder D.S. *The current status of traumatic diaphragmatic injury: lessons learned from 105 patients over 13 years.* *Ann Thorac Surg.* 2008;85(3):1044-8.

41. Matthews B.D., Bui H., Harold K.L., Kercher K.W., Adrales G., Park A., Sing R.F., Heniford B.T. *Laparoscopic repair of traumatic diaphragmatic injuries.* *Surg Endosc.* 2003;17(2):254-8.

42. Palanivelu C., Rangarajan M., Rajapandian S., Amar V., Parthasarathi R. *Laparoscopic repair of adult diaphragmatic hernias and eventration with primary sutured closure and prosthetic reinforcement: a retrospective study.* *Surg Endosc.* 2009;23(5):978-85.

43. Bhayani S.B., Grubb R.L. 3rd, Andriole G.L. *Use of gelatin matrix to rapidly repair diaphragmatic injury during laparoscopy.* *Urology.* 2002;60(3):514.

44. Hacıbrahimoglu G., Solak O., Olcmen A., Bedirhan M.A., Solmazer N., Gurses A. *Management of traumatic diaphragmatic rupture.* *Surg Today.* 2004;34(2):111-4.

45. Peer S.M., Devaraddeppa P.M., Buggi S. *Traumatic diaphragmatic hernia-our experience.* *Int J Surg.* 2009;7(6):547-9.

46. Asensio J.A., Arroyo H. Jr., Veloz W., Forno W., Gambaro E., Roldan G.A., Murray J., Velmahos G., Demetriades D. *Penetrating thoracoabdominal injuries: ongoing dilemma-which cavity and when?* *World J Surg.* 2002;26(5):539-43.

47. Jackson A.M., Ferreira A.A. *Thoracoscopy as an aid to the diagnosis of diaphragmatic injury in penetrating wounds of the left lower chest: a preliminary report.* *Injury.* 1976;7(3):213-7.

48. Adamthwaite D.N. *Traumatic diaphragmatic hernia: a new indication for laparoscopy.* *Br J Surg.* 1984;71(4):315.

49. Murray J.A., Demetriades D., Asensio J.A., Cornwell E.E. 3rd, Velmahos G.C., Belzberg H., Berne T.V. *Occult injuries to the diaphragm: prospective evaluation of laparoscopy in penetrating injuries to the left lower chest.* *J Am Coll Surg.* 1998;187(6):626-30.

50. Friese R.S., Coln C.E., Gentilello L.M. *Laparoscopy is sufficient to exclude occult diaphragm injury after penetrating abdominal trauma.* *J Trauma.* 2005;58(4): 789-92.

51. Powell B.S., Magnotti L.J., Schroepfel T.J., Finnell C.W., Savage S.A., Fischer P.E., Fabian T.C., Croce

M.A. *Diagnostic laparoscopy for the evaluation of occult diaphragmatic injury following penetrating thoracoabdominal trauma.* Injury. 2008;39(5):530-4.

Rezumat

Leziunile traumatiche ale diafragmei sunt potențial fatale și prezintă dificultăți diagnostice. Implicarea diafragmei este relativ rară (5-7%), factorul etiologic dominant fiind traumatismele închise și penetrante toracice și abdominale. La momentul actual nici una din metodele de investigare nu asigură stabilirea diagnosticului cert de leziune traumatică a diafragmei în timpul spitalizării primare a pacientului. Radiografia toracoabdominală este considerată informativă în circa 33% din cazuri, totuși informativitatea este redusă în cazul pacienților intubați. Deși leziunea traumatică a diafragmei nu este una letală, mortalitatea și morbiditatea semnificative sunt condiționate de leziunile concomitente vasculare și viscerale, precum și diagnosticării incorecte. În acest context diagnosticarea precoce este obligatorie deoarece cazurile nediagnosticate sunt asociate cu rate semnificative de morbiditate și mortalitate.

Summary

Traumatic diaphragmatic rupture is a potential life-threatening and a challenging diagnosis condition. Diaphragmatic injuries are uncommon (5-7%), the most common etiologies are blunt and penetrating thoracic or abdominal traumas. Up to date no single investigation provides a reliable diagnosis tool for the initial diagnosis of diaphragmatic rupture upon the patients' first hospital admission. Initial chest x-ray is considered informative in almost 33%, but the percentage is lower in already intubated patients. Although acute diaphragmatic injuries are not lethal, the high mortality and morbidity are due to concomitant vascular and visceral injuries as well as due to missed diagnosis. Under these circumstances the early diagnosis is mandatory since delayed diagnosis is accompanied with significant morbidity and mortality rates.

Резюме

Травматический разрыв диафрагмы является потенциально опасным для жизни повреждением, сложным в диагностике. Травмы диафрагмы встречаются редко (5-7%), наиболее распространены по этиологии тупые и проникающие травмы грудной или брюшной полости. До настоящего времени ни одно исследование не является надежным инструментом ранней диагностики диафрагмальных разрывов у urgentных пациентов. Рентген грудной клетки, считается информативным почти в 33%, но процент ниже у интубированных пациентов. Хотя острая диафрагмальная травма не смертельна, она приводит к высокой смертности и заболеваемости в связи с сопутствующей сосудистой и висцеральной травмой, а также в связи с ошибочным диагнозом. В этих условиях ранняя диагностика является обязательной, так как поздняя диагностика сопровождается значительной смертностью.

DEHISCENȚA ANASTOMOZEI INTESTINALE ÎN CHIRURGIA COLORECTALĂ (Revista literaturii)

Elena Pleșco, asis. univ.,
Gheorghe Ghidirim, dr. hab. în med., prof.
univ., acad. AŞM, *Igor Mișin*, dr. hab. în med.,
cerc. șt. coord.,
Stanislav Țiņțari, doctorand;
Dumitru Cazacu, rezident.
Catedra Chirurgie nr. 1 „Nicolae Anestiadi”,
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie
„Nicolae Testemițanu”, Laboratorul Chirurgie
Hepato-Pancreato-Biliară, Centrul Național
Științifico-Practic de Medicină Urgentă,
Chișinău, Moldova

Introducere

Chirurgia colorectală a fost și rămâne unul dintre domeniile prioritare a chirurgiei. Atenția sporită către acest domeniu al chirurgiei se datorează incidenței în creștere a patologiei chirurgicale a colonului precum maladiile oncologice, inflamatorii, dereglărilor de tranzit și vascularizare. O mare parte din aceste intervenții necesită o soluție de continuitate a tractului digestiv. În pofida progreselor înregistrate în medicina contemporană în general și a chirurgiei în particular, dehiscența anastomozei digestive rămâne a fi una din cele mai periculoase complicații chirurgicale.

Actualmente o definiție unanim acceptată a termenului de dehiscență a anastomozei intestinale nu există [1]. Contraversile sunt determinate de opiniile contradictorii la definirea criteriilor clinico-instrumentale dehiscenței anastomotice. După datele lui Komen N. și coaut. dehiscența anastomozei se definește ca pătrunderea conținutului intestinal în cavitatea peritoneală prin defectul anastomozei [2]. Grupul Internațional de Studiu al Cancerului Intestinului Rect determină dehiscența anastomozei intestinale, ca comunicare dintre compartimentul intraluminal și extraluminal prin intermediul defectului peretelui intestinal a anastomozei între colon și intestinul rect sau între colon și anus [3]. Grupul de Studiu a Infecției Chirurgicale în anul 1991 au determinat dehiscența anastomozei, ca extravazare a conținutului intestinal prin conexiunea chirurgicală între două organe cavitare [4]. De regulă, conținutul intestinal, în caz de dehiscență anastomotică, pătrunde în cavitatea peritoneală, dar în literatura de specialitate, au fost descrise câteva cazuri de erupere în spațiul retroperitoneal [5].

Dehiscenta anastomozei este o complicație reductibilă cu un risc sporit de morbiditate și mortalitate ce impune o atitudine chirurgicală activă și implică un impact financiar major [6]. Incidența dehiscentei anastomozei intestinale după datele diferitor autori variază în limite largi – de la 2 la 24%, acest decalaj se explică atât prin criteriile clinice de definire a complicației cât și de spectrul nozologiilor abordate. Deosebit de stringentă, problema dată este în chirurgia colorectală de urgență [7], dar și în cazul intervențiilor programate rata dehiscentei pentru procesele cu localizare la nivelul colonului este de 2-7% [8,9,10], iar în cazul intervențiilor chirurgicale la nivelul intestinului rect la 7-15% [11]. Mortalitatea postoperatorie în cazul dehiscentei anastomozei intestinale variază de la 6% la 22% [12] și, poate avea loc pe parcursul primei luni după intervenția chirurgicală [13]. Dehiscenta de anastomoză deține o proporție de 1/3 din mortalitatea postoperatorie în cadrul chirurgiei colorectale [14], iar la pacienții care au supraviețuit frecvent se determină diferite tulburări funcționale [15,16].

Din aceste considerente ameliorarea continuă a rezultatelor tratamentului chirurgical constituie o prerogativă de intres stringent, ce poate fi realizat prin cunoașterea mai aprofundată a mecanismelor de bază de cicatrizare a anastomozei. Pentru studierea acestor procese au fost efectuate studii experimentale pe animale. Date în literatura contemporană care descriu schimbările histopatologice a anastomozei intestinale umane nu sunt, cu excepția cazurilor rezecției anastomozei în cazul apariției complicațiilor sau a exitusului letal [17].

Procesul de cicatrizare a anastomozei intestinale, ca și a altei plăgi, constă din 3 faze: faza inflamației acute, faza proliferativă și faza de remodelare și maturizare. Prima fază se caracterizează prin 2 momente de bază ca răspuns vascular și inflamator, care asigură curățirea plăgii de țesuturile devitalizate și de materialele străine. Faza inflamatorie asigură mobilizarea tuturor elementelor celulare, în particular a neutrofililor, care în rezultat participă la formarea țesutului granular. Faza a doua se începe cu a doua, uneori cu a treia zi și durează de la 2 la 4 săptămâni, care depinde de dimensiunile și localizarea plăgii. Are loc proliferarea fibroblastelor, care sintetizează collagen și substanța de creștere. Rolul de bază în procesul de cicatrizare îl joacă collagenul, sinteza căruia depinde de echilibrul dintre procesul de sinteză și procesul de collagenoliză. După intervenția chirurgicală, dezintegrarea collagenului matur începe pe parcursul primelor 24 de ore și predomină pe parcursul a 4 zile. Acest proces este asigurat de metaloproteinaze – fermenți care participă în metabolismul collagenului [18]. *In vivo*, a fost demonstrat, că folosirea inhibitorilor

acestor fermenți asigură o creștere a rezistenței anastomozei de 48%, la a 3-a zi după intervenția chirurgicală [19]. Sepsisul mărește nivelul de transcripție și activare a acestor fermenți. Începând cu ziua a 7-a, după intervenția chirurgicală sinteza collagenului devine un factor dominant în procesul de cicatrizare a anastomozei, cu preponderența capătului proximal a acesteia. În studiile experimentale asupra animalelor, a fost evidențiat, creșterea sintezei collagenului la ziua a 2-a în cazul anastomozei pe intestinul subțire, în același timp, în cazul anastomozei pe colon o sinteză adecvată a collagenului are loc la 1-14-a zi. De aceea în cazul anastomozei pe colon este necesar de folosit material de sutură cu reabsorbție lentă [20]. Faza de remodelare și maturizare se începe aproximativ după 3 săptămâni. Pe parcursul acestei faze are loc creșterea sintezei și degradării collagenului, cantitatea mare de vase neoformate regresează și dispar, fibrele de collagen sunt localizate mai organizat. Durata acestei faze depinde de mulți factori ca – vârsta pacientului, durata și intensitatea perioadei inflamatorii. La studierea “anastomozelor vechi” se determină o infiltrare cu celule inflamatorii, cu limfocite și plasmocite, dereglarea continuității stratului muscular și concreșterea acestuia cu fibre de țesut fibros, care nu depinde de timpul și tehnica de aplicare a anastomozei.

Mecanismul de dezvoltare a acestei complicații, la momentul actual, nu este suficient studiat. Un posibil mecanism de dezvoltare a dehiscentei anastomozei se consideră insuficiența vascularizării, îndeosebi a porțiunii distale a colonului [21]. Tensiunea în limitele anastomozei deasemenea favorizează și mai mult apariția acestei complicații. În cazul dezvoltării dehiscentei anastomozei intestinale precoce pe parcursul a primelor 4-6 zile după intervenția chirurgicală, necroza marginală și inflamația peritoneală reactivă duc la o ischemie locală, care posibil, au o valoare mare pentru dezvoltarea acestei complicații. Inflamația locală și formarea abceselor, pe fondalul unei dehiscente minore a anastomozei, poate duce la dezvoltarea dehiscentei anastomotice tardive [22].

Multiple studii contemporane sunt orientate spre studierea factorilor de risc a dezvoltării dehiscentei anastomotice, și inclusiv patologiile concomitente și tehnica chirurgicală. Scopul primordial, al căror constă în prevenirea apariției acestei complicații la pacienții din grupul cu risc crescut [23]. Principalii factori de risc pentru dehiscenta anastomozei sunt, următorii: nivelul anastomozei [24], conform datelor Testini M. și coaut. cu cât anastomoza este amplasată mai proximal, cu atât, mai mică este probabilitatea dezvoltării dehiscentei [25], genul masculin [26], ce se explică prin bazin îngust și dificultăți tehnice pentru aplicarea anastomozei joase [24], lipsa [27] sau

prezența drenurilor. Actualmente sunt opinii contradictorii în privința drenării cavității peritoneale, unii autori consideră că drenarea are rol important pentru prevenirea acumulării exudatului [28], iar în același timp multiple studii au demonstrat că drenarea nu are influență semnificativă asupra rezultatelor obținute și poate provoca interferențe dăunătoare [29]. Hemoragia intraoperatorie masivă [30] produce un efect imunosupresiv și, favorizează dezvoltarea complicațiilor infecțioase [31,32]; hemotransfuzii multiple [33], intervenția chirurgicală de durată lungă [34], obezitatea [24], radioterapia preoperatorie [26], tabacismul, consumul excesiv de alcool; după datele lui Sorensen L. T. și coaut., fumatul și consumul de alcool se asociază cu creșterea morbidității și mortalității. Mecanismul acestui fenomen nu este studiat pe deplin. Tabacismul duce la distrugerea epiteliului pulmonar și invazia plămânilor cu agenți infecțioși. Alcoolul poate induce complicația pe contul acțiunii distrugătoare asupra țesutului hepatic [35]. Vârsta [36], hipertensiunea arterială sistemică [37], nivelul diminuat al hemoglobinei (5,5g/dl) și hipoproteinemia (9,4g/dl) [38,12], contaminarea bacterială a câmpului operator [39], leucocitoza, intervențiile chirurgicale abdominale în anamneză, dereglările metabolice, insuficiența ponderală [40] duc la dereglarea proceselor de regenerare [13], diabetul [41] și ACA > 3, prezintă un risc mare pentru dezvoltarea dehiscentei anastomozei la acești pacienți, ce se explică printr-o perfuzie insuficientă a țesuturilor și sporirea riscului de infectare a zonei anastomotice [13], patologia cardiovasculară [42], Ansari și coaut. au demonstrat, că patologia cardio-respiratorie are o influență negativă asupra rezultatelor la bolnavii care au fost supuși intervenției chirurgicale pentru o patologie colorectală [43]; patologia oncologică [44], terapia cu corticosteroizi [17]. Deși administrarea preoperatorie a steroizilor se consideră un factor de risc pentru dehiscenta anastomozei, în prezent există rezultate contradictorii; după datele lui Polat A. și coaut. întrebuițarea steroizilor sporește riscul apariției dehiscentei anastomotice [45], dar conform rezultatelor lui Jex R.K. și coaut. nu produce o influență considerabilă [46]. Conform cercetărilor lui Konishi T. și coaut. frecvența dezvoltării dehiscentei anastomozei la pacienții care întrebuițează steroizi reprezintă 11,8%, în comparație cu 2,4% la bolnavii care nu administrează preparate steroide [47]. Insuficiența hepatică cronică frecvent se asociază cu complicații, ca infecția, dereglarea cicatrizării plăgilor, deasemenea se dereglează și funcția imună a ficatului, care poate duce la dezvoltarea sepsisului și a decesului [48]. Deficitul vitaminei C, zincului, icterul și uremia dereglează procesele de regenerare

[49]. Materialul de sutură și profesionalismul chirurgului [50,51] sunt unii din cei mai importanți factori în succesul chirurgiei colorectale.

După timpul de apariție dehiscenta anastomozei se împarte în: imediată – în timpul intervenției chirurgicale; precoce – în timpul primelor 7 zile; tardivă – după 7 zile. După tabloul clinic Grupul de Studiu a Infecției Chirurgicale, deosebesc forma clinică și subclinică de dehiscentă a anastomozei intestinale [4]. Bruce și coaut. diferențiază 3 forme: radiologică (fără simptomatică clinică), forma minoră, care nu necesită intervenția operativă și forma majoră care necesită intervenție chirurgicală repetată [1]. Isbister W.H., Chambers W.M. și coaut. după tabloul clinic deosebesc forma majoră și minoră [52,53] a dehiscentei anastomozei. Forma majoră se caracterizează prin manifestările clinice pronunțate, atât generale – hipotonie, tahicardie, hipertermie, cât și locale – simptomele peritonitei locale sau generalizate, eliminări purulente sau fecaloide prin drenuri sau din plaga postoperatorie [54]. Indicațiile pentru relaparotomie la acești bolnavi sunt evidente. Forma minoră se prezintă prin manifestări clinice atenuate – subfebrilitate, tahicardie ne semnificativă, ileus postoperator, peritonism local nepronunțat. La acești pacienți frecvent se întâlnesc complicații septice, inclusiv, septicemia, abcese intra-abdominale și a bazinului mic, hematoame infectate. Deasemenea se întâlnesc complicații respiratorii și renale. Indicații absolute pentru intervenție chirurgicală repetată în cazul formei minore de dehiscentă a anastomozei nu sunt, este indicat tratament conservativ și tactica activ-expectativă. În majoritatea cazurilor de forma subclinică are loc rezolvarea spontană [55]. Prezența simptomelor clinice, ca febra $\geq 38^{\circ}\text{C}$, oliguria < 1000ml, diarea, ileusul postoperator > 4 zile, ureea > 8mmol/l, creatinina > 110mmol/l, leucocitoza > 12.000, eliminări prin drenurile din cavitatea peritoneală > 400ml la a 3-a zi postoperator, aspirarea nazogastrală > 1000ml la a 3-a zi postoperator, va pune în gardă, indicând o posibilă dehiscentă a anastomozei. În 71% din cazuri dehiscenta anastomozei se determină în primele 5 zile după operație. Prezența la pacient a 2 semne, din cele menționate mai sus, sporește riscul apariției dehiscentei anastomozei până la 18%, a 3 semne - până la 67%. În cazul intervenției chirurgicale repetate după 5 zile de la prima operație mortalitatea ajunge până la 22% [56]. Depistarea precoce a dehiscentei anastomozei intestinale și intervenția chirurgicală efectuată la timp, ameliorează semnificativ pronosticul și rezultatul final. Complicația aceasta se poate dezvolta în primele 2 săptămâni după intervenția chirurgicală și trebuie se fie presupusă la apariția durerii acute în abdomen cu semne de iritare peritoneală pozitive, fe-

bră, tahicardie [57] și gastrostază [58]. Diagnosticul, în primul rând se bazează pe tabloul clinic, care poate fi atenuat din cauza administrării preparatelor analgetice, inclusiv și opioide, blocajului epidural, terapiei antibacteriale, terapiei infuzionale. În cazul prezenței drenurilor din cavitatea peritoneală, conținutul microorganismelor care se elimină prin ele permanent este în creștere [2]. În sângele periferic se determină elevarea nivelului indicatorilor inflamației, așa ca, leucocitoză cu deviere spre stânga, proteina C-reactivă [59], dar specificitatea metodei este deosebit de mică. Metodele instrumentale de bază pentru diagnosticarea insuficienței anastomozei sunt următoarele: USG cavității abdominale, examinarea Roentghen – contrast al intestinului cu folosirea contrastului hidrosolubil - dehiscenta se determină în 55% din cazuri, examinări endoscopice, tomografia computerizată - dehiscenta se determină în 89% din cazuri. Semnul roentghenologic de bază a dehiscentei anastomotice este extravazarea substanței de contrast după conturul anastomozei [60,61], simptomele indirecte sunt comprimarea arcuită limitată în regiunea anastomozei, aspect fin granular al desenului roentghenologic în imediata apropiere de sutură intestinală, ne indică la prezența infiltratului în rezultatul dehiscentei suturei. Dezavantajul acestei metode se consideră pericolul deteriorării anastomozei în termenul critic de cicatrizare a anastomozei și, în special, la a 3-4-a zi postoperator, când diminuează considerabil rezistența mecanică a suturii intestinale și, deasemenea dificultatea interpretării roentghenogramelor din cauza edemului și deformației anastomozei în cazul apariției anastomozitei. Cele mai informative metode de diagnostic sunt tomografia computerizată [62], cu contrast și metodele endoscopice. Semnele principale a dehiscentei anastomozei intestinale sunt următoarele: pneumoperitoneu, extravazarea contrastului, formarea abceselor intra-abdominale și a fistulelor. Prezența formațiunilor lichidiene cu conținut de gaz lângă zona de sutură intestinală, sunt foarte suspecte pentru dehiscenta anastomozei [63]. Formațiunile lichidiene în imediata apropiere de sutura intestinală se pot determina la pacienții fără dehiscenta anastomozei intestinale. În așa cazuri momentul cheie în diagnostic este vizualizarea gazului sau a contrastului în colecțiile lichidiene [57]. Rareori se întâlnește pneumocrot, care poate fi depistat, atât în cazul dehiscentei retroperitoneale cât și în cazul celei intraperitoneale [64]. Investigațiile endoscopice sunt destul de informative dar, spre regret, pot duce la dehiscentă iatrogenă a anastomozei [65]. O valoare diagnostică mare o are laparoscopia, care permite examinarea liniei de sutură, depistarea depunerilor de fibrină, uneori vizualizarea defectului în regiunea anastomozei, determi-

narea dimensiunilor acestuia, aprecierea caracterului și răspândirea peritonitei [66]. Însă laparoscopia diagnostică este puțin informativă în cazul dehiscentei extraperitoneale a anastomozei, infiltratului, abcesului cavității peritoneale.

Frecvent diagnosticul dehiscentei anastomotice este dificil, și devine evident după câteva zile de supraveghere minuțioasă [67]. În acest caz intervalul de timp între intervenția chirurgicală și diagnosticarea complicației date poate varia de la 8 până la 13 zile [13,56,62]. Uneori dehiscenta suturii intestinale se depistează în timpul laparatomiei, iar uneori, spre regret la autopsie [68].

După datele lui Karimian F. și coaut. managementul pacienților cu dehiscentă a anastomozei intestinale include 3 elemente de bază: controlul sepsisului, decontaminarea locală, salvarea anastomozei [69]. Shukla P.J. și coaut., după dimensiunile defectului și managementul în continuare a pacienților au propus următoarea clasificare a dehiscentei anastomozei:

Dehiscenta minoră (< 10% din circumferința anastomozei), cu peritonită locală, tratament conservativ;

Dehiscenta minoră (< 10% din circumferința anastomozei), cu peritonită generalizată, este indicat tratament chirurgical;

Dehiscenta majoră (> 10% din circumferința anastomozei), cu peritonită locală, în cazul depistării precoce se poate duce fără a rezecta anastomoza;

Dehiscenta majoră (> 10% din circumferința anastomozei), cu peritonită generalizată, tratament chirurgical cu rezecția anastomozei și aplicarea stomei [70].

Grupul Internațional de Studiu a Cancerului Intestinului Rect clasifică dehiscenta anastomozei după gravitate în 3 grade:

Gradul A. Nu este necesară intervenția terapeutică activă.

Gradul B. Este necesară intervenția terapeutică activă, dar tratamentul poate fi efectuat fără relaparatomie.

Gradul C. Este indicată relaparatomia de urgență [3].

Reieșind din cele expuse, la pacienții cu dehiscentă minoră a anastomozei este indicat un tratament conservativ complex, inclusiv, antibioticoterapia, alimentare totală parenterală, monitorizarea minuțioasă și în caz de agravare a stării generale este indicat tratament chirurgical [71]. În caz de dehiscentă majoră a anastomozei intestinale și tabloul clinic de peritonită difuză, indicațiile către intervenție chirurgicală urgentă devin evidente. Tratamentul chirurgical, în acest caz, cuprinde rezecția anastomozei, aplicarea stomei, sanarea și drenarea cavității peritoneale [72].

Spre regret, siguranța suturii intestinale, în spe-

cial, aplicată în condiții de peritonită sau de ocluzie intestinală, este incertă. În numeroase studii a fost demonstrată permeabilitatea suturii intestinale pentru microflora lumenului intestinal [73]. Fenomenul descris “neermetism biologic” se depistează la orice tip de sutură intestinală, care nu depinde de tehnica aplicării acesteia și se păstrează pe parcursul a 2-3 zile. Aceasta are o influență negativă semnificativă asupra cicatrizării suturii intestinale și favorizează dezvoltarea complicațiilor intra-abdominale. Mai mult de o sută de ani în urmă Nicholas Senn în timpul discursului său față de Asociația Chirurgilor Militari, în anul 1893, a zis: “noi avem motive să credem, că tehnica aplicării suturii intestinale rămâne a fi un capitol nestudiat pe deplin și, metoda perfectă de suturare a plăgilor intestinale va fi încă inventată” [74]. De aceea, și în prezent, este foarte actual elaborarea metodelor pentru majorarea siguranței suturii intestinale și ermetismului liniei anastomozei [75]. Folosirea materialelor noi de sutură, suturii mecanice, preparatelor antibacteriale puternice, au permis diminuarea frecvenței apariției dehiscentei anastomozei, dar rezultatele obținute sunt mai evidente în chirurgia programată. Principiile de bază pentru majorarea siguranței anastomozei intestinale sunt acoperirea suplimentară a liniei de sutură a anastomozei și izolarea acesteia de cavitatea peritoneală. O rezistență mecanică înaltă și o impermeabilitate biologică a liniei de anastomoză în perioada postoperatorie precoce o produce aplicarea metodelor de ermetizare adițională [76]. Pentru aceste scopuri pot fi utilizate omentul mare, peritoneul, peliculele de collagen, adezivele tisulare.

Adezivele tisulare reprezintă substanțe biologice, semisintetice și sintetice, adezive care conțin factori hemostatici (adezive biologice) - fibrinic și trombinic și adezive care nu conțin factori hemostatici – cianoacrilic, polietilenglicolic, gelatinic, colagenic [77]. În prezent, se studiază agenții cianoacrilati. Mecanismul de acțiune a căruia constă în transformarea componentelor monomeri cianoacrilati în lanțuri polimerice. Procesul de polimerizare este indus de către aminoacizii din componența albuminelor tisulare, care în rezultat duc la formarea polimerilor, care se fixează pe suprafața țesuturilor. Produsele degradării cianoacrilatilor sunt hidrosolubile și sunt eliminate din organism prin intermediul rinichilor [78]. Adezivul metil-cianoacrilat a fost pentru prima dată utilizat în medicină în anul 1946, pentru lichidarea cistostomei la câini. În practică utilizarea lui nu a fost larg răspândită din cauza dezintegrării biologice rapide și a toxicității tisulare [79]. Din anul 1959 cianoacrilati au fost folosiți în diferite tehnici chirurgicale [80]. În ce privește, tractul gastrointestinal studierea sa a limitat cu lichidarea diferitor tipuri de fistule [81]. Actual-

mente, cianoacrilatul se folosește în diferite domenii ale medicinei – chirurgia vasculară, oftalmologie, neurochirurgie, otorinolaringologie, chirurgia plastică [82]. Dezavantajul lui de bază este histotoxicitatea, ce se manifestă prin inflamație, necroză tisulară [83]. Studiile clinice cu utilizarea cianoacrilatului în cazul patologiei gastrointestinale, au început în anii '70. În cercetarea experimentală Orda și colegii, au studiat folosirea adezivului histoacrilic în cazul traumelor de ficat și splină, cu scop hemostatic. Cercetările histologice au arătat o infiltrație extensivă granulocitară la a 2-a zi. La a 7-a zi de experiment nu au fost depistate semne reactive acute în țesuturile epiteliale și mezenchimale și, restabilirea totală a capsulei ficatului [84]. Sazgun și coaut. în anul 2006, au utilizat în condiții experimentale la șobolani adezivul histoacrilic în caz de traume a duodenului. În timpul reviziei cavității peritoneale la șobolani a fost determinat procesul neaderențial. Microscopic au fost depistate celule gigante a corpurilor străine în cantități moderate, inflamația granulomatoasă la nivelul seroasei. Intensitatea procesului inflamator diminuează în stratul muscular și mucos. Adezivul a fost evidențiat în spațiile libere a stratului seros, în general pe circumferința liniei de sutură [85]. Efectele negative ale adezivelor cianoacrilat sunt următoarele: histotoxicitate, formarea granulomelor extinse, proces aderențial marcat, atenuarea proceselor de regenerare. Avantajele – funcționează la nivelul peretelui intestinal și pe toată suprafața aplicării adezivului, interacțiunea între polimerii cianoacrilati nu duce la distrugerea structurii și integrității țesuturilor implicate [86].

Siguranța anastomozei poate fi obținută, pe contul utilizării peliculelor de collagen, care se aplică prin 2 metode – fixarea peliculei din interior (din partea stratului mucos) și din exterior (din partea stratului seros). Sutura peliculei de polietilen din partea stratului mucos pe lângă amplificarea rezistenței mecanice a anastomozei, permite depozitarea preparatelor medicamentoase (antibiotice) între peliculă și stratul mucos a intestinului. Aceasta reduce considerabil posibilitatea dezvoltării microabceselor în regiunea suturii intestinale și apariției dehiscentei acesteia. Acoperirea liniei suturii anastomozei din partea stratului seros permite diminuarea frecvenței complicațiilor postoperatorii, inclusiv și a dehiscentei suturii anastomotice în condiții de peritonită. Este necesar de reținut, că utilizarea peliculelor de collagen are un efect pozitiv la evoluarea proceselor precoce în zona anastomozei intestinale pe baza izolării mecanice, însă influențează nesemnificativ la procesele de regenerare [87]. Pentru fixarea peliculei sunt necesare suturi adiționale sau adezive biologice [88]. Iar modelarea peliculei în cazul edemului și proceselor

inflamatorii în peretele intestinal, și în special lângă mezou, este deosebit de dificilă și nu permanent efectivă. Шуркалин Б. și coaut. în anul 2009, au efectuat un studiu experimental cu folosirea substanței fibrinocolagen cu preparate antibacteriale introduse la 181 de pacienți cu pronostic nefavorabil. Intervențiile chirurgicale se efectuau în condiții de peritonită difuză. Au fost descrise doar 2 cazuri de dehiscență a anastomozei. Contraindicații pentru folosirea acestei metode Шуркалин Б. și coaut. consideră - fortificarea suturii intestinale aplicate tehnic incorect și lichidarea fistulelor intestinale [75].

Spre regret utilizarea peliculelor de collagen și a adezivelor cianoacrilate nu asigură 100% ermetism, în pofida micșorării considerabile a frecvenței dehiscenței anastomotice. Această problemă necesită o abordare complexă, la toate etapele, pregătirea preoperatorie corespunzătoare a pacientului, tactica intraoperatorie corectă, care include protejarea locală a zonei anastomozei, monitoringul minuțios și un tratament postoperator corespunzător.

Bibliografie

1. Bruce J., Krukowski Z.H., Al-Khairi G., Russell E.M., Park K.G. *Systematic review of the definition and measurement of anastomotic leak after gastrointestinal surgery*. Br J Surg. 2001;88(9):1157-1168.
2. Komen N., Morsink M.C., Beiboer S., Miggelbrink A., Willemsen P., Van der Harst E., Lange J.F., Van Leeuwen W.B. *Detection of colon flora in peritoneal drain fluid after colorectal surgery: can RT-PCR play a role in diagnosing anastomotic leakage?* Iran J Microbiol. 2009;1(4):9-13.
3. Morks A., Havenga K., Ploeg R. *Can intraluminal devices prevent or reduce colorectal anastomotic leakage: a review*. World J Gastroenterol. 2011;17(40):4461-4469.
4. Peel A.L., Taylor E.W. *Proposed definitions for the audit of postoperative infection: a discussion paper*. Surgical Infection Study Group. Ann R Coll Surg Engl. 1991;73 (6):385-388.
5. Anaye A., Moschopoulos C., Agneessens E., Hainaux B. *Pneumoscrotum, pneumomediastinum, pneumothorax, and pneumorrhachis following colon surgery*. Radiol Case Report 2008; 3(4):1-4.
6. Alves A., Panis Y., Mathieu P., Manton G., Kwiatkowski F., Slim K. et al. *Postoperative mortality and morbidity in French patients undergoing colorectal surgery*. Arch Surg. 2005;140(3):278-83.
7. Алиев Ф., Чернов И., Молокова О., Кечеруков А., Гюнтер В. *Взгляд на механическую прочность кишечного анастомоза*. Бюллетень сибирской медицины. 2003;2(2):89-93.
8. Buchs N.C., Gervaz P., Secic M., Bucher P., Mugnier-Konrad B., Morel P. *Incidence, consequences, and risk factors for anastomotic dehiscence after colorectal surgery: a prospective monocentric study*. Int J Colorectal Dis. 2008;23(3):265-270.
9. Kingham T.P., Pachter H.L. *Colonic anastomotic leak: risk factors, diagnosis, and treatment*. J Am Coll Surg. 2009;208(2):1152-1153.
10. Platell C., Barwood N., Dorfmann G., Makin G.. *The incidence of anastomotic leaks in patients undergoing colorectal surgery*. Colorectal Dis. 2007;9(1):71-79.
11. Eberl T., Jagoditsch M., Klingler A., Tschmelitsch J. *Risk factors for anastomotic leakage after resection for rectal cancer*. Am J Surg. 2008;196(4):592-598.
12. Teoh C.M., Gunasegaram T., Chan K.Y., Sukumar N., Sagap I. *Review of risk factors associated with the anastomosis leakage in anterior resection in Hospital University Kebangsaan Malaysia*. Med J Malaysia. 2005;60(3):275-280.
13. Makela J.T., Kiviniemi H., Laitinen S. *Risk factors for anastomotic leakage after left-sided colorectal resection with rectal anastomosis*. Dis Colon Rectum. 2003; 46(5):653-60.
14. Alberts J., Parvaiz A., Moran B. *Predicting risk and diminishing the consequences of anastomotic dehiscence following rectal resection*. Col Dis. 2003;5(5):478-482.
15. Hallbook O., Sjobahl R. *Anastomotic leakage and functional outcome after anterior resection of the rectum*. Br J Surg. 1996;83(1):60-2.
16. Nesbakken A., Nygaard K., Lunde O.C. *Outcome and late functional results after anastomotic leakage following mesorectal excision for rectal cancer*. Br J Surg. 2001;88(3):400-404.
17. Shomaf M. *Histopathology of human intestinal anastomosis*. East Mediterranean Health J. 2003;9(3):413-421.
18. de Hingh I.H., de Man B.M., Lomme R.M., et al. *Colonic anastomotic strength and matrix metalloproteinase activity in an experimental model of bacterial peritonitis*. Br J Surg. 2003; 90(8):981-988.
19. Syk I., Agren M.S., Adawi D., Jeppsson B. *Inhibition of matrix metalloproteinases enhances breaking strength of colonic anastomoses in an experimental model*. Br J Surg. 2001;88 (2):228-234.
20. Jonsson K., Jiborn H., Zederfeldt B. *Colagen metabolism in small intestinal anastomosis*. Am J Surg. 1987;154(3):288-91.
21. Vignali A., Gianotti L., Braga M., Radaelli G., Malvezzi L., Di Carlo V. *Altered microperfusion at the rectal stump is predictive for rectal anastomotic leak*. Dis Colon Rectum. 2000;43(1):76-82.
22. Pedersen E. M., Qvist N., Bisgaard C., Kelly U., Bernhard A. *Peritoneal microdialysis. Early diagnosis of anastomotic leakage after low anterior resection for rectosigmoid cancer*. Scand J Surg. 2009;98(3):148-154.
23. Doeksen A., Tanis P.J., Vrouenraets B.C., Lanschot J.J.B., Tets W.F. *Factors determining delay in re-laparotomy for anastomotic leakage after colorectal resection*. World J Gastroenterol. 2007;13(27):3721-3725.
24. Rullier E., Laurent C., Garrelon J.L., Michel P., Sarric J., Parneix M. *Risk factors for anastomotic leakage after resection of rectal cancer*. Br J Surg. 1998;85(3):355-358.
25. Testini M., Margani M., Amoruso M., Lirridini G., Bonamo G.M. *The dehiscence of colorectal anastomoses: the risk factors*. Ann Ital Chir. 2000;71(4):433-40.
26. Eriksen M.T., Wibe A., Norstein J., Haffner J., Wiig J.N. *Anastomotic leakage following routine mesorectal excision for rectal cancer in a national cohort of patients*. Colorectal Dis. 2005;7(1):51-57.

27. Peeters K.C., Tollenaar R.A., Marijnen C.A., Klei Kronenberg E., Setup W.H., Wiggers T., et al. *Risk factors for anastomotic failure after total mesorectal excision of rectal cancer*. Br J Surg. 2005;92(2):211-216.
28. Hilsabeck J.R. *The presacral space as a collector of fluid accumulations following rectal anastomosis: tolerance of rectal anastomosis to closed suction pelvic drainage*. Dis Colon Rectum. 1982;25(7):680-684.
29. Galandiuc S., Fazio V.W. *Postoperative irrigation-suction drainage after pelvic colonic surgery. A prospective randomized trial*. Dis Colon Rectum. 1993;34(3):223-228.
30. Law W.L., Chu K.W. *Anterior resection for rectal cancer with mesorectal excision: a prospective evaluation of 622 patients*. Ann Surg. 2004;240(2):260-268.
31. Tartert P.I. *Blood transfusion and infectious complications following colorectal cancer surgery*. Br J Surg. 1988;75(8):789-92.
32. Heiss M.M., Mempel W., Jauch K.W., et al. *Beneficial effect of autologous blood transfusion and infectious complications after colorectal cancer surgery*. Lancet 1993; 342(8883):1328-1333.
33. Graf W., Glimelius B., Bergstrom R., Pahlman L. *Complications after double and single stapling in rectal surgery*. Eur J Surg. 1991;157(9):543-547.
34. Schrock T.R., Deveney C.W., Dunphy J.E. *Factor contributing to leakage of colonic anastomosis*. Ann Surg. 1973;177(5):513-518.
35. Sorensen L.T., Jorgensen T., Kirkeby L.T., Skovdal J., Vennits B., Wille-Jorgensen P. *Smoking and alcohol abuse are major risk factors for anastomotic leakage in colorectal surgery*. Br J Surg. 1999;86(7):927-931.
36. Nesbakken A., Nygaard K., Westerheim O., Lunde OC, Mala T. *Audit of intraoperative and early postoperative complications after introduction of mesorectal excision for rectal cancer*. Eur J Surg. 2002;168(4):229-235.
37. Debas H.T., Thomson F.B. *A critical review of colectomy with anastomosis*. Surg Gynecol Obstet. 1972;135(5):747-752.
38. Iancu C., Mocan L., Todea-Iancu D., Mocan T., Acalovschi I., Ionescu D., Zaharie F., Osian G., Puia C., Muntean V. *Host-related predictive factors for anastomotic leakage following large bowel resections for colorectal cancer*. J Gastrointestin Liver Dis. 2008;17(3):299-303.
39. Essani R., Bergamaschi R. *Anastomotic leak in colorectal surgery: a review*. Gastroenterol Pol. 2009;16(2):123-127.
40. Irvin T.T., Hunt T.K. *Effect of malnutrition on colonic healing*. Ann Surg. 1974;180(5):765-772.
41. Shandall A., Lowndes R., Young H.L. *Colonic anastomotic healing and oxygen tension*. Br J Surg. 1985;72(8):606-609.
42. Millan M., Garcia-Granero E., Flor B., Garcia-Botello S. *Early prediction of anastomotic leak in colorectal cancer surgery by intramucosal pH*. Dis Colon Rectum. 2006;49(5):595-601.
43. Ansari M.Z., Costello A.J., Ackland M.J., et al. *In-hospital mortality and associated complications after bowel surgery in Victorian public hospitals*. Aust NZJ Surg. 2000;70(1):6-10.
44. Dominguez J.M. et al. *Intestinal anastomotic healing at varying times after irradiation*. J of Surg Research. 1996;61(1):293-9.
45. Polat A., Nayci A., Polat G., Aksoyek S. *Dexamethasone downregulates endothelial expression of intercellular adhesion molecule and impairs the healing of bowel anastomoses*. Eur J Surg. 2002;168(8):500-506.
46. Jex R.K., van Heerden J.A., Wolff B.G., Ready R.L. *Gastrointestinal anastomoses. Factors affecting early complications*. Ann Surg. 1987;206(2):1381-1341.
47. Konishi T., Watanabe T., Kishimoto J., Nagawa H. *Risk factors for anastomotic leakage after surgery for colorectal cancer: results of prospective surveillance*. J Am Coll Surg. 2006;202(3):439-444.
48. Clowes G.H., Hirsch E., George B.C., et al. *Survival from sepsis. The significance of altered protein metabolism regulated by proteolysis including factor, the circulating cleavage product of interleukin-1*. Ann Surg. 1985;202(4):446-458.
49. Khoury G.A., Waxman B.P. *Large bowel anastomosis: The healing process and sutured anastomoses: a review*. Br J Surg. 1983;70(2):61-63.
50. Tang R., Chen H.H., Wang Y.L., Changchien CR, Chen J.S., Hsu K.C., Chiang J.M., Wang J.Y. *Risk factors for surgical site infection after elective resection of the colon and rectum: a single-center prospective study of 2,809 consecutive patients*. Ann Surg. 2001;234(2):181-189.
51. Karanjia N.D., Corder A.P., Bearn P., Heald R.J. *Leakage from stapled low anastomosis after total mesorectal excision of the rectum*. Br J Surg. 1994;81(8):1224-1226.
52. Isbister W.H. *Anastomotic leak in colorectal surgery: a single surgeon's experience*. A N Z J Surg. 2001;71(9):516-520.
53. Chambers W.M., Mortensen N.J. *Postoperative leakage and abscess formation after colorectal surgery*. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2004;18(5):865-880.
54. Tytherleigh M., Bokey L., Chapuis P., Dent O. *Is a minor clinical anastomotic leak clinically significant after resection of colorectal cancer?* J Am Coll Surg. 2007;205(5):648-653.
55. Lim M., Akhtar S., Sasapu K., et al. *Clinical and subclinical leaks after low colorectal anastomosis: a clinical and radiologic study*. Dis Colon Rectum. 2006;49(10):1611-1619.
56. Alves A., Panis Y., et al. *Management of anastomotic leakage after non-diverted large bowel resection*. J Am Coll Surg. 1999;189(6):554-559.
57. Danse E., Goncette L., Kartheuser A. *Optimal diagnosis of anastomotic colorectal leak by combination of conventional colonic enema and CT*. JBR-BTR. 2007;90(6):526-527.
58. Basson M. *Preventing physician quality of life from impinging on patient quality of care: weakening the weekend effect*. World J Gastroenterol. 2007;13(27):3667-3670.
59. Ortega-Deballon P., Radais F., Facy O., Masson D., Charles P., Cheynel N., Favre J.P., Rat P. *C-reactive protein is an early predictor of septic complications after elective colorectal surgery*. World J Surg. 2010;34(4):808-814.
60. Hirsch C.J., Gingold B.S., Wallack M.K. *Avoidance of anastomotic complications in low anterior resection of the rectum*. Dis Colon Rectum. 1977;40(1):42-47.
61. Wallstein C., Gross E. *Compression anastomosis*

(AKA-2) in colorectal Surgery: Results in 442 consecutive patients. Br J Surg. 1999;87(8):1071-1075.

62. Hyman N., Manchester T.L., Osler T., Burns B., Cataldo P.A. *Anastomotic leaks after intestinal anastomosis: it's later than you think.* Ann Surg. 2007;245(2):254-258.

63. Power N., Atri M., Ryan S., Haddad R., Smith A. *CT assessment of anastomotic bowel leak.* Clin Radiol. 2007;62(1):37-42.

64. Watson S., Klugo R., Coffield S. *Pneumoscrotum: report of two cases and review of mechanisms of its development.* Urology. 1992;40(6):517-521.

65. den Dulck M., Noter S.L., Hendriks E.R., et al. *Improved diagnosis and treatment of anastomotic leakage after colorectal surgery.* Eur J Surg Oncol. 2009;35(4):420-426.

66. Милонов О.Б., Тоскин К.Д., Жебровский В.В. *Послеоперационные осложнения в абдоминальной хирургии.* Медицина. 1990, стр 560.

67. Sutton C.D., Marshall L.J., Williams N., Berry D.P., Thomas W.M., Kelly M.J. *Colorectal anastomotic leakage often masquerades as a cardiac complication.* Colorectal Dis. 2004;6(1):21-22.

68. Matthiessen P., Hallbook O., Rutegard J., Sjodahl R. *Population-based study of risk factors for postoperative death after anterior resection of the rectum.* Br J Surg. 2006;93(4):498-503.

69. Karimian F., Darbanian K., Aminian A., Mirsharifi R., Mehrkhani F., Gharaee F. *Low rectal anastomosis leakage, keep it or move it.* Biomedical Research. 2010;21(4):383-388.

70. Shukla P.J., Barreto S., Pandey D., Kanitkar G., Shrikhande S. *Managing leaks following anterior resections: a new classification system.* Hepato-Gastroenterol. 2011;58(109):1095-1098.

71. Agaba A.E., Duthie G.S. *Anastomotic leakage: experience from a colorectal unit.* Nigerian J of Surg Research. 2004;6(1):49-52.

72. Hedrick T.L., Sawyer R.G., Foley E.F., Friel C.M. *Anastomotic leak and the loop ileostomy: friend or foe?* Dis Colon Rectum. 2006;49(8):1167-1176.

73. Червяк П., Грубник В., Ковальчук А. *Особенности использования фибринового клея для герметизации анастомозов желудка и кишечника. Сборник научных трудов «Актуальные проблемы клинической хирургии».* Медицина. 1991, стр 129-131.

74. Senn N. *Enterorrhaphy: its history, technique and present status.* JAMA. 1993;271(7):215-235.

75. Шуркалин Б., Румянцев О., Леоненко И., Медведев С., Горский В. *Использование фибрин-коллагеновой субстанции с внесенными антибактериальными препаратами в абдоминальной хирургии.* Consilium Medicum. 2009;11(8):91-97.

76. Лохвицкий С.В., Дарвин В.В. *Профилактика несостоятельности швов ободочной кишки при ее повреждениях.* Хирургия. 1992;9(10):51-56.

77. Shekarriz B., Stoller M.L. *The use the fibrin sealant in urology.* J Urol. 2002;167(3):1218-1225.

78. Leonard F., Kulkarni R.K., Brandes G., Nelson J., Cameron I.J. *Synthesis and degradation of poly (alkyl-cyanoacrylate).* J Appl Polymer Sci. 1966;10(2):259.

79. Vauthier C., Dubernet C., Fattal E., Pinto-Alphan-dary H., Couvreur P. *Poly(alkyl-cyanoacrylate) as biodegradable materials for biomedical applications.* Adv Drug Deliv Rev. 2003;55(4):519-548.

80. Ellis D.A.F., Shaikh A. *The ideal tissue adhesive in facial plastic and reconstructive surgery.* J Otolaryngol. 1990;19(1):68-72.

81. Dalton D., Woods S. *Successful endoscopic treatment of enterocutaneous fistulas by histoacryl glue.* Aust N Z J Surg. 2000;70(10):749-750.

82. Hall W.W., Wrye S.W., Banducci D.R., et al. *Microvascular anastomosis using 2-octylcyanoacrylate in the rat femoral artery.* Ann Plast Surg. 2000;44(5):508-511.

83. DeBono R. *A simple, inexpensive method for precise application of cyanoacrylate tissue adhesive.* Plast Reconstr Surg. 1997;100(2):447-450.

84. Orda R., Wiznitzer T., Goldberg G.M., et al. *Repair of hepatic and splenic injuries by autoplasmic peritoneal patches and butyl-2-cyanoacrylate monomer. An experimental study.* J Surg Res. 1974;17(6):365-374.

85. Saygun O., Topaloglu S., Avsar F., Ozel H., Hucumenoglu S., Sahin M., Hengirmen S. *Reinforcement of the suture line with an ePTFE graft attached with histoacryl glue in duodenal trauma.* Can J Surg. 2006;49(2):107-112.

86. Paral J., Subrt Z., Lochman P., Klein L., Hadzi-Nikolov D., Turek Z., Vejbera M. *Suture-free anastomosis of the colon experimental comparison of two cyanoacrylate adhesives.* J Gastrointest Surg. 2011;15:451-459.

87. Ибрагимов Р.М. *Опыт применения биоэксплантата на основе модифицированной гиалуроновой кислоты для профилактики несостоятельности анастомозов полых органов (экспериментальное исследование).* Бюллетень СО РАМН. 2009;6(140):19-23.

88. Yilmaz H.G., Odabasi M., Buyukbayram H., Bac B. *Effectiveness of fibrin tissue adhesive for colocolic anastomosis reliability.* Ulus Travma Derg. 2001;7(2):87-90.

Rezumat

Actualmente dehiscența suturii intestinale reprezintă o complicație periculoasă în chirurgia colorectală. Incidența dehiscenței anastomotice variază de la 2 la 24%. În pofida performanțelor medicinei contemporane o scădere considerabilă a frecvenței dehiscenței anastomozei intestinale pe parcursul ultimilor 30 de ani nu s-a evidențiat. În rezultat, frecvent apăsarea necesitatea intervenției chirurgicale repetate. Se determină o sporire semnificativă a morbidității și mortalității. Dehiscența anastomozei poate fi considerat unul din indicatorii de calitate a funcționalității centrului specializat.

Summary

Up tot date suture leakage is a potentially life threatening complication in colorectal surgery. The incidence of suture leakage varies between 2 and 24%. Regardless recent achievements the frequency of suture leakage was not reduced in the last 30 years, although new surgical techniques are widely used. As a result the postoperative morbidity and mortality are also significant. Suture leakage rate could be considered as one of the surgical care quality indicators.

Резюме

Даже незначительная недостаточность шва кишечного анастомоза является потенциально опасным для

жизни осложнением в колоректальной хирургии. Случаи недостаточности шва варьируют от 2 до 24%. Несмотря на прогресс в хирургии частота недостаточности шва кишечного анастомоза не снижалась в течение последних 30 лет. В результате послеоперационных осложнений и показатели смертности после данного оперативного вмешательства также являются существенными. Возникновение недостаточности шва кишечного анастомоза можно рассматривать как один из показателей качества оказанной хирургической помощи.

ALGORITMUL DE CONDUITĂ CHIRURGICALĂ AL PACIENȚILOR CU GANGRENA FOURNIER

*Serghei Ignatenco*¹, dr. în med., conf.univ.,
*Gheorghe Ghidirim*¹, dr.hab.în med., prof.univ.,
acad. al AȘM,

*Artur Bragaru*², medic-urolog,

*Serghei Pogonea*², medic-urolog,

*Veceslav Cebotaru*², medic-urolog,

Dumitru Ponetenco, medic-urolog.

¹Clinica de Chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”,
USMF „Nicolae Testemițanu”,

²Centrul Național Științifico-Practic de
Medicină Urgentă

Întroducere

Tratamentul chirurgical al gangrenei Fournier tot mai frecvent devine un subiect de discuții în literatură de specialitate. În sursele literare internaționale nu există opinii identice în ceea ce privește volumul intervenției chirurgicale. Unii autori propun de efectuat multiple incizii ale scrotului și țesuturilor adiacente cu drenarea ulterioară a lor. [1-8]. Această tactică nu asigură înlăturarea completă a țesuturilor afectate, aerarea maximă, inspecția adecvată a plăgii și depistarea la timp a noilor zone de necroză. Alți autori pledează pentru un tratament conservator și numai când va apărea linia de demarcație de intervenit chirurgical [9-13]. Astfel de intervenții chirurgicale sunt primejdioase, deoarece duc la răspândirea procesului supurativ necrotic cu dezvoltarea intoxicației grave, sepsisului și decesului [6,14]. Actualmente, majoritatea autorilor propun de efectuat debridări agresive a țesuturilor necrotice, fără să precizeze volumul intervenției chirurgicale și conduita de mai departe a plăgii [15-18]. Numărul debridărilor chirurgicale poate varia între 1-16 [19,20]. Chawa S.N. et al. [21] consideră că o importanță deosebită în tratamentul gangrenei Fournier îi aparține nu cantității, ci calității intervențiilor

ei chirurgicale. După debridare, în plaga nou formată, rămân resturi de țesuturi necrotizate și devitalizate, chiaguri de sânge, microorganisme, care după sanare cu apă oxigenată sau alte antiseptice nu tot timpul sunt înlăturate. Din această cauză, procesul infecțios în plagă poate să progreseze și foarte des sunt necesare de efectuat reintervenții chirurgicale [21,22]. Pentru a îmbunătăți eficacitatea intervenției chirurgicale se propune, ca plaga nou formată să fie supusă acțiunii jetului pulsatil sau vacuumului [23,24]. Mulți autori pentru pregătirea plăgii către închidere, în perioada postoperatorie o tratează cu diferite antiseptice (soluție 3% Peroxid de hidrogen, Betadină, Polyhexanid 0,04%, soluție Clorură de natriu 10% și al.). Unii - folosesc unguentele hidrosolubile, mierea de albine [23,25,26]. Recent, tot în acest scop, au apărut publicații unice de utilizare a vacuum aspirației (VAC-vacuum assisted closure) [27,28]. În literatură este discutabilă problema în privința orhectomiei, penisectomiei, aplicării cistostomelor, colostomelor. Mulți autori consideră, că pentru a salva pacientul de la moarte este indicată scrotectomia, cistostomia, colostomia, după necesitate – penisectomia [6,29-31]. Brissiaud J.C. et al. [31], afirmă că cistostomia și colostomia trebuie să fie aplicate numai în cazuri excepționale. Rezultatele tratamentului chirurgical sunt nesatisfăcătoare. Cele mai multe studii indică o rată a mortalității de la 20% până la 40% [32,33], iar la unii autori ea atinge 50-78% [34].

Scopul lucrării. Prezentarea algoritmului complex de conduită chirurgicală a pacienților cu gangrena Fournier.

Material și metode. În perioada anilor 1994-2012, în Clinica Chirurgie nr. 1 „Nicolae Anestiadi” și secția urologie a CNȘPMU au fost operați 64 pacienți cu gangrena Fournier, cu vârsta medie de 49,6 ± 1,7 ani. Din ei 56 (87,5%) bărbați și 8 (12,5%) femei. Vârsta medie la bărbați a variat de la 19 la 81 de ani, la femei – 45-82 de ani și în mediu a constituit, corespunzător 48,1 ± 1,8 și 60,4 ± 3,7 ani. Sursa de infecție în 38 (59,3%) din cazuri a fost urogenitală, inclusiv procesele cutanate a organelor genitale, în 20 (31,3%) – anorectală și în 6 (9,4%) - sursa de infecție s-a aflat la distanță sau în vecinătatea perineului. Intervenția chirurgicală la 51 (79,7%) pacienți a fost efectuată sub anestezie generală: din ei 38 (59,4%) cu ventilație artificială pulmonară, 13 (20,3%) cu respirație spontană iar la 13 (20,3%) - spinală și nici într-un caz sub anestezie locală.

Rezultate și discuții. Gangrena Fournier este definită ca o fascită necrozantă, infecțioasă, polimicrobiană, ce afectează regiunea perineală, urmată de tromboza vaselor țesutului subcutan cu necroza pielii și răspândirea procesului infecțios în regiunile adia-

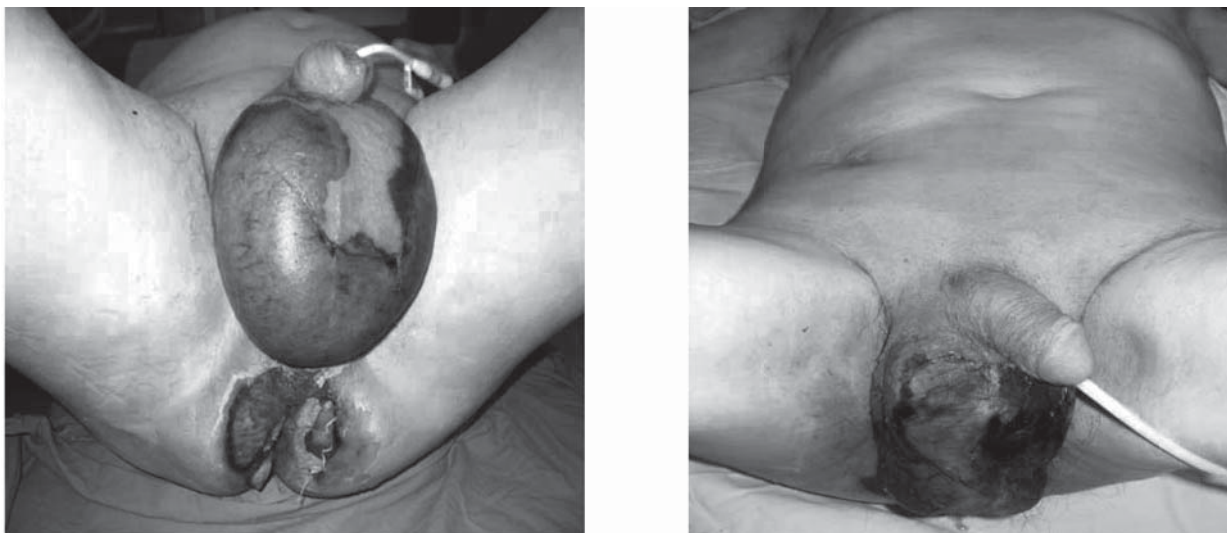


Figura 1. Gangrena Fournier la nivelul genitalelor cu răspândirea ei pe peretele abdominal.

cente - peretele abdominal, fese, coapse s.a. (figura 1).

Din păcate, cu excepția urologilor și chirurgilor generaliști, medicii nu sunt informați despre această boală. Datorită rarității ei, chiar și în condițiile departamentelor de chirurgie generală și urologie, gangrena Fournier este diagnosticată tardiv. Majoritatea specialiștilor nu cunosc anatomia topografică, relațiile anatomice ale structurilor superficiale și profunde ale perineului și regiunilor învecinate, căile de răspândire a infecției, particularitățile tehnicii operatorii. Particularitățile intervenției chirurgicale ale acestei localizări în literatură practic nu sunt discutate. Intervenția chirurgicală de mulți chirurghi este efectuată cu incizii mici, fără excizia țesuturilor necrotizate și îmbibate cu puroi. Ca dovadă, vă prezentăm următoarele cazuri (figura 2).

Reieșind din aceste considerente am socotit utilă familiarizarea chirurgilor și urologilor practicieni cu experiența noastră de tratament a pacienților cu gangrena Fournier, bazată pe algoritmul complex de con-

duită chirurgicală elaborat la Catedra chirurgie nr. 1 „Nicolae Anestiadi”, care include:

1. Debridarea chirurgicală agresivă a focarului purulent.
2. Elevarea și fixarea lambourilor de piele.
3. Prelucrarea suplimentară a plăgii nou formate cu jet pulsatil, vacuum.
4. Revizia și sanarea zilnică a plăgii sub anestezie generală.
5. Tratamentul plăgii cu unguente hidrosolubile.
6. Vacuum aspirația plăgii.
7. Drenarea închisă a plăgii cu tuburi perforate.
8. Aplicarea suturilor secundare sau autodermplastia.
9. Lavajul continuu sau fracționat al plăgii cu antiseptice în perioada postoperatorie. După stabilirea diagnozei se începe resuscitarea în secția de reanimare sau direct pe masa de operație în dependență de starea generală a pacientului, restabilind volumul sângelui circulant, frecvența și ritmul cardiac, tensiunea arterială, diureza orară, metabolismul acido-



Figura 2. Intervenții chirurgicale incorecte în gangrena Fournier.



Figura 3. Incizia pielii în fosa ischiorectală, pe scrot, regiunea inghinală și peretele antero-lateral al abdomenului cu debridarea agresivă a tuturor țesuturilor necrotice și edemațiate.

bazic și hidrosalin, glicemia. După obținerea stabilității hemodinamicii și funcțiilor vitale, sub anestezie generală sau spinală, și nici într-un caz sub anestezie locală, se recurge imediat la intervenție chirurgicală, deoarece gangrena poate progresa cu o viteză de 2,5 cm pe oră [35]. Pacientul trebuie amplasat pe masa de operație, în poziție ginecologică, cu bazinul ridicat pe un val din material moale. Pentru a nu leza uretra în timpul debridării agresive, obligator înainte de operație se cateterizează vezica urinară. Cateterul în timpul operației va servi ca reper de protecție a uretrei.

Antibioterapia, până la cunoașterea microorganismului și sensibilității lui, se face empiric, folosind următoarea asociere de preparate antimicrobiene: 1. Cefalosporine generația III-IV 2. Aminoglicozide. 3. Derivați nitroimidazolici (Metronidazol, Tinidazol, Ornidazol). Tratamentul antimicrobian se începe în timpul pregătirii pacientului către operație înaintea intervenției chirurgicale. Ulterior antibioticele se indică conform antibioticogramei.

-Tehnica debridării chirurgicale agresive a focarului purulent

Incizia pielii de asupra focarului purulent s-a făcut până în limitele țesuturilor intacte. În fosa ischio-rectală, incizia trebuie efectuată, paralel cu rectul, la mijlocul distanței dintre orificiul anal și tuberculul ischiadic. Dacă incizia va fi aproape de tuberculul ischiadic se pot leza nervul pudent și vasele pudente interne; dacă incizia se va face lângă rect se pot leza mușchiul sfincterului anal extern și *m.levator ani*, și ca rezultat infecția din fosa ischio-rectală poate fi translocată mecanic în spațiul pelvian subperitoneal. Incizia pe scrot depinde cât de răspândit este procesul supurativ-necrotic. Dacă în proces este implicat unul sau ambele hemiscroturi, fără implicarea septului

scrotal, incizia am făcut-o separat pe traiectul testicolului și cordonului spermatic. La femei - pe traiectul labiei mari. Atunci, când sunt necrozate ambele hemiscroturi și septul scrotal, am recurs la scrotectomie, care am efectuat-o în 3 cazuri. Incizia pe peretele anterolateral al abdomenului am efectuat-o paralel și mai sus cu 6-7 cm de ligamentul Pupart. Pe cutia toracică - paralel liniilor axilare. Debridarea chirurgicală agresivă la toți cei 64 de pacienți s-a efectuat după principiul exciziei, înlăturând toate țesuturile necrozate și edemațiate (figura 3). Greșeala, care o comit unii chirurși constă în aceea, că ei nu înlătură țesuturile edemațiate și din această cauză, pe parcurs, pe traiectul acestor țesuturi, procesul se răspândește mai departe. Examenul patomorfologic al acestor țesuturi a demonstrat, că ele sunt înalt contaminate cu microorganisme și deaceia trebuie excizate.

În fosa ischio-rectală se găsește o masă voluminoasă de grăsime, devizată de multiple fascicule conjunctivo-fibroase orientate neregulat (particularitate anatomică regională). Atunci, când sursa de infecție a gangrenei Fournier este de origine anorectală, cu implicarea în proces a țesutului adipos a fosei ischio-rectale, noi recomandăm de excizat tot țesutul adipos, împreună cu septurile conjunctive. Nerespectarea acestui principiu la începutul studiului nostru, a dus în 3 cazuri la răspândirea procesului necrotic pe traiectul acestor septuri, cu toate că, după excizia focarelor necrotice, țesuturile restante păreau viabile. Pentru a proteja rectul și vaginul de iatrogenie, noi efectuăm debridarea țesuturilor necrotice din jurul rectului și vaginului sub control tactil (cu dejetul introdus în rect sau vagin). Colecțiile purulente din spațiul subperitoneal al bazinului mic se drenează prin fisura dintre *m.levator ani* și mușchiul coccigian. În regiunea scrotului, în procesul infecțios mai frecvent sunt



Figura 4. Fixarea lambourilor de pielea intactă.

implicate straturile superficiale. Cordonul spermatic, testiculul și epididimusul foarte rar sunt afectate de infecție, datorită particularităților de vascularizare a acestei zone. Din cele 6 orhectomii efectuate, 2 pe dreapta și 4 pe stânga, numai 3 au fost argumentate: 1- după trauma testiculului, 1- după deschiderea incorectă a gangrenei Fournier cu lezarea testiculului, până la internare în clinică și 1- după orhoepididimită destructivă. Atunci când, tunicile testiculului și ale cordonului spermatic sunt implicate în procesul necrotic și nu se detașează de la ele, iar viabilitatea acestora sunt compromise, trebuie temporar de renunțat de la orhectomie pe o perioadă de 24 de ore și numai după examinarea repetată și confirmarea necrozei de recurs la ea. Lipsa de experiență ne-a impus în 3 cazuri să efectuăm orhectomii neîntemeiate. Dacă în timpul debridării testiculele sunt găsite necrotizate, ar trebui de suspectat un proces purulent retroperitoneal, care poate să ducă la tromboza arterei testiculare. Cistostomia suprapubiană a fost aplicată la 11 bărbați: 5- după leziunea uretrei, 2- cu tumoră de prostată, 1- cu cavernită bilaterală, 3- cu hemipareză inferioară. Direcționarea tranzitului intestinal prin aplicarea sigmostomei terminale a fost efectuată în 3 cazuri: la 2 pacienți după ruptura posttraumatică a rectului și la 1- după paraproctită anaerobă cu defect masiv pe peretele posterior al rectului. Toți acești 3 pacienți au decedat. Dacă procesul infecțios se răspândește în canalul inghinal pe traiectul tunicilor cordonului spermatic, atunci canalul inghinal trebuie deschis și excizate toate tunicile afectate până la țesut sănătos. Canalul inghinal se lasă deschis. Tot așa se procedea și la femei, când în proces sunt implicate porțiunile distale ale ligamentului rotund uterin.

- Fixarea lambourilor de piele

Îndată după debridare, lambourile de piele de la marginea plăgii operatorii trebuie întoarse, aranja-

te pe comprese de tifon și suturate de pielea intactă. Astfel se asigură aerarea maximă, inspecția adecvată a plăgii, depistarea la timp a noilor zone de necroză și schimbul pansamentului cu dureri minime (figura 4).

-Prelucrarea suplimentară a plăgii cu jet pulsatil sau vacuum

Plaga nou formată după debridare, poate fi supusă acțiunii jetului pulsatil sau vacuumului [23,24]. Efectul prelucrării cu jet pulsatil constă în acțiunea mecanică a jetului pulsatil asupra plăgii. În faza de „compresie” jetul de lichid eliberează elementele slab fixate ale plăgii, în același timp și microorganismele, iar în faza de “decompresie” ele se înlătură din plagă cu fluxul de lichid. Folosirea jetului pulsatil ne-a permis adăugător de a depista în plagă țesuturile neviabile. Țesuturile sănătoase, după acțiunea jetului pulsatil, rămân neschimbate, cele neviabile devin pale și respectiv sunt excizate. În calitate de soluție pentru prelucrarea plăgii cu jet pulsatil folosim soluția izotonică de Clorură de natriu, la care adăugăm antibiotice cu spectru larg de acțiune - aminoglicozide, cefalosporine. Am demonstrat, că concentrația optimală a antibioticului în soluția de lucru este de 5 mg/ml (2 g la 400 ml soluție Clorură de natriu 0,9%). Această prelucrare suplimentară micșorează maximal numărul de microbi în plagă, elimină din plagă țesuturile devitalizate, normalizează componența celulară, creează în pereții plăgii o concentrație de antibiotic ce depășește concentrația minimă de inhibiție a microbului de 2-4 ori și care se menține în țesuturi 4-6 ore (figura 5).

Acțiunea vacuumului asupra plăgii se bazează pe faptul, că presiunea negativă are un efect puternic de curățire a suprafeței plăgii de detrit, fragmente de micronecroză și microfloră. Procedura durează 5-10 minute și depinde de mărimea suprafeței plăgii (figura 6).

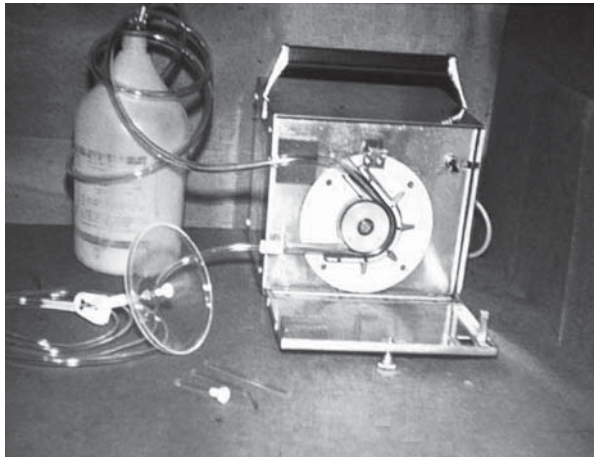


Figura 5. Aparatul Surgilav (firma „Stryker Corporation”, USA) pentru prelucrarea suplimentară a plăgii cu jet pulsatil. Aspect intraoperator.

-Revizia și sanarea zilnică a plăgii sub anestezie generală

După debridarea inițială primul pansament îl efectuăm a 2-a zi în sala de operație sub anestezie generală. Plaga trebuie să fie atent examinată în vederea excluderii noilor zone de necroză, care pot surveni. În caz de apariție a acestora, se recurge la debridarea repetată. Vrem să menționăm, că succesul tratamentului depinde de calitatea debridării chirurgicale inițiale. Ședințele chirurgicale (pansamentele) trebuie efectuate zilnic, sub anestezie generală, până la stoparea procesului necrotic. În cazul în care semnele septice nu diminuează, după debridarea primară, trebuie de căutat focarul infecțios restant, care n-a fost depistat inițial sau care poate să apară pe parcurs.

-Tratamentul plăgii cu unguente hidrosolubile

Cel mai frecvent, pentru tratamentul local al plăgii în perioada postoperatorie, folosim unguentele solubile în apă - levomecol, levasin, dioxicol, toate fabricate pe baza de polietilenglicol (figura 7).

Metodologia de aplicare pe plagă a acestor ungu-

ente este slab cunoscută de chirurghi. Majoritatea chirurgilor aplică pe plagă unguentul și acoperă plaga cu 2-3 meșe sterile. Această tehnică de pansare este vicioasă. Unguentele hidrosolubile trebuie încălzite până la stare lichidă. În mănuși sterile meșele se îmbibă cu unguent până la aspect semiumed. După aceea cu ele se acoperă toată suprafața plăgii, iar de asupra lor se aplică 7-8 straturi de meșe sterile în care se absoarbe conținutul plăgii. Pansamentul se schimbă o dată în 24 de ore. Durata de tratament cu unguente hidrosolubile poate varia de la 10 până la 14 zile, și depinde de gradul de răspândire a procesului infecțios.

-Vacuum aspirația plăgii (VAC-vacuum assisted closure)

Vacuum aspirația este o tehnologie relativ nouă, care funcționează pe baza presiunii negative. Tehnica de aplicare a sistemului VAC este foarte simplă. După stoparea în plagă a procesului supurativ-necrotic, pe suprafața ei se aplică un fragment de burete din poliuretanic, cu dimensiunile porilor de 400-600 μm , apoi întreaga zonă este acoperită cu o peliculă antimicrobiană, adezivă, transparentă, care este bine fixată de



Figura 6. Dispozitive pentru vacuumarea plăgii. Aspect intraoperator.



Figura 7. *Tratament local cu unguente hidrosolubile. Aspect al plăgii peste 14 zile. Spațiile ischiorectale drenate cu tuburi perforate pentru lavaj fracționat.*

pielea sanatoasă la 5-6 cm de la marginea plăgii. După fenestrarea peliculei antimicrobiene pe suprafața buretelui se aplică un dispozitiv din masă plastică în formă de pâlnie, care este conectat prin tuburi la aparatul de aspirație. Presiunea negativă reduce edemul, ameliorează fluxul de sânge în pereții plăgii, reduce

cantitatea de microbi în plagă, favorizează creșterea numărului de capilare, țesutului de granulație, micșorează termenii de pregătire a plăgii pentru închiderea ei. Vacuum aspirația a fost aplicată la 4 pacienți. Presiunea negativă s-a menținut la nivelul de 120 mm Hg, ciclul continuu. Reinstalarea sistemului s-a efectuat

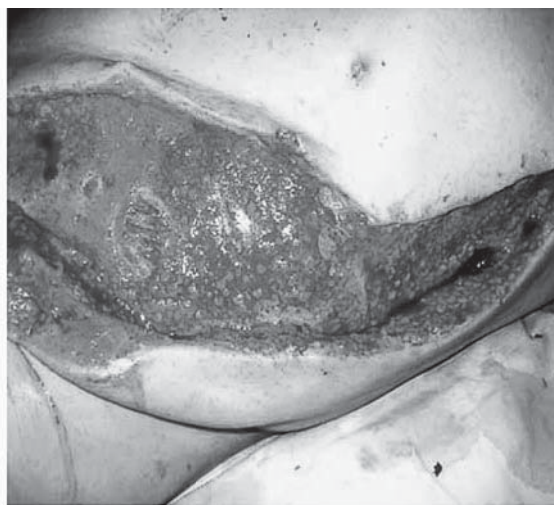
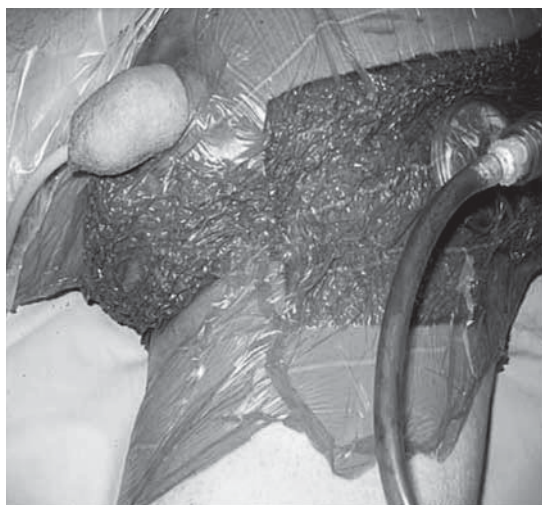


Figura 8. *Vacuum aspirația plăgii. Aspectul plăgii după VAC peste 10 zile.*

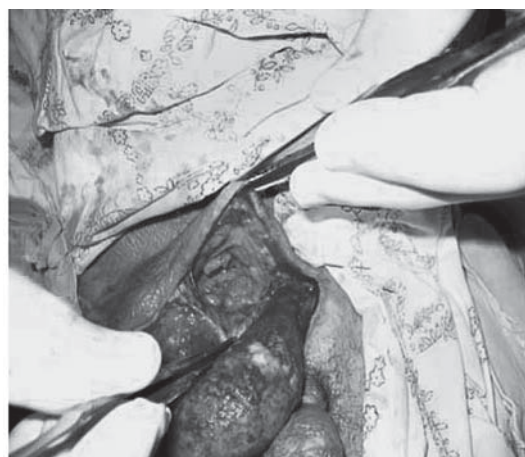


Figura 9. *Pregătirea lojei sub tegumentul coapselor și transpoziția testiculelor.*



Figura 10. Drenarea închisă a plăgii cu tuburi perforate pentru lavaj continuu sau fracționat. Aplicarea suturilor secundare.



Figura 11. Aspectul pacienților la distanță după transpoziția testiculelor sub tegumentul coapselor, închiderea plăgilor cu suturi secundare sau autodermă.

o dată în 48 de ore. După 2 reinstalări durata de aspirație poate fi mărită până la 72 de ore (figura 8).

- Drenarea închisă a plăgii cu tuburi perforate pentru lavaj continuu sau fracționat. Aplicarea suturilor secundare sau autodermoplastia

Închiderea plăgii o facem în prezența următoarelor criterii: lipsa inflamației în jurul plăgii, acoperirea plăgii cu granulații, tipul inflamator-regenerator al froiturilor citologice, numărul de microbi în 1 gr de țesut mai mic de 10^5 . În lipsa scrotului efectuăm transpoziția testiculelor sub tegumentul coapselor, procedeu, care a fost efectuat la 7 pacienți, din ei la 3 bilateral (figura 9).

Plaga o închidem cu suturi secundare sau autodermă. Obligator efectuăm drenarea închisă a plăgii cu lavaj continuu sau fracționat după metoda – eliminare pasivă, folosind soluții antiseptice. Lavajul fracționat îl efectuăm de 4 ori câte 3 ore cu interval de 3 ore cu frecvența de 30-40 picături în minut, folosind 1200 ml în 24 de ore. Drenul este înlăturat în lipsa semnelor de inflamație la a 4-5-a zi, iar suturile peste

2 săptămâni. În cazurile, când este imposibil de închis toată plaga instantaneu, recurgem la închiderea ei pe etape (figurile 10, 11).

Abaterea de la aceste principii duce la extinderea procesului supurativ-necrotic, alterarea rapidă a stării generale a pacientului, mărirea inevitabilă a volumului și riscului intervenției chirurgicale.

Concluzii

1. După diagnosticarea gangrenei Fournier, pacienții necesită o intervenție chirurgicală imediată sub anestezie generală sau spinală și nici într-un caz sub anestezie locală.

2. Debridarea chirurgicală adecvată este veriga principală în tratamentul acestor pacienți.

3. Tehnicile noi (prelucrarea suplimentară a plăgii cu jet pulsatil și vacuum, vacuum aspirația plăgii) permit reducerea termenilor de pregătire a plăgii pentru închiderea ei.

Bibliografie

1. Pande S.K., Mewara P.C. *Fournier's gangrene: A report of 5 cases.* Br.J.Surg.1976; 63(6):479-481.

2. Левкин В.Я., Самарец Э.Ф., Сакс Р.Г., Четверикова В.Н. „Спонтанная” гангрена мошонки. Хирургия 1984; 4: 108-11.
3. Москвин М.И. Некроз полового члена при болезни Фурнье. Урология и нефрология 1989; 2: 53.
4. Датуашвили Т.Д., Пилипенко А. Я. *Терапия больных молниеносной гангреной мошонки и ее осложнений.* Урология и нефрология 1988; 5: 21-6.
5. Frezza E.E., Atlas I. *Minimal debridement in the treatment of Fournier's gangrene.* Am Surg.1999; 65(11): 1031-4.
6. Moorthy K., Rao P.P., Supe A.N. *Necrotising perineal infection: a fatal outcome of ischiorectal fossa abscesses.* J.R.Coll.Edinb., 2000; 45: 281-4.
7. Tomono H, Kitamura H, Iwase M, et al. *Successful treatment of Fournier's gangrene with the assistance of preoperative computed tomography in an elderly man: report of a case.* Surg Today 2004; 34: 383-5.
8. Kara E., Muezzinoglu T., Temeltas G., Dincer L., Kaya Y., Sakarya A., Coskun T. *Evaluation of Risk Factors and Severity of a Life Threatening Surgical Emergency : Fournier's Gangrene (A Report of 15 Cases).* Acta Chir Belg, 2009; 109: 191-7.
9. Мамадалиев Ю.М., Алимов Т.У. Молниеносная гангрена мошонки. Хирургия 1990; 7: 144-5.
10. Кузовлев С.П. *Болезнь Фурнье у больного, подвергшегося релапаротомии по поводу послеоперационного перитонита.* Хирургия 1990; 7: 145-7.
11. Kelby J.O. *Gangrene of scrotum and penis.* Br.J.Surg.1962; 49(218): 619-20.
12. Singh Sh., Lynfield Y., Cruber H. *Fournier's gangrene of the scrotum.* Int. J. Derm.1975; 14:508-9.
13. Ekingen G., Isken T., Agir H., Oncel S., Günlemez A. *Fournier's gangrene in childhood: a report of 3 infant patients.* J Pediatr Surg. 2008; 43(12): e39-42.
14. Kaiser R.E., Cerra F.B. *Progressive necrotizing surgical infections:a unified approach.* J Trauma 1981; 21: 349-55.
15. Gurdal M., Yucebas E., Tekin A., Beysel M., Aslan R., Sengor F. *Predisposing factors and treatment outcome in Fournier's gangrene.* Urol Int 2003; 70(4): 286-90.
16. Huang Ssu-Ming, Hsu Hsi-Hsien. *Fournier's Gangrene in elderly patients .* Int.J.Geront. 2008; 2(2): 48-54.
17. Sarkis P., Farran F., Khoury R., Kamel G., Nemr E., Biajini J., Merheje S. *Gangrène de Fournier: revue de la littérature récente.* Prog Urol, 2009; 19(2): 75-84.
18. Ullah S., Khan M., Jan M.A. *Fournier's gangrene: a dreadful disease.* Surgeon 2009; 7(3):138-42.
19. Laor E., Palmer L.S., Tolia B.M., Reid R.E., Winter H.I. *Outcome prediction in patients with Fournier's gangrene.* J Urol 1995; 154: 89-92.
20. Corcoran A.T., Smaldone M.C., Gibbons E.P., Walsh T.J., Davies B.J. *Validation of the Fournier's gangrene severity index in a large contemporary series.* J.Urol 2008; 180 (3):944-8.
21. Chawa S.N., Gallop C., Mydlo J.N. *Fournier's gangrene: an analysis of repeated surgical debridement.* Eur Urol 2003; 43(5): 572-5.
22. Norton K.S., Johnson L.W., Perry T. et al. *Management of Fournier's gangrene: an eleven year retrospective analysis of early recognition, diagnosis, and treatment.* Am Surg 68 (8):709-13.
23. Кузин М.И., Костюченко Б.М. *Раны и раневая инфекция,* М.: Медицина, 1990; с.591.
24. Игнатенко С.Н. *Методы усовершенствования хирургической обработки гнойных ран и их сравнительная оценка* Автореф. дис. канд. мед. наук. Москва, 1987; с.23.
25. Благун Л.А., Игнатенко С.Н., Жуков А.О., Кочмарский В.Ф., Кулешов С.Е. *Опыт применения мазей на гидрофильной основе для местного лечения гнойных ран в первой фазе раневого процесса.* В кн.: *Современные вопросы частной хирургии.* Сб. научных трудов под ред. М.И.Кузина, А.А.Вишневого. Москва, 1986: 151-4.
26. Tahmaz L., Erdemir F., Kibar Y., Cosar A., Yalcyn O. *Fournier's gangrene: Report of thirty-three cases and a review of the literature.* Int J Urol. 2006; 13:960-7.
25. Durmishi Y., Gervaz P., Buhler L., Bucher P., Zufferey G., Al-Mazrouei A., Morel Ph. *Le Vacuum Assisted Closure: utilite dans le traitement des plaies abdomino-perineales complexes.* J Chir 2007;144(3): 209-13.
26. Assenza M., Cozza V., Sacco E., Clementi I., Tarantino B., Passafiume F., Valesini L., Bartolucci P, Modini C. *VAC (Vacuum Assisted Closure) treatment in Fournier's gangrene: personal experience and literature review.* Clin Ter. 2011;162(1):e1-5.
27. Banks D.W., O'Brien D.P., Amerson J.R., Hester T.R. *Gracilis musculocutaneous flap scrotal reconstruction after Fournier gangrene.* Urology 1986;28(4):275-6.
28. Corman J.M., Moody J.A., Aronson W.J. *Fournier's gangrene in a modern surgical setting: improved survival with aggressive management.* BJU Int 1999;84 :85-8.
29. Brissiaud J.C., Azam P., Paret B., Lopy J., Louis C., Collet F. *Skin gangrene of the external genitalia. Report of 44 cases.* Chir.1998;123(4): 387-93.
30. Laucks S.S. *Foumier's gangrene.* Surg Clin North Am. 1994;74: 1339-52.
31. Tuncel A., Aydin O., Tekdogan U., Nalcacioglu V., Capar Y., Atan A. *Fournier's Gangrene: Three Years of Experience with 20 Patients and Validity of the Fournier's Gangrene Severity Index Score.* Eur Urol 2006; 50 (4): 838-43.
32. Yanar H., Taviloglu K., Ertekin C., Guloglu R., Zorba U., Cabioglu N., Baspinar I. *Fournier's gangrene: risk factors and strategies for management.* World J Surg. 2006; 30(9): 1750-4.
33. Laor E., Palmer L.S., Tolia B.M., Reid R.E., Winter H.I. *Outcome prediction in patients with Fournier's gangrene.* J Urol 1995; 154: 89-92.
34. Corcoran A.T., Smaldone M.C., Gibbons E.P., Walsh T.J., Davies B.J. *Validation of the Fournier's gan-*

grene severity index in a large contemporary series. J.Urol 2008; 180 (3): 944-8.

35. Paty R., Smith A. *Gangrene and Fournier's gangrene. Urol Clin North Am* 1992; 19:149-60.

Rezumat

În prezenta lucrare ne-am propus ca scop prezentarea algoritmului complex de conduită chirurgicală a pacienților cu gangrena Fournier. Sunt prezentate particularitățile intervenției chirurgicale la bolnavii cu gangrena Fournier, tehnicile noi de ameliorare a eficacității intervenției chirurgicale - prelucrarea suplimentară a plăgii nou formate cu jet pulsatil și vacuum, indicațiile în privința orhietomiei, aplicării cistostomelor, colostomelor, conduita de mai departe a plăgii, vacuum aspirația plăgii (VAC-vacuum assisted closure). Este reflectată tehnica transpoziției testiculelor în caz de lipsă a scrotului, drenarea închisă a plăgii, aplicarea suturilor secundare și autodermoplastia. Toate etapele, algoritmului complex de conduită chirurgicală a pacienților cu gangrena Fournier, sunt argumentate cu fo-tomagini proprii.

Summary

In this article we have proposed an algorithm of surgical management of the patients with Fournier's gangrene. We presented particularities of surgical- debridement, new techniques of improvement of the efficacy of surgical treatment additional wound treatment with pulsatile jet and vacuum, indication for orhietomy, cystostomy, colostomy, subsequent wound management, vacuum assisted closure. It is reflected the technique of transposition of testis in case of absent of scrotum, application of secondary sutures and autodermoplasty. All the stages of the complex algorithm of conduites of patients with Fournier's gangrene are argumentated with intraoperative images.

Резюме

В этой статье мы предложили комплексный алгоритм хирургического ведения больных с гангреной Фурнье. Представлены особенности хирургической обработки у больных с гангреной Фурнье, новые технологии для повышения эффективности хирургической обработки - обработка раны пульсирующей струи жидкости и вакуумом, вакуум аспирация раны (VAC-vacuum assisted closure), показания к выполнению орхетомии, эпицистостомии, колостомии. Отражена техника транспозиции яичек в случае отсутствия мошонки, закрытого дренирования раны, наложения вторичных швов и аутодермопластики. Все этапы комплексного алгоритма хирургического ведения больных с гангреной Фурнье подтверждены собственными фотоснимками.

TRATAMENTUL COMPLEX AL PAREZEI INTESTINALE ÎN TRAUMA COMPLICATĂ CU HEMORAGIE RETROPERITONEALĂ

Irina Paladii, cerc. șt.,

Gheorghe Ghidirim, dr. hab. în med., prof. univ., acad. al AȘM,

Vladimir Kusturov, dr.hab. în med., cerc. științific superior, *Aliona Vizitiu*, cercet. șt.;

Elina Șor, asis. univ.

IMSP CNȘPMU. Catedra de Chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”, Laboratorul de Chirurgie HPB, USMF „Nicolae Testemițanu”

Introducere

Succesul tratamentului la pacienții traumatizați, complicat cu hemoragie retroperitoneală (HR), în mare măsură depinde de tratamentul parezei intestinale [1-14]. Spațiul retroperitoneal este un spațiu receptiv, cu o mulțime de formațiuni și terminații nervoase. Leziunile posttraumatice a organelor retroperitoneale duc la HR, care îmbibă țesutul înconjurător, provocând iritarea nervilor, pareza tractului gastrointestinal (TGI) și dezvoltarea obstrucției intestinale dinamice [3,5-9,11]. Pareza intestinală precoce posttraumatică se consideră ca un simptom patognomic a HR, în plus, afectarea motilității gastrointestinale poate fi o complicație a laparotomiei postoperatorii [1-14]. Patogeneza este dificilă. Rolul principal îi revine mării tonusului sistemului nervos simpatic, eliminării catecholaminei, spasmului vaselor sangvine, dereglărilor hemodinamice și metabolice în țesuturile intestinului, precum și reducerea activității bioelectrice a TGI. Pareza structurii musculare netede a intestinului contribuie la mărirea permeabilității vasculare, tulburărilor de secreție și de absorbție, provocând pierderea iremediabilă de apă, electroliți, proteine și o depreciere a metabolismului celular. În astfel de condiții, evoluează foarte rapid modificările distructive în mucoasa intestinului, ceea ce duce la o pătrundere masivă de microbi și toxine în circuitul limfatic și sangvin cu dezvoltarea complicațiilor infecțioase. Astfel, se formează un lanț de tulburări sistematice profunde, începutul căruia fiind tulburările în funcția motorie a TGI [3-7,9,11,13,14].

Scopul: Identificarea complexului de măsuri eficiente terapeutice a parezei intestinale în traumatism, complicat cu hemoragie retroperitoneală.

Material și metode: S-a efectuat analiza tratamentului a 195 de pacienți cu traumatism, complicat cu HRP, tratați în Clinica Chirurgiei nr. 1. Bolnavii au fost divizați în două loturi: Lotul I de studiu - 152 de

Tabelul 1

Datele parezii intestinale, constatate la pacienții din lotul de studiu, după laparotomie și tratament conservativ

	Laparotomia					Tratament conservativ			
	n	deces	deces <3 zile	supraviețuiți	parez intestinal	n	deces	deces <3zile	Parez intestinal
L.S.	117	50	39	64	23(29,48%)	36	13	12	-
L.C.	33	8	8	26	7(26,92%)	10	1	1	-
Total:	150	58	47	90	30(28,84%)	46	14	13	-

pacienți cu traumatism pelvio-abdominal, complicat cu HRP. Bărbați-104(68,42%), femei- 48(31,57%). Vârsta medie-38,81±16,03 ani. Lotul II, de control- 43 pacienți cu traumatism abdominal asociat, complicat cu HRP, cauzată de leziuni a organelor/țesuturilor retroperitoneale. Bărbați- 36(83,72%), femei- 7(16,27%). Vârsta medie- 41,37±16,74. Cauzele traumatismului: accidente rutiere- 109(55,89%), catatraume- 59(30,25%), strivire- 11(5,64%), lovituri directe- 8(4,1%), altele 8(4,1%). Algoritmul conduitei medico-chirurgicale a traumatizațiilor a depins de stabilitatea hemodinamicii și a fost aplicată conform tacticii stabilite în Clinica Chirurgiei nr.1. Mortalitatea a constituit 36,92% (72) din cazuri. Cauzele decesului, în care hemoragia retroperitoneală și complicațiile sale direct sau indirect a influențat rezultatul bolii: șoc ireversibil (28), insuficiența poliorganică (29), insuficiența cardiovasculară (8), complicații septice (3), CID (1) cazuri.

Rezultate și discuții: Datele cauzelor parezii intestinale constatate la pacienții din loturile de studiu: Lotul de studiu (L.S.) și Lotul de control (L.C.) sunt prezentate în tabelul 1.

În lotul de studiu (152) s-a constatat 23(29,48%) cazuri de pareză intestinală din 78 de pacienți (64 supraviețuiți și 14 pacienți după laparotomie, care au decedat după 3 zile de la laparotomie), în lotul de control s-au constatat 26,92% cazuri. În grupa totală de investigație pareza intestinală s-a constatat în 28,84% cazuri (din 104 pacienți). Efectul negativ a parezii intestinale asupra complicațiilor și rezultatelor de tratament, demonstrează datele din tabelul 2.

Din cei 30 de pacienți cu pareză intestinală, în 63,33% (19) cazuri au dezvoltat complicații: septice-33,33% (10), MODS, în 21,73% (5) de cazuri; în 14 cazuri (60,89%) a survenit decesul.

Caz clinic: Pacientul I.M., b/55, f/o 14308, a fost spitalizat de urgență după catatraumă. Investigație completă. Obiectiv: Glasgow-15, Algover-0,69, ISS-24. Suspecție la lezarea organului cavitat. Laparotomie de urgență. Diagnostic postoperator: „Traumatism asociat. Traumă închisă a toracelui, fractura coastei X pe stânga. Traumă închisă a abdomenului cu lezarea retroperitoneală a duodenului, contuzie cefalică a pancreasului. Fractura bazinului tip A₂ Hematom retroperitoneal pe flancul drept”. Tratament postoperator complex. După intervenție s-a dezvoltat complicațiile: pareza intestinală cu obstrucție intestinală dinamică, pancreatita acută posttraumatică, pneumonie, flegmon retroperitoneal pe dreapta. Tratament conservativ fără succes. Bolnavul a decedat la a 11-a zi de la traumă. La acest pacient prima complicație după intervenție chirurgicală a fost constată pareza intestinală, care, direct sau indirect, a fost începutul unui lanț complex de tulburări sistemice patologice profunde de dezvoltare a complicațiilor: pneumonie, infectarea hematomului retroperitoneal și răspândirea de flegmon retroperitoneal. Ținând cont de datele autorilor [1-14] și de analiza amplă a datelor tratamentului a 30 (28,84%) pacienții cu traumatism, complicat cu HRP și cu pareză intestinală, se pune în discuție și se propune un tratament complex al parezii intestinale posttraumatice.

În stadiile inițiale ale parezii, stimularea intestinului se efectuează prin administrarea medicamentelor care acționează lent asupra peristaltismului intestinal, indiferent de volumul HR și de tipul de intervenție chirurgicală. În această etapă, stimularea intestinului poate fi efectuată în următoarea ordine: în primul rând, se efectuează blocada ganglionară parțială. Sol. Benzohexonium 2,5% + 1%, Sol. Pyrroxal-

Tabelul 2

Datele complicațiilor și cauzele decesului din numărul de pacienți cu pareză intestinală

	Pareză intestinală					
	n	Complicații				Deces
		n	septice	MODS	alte	
L.S.	23	16(69,56%)	8(34,78%)	5(21,73%)	3(13,04%)	14(60,89%)
L.C.	7	3 (42,85%)	2(28,57%)	-	1(14,28%)	-
Total:	30	19(63,33%)	10(33,33%)	5(21,73%)	4(13,33%)	14(60,89%)

num în doză 0,2 ml/kg, Sol. Obsidan 0,1% 0,05 mg/kg într-un cocktail sub controlul ritmului cardiac și al tensiunii arteriale. După 40-60 de minute- sol. Proserini 0,05% 1-2 ml, urmat peste 30 min de un clister evacuator cu sol. Natrii chlorid 10% 100 ml.

Tratamentul parezei intestinale persistente include o gamă de resurse fizice și medicamentoase. Tratamentul conservativ al paraliziei intestinale, ar trebui să influențeze în special patogeneza obstrucției intestinale:

1. Decompresia TGI prin sonda nasogastrală. Administrarea concomitentă în intestin a amestecurilor de nutrienți.

2. Restabilirea homeostazei cu ajutorul terapiei adecvate cu infuzii: sol. Glucosum 5% 500ml, sol. Natrii chlorid 0,9% 400ml i/v 3(4) litri. Corectarea echilibrului electrolitic, asigură reprovizionarea de pierderi de potasiu, magneziu, clor, lipsa de care înrăutățește în mod semnificativ atonia intestinului. Pacienților se administrează: sol. Kalii chlorid 4% - 50 ml (10% 20 ml) + sol. Natrii chlorid 0,9% 400 ml/sol. Glucoză 5% - 50 ml, de 3 ori/zi. Sau sol. 20ml + Panangini sol. Natrii chlorid 400ml 0,9%.

3. Stimularea medicamentoasă a peristaltismului intestinal (metode combinate). Pentru a asigura funcția contractilă a peretelui intestinal de 3-4 ori/zi, pot fi utilizate soluții polyionice: sol. Glucoză 20% 400 ml + sol. Kalii chlorid 4%, 20 ml + sol. Clorură de calciu 10%, 5 ml + sol. Magneziu sulfat 25% + 1 ml de Insulini 20-25ED + sol. Euphyllinum 5ml 2,4% i/v. Introducerea soluției hipertonică i/v: sol. Natrii chlorid 10% 60 ml. Inhibitori ai colinesterazei: sol. Proserini 0,05%, de 1 ml, de 4-6 ori/zi; Ubretid 1 ml de 0,05% 1 dată/zi. Pot fi utilizate clisme, de exemplu, Ognev, care conține cantități egale de 50 ml de sol. Natrii chlorid 0,9% + Oleum Vaselini + Peroxid de hidrogen 3%. Cu toate acestea, utilizarea de clisme are contraindicații.

4. O metodă eficientă de stimulare intestinală, înlăturarea durerii, îmbunătățirea microcirculației în intestin și echilibrului hidrosalin reprezintă blocada epidurală efectuată numai în prezența normovolemiei. Bloc epidural efectuat cu sol. Trimecainum 2,5%, 2 ml la fiecare 2-3 ore, timp de mai multe zile, sub monitorizarea tensiunii arteriale, vomei etc. La toți pacienții cu HR se recomandă efectuarea anesteziei epidurale, care este una dintre cele mai avantajoase metode de tratament a parezei intestinale.

5. Terapie de detoxicare: medicamentoasă, extracorporală.

6. Antibioticoterapia cu spectru larg de acțiune.

7. Stimularea activității motrice a intestinului cu ajutorul fizioterapiei, masajului peretelui abdominal etc.

Tratamentul insistent conservativ, la a 6-8-a zi, înlătură ileusul paralytic. În cazul în care dereglările sunt marcate pentru mai mult de 7 zile, fără o dinamică pozitivă pronunțată, este necesar depistarea cauzei stazei intestinale. Se indică: FGDS radiografie, laparoscopie. În caz de dereglare a funcției de evacuare a TGI mai mult de 10-15 zile, se efectuează (re-), laparotomia. Tratamentul chirurgical presupune soluționarea problemelor medicale: aplicarea laparotomiei mediane, revizia cavității peritoneale, intestinului, excluderea lezării organelor intra-abdominale, pentru înlăturarea obstacolelor din calea trecerii conținutului intestinal, cum ar fi HRP masiv. Intraoperator este necesar să se efectueze o serie de măsuri medicamentoase și fizice pentru profilaxia ileusului paralytic și endotoxicozei: intubarea intestinului prin introducerea transnazală a sondei biluminale, eliminarea conținutului toxic. Se efectuează blocada cu novocaină a mezenterului intestinului cu sol. Novocaini 0,25% 150-300 ml. Drenarea peritoneului, spațiului retroperitoneal, laparorafie.

Concluzii: În lotul de studiu, complicarea HR cu pareza intestinală -28,84%(30) cazuri. În acest grup de 30 de pacienți au dezvoltat complicații: septică-33,33% (10), MODS- 21, 73% (5); în 60.89% (14) pacienți – deces. Tratamentul complex al paraliziei intestinale la pacienții cu hemoragii retroperitoneale posttraumatice ar trebui să fie variat, în special să acționeze la toate etapele patogenezei, care permite reducerea complicațiilor septică severe, creșterea eficienței tratamentului și reduce mortalitatea în acest grup de pacienți.

Bibliografie

1. Flint L., Meredith J.W., Schwab C.W., alt. *Trauma: Contemporary Principles and Therapy, 1-st Edition*. Lippincott Williams & Wilkins, 2008; P.771.
2. Scaletta T., Schaide J. *Emergent management of trauma*. M., 2006; 293-9.
3. Агаджанян В.В. *Факторы, оказывающие влияние на летальность пациентов с политравмой*. Журн. «Политравма», Новосибирск, 2010; 3:5-6.
4. Александрова О.С., Гаин Ю.М., Николайчик И.Р. *Факторный анализ проявлений полиорганной недостаточности и их роли в наступлении неблагоприятного исхода у пострадавших с сочетанной травмой живота*. Медицинский Журнал, 2009; 2: 19-23.
5. Аллахвердиева Г.К. *Забрюшинная гематома у больных с сочетанной закрытой абдоминальной травмой*. Автореф. дис. к. м. наук. М., 2011; С.28.
6. Афонин А.Н. *Осложнения тяжелой сочетанной травмы. Современное состояние проблемы*. Новости анестез. и реаниматологии, 2005; 2:1-16.
7. Габдулхаков Р.М. *Прогнозирование исходов и интенсивная терапия при сочетанной травме*. Автореферат дис. канд. мед. наук. М., 2009; С.47.

8. Горшков С.З. *Закрытые повреждения органов брюшной полости и забрюшинного пространства*. М.: Медицина, 2005: С.224.

9. Ермолов А.С., Абакумов М.М., Соколов В.А. и др. *Структура госпитальной летальности при сочетанной травме и пути ее снижения*. Хирургия 2006; 9: 16-20.

10. Ермолов А.С. *Основные принципы диагностики и лечения тяжелой сочетанной травмы*. 50 лекций по хирургии, под ред. В.С. Савельева. М., Медиа-Медика, 2003: 292-5с.

11. Кириенко А.И., Андрияшкин В.В., Кузнецов М.Р. *Острая кишечная непроходимость*. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости, под ред. В.С. Савельева, Изд.: «Триада-Х», 2004; eBook. <http://depositfiles.com/ru/files/3022949>.

12. Лебедев Н.В. *Лечебно-диагностическая тактика при повреждениях живота у пострадавших сочетанной травмой*. Автореф. дис. д-ра мед. наук. М., 2003: С. 40.

13. Пасько В.Г. *Лечение полиорганной недостаточности у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой*. Новости анестез. и реаним., 2008; 3:3-30.

14. Соколов В.А. *Профилактика и лечение осложнений политравм в постреанимационном периоде*. Вестник травматологии, 2002; 1:78-84.

Rezumat

Ileus paralytic, ca urmare a hematomului retroperitoneal posttraumatic, reprezintă începutul unui lanț de tulburări profunde, sistemice și patologice ale organismului uman, complicând și agravând rezultatele tratamentului victimelor. Problema de prevenire și tratament a parezei intestinale, pe fundalul de hematom retroperitoneal, rămâne actuală și dificilă până în prezent. Ca urmare a conduitei a 195 de pacienți cu traumatism, complicat cu hemoragie retroperitoneală, pareză intestinală s-a depistat în 28,84% (30) de cazuri. În acest lot de 30 de pacienți, sau dezvoltat complicațiile: septice - 33,33% (10), MODS - 21,73% (5); în 60,89% (14) pacienți- deces. În articol se propune un complex de tratament a ileusului paralytic la pacienții cu hemoragie retroperitoneală posttraumatică, care previne dezvoltarea complicațiilor septice severe și la creșterea eficacității tratamentului și micșorarea mortalității în acest grup de pacienți.

Summary

Paralytic ileus, as a result of post-traumatic retroperitoneal hematoma, is the beginning of a chain of deep systemic pathological disorders of the body, **complicating** and worsening the results of treatment of victims. The problem of prevention and treatment of intestinal paresis **with underlying** retroperitoneal hematoma remains unresolved and actual. As a result of treatment of 195 patients with trauma **complicated by** retroperitoneal hemorrhage, intestinal paresis was noted in 28,84% (30) of cases. In this group - 30 patients developed complications: infectious- 33,33% (10), MODS-21,73% (5); in 60,89% (14) of cases patients died. This article proposes a multi-targeted complex treatment of paralytic ileus in patients with post-

traumatic retroperitoneal hemorrhage, which will stop the development of severe infectious complications as well as it will increase the effectiveness of treatment and reduce mortality in this group of patients.

Резюме

Паралитическая кишечная непроходимость, как результат посттравматической забрюшинной гематомы, является началом цепи глубоких патологических системных расстройств организма, осложняя и ухудшая результаты лечения пострадавших. Проблема профилактики и лечения пареза кишечника, на фоне забрюшинной гематомы, остается не решенной и актуальной. В результате лечения 195 пострадавших с травмой, осложненной забрюшинным кровоизлиянием, парез кишечника констатировали в 28,84% (30) случаев. В этой группе у 30 больных развились осложнения: септические- 33,33% (10), MODS- 21,73% (5); в 60,89% (14) случаев больные умерли. В статье предложен многоплановый комплекс лечения паралитической кишечной непроходимости, у пациентов с посттравматическими забрюшинными кровоизлияниями, который позволит купировать развитие тяжелых септических осложнений, повысить эффективность лечения и снизить летальность в этой группе больных.

ULCERUL PERFORAT ÎN PERIOADA SARCINII

Elina Șor, asis. univ.,

Catedra Chirurgie nr.1 "Nicolae Anestiadi",

Universitatea de Medicină și Farmacie

"Nicolae Testemițanu",

Centrul Național Științifico-Practic de Medicină

Urgentă, Chișinău, Moldova

Introducere

Ulcerul gastroduodenal perforat (UP) reprezintă o afecțiune extrem de rară în perioada sarcinii și lăuziei [1]. Date referitor la coexistența UP cu graviditatea sunt insuficiente [1,2]. Tactica de tratament adresată acestor categorii de pacienți nu este la moment standardizată [2].

Sarcina creează mai multe dificultăți în diagnosticul și managementul maladiei ulceroase (MU) [2]. În primul rând simptomele ulcerului peptic (greață, vome, durere și disconfort în regiunea epigastrală) sunt destul de comune în timpul sarcinii, în al doilea rând metodele diagnostice pentru confirmarea prezenței ulcerului în populația generală (FEGDS și radiosopia baritată a tractului digestiv) sunt efectuate limitat la gravide și, în al treilea rând unele medicamente, utilizate pentru tratament a MU sunt contraindicate în timpul sarcinii [2]. Cu toate acestea, diagnosticul

prompt și gestionarea a MU în timpul sarcinii sunt esențiale pentru reducerea ratei complicațiilor posibile și prevenirea letalității materne și perinatale.

Prima sistematizare a datelor în privința coexistenței ulcerului perforat cu graviditatea a descris Sandweiss et al. [14]. El a raportat despre 13 cazuri letale cu dezvoltarea complicațiilor ulcerului gastroduodenal în timpul sarcinii: 9 – perforații și 4 hemoragii. Pe urmă James [15] a descris un caz de ulcer duodenal perforat la o pacientă la 36 de săptămâni de sarcină cu MU în anamneză, rezolvat prin suturarea ulcerului cu omentopexie și peste patru zile prin naștere fiziologică s-a născut copilul sănătos. Sporadic în literatura de specialitate apăreau articole despre cazuri de coexistență al ulcerului perforat cu sarcina, însă fără aprecierea rezultatelor de tratament [4,16]. A doua sistematizare a datelor a prezentat Baird [17] care a descris nu doar numărul de cazuri raportate (n=23) dar, de asemenea, a subliniat influențarea diferitor metode de tratament al UP asupra nivelului mortalității materne și neonatale. Baird a fost primul care a relevat că, în coexistența ulcerului perforat cu sarcina, tratamentul conservator este contraindicat, și doar o intervenție chirurgicală poate salva viața mamei și a copilului.

Datele din literatura de specialitate sunt reflectate în tabelul 1.

Tabelul 1

Rezumatul de cazuri raportate despre ulcer perforat asociat cu sarcina

Indicii	Numărul cazurilor
Numărul de cazuri raportate:	28
• Ulcer gastric	7
• Ulcer duodenal	21
• Semnele dispeptice înainte de sarcină (informația disponibilă în doar 14 cazuri)	8
Rezultatele tratamentului medicamentos:	
• Numărul pacienților	16
• Letalitatea maternă	16
• Letalitatea neonatală	11
Tratamentul chirurgical	12
• Sutura ulcerului cu omentopexie	11
• Rezecția gastrică parțială	1
• Letalitatea maternă	0
• Letalitatea neonatală	3

Epidemiologia MU în sarcină

Multiple studii epidemiologice raportează micșorarea incidenței a bolii ulceroase în timpul sarcinii și lăuziei [1,3]. Există mai multe teorii ce explică acest fapt [2]. Horwich a sugerat că raritatea ulcerului peptic în timpul sarcinii este legată cu hormonii de sarcină (în special, progesteron) prin creșterea sintezei

mucusului gastric [4]. Creșterea histaminei în plasmă, cauzată de sinteza histaminazei de către placenta, duce la stimularea metabolismului histaminei materne, astfel reducând secreția de acid gastric în timpul sarcinii [5]. Recomendațiile generale pentru gravide în evitarea factorilor ulcerogeni, cum ar fi: fumatul, alcoolul, și utilizarea preparatelor antiinflamatorii nesteroidene, de asemenea contribuie la reducerea incidenței MU în timpul sarcinii [2]. În pofida tuturor acestor motive periodic în literatura de specialitate sunt publicate articole despre ulcer peptic complicat în timpul sarcinii și perioada lăuziei [2].

Aspectele clinice

Este cunoscut faptul, că în perioada sarcinii acutizările MU sunt rare, în legatură cu nivelul crescut de estrogen, care reduce aciditatea gastrică [1,2,6]. Însă în al treilea trimestru și în perioada lăuziei nivelul seric a gastrinei materne crește, astfel simptomatica MU și apariția ulcerului acut și, mai ales, dezvoltarea complicațiilor pot deveni mult mai probabile [2,3,6].

Până la 85% din gravide prezintă simptome de greață și vomă [6-8]. Semnele sus numite apar de obicei între săptămânile a 4-a și a 10-a de gestație, cu rezoluția după 20 de săptămâni [6,8]. Ulcerul peptic, ca regulă, se manifestă cu aceleași simptome [2]. Însă în sarcină, clasic, este caracteristică apariția greței și vomii dimineața, în timp ce simptomele caracteristice MU se manifestă spre noapte și postponderal sau în timpul zilei [2]. Ocazional ulcerul se poate prezenta cu hematemeză [2]. Însă boala ulceroasă necomplicată produce semne fizice minime [2]. Sindromul algic nespecific difuz în regiunea abdomenului în perioada postnatală se observă la 98% din primipare și la 92% din femeile multipare [11], mai ales după operație cezariană [9]. Palparea abdomenului este adesea puțin informativă, și durerea poate fi legată cu hipertonusul uterului gravid, sau cu dezvoltarea unui risc de avort spontan [9]. Engemise et al. [9] subliniază că în perioada postnatală și mai ales după intervenție chirurgicală (cezariană) organismul femeii nu poate răspunde adecvat cu rigiditate și simptome peritoneale în caz de ulcer perforat. Majoritatea autorilor descriu că semnele și simptomele de ulcer gastroduodenal perforat la pacientele după cezariană au tabloul clinic similar cu ileusul paralic și diferențierea între cele două este destul de dificilă [9,11], iar ileusul paralic reprezintă o complicație relativ de frecventă și așteptată după o intervenție cezariană [9]; acesta este motivul pentru care diagnosticul este deseori tardiv.

Diagnosticul se face în același fel la femeile gravide ca și la cele neînsărcinate, cu excepția faptului că medicii care tratează femeile gravide ar trebui să se bazeze mai mult pe informații clinice și mai puțin pe intervenții radiologice [2,9].

Examenul pacientei gravide cu un abdomen acut sau o problemă acută chirurgicală ar trebui să includă o anamneză completă și examen fizic, cu o atenție deosebită acordată aspectelor evoluției sarcinii, data estimată de naștere și prezența complicațiilor legate de sarcină [2,6]. Conform multor studii [6,12,13], complicațiile bolii ulceroase peptice sunt mai frecvente în preeclampsie și eclampsie.

Manevrele inițiale trebuie să includă administrare de oxigen suplimentar, introducerea unui tub nasogastric și efectuarea analizelor de laborator de rutină, cum ar fi o hemogramă completă, evaluarea nivelurilor serice de electroliți și sumarul urinei [2]. În cazul în care termenul sarcinii este mai mare de 24 de săptămâni trebuie să fie conectat un monitor fetal [3]. În privința investigațiilor radiologice opiniile diferitor autori diferă: unii descriu că metoda radiologică este destul de acceptabilă pentru diagnosticarea pneumoperitoneului [9], alții cred că metodele radiologice ar trebui să fie menținute la un nivel minim [2]. Însă în perioada lăuziei eficacitatea acestei metode nu poate fi recunoscută, ce este legat cu faptul că, conform datelor Grainger și Allison [10], aproximativ 60% din pacienți post-laparotomici vor avea pneumoperitoneu și această imagine radiologică va dura 1 – 24 de zile, după ce aerul liber se absoarbe. Deși ecografia abdominală și pelviană poate fi deosebit de utilă nu numai în evaluarea patologiei materne dar de asemenea și în evaluarea fătului. Engemise et al. [9] recomandă efectuarea tomografiei computerizate, care este mai des folosită pentru a detecta diagnosticul la pacienții cu tabloul clinic de abdomen acut. Această investigație este destul de accesibilă, în mod semnificativ facilitează munca unui chirurg în gestionarea situațiilor de urgență.

Managementul

Alegerea tacticii de tratament la gravide diferă de alți pacienți în mai multe direcții. În primul rând, sarcina induce o varietate de modificări mecanice, hormonale și chimice care pot crea confuzie și induce în eroare chiar și cel mai experimentat chirurg [3,9,18]. În al doilea rând, tendința naturală a unui chirurg, atunci când se confruntă cu o pacientă gravidă cu dureri acute abdominale, este de a tergiversa decizia. Această tendință, care în general, rezultă din concepția greșită că intervenția chirurgicală ar putea traumatiza fătul, este responsabilă pentru întâzieri în diagnostic și în cele din urmă pentru rezultatele nefavorabile de multe ori asociate cu patologia abdominală acută la pacientele gravide [3]. În al treilea rând, bolnavele gravide necesită o abordare multidisciplinară a asistenței medicale care implică chirurgul, obstetricianul, radiologul, anestezistul și alții. În cele din urmă și, cel mai important este că un chirurg care

tratează o femeie însărcinată are de fapt, grijă pentru doi pacienți și poartă responsabilitate dublă [3].

Ulcerul gastroduodenal perforat trebuie să fie tratat imediat [9]. În alegerea tacticii se va lua în considerație termenul sarcinii. Riscul de avort spontan după intervenția chirurgicală suportată este cel mai mare în timpul primului trimestru.

Ulcerul gastriduodenal perforat reprezintă o amenințare extrem de gravă pentru mamă și făt [2,9]. Nu este nici un loc pentru terapie expectativă, non-operativă: intervenția operativă promptă este crucială [3]. Rezultatele tratamentului conservator, conform datelor literaturii, sunt nefavorabile, din 28 de paciente descrise a fost aplicat tratament conservativ la 16 gravide (fiind rezultatul diagnosticului incorect sau întârziat, ori din frica de a dăuna fătului). Mortalitatea maternă a constituit 100%, din 16 copii au decedat 11 [17].

Tratamentul chirurgical reprezintă o singură soluție de a salva viața femeii [3]. Din lotul gravidelor supuse intervenției chirurgicale, toate femeile au supraviețuit. Letalitatea neonatală a constituit 25% (n=3), din ei într-un caz a fost născuți gemeni (un copil a decedat, altul a supraviețuit) [17]. Alegerea tacticii chirurgicale depinde de experiența chirurgului, starea pacientei. Din 12 paciente, la una a fost efectuată rezecția gastrică parțială [16]. Majoritatea autorilor consideră că la o pacientă gravidă tratamentul chirurgical trebuie să fie îndreptat la lichidarea orificiului perforativ prin suturare și omentopexie și, nici o încercare nu ar trebui să fie făcută pentru a efectua o operație definitivă pentru MU [2,3,9].

În cazul în care gravida este aproape de termenul nașterii, copilul ar trebui să fie născut pe cale fiziologică vaginală mai degrabă decât prin cezariană din cauza riscului înalt de contaminare a uterului [3].

Concluzii

Ulcerul gastroduodenal perforat (UP) reprezintă o afecțiune extrem de rară în perioada sarcinii și lăuziei și o amenințare extrem de gravă pentru mamă și făt. Bolnavele gravide cu abdomen acut necesită o abordare multidisciplinară a asistenței medicale care implică chirurgul, obstetricianul, radiologul, anestezistul etc.

În ulcer perforat în perioada sarcinii nu este nici un loc pentru terapie expectativă, nonoperativă: intervenția operativă promptă este crucială, iar tactica aleasă îndreptată la lichidarea orificiului perforativ prin suturare și omentopexie și nici o intervenție definitivă.

Bibliografie

1. Gali B.M., Ibrahim A.G., Chama C.M., Mshelia H.B., Abubakar A., Takai I.U., Bwala S., *Perforated peptic*

ulcer (PPU) in pregnancy during Ramadan fasting. Niger J Med. 2011;20(2):292-3.

2. Essilfie P., Hussain M., Bolaji I., *Perforated duodenal ulcer in pregnancy—a rare cause of acute abdominal pain in pregnancy: a case report and literature review*. Case Reports in Obstetrics and Gynecology, 2011; Article ID 263016, 1-3.

3. Cappell M. S., *Gastric and duodenal ulcers during pregnancy*, Gastroenterology Clinics of North America, 2003;32(1):263–308.

4. Horwich M., *Perforated duodenal ulcer during pregnancy*, British Medical Journal, 1958;2(5089):145.

5. Barnes L.W., *Serum histaminase during pregnancy*, Obstetrics and Gynecology, 1957; 9(6): 730–732.

6. Malfertheiner S. F., Malfertheiner M. F., Costa S. D., *Genuine gastrointestinal diseases underdiagnosed in patients with assumed nausea and emesis in pregnancy*, TMJ 2009;59(2): 161-8.

7. Sheehan P. *Hyperemesis gravidarum—assessment and management*. Aust Fam Physician 2007;36(9):698-701.

8. Gadsby R., Barnie-Adshead A.M., Jagger C. *A prospective study of nausea and vomiting during pregnancy*. Br J Gen Pract 1993;43(371):245-8.

9. Engemise S., Oshowo A., Kyei-Mensah A., *Perforated duodenal ulcer in the puerperium*. Arch Gynecol Obstet. 2009;279(3):407-10.

10. Grainger A.R., Allison D.J., *Diagnostic radiology—a textbook of medical imaging*, 4th edn., Churchill Livingstone, Edinburgh, 2001: 993–994.

11. Murray A., Holdcroft A., *Incidence and intensity of postpartum lower abdominal pain*. BMJ, 1989;298:1619.

12. Goh J.T., Sidhu M.S., *Perforated duodenal ulcer—an unusual and often forgotten cause of an acute abdomen in pregnancy*. Aust N Z J Obstet Gynaecol. 1995 Nov;35(4):433-4.

13. Aston N.O., Kalaichandran S. *Cam JVL Duodenal ulcer haemohage in the puerperium*. Canad J Surg, 1991; 34: 482-3.

14. Sandweiss D.J., Podolsky H.M., Soltzstein H.C., Farbman A.A., *Deaths from perforation and hemorrhage of gasroduodenal ulcer during pregnancy and puerperium*. Am J Obstet Gynecol 1943; 45: 131-136.

15. James D.W. *Peptic ulcer during pregnancy with a report of a case of perforation*. Br Med J. 1948;10;2(4566):74–74.

16. Burkt R., *Perforated peptic ulcer in late pregnancy*. Br Med J. 1961 Oct 7;2(5257):938-9.

17. Baird R.M., *Peptic ulceration in pregnancy: report of a case with perforation*. Can Med Assoc, 1966; 94:861–862.

18. Winbery S.L., Blaho K.E., *Dyspepsia in pregnancy*. Obstet Gynecol Clin North Am. 2001;28(2):333-50.

Rezumat

Ulcerul perforat reprezintă o afecțiune extrem de rară în sarcină și o amenințare extrem de gravă pentru mamă și făt. În aceste condiții nu este nici un loc pentru terapie expectativă, nonoperativă: intervenția operativă promp-

tă este crucială, iar tactica aleasă îndreptată la lichidarea orificiului perforativ prin suturare și omentopexie și nici o intervenție definitivă. În cazul în care femeia este aproape de termenul nașterii, copilul ar trebui să fie născut pe cale fiziologică vaginală, mai degrabă decât prin cezariană din cauza riscului înalt de contaminare a uterului.

Summary

Perforated ulcer is extremely rare in pregnancy. When it occurs, it poses an extremely serious threat to both mother and fetus. There is no place for expectant, nonoperative therapy: prompt operative intervention is crucial. Surgical therapy should be directed at plication of the perforation, and no attempt should be made to perform a definitive ulcer operation. If the woman is close to term, the child should be delivered vaginally rather than by cesarean section because of the prohibitive risk of uterine contamination.

Резюме

Перфоративная язва встречается крайне редко во время беременности и создает очень серьезную угрозу для матери и плода. В подобной ситуации консервативное лечение невозможно, решающее значение имеет оперативное вмешательство. Хирургическое лечение должно быть направлено на ушивание перфорации, не рекомендуется предпринимать попыток выполнить радикальную операцию по поводу язвы. Если женщина близка к сроку родов, ребенок должен быть рожден через физиологические родовые пути, а не путем кесарева сечения из-за высокого риска инфицирования матки.

INCIDENȚA HEMORAGIILOR DIGESTIVE SUPERIOARE CONDIȚIONATE DE LEZIUNEA DIEULAFOY ÎN PERIOADA ANILOR 2007-2011 ÎN CADRUL CENTRULUI NAȚIONAL ȘTIINȚIFICO-PRACTIC DE MEDICINĂ URGENTĂ

*Tatiana Malacinschi-Codreanu,
Gheorghe Bunic – medici, secția Endoscopie,
CNȘPMU*

Introducere

Leziunea Dieulafoy (sindrom Dieulafoy, exulceration simplex) este una din cauzele importante ale hemoragiilor digestive profuze în care sursa hemoragiei este reprezentată de arteriole submucosale de calibru 1–5 mm (care depășesc de 10 ori diametrul caracteristic al capilarelor din stratul submucos al tractului digestiv), caracterizându-se clinic prin hematemeză și/sau melenă, hematochezie (în cazul sângerărilor profuze), uneori stare de șoc. Sindromul

Dieulafoy poartă numele chirurgului francez Paul Georges Dieulafoy care la descris în lucrările sale "Exulceratio simplex: Leçons 1-3" în 1898 [4]. Până în prezent rămâne necunoscut mecanismul declanșării hemoragiei, se presupune că este condiționată de erodarea peretelui vascular în centrul unei leziuni superficiale a mucoasei cu diametru 2-5 mm [6], o altă cauză este considerată microtraumatizarea mucoasei tractului digestiv [1,6,7, 12], nu se exclude și teoria predispoziției genetice [2]. În literatura de specialitate este descrisă o incidență de la 1% până la 5,8% a leziunii Dieulafoy [1,4,5,6,7, 9, 12].

Materiale și metode. Studiul este efectuat în baza analizei minuțioase a fișelor medicale a 34 de pacienți internați în perioada anilor 2007 – 2011 în secțiile de profil chirurgical, cu tablou clinic de hemoragie digestivă superioară, condiționată de sindromul Dieulafoy, confirmat paraclinic prin examen endoscopic. În cadrul CNȘPMU în perioada anilor 2007-2011 s-a constatat o incidență medie de 1,78 % a acestei maladii, variind de la 0,77% până la 2,96 % anual (tab. 1).

Tabelul 1

Incidența leziunii Dieulafoy în perioada anilor 2007 – 2011 în CNȘPMU

Anul	Nr. FEGDS curative	Sindrom Dieulafoy cazuri (%)	FEGDS curative	Hemostază repetată	Hemostază combinată
2007	371	11 (2,96%)	16	6	3
2008	396	4 (1,01 %)	4	0	1
2009	447	7 (1,56 %)	7	0	0
2010	389	3 (0,77 %)	5	2	0
2011	304	9 (2,96 %)	16	5	4
5 ani	1907	34 (1,78 %)	48	13	8

În perioada 2007-2011 au fost diagnosticați 34 pacienți cu sindrom Dieulafoy, cu vârsta de la 22 ani până la 90 de ani, predominând vârsta medie. Raportul dintre bărbați și femei a fost 3,16 :1 (tab. 2).

Tabelul 2

Incidența leziunii Dieulafoy după sexe

Total pacienți sd. Dieulafoy (2007 – 2011)	Femei (%)	Bărbați (%)
34	8 (23,53%)	26 (76,47 %)

Maladia a debutat în plină sănătate la toți pacienții, manifestându-se clinic prin hematemeză și/sau melenă, hematochezie (în cazul sângerărilor profuze), uneori stare de șoc. Metoda de elecție în diagnosticul cauzei hemoragiei digestive superioare a fost fibroesofagogastroduodenoscopia diagnostică (FEGDS), care a permis nu numai localizarea leziunii, diagnosticarea endoscopică a patologiilor asociate, dar a devenit esențială în aspect curativ, contribuind la sto-

parea hemoragiei prin utilizarea diverselor metode de hemostază endoscopică. La 34 pacienți cercetați, s-au efectuat 48 FEGDS curative (tab. 2), în timpul cărora au fost confirmate diverse localizări a leziunii Dieulafoy. În 47,05% cazuri s-a observat localizarea în porțiunea proximală a stomacului, la limita de 6 cm de la joncțiunea esofagogastică, predominant pe curbura mică (tab. 3). Au fost descrise leziuni similare în esofag, porțiunea antrală a stomacului, în duoden, pe liniile de anastomoză. În ultimul deceniu în diverse lucrări științifice tot mai frecvent se menționează prezența leziunii Dieulafoy în jejun, cec, colon, sigmoid, rect, care nu au cunoscut antecedente istorice confirmate [1, 2, 4, 5, 6, 7, 8].

Tabelul 3

Localizarea leziunii Dieulafoy diagnosticată în timpul FEGDS

Localizarea leziunii Dieulafoy	Nr (%)
Esofag	1 (2,94%)
Subcardial curbura mică	14 (41,17%)
Subcardial curbura mare	1 (2,94 %)
Regiunea fundică	1 (2,94 %)
Corp gastric (1/3 medie) peretele anterior	5 (14,70%)
Corp gastric peretele posterior	7 (20,59%)
Regiunea antrală	1(2,94%)
Bulb duodenal	2 (5,88%)
Papila duodenală mare	1 (2,94 %)
Pe linia anastomozei	1 (2,94%)
Total	34 (100%)

FEGDS a permis vizualizarea bontului vascular al arteriolei erodate, cu descrierea aproximativă a dimensiunilor acestuia (tab. 4). În 58,81% din cazuri a fost identificată sursa hemoragiei digestive superioare, fiind reprezentată de arteriole cu diametru de la 1-3 mm, iar în 41,17% din cazuri nu a fost posibil de vizualizat sursa hemoragiei digestive.

Tabelul 4

Descrierea sursei hemoragiei digestive superioare

Diametrul bontului vascular	Nr. cazuri
0,3 cm	6 (17,64%)
0,2cm	9 (26,47%)
0,1 cm	5 (14,7%)
Nu s-a vizualizat sursa hemoragiei	14 (41,17%)

În timpul examenului endoscopic s-a confirmat leziunea Dieulafoy complicată cu hemoragie activă Forrest 1 în 73,67% cazuri (Forrest 1 A - 47,36% cazuri, iar Forrest 1B - 26,31%), Forrest 2 în 18,41% cazuri, Forrest 3 în 7,89% cazuri. Aceste date sunt importante în prognozarea atât al riscului înalt al recidivei hemoragiei cât și al indicelui mortalității la pacienții internați cu această maladie (tab. 5).

Tabelul 5
Clasificarea după Forrest a leziunii Dieulafoy diagnosticată endoscopic la 34 pacienți examinați în perioada anilor 2007 – 2011

Forrest 1 A	18 (47,36 %)
Forrest 1 B	10 (26,31 %)
Forrest 2 A	5 (13,15 %)
Forrest 2 B	1 (2,63 %)
Forrest 2 C	1 (2,63%)
Forrest 3	3 (7,89 %)

Ținând cont de vârsta pacienților cu leziune Dieulafoy, din acest studiu, care aveau multiple comorbidități (hipertenzie arterială, cardiopatie ischemică, diabet zaharat, hepatite cronice ș.a.), în timpul FEGDS s-au evidențiat în aspect endoscopic patologii asociate care sunt relatate în tabelul 6.

Tabelul 6
Patologii asociate cu leziunea Dieulafoy diagnosticate endoscopic

Denumirea patologiei asociate	Nr. cazuri
Ulcer cronic bulbar	1
Hernie hiatală	2
Esofagita erozivă	1
Vene esofagiene variceale dilatate	1
Ulcer gastric prepiloric complicat cu hemoragie Forrest 2 C	2
Deformație moderată a bulbului duodenal	2
Eroziuni acute gastrice	1
Total	10

Rezultate. În timpul FEGDS curative au fost practicate diverse metode de hemostază endoscopică: injecțională, hemoclipping, aplicarea ansei hemostatice, bandarea endoscopică a bontului vascular, diatermocoagularea, care sunt relatate în tabelul 7. În dependență de eficacitatea metodei de hemostază endoscopică, uneori se recurgea succesiv la utilizarea mai multor tehnici endoscopice, pentru a obține o hemostază stabilă și definitivă.

Tabelul 7
Metode de hemostază endoscopică utilizate în perioada anilor 2007-2011 în CNŞPMU

Metode de hemostază endoscopică	Nr.	Eficientă	Ineficientă
Hemostază injecțională	36	26	10
Hemostază prin clampare (hemoclipping)	4	3	1
Hemostază prin aplicarea ansei hemostatice	1	1	0
Hemostază prin bandarea bontului vascular vizibil (banding)	1	1	0
Hemostază prin diatermocoagulare	1	1	0

Hemostază injecțională + hemoclipping	5	2	3
Hemoclipping+ banding	1	1	0
Hemostază injecțională+ diatermocoagulare	1	0	1

Dacă în secolul XX, prin anii 1980 în cazul leziunilor Dieulafoy se raporta o letalitate foarte înaltă, constituind 23% [2, 9, 10], în cadrul studiului efectuat am constatat o reducere importantă al indicelui mortalității, în cazurile cercetate ultimul a fost nul, fapt care confirmă eficacitatea înaltă a hemostazei endoscopice.

Din 34 de pacienți cu leziune Dieulafoy nici unul nu a necesitat intervenție chirurgicală pentru această maladie.

Discuții. În literatura de specialitate este descrisă o incidență de la 1% până la 5,8% a leziunii Dieulafoy [1, 4, 5, 6, 7, 9], iar în cadrul CNŞPMU în perioada anilor 2007-2011 s-a constatat o incidență medie de 1,78% a acestei maladii, variind de la 0,77% până la 2,96% anual. În perioada 2007-2011 au fost diagnosticați 34 pacienți cu sindrom Dieulafoy, cu vârsta de la 22 ani până la 90 de ani. Raportul dintre bărbați și femei a fost 3,16 : 1. Metoda de elecție în diagnosticul cauzei hemoragiei digestive superioare a fost fibroesofagogastroduodenoscopia diagnostică (FEGDS), care a permis nu numai localizarea leziunii, diagnosticarea endoscopică a patologiilor asociate, dar a devenit esențială în aspect curativ contribuind la stoparea hemoragiei prin utilizarea diverselor metode de hemostază endoscopică: injecțională, hemoclipping, aplicarea ansei hemostatice, bandarea endoscopică a bontului vascular, diatermocoagularea. În timpul examenului endoscopic s-a confirmat leziunea Dieulafoy complicată cu hemoragie activă Forrest 1 în 73,67% cazuri (Forrest 1 A - 47,36% cazuri, iar Forrest 1B - 26,31%), Forrest 2 în 18,41% cazuri, Forrest 3 în 7,89% cazuri. Eficiența înaltă a tratamentului endoscopic a condiționat evitarea intervențiilor chirurgicale, practicate în anii precedenți [10].

Concluzii. Leziunea Dieulafoy este una din cauzele hemoragiilor digestive profuze, care necesită o atitudine clinică și paraclinică specială.

Metoda de elecție în diagnosticul cauzei hemoragiei digestive superioare a fost fibroesofagogastroduodenoscopia diagnostică (FEGDS), care a permis nu numai localizarea leziunii, diagnosticarea endoscopică a patologiilor asociate, dar a devenit esențială în aspect curativ, contribuind la stoparea hemoragiei prin utilizarea diverselor metode de hemostază endoscopică.

În perioada anilor 2007 – 2011 s-a constatat un indice nul de mortalitate pentru această nozologie.

În cadrul CNȘPMU, în perioada anilor 2007-2011, din 34 cazuri de sindrom Dieulafoy, nici unul nu a necesitat intervenție chirurgicală pentru această maladie.

Bibliografie

1. Akhras J., Patel P., Tobi M., *Dieulafoy's lesion-like bleeding: an underrecognized cause of upper gastrointestinal hemorrhage in patients with advanced liver disease*. Dig. Dis. Sci., 2007; 52 (3): 722–6.
2. Barnett W.O., Tucker F. H., *Management of the difficult duodenal stump*. Ann. Surg., 1964; 159: 794 – 801.
3. Buligescu L., *Tratat de hepatogastroenterologie*. Vol. 1, Editura Medicală AMALTEA, București. 1997: 468 p.
4. Dieulafoy G., *Exulceratio simplex*: Leçons 1-3. In: G. Dieulafoy, Editor: Clinique medicale de l'Hotel Dieu de Paris. Paris, Masson et Cie. 1898: 1-38 p.
5. Debas H.T., *Gastrointestinal surgery pathophysiology and management*. New York: Springer – Verlag. 2004: 65 p.
6. Gh. Ghidirim, E. Cicala, E. Guțu, Gh. Rojnovceanu, A. Dolghii, *Hemoragiile digestive superioare non variceale*. Chișinău 1999; 464 p.
7. Lee Y., Walmsley R., Leong R., Sung J., *Dieulafoy's Lesion*. *Gastrointestinal Endoscopy*, 2003; 58(2): 236–243.
8. Seiceanu A., Cormo Ș., *Ghid de abordare a pacientului cu hemoragie digestivă superioară non/variceală*. Rom. J. Gastroenterol., 2003; 12:250-4.
9. Skok P., *Endoscopic hemostasis in exulceratio simplex - Dieulafoy's disease hemorrhage: a review of 25 cases*. *Endoscopy*, 1998; 30: 590-4
10. Спыну А.В., *Пенетрирующие гастро-дуоденальные язвы*. Хирургия, Москва, 1984; 9: 78-81.
11. Spânu A., Revencu S., Băbălu I., *Ulcerul postbulbar; particularități de diagnostic, tactică și conduită chirurgicală*. Chirurgia, București 2002; 97: 471-7.
12. Sugawa C., Steffes C.P., Nakamura et al., *Acute upper gastrointestinal bleeding in an urban hospital*. Etiology, recurrence, and prognosis. Ann. Surg. 1990; 212: 521-6.

Rezumat

În acest articol autorii relatează despre incidența și managementul sindromului Dieulafoy în cadrul CNȘPMU în perioada anilor 2007 – 2011, evidențiind importanța metodelor de tratament endoscopic al acestei patologii.

Summary

The author relates the results about Dieulafoy's lesion (*exulceratio simplex Dieulafoy*) which was diagnosed and treated endoscopically during the years 2007-2011 at the National Scientific-Practical Center of Emergency Medicine, Endoscopy Department.

Резюме

В данной работе описаны результаты эндоскопических обследований при которых было диагностировано 34 случаев синдрома Dieulafoy и эндоскопические методы лечения в Национальном Практическом-Теоретическом Центре Ургентной Медицины, отделение Эндоскопии на протяжении 2007 – 2011 года.

VALOAREA EXAMENULUI IMAGISTIC ÎN CLASIFICAREA PANCREATITEI ACUTE CU DETERMINAREA GRADULUI DE EXTINDERE

Virgiliu Vovc, medic-imagist,
secția Imagistică medicală,
IMSP Centrul Științifico-Practic
de Medicină Urgentă, doctorand
USMF “Nicolae Testemițanu”

Introducere

În peste 80 la sută din cazuri, pancreatita acută se dezvoltă pe fondalul afecțiunilor biliare, din care cauză atunci când un pacient este diagnosticat ca exemplu, cu litiază biliară se recomandă efectuarea unei intervenții chirurgicale pentru evacuarea acestor calculi [2].

Pancreatita acută reprezintă procesul inflamator acut al pancreasului, care poate rămâne localizat la nivelul glandei sau se poate extinde variabil la țesuturile peripancreatice și retroperitoneale și la organele situate la distanță de loja pancreatică, fiind un model de imunoinflamație locală și sistemică acută, al cărui spectru clinic cuprinde sindromul de răspuns inflamator sistemic, septicemie și insuficiența multiplă de organe [3].

Cercetarile și discuțiile din ultimii ani sunt axate pe soluționarea unor probleme practice majore în domeniul pancreatitei acute și anume diagnosticarea cât mai precoce, încă dificil în aproape toate formele, găsirea unor criterii mai precise de predicție, prognosticare și de stabilire a momentului operator optim, strategia terapeutică în formele severe și evaluarea unor procedee terapeutice noi: chirurgicale, de radiologie intervențională, endoscopice și asociate.

Este cunoscut faptul că la aplicarea unui tratament precoce, în 80 la sută din cazuri, pancreatita acută evoluează favorabil și doar în 20% din cazuri boala are o evoluție severă, degenerând în pancreatită necrotico-hemoragică și, duce inevitabil la deces [4, 5].

Pentru a preîntâmpina formele severe de pancreatită acută este necesară o evaluare a metodelor de diagnostic și tratament în fazele incipiente ale bolii.

O valoare indiscutabilă în determinarea gradului de extindere a procesului inflamator pancreatic îl dețin examinările imagistice.

Material și metode. În scopul evaluării metodelor de diagnostic al pacienților cu presupusul diagnostic clinic de pancreatită acută, aprecierea valorii diagnostice a metodelor imagistice, (ecografie abdominală și tomografie computerizată) în aprecierea gradului de extindere a procesului inflamator, am considerat utilă analiza retrospectivă a 25 de pacienți ce s-au adresat în departamentul de urgență al IMSP Centrul Științifico-Practic de Medicina Urgentă din municipiul Chișinău. Din totalul de 25 de pacienți incluși în studiu 19 (76%) au fost de sex masculin și 6 (24%) de sex feminin. Vârsta medie a fost cuprinsă în intervalul 20-80 de ani. La fel s-a cercetat perioada de timp între debutul primelor semne clinice a patologiei și momentul adresării bolnavului la instituția spitalicească. S-a efectuat repartizarea analitică după regiunea de trai. S-a analizat valoarea diagnostică a acuzelor prezentate de bolnavi la momentul adresării în departamentul de urgență, datelor de laborator. S-a studiat prevalarea patologiei în dependență de repartizarea după grupa sanguină și factorul rezus.

Rezultate și discuții. Lotul de bolnavi a fost divizat în trei grupe după vârstă: grupul I- 20-40 de ani, grupul II – 41-60 de ani și grupul III – 61-80 de ani. În urma studiului efectuat s-a determinat predominarea diagnosticului de pancreatită acută în intervalul de vârstă 20-40 de ani și 41-60 de ani alcătuind 14 (56%) pacienți și respectiv 9 (36%) pacienți, restul 2 (8%) pacienți au fost după vârstă de 60 de ani diagrama 1.

Studiind adresarea bolnavilor de la debutul bolii s-a constatat o ușoară prevalare a adresărilor în primele 24 de ore de la apariția primelor simptome. Din numărul total de bolnavi 16 (64%) s-au adresat în primele 24 de ore de la debut și 9 (56%) s-au adresat mai târziu de 24 de ore de la apariția primelor simptome.

În dependență de regiunea de trai, lotul examinat

a fost repartizat în trei grupe: grupul I- regiunea de nord, grupul II – regiunea de centru și grupul III- regiunea de sud. Din numărul total al pacienților examinați în studiu 20 (80%) au fost originari din regiunea Centru a Republicii Moldova, 4 (16%) din regiunea de Nord și doar 1 (4%) din regiunea de Sud a republicii. Din ei 19 (76%) pacienți sunt din localitățile urbane și 9 (24%) din localitățile rurale.

Analizând lotul de bolnavi supuși studiului în baza grupei sangvine observăm prevalarea grupei sangvine A(II), întâlnită la 16 (64%) pacienți în comparație cu grupele sangvine 0 (I) la 5 (20%) pacienți, B (III) la 3 (12%) pacienți și AB(IV) la 1 (4%) pacienți. Analizând bolnavii examinați în baza rezus factorului se observă o frecvență înaltă a rezus factorului pozitiv la 21 (84%) pacienți și 4 (16%) pacienți cu rezus factor negativ.

Tabloul clinic al pacienților cu pancreatită acută s-a caracterizat prin următoarele manifestări: dureri acute în epigastru – 20 (80%) pacienți; dureri abdominale de caracter generalizat – 3 (12%); dureri în fosa iliacă dreaptă – 1 (4%); dureri în hipocondrul stâng – 1 (4%); grețuri – 18 (72%); vomă – 13 (52%); slăbiciune generală – 15 (60%); xerostomie – 9 (36%).

Datele de laborator în 16 (64%) cazuri a prezentat nivelul majorat al formulei leucocitare sangvine, însă în 9 (36%) din cazuri datele de laborator au fost neinformativ.

La adresare în staționar toți bolnavii au fost examinați prin examen ecografic al cavității abdominale, iar apoi prin examen CT al cavității abdominale cu administrare de substanță contrastantă nonionice pe cale intravenoasă. Examenul CT a fost efectuat la aparatul firmei SIEMENS, Somatom Emotion de 16 Slise. Din numărul de bolnavi supuși studiului în 6 (24%) cazuri examenul ecografic a fost neinformativ din cauza nevizualizării pancreasului pe fondalul stazei gastrice sau intestinale, în 4 (16%) cazuri a fost diagnosticată forma edematoasă prin examenul

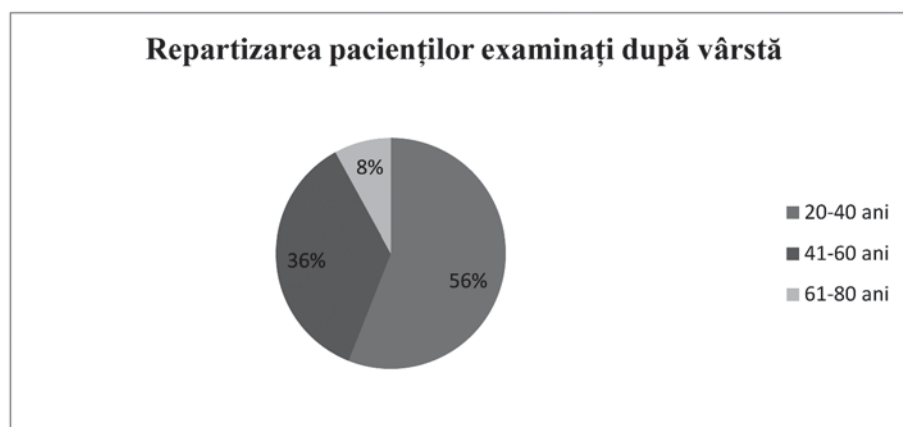


Diagrama 1. Reprezentarea grafică a repartiției în procente după vârstă a pacienților investigați în studiu.

ecografic, în 11 (44%) cazuri examenul ecografic a prezentat date despre conturul neregulat și structura neomogenă pancreatică, forma necrozantă, fără a se specifica gradul de liză a țesutului pancreatic, în 2 (8%) cazuri examenul ecografic nu s-a efectuat.

Examenul CT al cavității abdominale cu administrare de substanță contrastantă nonionică pe cale intravenoasă a fost informativ în toate cazurile examinate, dând o imagine completă a gradului de afectare pancreatică.

Concluzii. Analiza studiului efectuat a demonstrat că diagnosticul corect al pancreatitei acute trebuie definitivat în primele 48 de ore de la internare. În caz contrar, amânarea tratamentului de urgență în favoarea unor investigații complete poate conduce la „catastrofe” intra-abdominale. Se înregistrează o incidență sporită a pancreatitei acute în raport cu vârsta, la persoanele apte de muncă. Se determină o răspândire mai înaltă a pancreatitei acute în regiunea de centru a republicii cu prevalare în localitățile urbane. Conform rezultatelor studiului efectuat, pancreatita acută predomină la pacienții de grupa sanguină A(II). Cu toată specificitatea scăzută, ecografia este recomandată ca examinare inițială la toți pacienții suspecți de pancreatită acută, însă valoarea ei este limitată adesea de ileusul dinamic insoțitor pancreatitei acute, prin gazele acumulate intestinal. Tomografia computerizată cu administrare de substanță contrastantă nonionică pe cale intravenoasă este metoda curentă, cu un protocol bine stabilit de obținere a unor imagini de înaltă performanță în pancreatită acută. Rolul cel mai important pe care îl deține această metodă este de a decela prezența necrozelor pancreatice, a colecțiilor lichidiene, abceselor, modificărilor de la nivelul sistemului vascular, biliar sau tractului gastrointestinal, precum și cele ale organelor parenchimatose – ficat, splina, rinichi, plămâni.

Bibliografie

1. Bryce Taylor, *Acute pancreatitis in the critically ill, Principles of Critical Care*, edited by J. Hall, G. Schmidt, L. Wood 1998: 1269-1277.
2. Constantinescu C., Puiu R., Straja D. *5-fluoruracil (florafur) in the treatment of acute pancreatitis. Indications for and efficacy of its use.* Rev. Med. Interna., 1989; 41 (5): 443-8.
3. Davenport H.W. *Pancreatic secretion, in Davenport H.N. Physiology of the Digestive Tract*, 5th ed. Chicago: Year Book Medical Publishers. 1982: p. 143.
4. Lee S.P., Nicolls J.F., Park H.Z.: *Biliary sludge as a cause of acute pancreatitis.* N Engl J Med. 1992; 326: 589-593
5. Malledant Y., Tanguy M., Seguin P. *Pancréatites aiguës graves, Actualités en réanimation et urgences.* 2000:155-168.

Rezumat

Studiul este bazat pe analiza rezultatelor investigațiilor imagistice (ecografie abdominală și tomografie computerizată îmbogățită cu substanță contrastantă) ale unui lot de 25 de pacienți cu pancreatită acută, tratați în Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă. Scopul principal al acestui studiu a fost evaluarea metodelor de diagnostic al pancreatitei acute și aprecierea valorii lor senzitive. Tratamentul pacienților cu pancreatită acută se bazează pe evaluarea inițială a severității bolii. Analizând rezultatele investigațiilor imagistice, am ajuns la concluzia că în timp ce examenul fizic și investigațiile de laborator sunt adesea nespecifice, examenul prin tomografie computerizată cu substanță contrastantă a evoluat ca modalitate imagistică de primă-linie în precizarea diagnosticului în cazul pancreatitei acute și aprecierea schimbărilor morfologice pancreatice locale și gradului de extindere a necrozei pancreatice.

Summary

The carried out study is based on the imaging methods (abdominal ultrasound and Contrast material-enhanced computed tomography) analysis of 25 patients with acute pancreatitis, treated in the Scientific-Practical Emergency Medicine Center of Ministry of Health. The main objective of this study is the evaluation of the different diagnostic modalities of acute pancreatitis with their sensitivity determination. Treatment of patients with acute pancreatitis is based on the initial assessment of disease severity. Individual laboratory indexes (markers of pancreatic injury, markers of inflammatory response), while promising, have not yet gained clinical acceptance. Contrast material-enhanced computed tomography is used in addition to help evaluate local pancreatic morphology and the presence and extent of pancreatic necrosis.

Резюме

Был проведен анализ рентгенологических исследований 25 пациентов с острым панкреатитом, пролеченных в Научно-Практическом Центре Ургентной Медицины. Основной целью этого исследования было определение чувствительности различных диагностических методик при диагностике острого панкреатита. Лечение больных с острым панкреатитом основан на первоначальной оценке тяжести заболевания. Анализ визуализирующих методов исследования позволил определить, что в то время как физическое обследование и лабораторные исследования часто неспецифичны, компьютерная томография (КТ) развилась как исследование первой линии в радиологии для установления диагноза у пациентов с острым панкреатитом.

LEIOMIOMUL PARAZITAR

Ana Mişina, dr. în med.,

Secția Ginecologie Chirurgicală, Institutul de Cercetări Ştiinţifice în Domeniul Ocrotirii Sănătăţii Mamei şi Copilului, Chişinău, Moldova

Introducere

Leiomiomul parazitar (LP) sau leiomiom extra-uterin, „pribeg” pentru prima dată a fost publicat de Kelly H.A. şi Cullen T.S. în 1909 ca “miom care parţial sau totalmente este separat de uter şi se vascularizează din alte surse a organelor cavităţii abdominale şi spaţiului retroperitoneal”. LP este o maladie destul de rară şi în literatura anglo-saxonă sunt descrise numai cazuri rare sau serii mici de pacienţi [1,2].

Ca regulă în patogeneza apariţiei LP sunt prezente două mecanisme. În primul rând LP poate fi analizat ca o variantă rară a miomului subseros pe picioruş, care treptat îşi pierde legătura cu uterul şi se alimentează cu sânge din alte surse. În al doilea rând, rata apariţiei LP în literatura anglo-saxonă este datorată faptului efectuării miomectomiilor sau histerectomiilor laparoscopice cu aplicarea marcelatoarelor [3,4,5,6,7,8,9]. Luând în vedere acest fapt unii autori [2,7] consideră LP ca un moment de implantare sau “iatrogenie”. Există şi un al treilea mecanism potenţial de apariţie a LP – ca rezultat a metaplaziei celulelor mezenchimale a peritoneului [10,11]. Deosebirea caracteristică a LP este prezenţa, ca regulă, a nodulului solitar de dimensiuni mari, iar în cazurile de diseminare a leiomiomatozei peritoneale se observă o multitudine de noduli mici care se aseamănă cu canceromatoza peritoneală [11].

Este stabilit faptul că LP apare în diferit timp după prima intervenţie chirurgicală care poate fi de la câteva luni până la câţva ani, aşa în studiile efectuate de Kho K.A., Nezhat C. (2009) durata medie de apariţie a LP a constituit 75 (de la 2 până 204) luni [1].

Majoritatea cazurilor de apariţie a LP este la femeile de vârstă reproductivă [12,13], dar totuşi sunt publicate cazuri sporadice de apariţie a LP la pacienţele în postmenopauză [14].

Manifestări clinice

Tabloul clinic a LP nu este caracteristic şi ocupă un diapazon destul de larg, de la manifestări asimptomatice până la cele complicate [7,15].

Cel mai des se întâlnesc durerile abdominale [1], mărirea abdomenului şi disconfort [16], prezenţa unei mase palpabile, dizurie [13]. Printre complicaţiile LP sunt descrise: sindromul pseudo-Meig’s [17], torsiunea tumorii [18], compresia ureterelor [15], hemoragiile în tractul digestiv [19].

În literatura de specialitate este descris un caz de LP asociat cu creşterea nivelului de CA-125, ceea ce necesită o diferenţiere cu tumorile maligne [16].

Localizarea

După datele literaturii localizarea LP poate fi destul de variabilă, ea poate fi situată în diferite regiuni a cavităţii abdominale, spaţiului retroperitoneal şi peretelui abdominal anterior. Cea mai mare serie de pacienţi cu LP (n=12) a fost descrisă în literatură de Kho K.A., Nezhat C. (2009) care au menţionat faptul că în majoritatea cazurilor (93%) tumorile au fost localizate în bazinul mic, inclusiv spaţiul retroperitoneal, aproape jumătate din tumori erau localizate de-a lungul tractului digestiv (fig. 1) şi numai într-un caz leiomiomul se situa în regiunea superioară a abdomenului. Actualmente sunt descrise diverse localizări a LP: în spaţiul subdiafragmal [20], spaţiul subhepatic [21], omentul mare [5], ileon [19], mezoul sigmei [1,5,22], apendicele vermicular [1], spaţiul retroperitoneal [1,15], spaţiul paravezical [1], spaţiul Douglas [1,7], ligamentul lat şi rotund al uterului, suprafaţa ovarelor [23], septul recto-vaginal [1], bontul vaginal [7], canalul inghinal [1,24].

În cazul situaţiei LP în peretele abdominal anterior se menţionează plasarea lor în locurile caracteristice inciziilor troacarelor [3,21,25] şi miniparotomiilor [6]. Totodată în literatură sunt descrise cazuri unice de apariţie a LP fără intervenţii chirurgicale în anamneză [1,12].

Dimensiunile LP sunt destul de variabile şi constituie de la 1 cm până la 18 săptămâni graviditate [13,26].

Diagnosticul

Cele mai utile şi informative metode de diagnosticare a LP sunt ultrasonografia, tomografia computerizată (fig. 2) şi rezonanţa magnetică [6,27].

Metode de tratament

Tratamentul LP depinde de localizare, dimensiunile tumorii, implicarea organelor adiacente în proces şi volumul intervenţiei chirurgicale suportate în antecedente. În majoritatea cazurilor LP se înlăturau prin laparoscopie repetată [5,12,14,21,22,28,29] sau laparotomie [4,13]. Ca regulă, volumul intervenţiei chirurgicale este limitat prin înlăturarea LP şi efectuarea histerectomiei în caz de miom uterin [26], şi numai în cazuri de excepţie se efectuau rezecţii de intestine cu anastomoză [8,19].

Diagnosticarea corectă a LP este bazată pe studiul histologic standard şi examen imunohistochimic (desmin, actin a fibrelor musculare netede) [22,23]. În cazul localizării LP în peretele abdominal anterior este necesară diferenţierea acestuia cu desmoidele (fibromatoză agresivă) cu aplicarea studiului imunohistochimic la b-catenin [6].

În cazurile reviziei intraoperatorii au fost stabilite următoarele surse de vascularizare a LP inclusiv vasele mezoului, parametruului, spațiului retroperitoneal și vasele iliace [13].

În cazul înlăturării LP situate în peretele abdominal anterior se utilizează materiale sintetice de restaurare a fasciei [6].

Actualmente, principala sursă de profilaxie a LP este revizia adecvată a cavității abdominale cu înlăturarea tuturor fragmentelor de tumoră (inclusiv lavajul masiv a cavității abdominale) după marcelare [1].

Concluzii. Analiza datelor literaturii demonstrează că LP apare cel mai des la pacientele de vârstă fertilă, dar totuși sunt descrise cazuri de apariție a acestei maladii la pacientele în postmenopauză. Cel mai des LP apare în cazul efectuării intervențiilor chirurgicale în legătură cu miomul uterin (miomectomii, histerectomii) însă sunt descrise și cazuri de apariție a LP spontane. LP poate fi situat în toate locurile cavității abdominale și spațiului retroperitoneal. Metoda de elecție în tratamentul LP este cel chirurgical – înlăturarea deplină a tumorii. Recidivarea LP este un fapt destul de rar.



Fig. 1. Leiomiom parazită a mezoului intestinului subțire (caz propriu).

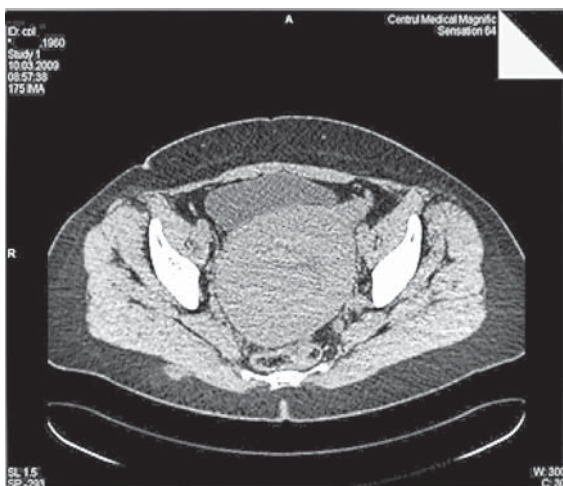


Fig. 2. Tomografie computerizată: În cavitatea abdominală formațiune solidă (caz propriu).

Bibliografie

1. Kho K.A., Nezhat C. *Parasitic myomas*. *Obstet Gynecol.* 2009; 114(3):611-5.
2. Nezhat C., Kho K. *Iatrogenic myomas: new class of myomas?* *J Minim Invasive Gynecol.* 2010;17(5):544-50.
3. Moon H.S., Koo J.S., Park S.H., Park G.S., Choi J.G., Kim S.G. *Parasitic leiomyoma in the abdominal wall after laparoscopic myomectomy*. *Fertil Steril.* 2008;90(4):1201.e1-2.
4. Kumar S., Sharma J.B., Verma D., Gupta P., Roy K.K., Malhotra N. *Disseminated peritoneal leiomyomatosis: an unusual complication of laparoscopic myomectomy*. *Arch Gynecol Obstet.* 2008 ;278(1):93-5.
5. Epstein J.H., Nejat E.J., Tsai T. *Parasitic myomas after laparoscopic myomectomy: case report*. *Fertil Steril.* 2009;91(3):932.e13-4.
6. Wada-Hiraike O., Yamamoto N., Osuga Y., Yano T., Kozuma S., Taketani Y. *Aberrant implantation and growth of uterine leiomyoma in the abdominal wall after laparoscopically assisted myomectomy*. *Fertil Steril.* 2009;92(5):1747.e13-5.
7. Larrain D., Rabischong B., Khoo C.K., Botchorishvili R., Canis M., Mage G. *“Iatrogenic” parasitic myomas: unusual late complication of laparoscopic morcellation procedures*. *J Minim Invasive Gynecol.* 2010;17(6):719-24.
8. Aust T., Gale P., Cario G., Robertson G. *Bowel resection for iatrogenic parasitic fibroids with preoperative investigations suggestive of malignancy*. *Fertil Steril.* 2011 Jul;96(1):e1-3.
9. Cucinella G., Granese R., Calagna G., Somigliana E., Perino A. *Parasitic myomas after laparoscopic surgery: an emerging complication in the use of morcellator? Description of four cases*. *Fertil Steril.* 2011;96(2):e90-6.
10. Vaquero M.E., Magrina J.F., Leslie K.O. *Uterine smooth-muscle tumors with unusual growth patterns*. *J Minim Invasive Gynecol.* 2009 May-Jun;16(3):263-8.
11. Al-Talib A., Tulandi T. *Pathophysiology and possible iatrogenic cause of leiomyomatosis peritonealis disseminata*. *Gynecol Obstet Invest.* 2010;69(4):239-44.
12. Ono M., Inoue Y., Yokota M., Uehara I., Kamijo S., Hattori Y., Kurahashi T., Shimada T., Nakagawa H. *Abdominal wall leiomyoma in a reproductive age woman without antecedent pelvic surgery*. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2010;151(2):225-6.
13. Phupong V., Darojn D., Ultchaswadi P. *Parasitic leiomyoma: a case report of an unusual tumor and literature review*. *J Med Assoc Thai.* 2003;86(10):986-90.
14. Hwang J.H., Modi G.V., Jeong Oh. M., Lee N.W., Hur J.Y., Lee K.W., Lee J.K. *An unusual presentation of a severely calcified parasitic leiomyoma in a postmenopausal woman*. *JSLs.* 2010;14(2):299-302.
15. Zaitoon M.M. *Retroperitoneal parasitic le-*

leiomyoma causing unilateral ureteral obstruction. J Urol. 1986;135(1):130-1.

16. Ghamande S.A., Eleonu B., Hamid A.M. *High levels of CA-125 in a case of a parasitic leiomyoma presenting as an abdominal mass*. Gynecol Oncol. 1996;61(2):297-8.

17. Berhan Y., Isehak A., Legesso S., Tsegaye B. *Pseudo-Meig's syndrome: parasitic leiomyoma with ascites in a 52-year old lady*. Ethiop Med J. 2003;41(4):363-6.

18. Brieger G.M., MacGibbon A.L., Peat B.P. *Torsion of a parasitic fibroid*. Aust N Z J Obstet Gynaecol. 1995;35(2):224-5.

19. Rader J.S., Binette S.P., Brandt T.D., Sreekanth S., Chhablani A. *Ileal hemorrhage caused by a parasitic uterine leiomyoma*. Obstet Gynecol. 1990;76(3 Pt 2):531-4.

20. Sinha R., Sundaram M., Mahajan C., Sambhus A. *Multiple leiomyomas after laparoscopic hysterectomy: report of two cases*. J Minim Invasive Gynecol. 2007;14(1):123-7.

21. Paul P.G., Koshy A.K. *Multiple peritoneal parasitic myomas after laparoscopic myomectomy and morcellation*. Fertil Steril. 2006;85(2):492-3.

22. Odofin O., Nasir N., Satyadas T., Lower A.M., Akle C. *An unusual case of ectopic or "parasitic" leiomyoma excised by laparoscopic surgery*. Int Surg. 2004;89(3):161-3.

23. Roue A., Laboisie C., Winer N., Darnis E., Bouquin R., Lopes P., Philippe H.J. *Extra-uterine pelvic leiomyoma: diagnosis and practical management*. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris). 2007;36(4):403-8.

24. Al Manasra A.R., Malkawi A.S., Khammash M.R. *Parasitic leiomyoma. A rare cause of inguinal mass in females*. Saudi Med J. 2011;32(6):633-5.

25. Thian Y.L., Tan K.H., Kwek J.W., Wang J., Chern B., Yam K.L. *Leiomyomatosis peritonealis disseminata and subcutaneous myoma--a rare complication of laparoscopic myomectomy*. Abdom Imaging. 2009;34(2):235-8.

26. Kang W.D., Kim S.M., Kim Y.H., Choi H.S. *Three isolated, large retroperitoneal leiomyomas*. Arch Gynecol Obstet. 2009;280(3):499-501.

27. Fasih N., Prasad Shanbhogue A.K., Macdonald D.B., Fraser-Hill M.A., Papadatos D., Kielar A.Z., Doherty G.P., Walsh C., McInnes M., Atri M. *Leiomyomas beyond the uterus: unusual locations, rare manifestations*. Radiographics. 2008;28(7):1931-48.

28. Sinha R., Hegde A., Mahajan C. *Parasitic myoma under the diaphragm*. J Minim Invasive Gynecol. 2007;14(1):1.

29. Takeda A., Mori M., Sakai K., Mitsui T., Nakamura H. *Parasitic peritoneal leiomyomatosis diagnosed 6 years after laparoscopic myomectomy with electric tissue morcellation: report of a case and review of the literature*. J Minim Invasive Gynecol. 2007;14(6):770-5.

Rezumat

În acest articol este descrisă o maladie rară ginecologică – leiomiomul parazitar. Autorul prezintă datele literaturii despre patogeneză, localizare și metodele de tratament a patologiei date.

Summary

This article is dedicated to a rare gynecologic pathology – parasitic leiomyoma. Author gives literatures data about pathogenesis, locations, methods of diagnostic and treatment of this pathology.

Резюме

В статье описана редкая гинекологическая патология – паразитарная лейомиома. Автор приводит данные литературы о патогенезе, локализации, методах диагностики и лечения данной патологии.

EVOLUȚIA CLINICĂ, DIAGNOSTICUL ȘI TRATAMENTUL SARCINII EXTRAUTERINE

Ludmila Tihon, medic-ginecolog IMSP CNȘPMU, Catedra Obstetrică Ginecologie, FEMCMF, USMF „Nicolae Testemițanu”

Actualitatea temei

Sarcina extrauterină reprezintă una din urgențele obstetrico-ginecologice, care impune medicinei contemporane probleme complexe de diagnostic precoce și tratament oportun al acestei stări patologice. Sarcina ectopică este una dintre cauzele principale de deces matern în multe țări dezvoltate, riscul fiind de 10 ori mai mare decât prin avort [1,3,6].

În ultimul deceniu în literatura de specialitate se menționează o ascensiune bruscă a morbidității în urgențele ginecologice și o incidență crescută a sarcinii extrauterine. Aceasta se datorează atât majorării numărului factorilor etiopatogenetici cât și ameliorării posibilităților de diagnostic. Sarcina ectopică marchează primul loc în morbiditatea patologiilor urgente ginecologice constituind până la 47% din acestea. Incidența în general este variabilă în dependență de zona geografică, factorii climaterici, factorii economico-sociali etc. și reprezintă 0,5-1% din totalul nașterilor [1].

Creșterea gradului de urbanizare, scăderea vârstei de debut a vieții sexuale, incidența sporită a infecțiilor specifice și clamidiozei are un impact nefavorabil

asupra stării funcției de reproducere a organismului feminin și determină instalarea sarcinii extrauterine. Actualmente au sporit atât calitativ cât și cantitativ factorii ce o condiționează. Există o legătură directă dintre frecvența sarcinii tubare și numărul proceselor inflamatorii ale anexelor, bolilor sexual transmisibile, avorturilor, utilizarea DIU [2,4,5]. În rândul celor enumerate sterilitatea tubară reprezintă una din cele mai frecvente cauze, ce provoacă implantarea ovulului fecundat în trompă. Intervențiile chirurgicale, suportate la organele bazinului mic, procedurile de fertilizare în vitro de asemenea pot provoca instalarea sarcinii tubare [3]. Infantilismul somatic și genital, endometrioza, dereglările de peristaltism pe fondul hipofuncției ovariene induc sarcina ectopică [5,6]. Cu toate că în practica medicală în permanență sunt implementate metode noi de diagnostic și tratament, această patologie continuă să prezinte un pericol atât pentru viața pacientei, mai ales determinat de repercusiunile posthemoragice, cât și pentru dezvoltarea ulterioară a sterilității tubare și peritoneal tubare [3]. Sarcina extrauterină, rezolvarea chirurgicală a cazurilor micșorează potențialul reproductiv feminin cu circa 50% [4]. Polimorfismul factorilor care inevitabil induc o grefare patologică a sarcinii presupune o creștere a incidenței ultimei în viitor și dictează necesitatea majorării atenției medicilor asupra acestei maladii.

Material și metode. Scopul studiului a constat în analiza particularităților de evoluție clinică, diagnostic și tratament a pacientelor cu sarcină extrauterină. În vederea realizării acestui studiu s-a efectuat analiza retrospectivă a fișelor de observație clinică a pacientelor internate cu sarcină extrauterină în secția

ginecologie CNȘPMU (Chișinău) în perioada anilor 2007-2011. Materialul a fost prelucrat statistic prin metode matematice și șiruri variaționale cu determinarea erorii $p < 0.05$.

În perioada anilor 2007-2011 în secția ginecologie CNȘPMU (Chișinău) au fost internate 6476 paciente cu diverse maladii ginecologice, dintre care 1746 (26,9%) au suportat intervenții chirurgicale efectuate în mod urgent. Dintre acestea în 422 sau 24,4% cazuri ca indicație pentru operație a servit sarcina tubară întreruptă.

Rezultate și discuții. Analiza vârstei pacientelor incluse în studiu denotă, că în marea majoritate de cazuri (66,4%) era cuprinsă în limitele de 26-35 de ani, când femeile își realizează potențialul reproductiv (fig. 1).

Vârsta primei menstruații la contingentul de paciente studiat variază de la 11 la 17 ani; instalându-se preponderent la 12-15 ani (63,0%). Analiza caracterului funcției menstruale a evidențiat că pacientele cu sarcina tubară au suferit anterior dereglări ale funcției menstruale, care se manifestă mai frecvent prin neregularitatea (30,5%) și dolenitatea (24,8%) menstruațiilor.

Analiza stării reproductive a demonstrat, că 54 (12,6%) paciente nu au avut în anamneză nici o graviditate. Din tot numărul de femei cu sarcină tubară 17 (4,0%) sufereau de sterilitate primară, iar 51 (12,0%) de sterilitate secundară. Până la instalarea sarcinii tubare prezente au născut 312 femei. Boala avortivă a fost înregistrată la 63 sau 15,0% din tot numărul de paciente cu sarcină tubară. Conform datelor anamnestice 240 (57,0%) paciente au suportat procese inflamatorii ale anexelor și uterului.

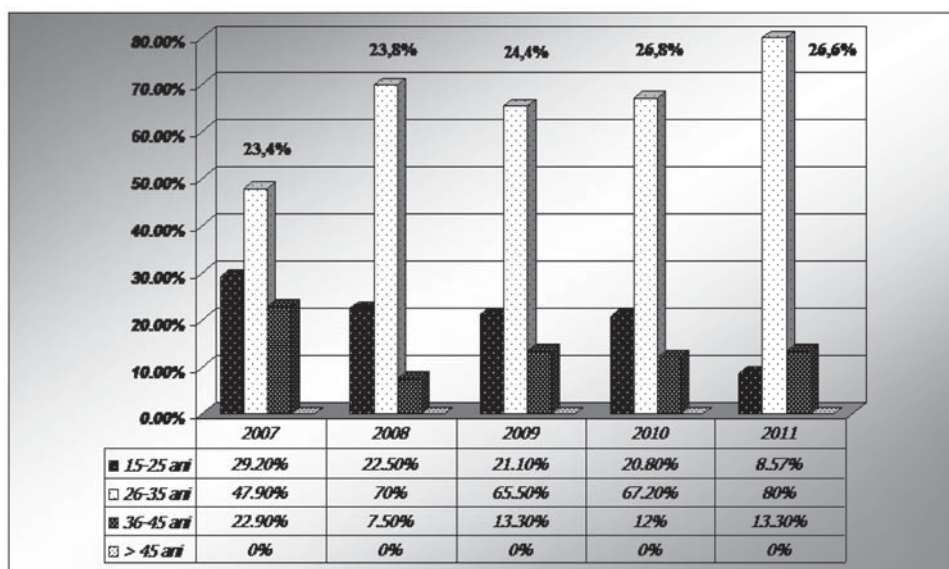


Fig.1. Repartizarea pacientelor cu SE după criteriul de vîrstă.

Marea majoritate a pacientelor investigate suferau de o patologie asociată extragenitală (91,0%). În structura afecțiunilor extragenitale ponderea cea mai înaltă o dețin maladiile infecțioase, în special pielonefritele cronice, bronșitele cronice, hepatitele, pneumoniile etc.

Este remarcabil faptul, că la internare numai 64,6% din tot numărul de paciente au fost internate cu suspjecție la sarcină extrauterină. Celelalte 35,4% paciente au fost internate pentru alte maladii ce manifestau abdomen acut.

Cel mai constant simptom a fost dăloritatea în regiunea inferioară a abdomenului (93,0%) urmat de reținerea de menstruație (84,0%), eliminările din vagin (79,7%). Pe lângă cele descrise mai sus au mai fost menționate cu diferită incidență durerile în regiunea rectală, vărsăturile și grețurile, stările de lipotimie, simptomele de excitare a peritoneului, starea de subfebrilitate sau febră.

Pentru aprecierea diagnosticului au fost efectuate și o serie de investigații paraclinice ca ultrasonografia, puncția fornixului posterior, laparoscopia diagnostică.

Ultrasonografia a fost utilizată la 204 (48,5%) paciente din tot eșantionul studiat. Ca rezultat a fost determinat că la 16% din acest număr de paciente nu s-au evidențiat careva manifestări ecoscopice, care ar permite diagnosticarea prezentei sarcini ectopice.

Datele noastre demonstrează, că în diagnosticul sarcinii tubare rămâne actuală puncția fornixului posterior. Această investigație a fost efectuată în 359 (85,0%) cazuri din tot eșantionul studiat. Rezultatul puncției a fost apreciat ca pozitiv prin extragerea de sânge roșu necoagulat sau cu chiaguri mărunte în 89,1% cazuri dintre pacientele investigate și negativă – în 10,9% cazuri. Totodată ultimul rezultat nu a exclus prezența sarcinii tubare întrerupte (rezultat fals-negativ).

Laparoscopia ca metodă de diagnostic a fost utilizată în 31 de cazuri. În cadrul laparoscopiei a fost posibil de a instala un enunț diagnostic cert în 100% din cazuri.

În primele 24 de ore de la internare au fost tratate chirurgical 78,5% din tot numărul pacientelor cu patologia de referință. În cadrul intervențiilor chirurgicale a fost depistată sarcina extrauterină (tubară) întreruptă în lipsa altor schimbări patologice la 44,2% paciente, iar la 55,8% bolnave sarcina tubară întreruptă era asociată cu alte stări patologice, care probabil și au prezentat factorii de decizie în instalarea ei: proces aderențial în bazinul mic, proces inflamator al uterului și anexelor, schimbări chistice ale ovarelor, tumori

tubovariene, lipsa unei trompe uterine, miomul uterin. Intraoperator a fost determinată localizarea sarcinii în trompa stângă în 42,6% cazuri, iar în restul 57,4% cazuri - în trompa dreaptă. Conform localizării, sarcina a fost apreciată în porțiunea ampulară a trompei în 71,5% și în porțiunea istmică - 28,5% cazuri.

Tabelul 1

Tipurile de intervenții chirurgicale în sarcina extrauterină

Tipurile de intervenții chirurgicale	n	%
Salpingectomie unilaterală		91,7%
Salpingectomie bilaterală		1,4%
Anexectomie unilaterală		5,7%
Salpingectomie unilaterală cu chistectomie contralaterală		1,2%

Datele expuse în tabelul 1 demonstrează, că intervenția chirurgicală de elecție în cadrul sarcinii tubare este salpingectomia unilaterală, care reprezintă aproximativ 70% din tot numărul de operații.

Intraoperator a fost apreciat volumul hemoragiei intra-abdominale. Mai frecvent a fost apreciată hemoragia intra-abdominală de 501,0-700,0 ml (43,6%). În circa 42,9% cazuri s-a înregistrat hemoragia intra-abdominală sub 500 ml. Hemoragia abdominală masivă a fost determinată într-un număr restrâns de cazuri (3,7%).

Așadar, rezumând cercetările efectuate putem concluziona că sarcina extrauterină este o patologie extrem de complexă. Ea necesită o atenție deosebită din partea medicilor din motivul numeroșilor factori ce o condiționează, dificultăților în diagnostic și, respectiv, în acordarea ajutorului de urgență.

Concluzii

1. Sarcina extrauterină este o urgență medicală, caracteristică preponderent pentru femeile de vârstă fertilă 26-35 de ani.

2. În ultimii ani se înregistrează o sporire a numărului de cazuri de sarcină ectopică printre femeile nulipare, care este condiționată de procesele inflamatoare ale organelor genitale, dereglările hormonale etc.

3. Implementarea pe larg a metodelor de diagnostic și tratament avansate a sarcinii ectopice conduce la rezolvarea oportună a acestei urgențe medicale fără repercusiuni negative asupra stării de sănătate a pacientelor.

Bibliografie

- Barnhart K.T. *Ectopic pregnancy*. N. Engl. J. Med. 2009; P.361:379-387.
- Dicker, D. Feldberg, D. Samuel, N. *Etiology of*

cervical pregnancy. Association with abortion, pelvic pathology, IUDs and Asherman's syndrome. *J Reprod Med*, 1985, 30 (1): 25–7.

3. Houry D.E, Salhi B.A. *Acute complications of pregnancy*. In: Marx JA, ed. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. 7th ed. Philadelphia, Pa: Mosby Elsevier; 2009: 176.

4. Lobo R.A. *Ectopic pregnancy: Etiology, pathology, diagnosis, management, fertility prognosis*. *Comprehensive Gynecology*. 5th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2007: 17.

5. Mol B.W., Ankum W.M., Bossuyt P.M., van der Veen F. *Contraception and the risk of ectopic pregnancy: a meta-analysis*. *Contraception*. 1995;52:337-41.

6. Naseen I., Bari V., Nadeen N. – *Multiple parameters in the diagnosis of ectopic pregnancy*. *J. Pak Med Assoc*. 2005; 55:74-76.

7. Kempf-Haber M., Wiechec M., Wieherek L., et al. *Management of analysis in case of ectopic pregnancy*. *Gynecol. Pol.* 2003; 74: 1557-1562.

Rezumat

Sarcina extrauterină reprezintă una din cele mai frecvente urgențe obstetricale-ginecologice. Studiul dat include rezultatele evaluării a 422 de cazuri de sarcină ectopică, internate și tratate în perioada anilor 2007-2011. Sarcina extrauterină se instalează frecvent la femeile de vârstă fertilă 26-35 de ani, fiecare a 5-a fiind nulipară. Au fost analizate manifestările clinice, datele paraclinice și opțiunile de tratament în această patologie.

Summary

Extrauterine pregnancy (SE) is one of the most frequent gynecological-obstetrical emergencies. The work presents the results of the diagnosis and treatment of 422 cases of SE, which were recorded during the period 2007-2011 years. Most cases of SE occur between the ages 26-35 years old, and each 5-I am a woman has not had a history of childbirth. Examined the clinical manifestations, methods of diagnosis and treatment of this pathology.

Резюме

Внематочная беременность (ВБ) является urgentным состоянием в гинекологии. В работе представлены результаты диагностики и лечения 422 случаев ВБ, которые были зарегистрированы в период 2007-2011 гг. Большинство случаев ВБ имеют место в возрасте 26-35 лет, а каждая 5-я женщина является нерожавшей. Были проанализированы клинические проявления, методы диагностики и лечения данной патологии.

SINDROMUL DOLOR ACUT LA PACIENTELE CU AFECȚIUNI GINECOLOGICE

Olga Cernetchi, dr. hab. șt. med.,
prof. univ.,

Ludmila Tihon, medic-ginecolog IMSP
CNȘPMU, Catedra Obstetrică Ginecologie,
FEMCMF, USMF „Nicolae Testemițanu”

Introducere

Sindromul dolo­r este cauza dimi­nuării calității vieții pacien­telor în cadrul mai multor stări patologice suportate, durerea fiind ca simptom de bază, câte odată unicul în toată evoluția bolii. Capacitatea de a suporta durerea reprezintă un mecanism de protecție esențială pentru supravegherea și adaptarea organismelor vii la modificarea condițiilor de mediu. Durerea nu numai „informează” despre gradul de leziune tisulară, dar și provoacă reacții comportamentale reflectorii pentru a reduce la minimum impactul afectării. Conform date­lor OMC, durerea ca simptom, în țările dezvoltate, are caracter pandemic. Astfel, sindromul dolo­r reprezintă și un semnal de alarmă, care protejează de acțiunile nocive, preîntâmpină despre dereglările din organism și este un factor esențial în diagnosticul și tratamentul multor maladii [1,6].

Răspunsul fiziologic al țesuturilor la injurie și durere acută este similar indiferent dacă are drept sursă actul chirurgical, trauma, arsura sau afectarea viscerală. Intensitatea depinde de extensia leziunii dar și de experiența fiecăruia. Transmitia durerii acute implică activarea receptorilor senzitivi pe fibrele periferice tip C: nociceptorii. Odată lezat țesutul sau inflamația realizată, acțiunea prostanoizilor, bradikininei, serotoninei ș.a. asupra receptorilor joacă un rol major în sensibilizarea și activarea fibrelor C. Leziunea țesuturilor produsă de injurie, boală sau inflamație eliberează substanțe endogene în fluidul extracelular care înconjoară nociceptorii. Aceste substanțe includ H⁺, K⁺, serotoninina, histamina, prostaglandinele, bradikininina, substanța P (SP) și multe altele. Receptarea inițială a stimulilor dureroși este realizată de neuroni aferenți primari cunoscuți ca nociceptori. De la receptorii periferici la structurile centrale, durerea este mediata prin fibre mielinizate de tip A-γ și A-δ, pentru structurile somatice superficiale, precum și de fibre de tip C, nemielinizate, pentru structurile somatice profunde, vase și viscere. Receptia stimulilor toxici se produce în terminațiile nervoase specializate funcțional din piele, mușchi, articulații, viscere și dura mater. Stimulii toxici cutanați (mecanici, termici, chimici) sunt transferați prin nociceptorii care răspund cel mai bine

la stimuli mecanici (mecano nociceptori), mecanici și termici (mecano-termo nociceptori) sau mecanici, termici și chimici (nociceptori polimodali). Tipurile comune de nociceptori cutanați sunt mecano-receptorii Adelta și fibrele tip C. Terminațiile nociceptive mai sunt localizate în mușchi, fascia și adventicia vaselor sangvine, articulații, dura mater și viscere. Sistemul endogen de control al durerii Nocicepția este corelată cu mecanisme activate de stimuli care amenință integritatea organismului. La nivel periferic, fibrele tip C nemielinizate (nociceptori polimodali) sau fibrele mielinizate subțiri tip Adelta sunt excitate de stimuli noxici, direct sau indirect, prin procesele inflamatorii. Majoritatea căilor ascendente implicate în nocicepție sunt localizate în cadranul ventrolateral controlateral al măduvei (tracturile spinoreticular și spinotalamic). Mai multe situri supra-pinale sunt activate după stimularea nociceptivă: formațiunea reticulată a trunchiului cerebral (inclusiv subnucleus reticularis dorsalis), regiunea ponto-mezencefalică și talamusul. Și cortexul (insular și somato-senzitiv) primește informații nociceptive. Semnalele nociceptive sunt modulate la toate nivelele de transmisie, cea mai studiată fiind modularea la nivel spinal. Semnalele spinale pot fi inhibitate și prin activarea unor căi inhibitorii bulbo-spinale și eliberare de serotonină, noradrenalină și, indirect, opioide endogene [6,10,16,19].

Sindromul dolor acut poate fi identificat ca un semnal de alarmă pentru organism, la baza căruia, de obicei este o leziune locală determinată de traumă, inflamație, destrucție, infecție etc. Sindromul dolor cronic se deosebește de cel acut nu numai prin durată, cât și prin patogenie, manifestarea clinică, metodele de diagnostic și tratament. IASP (International Association for the Study of Pain) definește durerea cronică ca „durere ce continuă dincolo de perioada normală de vindecare. „Există abordări diferite pentru a evalua durata durerii cronice. În opinia experților IASP, durerea cronică are o durată mai mare de 3-6 luni, adică trece mult peste perioada de regenerare a țesuturilor și poartă un caracter difuz. În geneza durerii cronice un rol deosebit are factorul psihogen. Dacă durerea acută este, de obicei, un simptom, atunci cea cronică deja poate avea caracteristicile unei boli („durere ca boală”), care se manifestă nu numai prin durere, dar și pentru-un șir de dereglări vegetative, emoționale, psihice și instalarea unui comportament dezadaptiv [1,6].

Pragul de durere reprezintă cea mai scăzută intensitate a stimulului care poate provoca senzația dureroasă. Variațiile individuale ale pragului sensibilității dureroase sunt mari, reprezentând unul din criteriile de apreciere a comportamentului față de durere. Pragul de durere este influențat de natura personalității și de starea afectiv-emoțională a individului [5].

Durerea abdominală, preponderent în regiunea inferioară a abdomenului este unul din cele mai frecvente simptome în practica ginecologică. Durerea pelviană acută se datorează ischemiei sau lezării directe a unui organ pelvian și este însoțită de reflexe vegetative autonome cum sunt vomă, agitația și transpirația [18].

Sunt cunoscute 3 căi conductoare, care transmit impulsurile senzitive de la organele bazinului mic:

- Nervii parasimpatici (S_2, S_3, S_4) transmit informația senzitivă în măduvă prin plexul hipogastric de la un șir întreg de organe cum ar fi porțiunea superioară a vaginului, colul uterin, segmentul inferior al uterului, porțiunea posterioară a uretrei, vezica urinară, partea inferioară a ureterului, suprafața dorsală a organelor genitale externe.

- Nervii parasimpatici (Th_{11}, Th_{12}, L_1) transmit impulsurile senzitive în măduvă prin plexurile hipogastric și cel mezenterial inferior de la fundul uterului, porțiunea proximală a trompei uterine, ligamentele largi ale uterului, porțiunea superioară a vezicii urinare, apendice, secțiunea terminală a intestinului gros.

- Plexul nervos mezenterial superior (Th_5-Th_{11}) transmite impulsuri în măduva spinării de la ovare, partea laterală a trompei uterine, porțiunea superioară a ureterelor [7].

În ginecologie este foarte important de a aprecia caracterul durerii și evoluției ei. Durerea pelviană este acea durere care afectează una sau mai multe zone ale abdomenului inferior și pelvisului. În funcție de cauze, durerea poate fi continuă sau intermitentă apărând la fiecare ciclu menstrual sau fără avertisment. Durerea pelviană poate varia de la ușoară, neplăcută până la severă, interferând cu activitățile fizice și sexuale, responsabilitățile zilnice, relațiile familiale și cu starea de bună dispoziție [1, 2, 3].

Tabelul 1

Tipul durerii pelviene	Cauza posibilă
Durere localizată într-un punct	Inflamație a organelor genitale sau abdominale
Durere coligativă (colici)	Spasm al unui organ: uter, trompe uterine, intestin, ureter, apendice
Durere instalată brusc (durere acută)	Ischemie vasculară acută cu aport sangvin temporar insuficient: sarcină extrauterină (ectopică), torsiune de ovar, chist ovarian rupt
Durere apărută treptat	Chist de ovar, boală inflamatorie pelviană (BIP), endometrioză, apendicită, ocluzie intestinală

Durere în întregul abdomen	Acumulare de sânge, puroi sau conținut intestinal în abdomen
Durere agravată la mișcare sau în timpul examinării	Iritație peritoneală

Evaluarea durerii pelviene necesită o anamneză atentă și examinarea pelvină tab. 1. Acestea conduc deseori la un diagnostic corect și instituirea unui tratament adecvat. Dacă durerea este severă și diagnosticul neclar, trebuie urmărită schema pentru abdomenul acut. Explorările indicate în cazul oricărei dureri pelviene, fie ea acută sau cronică sunt: termometria; palparea abdominală și a foselor lombare; examenul vaginal cu valve; tușeul vaginal și/sau rectal; efectuarea unei bandelete urinare pentru a evidenția o posibilă infecție sau prezența sângelui în urină; efectuarea unui test de sarcină; ecografia pelviană efectuată abdominal sau endovaginal; ecografie abdominală pentru patologia digestivă sau renală; efectuarea unei hemoleucograme; dozarea proteinei C reactive, VSH-ului și fibrinogenului pentru cauzele infecțioase; froțiuri cervicovaginale și cultura; tomografie computerizată; RMN pelin pentru adenomioză, fibroame sau endometrioză [22,26].

Cele mai importante cauze ginecologice ale durerii acute pelviene sunt: sarcina ectopică (sarcina extrauterină), hematumul de corp luteal (hemoragia unui chist ovarian), chistul ovarian rupt, torsiunea de ovar, boala inflamatorie pelviană acută BIP, abcesul tubo-ovarian, fibromul uterin degenerat, fibromul uterin subseros torsionat, fibromul uterin submucos (polip endometrial).

Hematumul de corp luteal este un chist de ovar care se constituie în faza luteală a ciclului menstrual. Dacă scurgerea de sânge din chist este redusă, durerea pelviană este minimă. Hemoragia chistică mare poate conduce la hemoperitoneu și șoc hipovolemic, manifestate prin durere abdominală generalizată și sincopă. Tratamentul hematumulului de corp luteal constă în laparoscopie sau laparotomie, evacuarea cheagurilor de sânge din abdomen și controlul sângerării ovariene.

Chisturile ovariene pot fi funcționale sau proliferative. Cele mai frecvente cauze ale chistului ovarian rupt sunt: chistul dermoid, chistadenomul, endometriomul. Chisturile ovariene produc durere pelviană bruscă severă în caz de: ruptură, torsiune sau infarct. Se impune imediat diagnosticul diferențial cu o sarcină ectopică ruptă (sarcină extrauterină). Tratamentul în cazul chistului ovarian rupt, torsionat sau infarctizat este chirurgical și constă în chistectomie cu conservarea ovarului restant [14, 16, 18].

Torsiunea de ovar în jurul propriului pedicul este de regulă secundară unui chist ovarian, cel mai frec-

vent unui chist dermoid. De cele mai multe ori torsiunea se rezolvă spontan, iar singurul simptom este durerea pelviană. Persistența torsiunii însă conduce la obstruarea drenajului venos al ovarului și consecutiv la congestia ovarului, mărirea sa de volum, îngroșarea capsulei ovariene și în final infarct ovarian. În aceste circumstanțe durerea abdominală devine severă și se însoțește de greață, vărsături și agitație, uneori și febră. Tratamentul torsiunii de ovar este chirurgical.

Salpingooforita acută se manifestă cu dureri abdominale inferioare, febră și frisoane; începe la câteva zile după perioada menstruală și este datorată, de obicei infecției cu chlamidia sau gonococ.

Durerile viscerale, care se dezvoltă la nivelul organelor interne la ischemia, extinderea sau traumatizarea lor, în răspândirea cărora sunt implicați neurotransmițătorii din sistemul nervos vegetativ, de obicei, sunt percepute ca dureri difuze în regiunea bazinului mic sau chiar a abdomenului. Localizarea durerilor viscerale adesea nu corespund cu topografia organului afectat nu numai din cauza fenomenului iradierii, dar și a faptului, că ele poartă un caracter segmentar. Astfel durerile sunt percepute nu atât la nivelul organului, cât la nivelul proiecției segmentare.

Pe de altă parte, durerile somatice sunt bine localizate și în practica ginecologică, de obicei, indică la afectarea peritoneului. Durerile acute se dezvoltă la leziunea sau iminența de leziune a țesuturilor, fiind un indicator desăvârșit al procesului patologic. Aceste dureri dispar odată cu înlăturarea procesului patologic, epitelizarea sau regenerarea țesuturilor și, numai uneori, se creează circumstanțe de trecere a durerii acute în durere cronică, care se păstrează și după medicație. Astfel, în structura sindromului dolor pot fi prezente sau domina diferite tipuri de durere: somatică sau viscerală. Prin urmare, principiile de tratament integru și adecvat gradului de durere la pacientele ginecologice se bazează primordial pe determinarea cauzelor și mecanismelor de apariție și dezvoltare a durerii în fiecare caz [19, 28, 31].

Bibliografie

1. Burlet G., Judlin P., *Acute pelvic pain syndrome. Diagnostic and therapeutic approach in women*. Rev. Fr. Gynecol.Obstet. 1994; 89(11):537-42.
2. Cunanan R.G. Jr., Courey N., Lippes J., *Laparoscopic findings in patients with pelvic pain*. Am. J Obstet. Gynecol.1983; 146(5): 589-91.
3. Demco L., *Pain mapping of adhesions*. J. Am. Assoc. Gynecol. Laparosc., 2004;11(2):181-3.
4. Loeser J.D., Chapter V., *Pain as a disease*. Handbook of Clinical Neurology, 2006; 81:11-20.
5. Slocumb J.C., *Chronic somatic, myofascial, and neurogenic abdominal pelvic pain.*, Clin. Obstet. Gynecol. Mar 1990; 33(1):145-531.

6. Баринов А.Н., *Комплексное лечение боли*. Русский медицинский журнал. - 2007;15(4):215.
7. Голубев В.Л. *Боль - междисциплинарная проблема*. Русский медицинский журнал. 2008; 15(4):7-10.
8. Houry D.E, Salhi B.A. Acute complications of pregnancy. In: Marx JA, ed. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. 7th ed. Philadelphia, Pa: Mosby Elsevier. 2009: 84.
9. Lobo R.A. Ectopic pregnancy: Etiology, pathology, diagnosis, management, fertility prognosis. In: Katz VL, Lentz GM, Lobo RA, Gershenson DM, eds. *Comprehensive Gynecology*. 5th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier. 2007: 17.
10. Abdomenul acut medical. *Aspecte etiologice și terapeutice*. C.Tudor. In. Ifomedica. 2001; 3:8-10.
11. *Причина острой абдоминальной боли*. П. С. Ветшев, Н.Н.Крылов In. Клинич. медицина. 2006; 84 (3): 23 - 27.
12. *Abdomenul dureros recurent abordare biocomportamentală*. S. Filipoi, M. Iancu. In. Cluj Medical. 2001; 47; (21-2): 27 - 31.
13. Mol F., Van den Boogaard E., Van Mello N.M., et al. *Guidelin adherence in ectopic pregnancy management*. Hum Reprod. 2011; 26(2):307.
14. Maymon R., Shulman A., Halperin R., et al. *Benign Epithelial Neoplastic and laparoscopy: review of 1298 patints treated by salpingectomy or salpingotomy*. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. Sep 2005; 47(2):43-8.
15. Ramachandran K., Kira P.; *Massive hemoragie in a previously undiagnosed abdominal pregnancy for elective cesarean delivery*; Canadian Jurnal Anesthesia 2007;51(1): 57 – 61.
16. Patel B.M.; Chittock D. R.; Rusaallesell J.A; Walley K.R.; *Beneficial effects of short – term vasopressin during severe septic shock*; Anesthesiology 2007; 96:582 – 74.
17. Johnson K.B., Egan T.D., Kern S.E., McJames S.W., Cliff M.L., Pace N.L., *Influence of Hemorrhagic Shock Followed by Crystalloid Resuscitation on Anesthesiology*. 2006; 102: 538 – 47.
18. Sivanesaratnam V., Singh A., Rachagan S.P. *Intra-peritoneal haemorrhage from ruptured corpus luteum*. A cause of „acute abdomen” in women. Med J Aust. Apr 14 2006; 132 (7):312, 314-5.
19. Maria Cristina Ugalde Rodriguez, „*Urgencias ginecologicas*”. A clinical study. J Reprod Med. Oct 2005; 20(10):854-8.
20. Drake S., *Management of the anaxial mass*. Am Fam Phisician. May 15 2008; 37 (10): 2471-6, 2479-80.
21. US Department of Health and Human Services, Public Health Services. National Center for Health Statistics: *Advanced report of final mortality statistics*, 2007. Washington, DC. 2008: 547.
22. Clayton A.H. *Symptoms related to the menstrual cycle: diagnosis, prevalence, and treatment*. J Pshychiatr Pract, 2008; 14(1):13-21.
23. Cotter A.M., Jacques E.G., Izquierdo L.A. *Extended field of view sonography: a useful tool in the diagnosis and management of abdominal pregnancy*. J Clin Ultrasound, 2008;32:207-2014.
24. Ee C., Pirota M. *Primary dysmenorrhoea – evidence for complementary medicine*. Aust Fam Physician, 2009;35(11):869.
25. French L. *Dysmenorrhea in adolescents: diagnosis and tretment*. Paediatr Drugs. 2008;10(1):1-7.
26. Hurd William W., Falcone T. *Clinical reproductive medicine and surgery*. St. Louis, Mo: Mosby/Elsevier., 2007:724.
27. Jones A.E. *Managing the pain of primary and secondary dismenorroe*. Nurs Times. 2009, Mar 7-14; 100(10):43-3.
28. Matracaru G. *Eine neue handlung der zervikalen Schwangerschaft*. Zentralbl Gynacol, 2008; 90:1264.
29. Paalman R.J., McElin TW. *Cervical pregnancy*. Review of the literature and presentation of cases. Am. J. Obstet. Gynecol, 2009, 77:1261.
30. Walker C.K., Wiesenfeld H.C. *Antibiotic therapy for acute pelvic inflammatory disease: the 2006 Centers for Disease Control and Prevention sexually transmitted diseases treatment guidelines*. Clin Infect Dis., 2007,44 Suppl 3: 111 – 22.
31. Williams R., Elam G. *Gynecology*. In: Rakel RE, ed. Textbook of Family Medicine. 7th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2007: 36.
32. Worley K.C., Hant M.D., Cunningham F.G. *Advanced extrauterine pregnancy: diagnostic and therapeutic challenges*. Am J Obstet Gynecol, 2008; 198:297.

Rezumat

Durerea în stările acute în ginecologie reprezintă cel mai frecvent simptom. În lucrare sunt prezentate aspectele patofiziologice contemporane de dezvoltare și tipurile durerilor pelvine. Sunt descrise cauzele sindromului dolo în stările patologice ginecologice.

Summary

The pain in emergency conditions in gynecology is the most common symptom. In the work presented modern aspects of the pathogenesis of development and types of pelvic pain. Describes the causes of pain in different pathological situations in gynecology.

Резюме

В неотложных состояниях в гинекологии боли являются самым часто встречаемым симптомом. В работе представлены современные аспекты патогенеза развития и виды тазовых болей. Описаны причины развития болевого синдрома при различных патологических ситуациях в гинекологии.

ASPECTE CONTEMPORANE CLINICE, EPIDEMIOLOGICE, DE DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT AL MALADIILOR GLANDEI MAMARE LA BĂRBAȚI

Janna Punga, dr.în med., *Larisa Spinei*,
prof., dr. hab. în med., Școala de Management
în Sănătate Publică Universitatea de Stat de
Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu"

Actualitatea temei

Cancerul glandei mamare (CGM) la bărbați este o maladie relativ rară. Primul caz de maladie a fost descris de chirurgul englez John of Ardeme în sec. XIV.

În aspect epidemiologic există incertitudini în privința rolului factorilor de risc și al unor grupuri de factori, care influențează mecanismele de dereglare a homeostazei hormonale a unei populații concrete și care dețin un rol important în patogenia maladiilor mamare la bărbați. Dependența hormonală a acestor tumori este interpretată de diferiți specialiști de pe pozițiile unor caractere de sediu sau de zonă de acțiune și nu a fost o modalitate de abord sistemic pentru diagnosticul și tratamentul bolnavului oncologic. Literatura de specialitate analizată nu ne-a pus la dispoziție date suficiente privind oportunitățile de diagnostic, oferite de termografia activă la examinarea bărbaților cu afecțiuni ale glandei mamare, iar criteriile diagnosticului complex pentru această categorie de pacienți nu au fost încă sistematizată.

Pentru a sugera o modalitate cât mai facilă de abordare diagnostică, de asemenea și prin prisma evaluării factorilor de risc cancerigen ce se întâlnesc la bărbații care prezintă diferite formațiuni mamare, am realizat un studiu avizat, prin care urma să depistăm, să catalogăm și să apreciem impactul cauzal sau mediat al diferitor circumstanțe de risc patogen, adică al factorilor de risc pentru CM la bărbați.

Studiile de specialitate califică cancerul mamar masculin (CM) la neoformațiunile rarissime care constituie cca 0,5-2,5% din CM la femei și în medie este de 42-120 de ori mai rar decât acesta. În schimb evoluția clinică și prognosticul vital al CM masculin sunt mult mai sumbre decât la femei.

În structura morbidității oncologice de ansamblu a populației Republicii Moldova CM la bărbați se înscrie cu 1,6% cazuri la 100 000 populație masculină, morbiditatea ca indicator epidemiologic fiind estimată la cota de - 0,7‰. Mortalitatea printre bărbații afectați de CM ar fi de 0,3‰ din totalul

deceselor de cauză oncologică, ceea ce reprezintă un procent destul de mare pentru o maladie atât de rar întâlnită.

Prin definiția sa clasică CM este o maladie ce apare sub influența mai multor factori de ordin genetic, constituțional, socio-economic, ecologic, prin impactul anumitor caractere nutriționale, a dezechilibrelor în funcționarea sistemelor și organelor.

Opiniile autorilor preocupați de circumstanțele ce determină apariția CM la bărbați diferă, contradicțiile fiind cauzate atât de numărul foarte mic de cazuri clinice și al observațiilor nesimultane pe care se bazează cercetătorii, precum și de diferențele constatate la populațiile din diverse spații geografice.

Eficiența curativă și, implicit, pronosticul de supraviețuire a bolnavilor cu CM depind, în primul rând, de oportunitatea și exactitatea diagnosticului. Supraviețuirea la 5 ani în cazul utilizării procedurilor curative moderne, atinge la 45%. Dacă diagnosticul a fost stabilit la timp, acest indice crește până la 60-70%, dacă mai târziu - acesta se diminuează până la 3-5%.

Din cele relatate rezidă direcția prioritară în dezvoltarea mamologiei contemporane care impune selectarea modalităților mai eficiente de diagnostic precoce al CM. Metoda de examinare clinică - cercetarea acuzelor prezentate de bolnavi, a datelor anamnestice, palparea glandelor mamare - rămâne a fi principala metodă la etapa primară de examinare. Din relatările de domeniu rezultă, că în cazul bolnavilor cu formațiuni nodulare palpabile în țesutul glandei apar mai multe dificultăți în diferențierea CM de maladiile mamare precanceroase și benigne.

După datele lui Davis S.L. et al. (1992), în SUA anual se înregistrează 600 de tumori maligne la bărbați și 68,000 la femei. Frecvența CGM la bărbați în SUA și Marea Britanie este mai mare decât în Japonia și Finlanda; în Anglia CGM la bărbați reprezintă 0,7% din toate cazurile de cancer al glandei mamare [2]. După rezultatele lui Das D.K. (1995), pentru țările sudice sunt caracteristici indici mai înalți ai îmbolnăvirii de CGM a bărbaților față de femei: în Algeria - 3%, Senegal - 3,5%, Egipt - 5%, India - 4,6-5,3%,; în Africa 10-12%, ceea ce se explică prin maladia infecțioasă a ficatului bilgarcioza, care duce la hiperestrogenizarea organismului [3].

Astfel, se vede clar comunitatea situației epidemiologice în privința CGM la bărbați în țările Europene, Americii de Nord și țărilor CSI.

Material și metode. Este îndeplinit studiul secundar, reviu descriptiv a surselor științifice prezentate de autorii internaționali și autohtoni. Pentru analiză au fost acumulate 32 de surse.

Rezultatele oncologiei experimentale și clinice

ne demonstrează comunitatea factorilor etiologici și condițiilor patogenetice de dezvoltare a CGM atât în organismul feminin, cât și în cel masculin. CGM la bărbați, ca și la femei, este un proces hormonal și poate fi determinat de aceiași factori [4, 5, 7, 11, 13, 14].

Conform opiniei multor cercetători, cel mai des CGM apare la bărbați în vârstă de 60-70 de ani, adică în perioada când în organism are loc restructurarea endocrină - menopauza bărbătească. Schimbările atrofici din glandulocitele testiculului duc la scăderea sintezei testosteronului, micșorarea saturației androgenice a organismului și la creșterea relativă a nivelului de estrogeni [7, 8, 11, 12, 14].

După părerea lui Semiglazov V.F. și coaut. (1992), la femei există o dependență între apariția CGM și displazia hormonală [13]. Unele forme de mastopatie, caracterizate prin proliferarea epiteliului de diferite grade de pronunțare, prin formarea structurilor solide papilare și atipice celulare, sunt calificate ca precanceroase în privința faptului, este oare hiperplazia dishormonală a glandei mamare la bărbați (ginecomastia) stare precanceroasă, în literatura de specialitate până în prezent nu există o părere unanimă [1, 7, 10, 14, 16]. Contwell B.M. et al (1991) a determinat că ginecomastia însoțește CGM și frecvența acestei combinații variază între 3,9% și 40%. Totuși, nu sunt motive de a o considera stare precanceroasă, deoarece se întâlnește mult mai des decât cancerul [1].

Discuții. Există ginecomastie veridică și falsă. Prima ține de hiperplazia dishormonală, a doua - de mărirea glandelor mamare din cauza dezvoltării excesive a țesutului celular adipos subcutanat [1, 10, 11, 14, 15]. Veridică este ginecomastia la adolescenții între 12-18 ani. La băieți ea poate fi legată cu creșterea secreției estrogenelor de către glandele suprarenale sau testicule. Clinic se manifestă printr-o infiltrație dureroasă sub mamelonul unei (60%) sau ambelor (40%) glande mamare. Tratamentul chirurgical activ, dar mai ales terapia hormonală la ginecomastiile adolescente nu sunt recomandate [10, 12, 1]. La bărbații mai sus de 45 de ani se observă al doilea val de creștere a frecvenței ginecomastiei. Ginecomastie veridică se consideră mărirea glandelor mamare din cauza creșterii țesutului din componența glandei normale. Din punct de vedere patomorfologic, ginecomastiile veridice simt o fibroadenomatoză, adică o hiperplazie de focar sau difuză a țesutului glandei mamare [1, 4, 10, 14, 15]. Tumorile benigne ale glandei mamare la bărbați (lipomuri, adenoame, chisturi) se întâlnesc foarte rar.

Cauzele dereglării corelației hormonale, care pot contribui la apariția cancerului, sunt tumorile producătoare de hormoni ale testiculelor și glandelor su-

prarenale. Teratocarcinoma și horioneptelioma testiculului se asociază deseori cu ginecomastia în urma producerii de către tumoare a estrogenelor și progesteronilor [1].

După datele lui Davis S.L. et al. (1991), hiperestrogenizarea poate fi observată în caz de cancer la plămân ca rezultat al stresului nespecific al scoarței glandelor suprarenale. Ginecomastia ce apare la cancerul pulmonar ține de sindromul paratumoral al lui Gastello [2].

Hormonii glandei tiroide influențează asupra metabolismului hormonilor sexuali. Îmbolnăvirea glandei tiroide, însoțită de hipo- sau hiperfuncția ei, stimulează producerea reductazei hepatice, ceea ce duce la dereglarea schimbului steroidal în ficat și la hiperestrogenizarea organismului. Folosirea îndelungată a hormonilor sexuali feminini în tratarea cancerului prostatei are o acțiune stimulatorie asupra glandei mamare și deseori duce la ginecomastie [4].

Sindromul Klinefelter și hermafroditismul veridic la fel sunt factori hormonalți etiologici de risc, care duc la apariția CGM la bărbați. În cazul sindromului Klinefelter, în garnitura de cromozomi se atestă 47 de cromozomi din cauza cromozomului „X”, ceea ce duce la formarea garniturii trimembre „XXY”, pentru care este caracteristică hipoplazia testiculelor - aspermia, nedeveloparea trăsăturilor sexuale secundare, ginecomastia bilaterală însoțită de o excreție excesivă a gonadotropinelor [1, 7, 10, 15].

Atât la bărbați, cât și la femei se observă o predispoziție genetică spre dezvoltarea CGM la rudele de gradul I și II de rudenie [7].

Diversele maladii ale ficatului, care participă la schimbul steroidal, pot crea schimbări ale funcției lui ce duc la dereglarea metabolismului estrogenelor, dezechilibrul hormonal - heteroestrogenizarea organismului. Hepatitele difuze cronice se dezvoltă treptat și pot fi urmări ale hepatitei infecțioase acute sau ale infecțiilor cronice gastrointestinale, diabetului zaharat, tireotoxicozei etc. [7, 8, 9, 11].

Unii cercetători consideră trauma glandei mamare un factor de predispoziție pentru dezvoltarea CGM [4, 9, 14]. Vătămarea sau rănirea glandelor mamare la bărbați sunt rare. Totuși se întâlnesc necroze aseptice ale țesutului adipos pe locurile lovite, care pot duce la schimbări fibroase și zbârcirea glandei, ce pot fi luate drept tumori canceroase [8, 9, 10, 14].

Deși nivelul morbidității de CGM la bărbați este redus, astfel cercetarea epidemiologiei și determinarea factorilor etiologici fiind complicată, pe baza analizei datelor din literatură pot fi evidențiați unii factorii de risc ai acestei grave maladii. Aceștia sunt: vârsta - 60-70 de ani; dereglările hormonale, legate de hiperestrogenizarea organismului bărbătesc, de mala-

diile tumorale sau netumorale ale organelor genitale, tumorile glandelor suprarenale: hipogonadismul sau sindromul Klinefelter, hermafroditismul, ginecomastia, prezența în frotiul din mucoasa obrazului a cromatinei sexuale de tip feminin și în garnitura de cromozomi - 47 în loc de 46, datorită cromozomului „X”; luarea îndelungată a medicamentelor care conțin hormoni sexuali feminini; maladii cronice ale ficatului; boli ereditare - CGM la tată sau frați; traume ale glandei mamare. CGM la bărbați se întâlnește rar, dar decurge grav și mortalitatea atinge 0,3% din toate bolile oncologice [7, 12, 14]. Nivelul înalt de mortalitate este o mărturie convingătoare a ineficienței depistării timpurii a bolii, iar rezultatele tratamentului depind, în primul rând, de stadiul bolii. Una din cauzele diagnosticării tardive a CGM la bărbați este informarea nesatisfăcătoare a populației și a medicilor din policlinici despre această patologie (8). După datele aduse de Makarenko N.P., la 20% din bolnavii de CGM nu a fost stabilită diagnoza corectă la prima adresare la medic [10]. Din cauza adresării întârziate, la 60% din bolnavi în momentul stabilirii diagnozei se atestă ulceratii și diverse metastaze [16].

E necesară o atenție deosebită la diagnosticarea diferențiată a CGM și ginecomastiei. Se atestă ginecomastia difuză și cea noduloasă. Clinic, în cazul formei difuze se mărește una sau ambele glande mamare, iar la cea noduloasă apare unilateral o infiltrație discoidală cu contur clar, dureroasă la pipăit. Anume forma noduloasă de ginecomastie trebuie diferențiată de manifestările inițiale ale CGM [10, 14, 15]. Principalul simptom clinic al CGM la bărbați este tumoarea de consistență elastică, deseori cu tubercule, localizată de obicei sub mamelon. Schimbări ale mamelonului se atestă în 67,3% cazuri, sângerări - în 75% cazuri [6, 7, 8, 10, 12, 15].

Dezvoltarea mai slabă decât la femei a țesutului adipos subcutanat, amplasarea glandei mamare mai aproape de piele explică faptul că o tumoare cât de mică infiltrază rapid pielea și pieptul [8, 12]. După datele lui Semiglazov V.F. (1992), tumoarea în cazul CGM la bărbați rareori atinge dimensiuni mari. Diametrul tumorii inițiale în limite de 3 cm s-a atestat la 64,5% bolnavi [13]. Forme inflamatorii de CGM la bărbați se întâlnesc rar, frecvența cancerului asemănător cu erizipelul este mai mic de 2% [2]. CGM sincron la bărbați se întâlnește rar, oscilând între 1,4% și 7,2% [4].

Metastaze în nodulii limfatici regionali la bărbați se atestă des și la momentul adresării la medic acestea sunt depistate la 50,9% din bolnavi, motivele fiind ieșirea rapidă a tumorii din limitele glandei mamare și adresarea întârziată la specialist [7, 8, 10, 15].

Conform datelor lui Davis S.L. et al. (1992), după

frecvența apariției metastazelor îndepărtate primul loc îl ocupă oasele - 55%, apoi plămânii și epiderma - 51%, ficatul - 18%, creierul - 4% [2]. Diagnosticul CGM la bărbați se bazează atât pe datele clinice, cât și pe datele altor metode de control: radiologic, citologic al eliminărilor din mamelon, puncția tumorii, amprenta de pe suprafața ulceratiei, inclusiv diagnosticarea termografică, ultrasonoră, radionucleică, tomografia computerizată, rezonanța atomo-magnetică [6, 10, 12, 14, 15, 16]. În cazuri clinice grave, când investigația citologică nu clarifică natura tumorii, se aplică biopsia. Dacă la femei biopsia constă în rezecția unui sector, la bărbați e necesară înlăturarea întregii glande mamare cu scopul păstrării ablăsticității oncologice [7, 8, 9, 10].

În ultimii ani a apărut posibilitatea cercetării acțiunii hormonilor la nivel subcelular. Prezența receptorilor citologici ai estrogenelor în tumoarea glandei mamare poate servi drept indicator al sensibilității ei hormonale. Conținutul receptorilor estrogenelor în tumorile maligne primare oscilează între 0 și 2000 ftnoli/mg de proteină. Există date ce confirmă faptul că sensibilitatea tumorii la endocrinoterapie este legată nu numai de prezența receptorilor estrogenelor, ci și a receptorilor progesteronei. Concentrația receptorilor progesteronei în tumorile bolnavilor de CGM oscilează între 0 și 5000 fmoli/mg de proteină. Ei se întâlnesc mai des în tumorile primare decât în metastaze. Tumorile ce conțin ambele tipuri de receptori, se consideră foarte receptive la terapia endocrină [2, 3, 4, 10, 16].

Până nu demult mamografia era considerată puțin informativă în diagnosticarea ginecomastiei și CGM la bărbați, din cauza dimensiunilor mici și a fibroamelor. În ultimii ani, după apariția mamografelor moderne, această metodă permite diferențierea CGM de formele difuză sau noduloasă de ginecomastie, cât și de pseudoginecomastie [6, 11, 12, 14, 1].

Semnele radiologice ale ginecomastiei noduloase sunt: poziția centrală a nodului, formă rotunjită neregulată sau ovoidală, neomogenă și neintensivă, contururi neclare, iar uneori și mamelon scofâlcit. Astfel de simptome ca ștergerea conturului, schimbări ale epidermei, zone de destindere împrejur, fenomene de hipervascularizare - sunt mai caracteristice cancerului [10, 14, 16].

Una din metodele ajutoare de diagnostică este ecografia. Investigația cu ultrasunet a glandelor mamare se recomandă când formațiunea palpată nu se vede pe mamograme, din cauza consistenței dense a țesutului fibros. Ecografia dă posibilitatea determinării dimensiunilor reale ale tumorii, mărimea minimală determinată de ultrasunet fiind de 0,3-0,5 cm [6, 10, 11, 15].

Termografia este eficace pentru observarea dinamică a stării cicatricei postoperatorii, pentru descrierea la timp a focarelor de metastaze din epidermă [10].

Investigația radionucleică este o metodă foarte eficientă la diferențierea localizării superficiale a cancerului Pedjet și a maladiilor netumorale ale mamelonului ca eczema, eroziunea, fisurile [4, 14, 16].

Tomografia computerizată, din cauza radiației nedorite, a duratei și caracterului complicat, rămâne o metodă suplimentară de cercetare în cazurile așa-numitei glande mamare consistente, de concretizare a extinderii procesului în nodulii limfatici regionali [2, 3, 4].

Printre noile metode radiale de diagnosticare oncologică capătă o popularitate tot mai mare tomografia atomo-magneto-rezonantă. Fiind o procedură inofensivă, care permite efectuarea secțiunilor arbitrare, aceasta este una din metodele de frunte, dar destul de costisitoare [7].

Tactica tratamentului bărbaților bolnavi de CGM depinde de răspândirea procesului tumoral la începutul tratamentului, de vârstă, de patologia însoțitoare [9, 11, 12, 14, 15]. La pacienții în stadiul I și II A al maladiei în fază inițială, se efectuează mastectomia radicală cu păstrarea mușchiului pectoral (după Peiti). În cazul implicării în proces a fasciei, se face mastectomia radicală după Holsted. La bolnavii de vârstă înaintată sau cu o complicată patologie însoțitoare, poate fi efectuată mastectomia cu limfodectomia de subsuoară sau mastectomia simplă după Pirogov. În stadiul II B se recomandă tratamentul combinat, îmbinarea mastectomiei radicale cu terapia radială și chimioterapie. Bolnavii cu cancer în stadiul III sunt supuși tratamentului complex - chimioterapia neadjuvantă în asociere cu terapia radială în perioada preoperatorie, mastectomia radicală, chimioterapia adjuvantă și hormonoterapia în dependență de vârstă. Pentru chimioterapia adjuvantă și neadjuvantă mai des se folosește schema CMF - ciclofosfan, metotrecsat și 5- fluoruracil. Asortimentul preparatelor chimioterapeutice este astăzi foarte mare. Folosirea antiestrogenelor în cazul tumorilor cu receptori pozitivi a permis aplicarea metodei vechi de hormonoterapie: combinarea orhectomiei bilaterale cu luarea îndelungată a corticosteroizilor [7, II, 14, 15, 16]. Bolnavii în stadiul IV necesită un tratament paliativ chimiohormonal și o terapie radială a focarelor de metastaze cu scop simptomatic.

După datele aduse de Makarenko N.P. (1998), tratamentul adecvat în stadiul inițial al CGM la bărbați asigură 5 ani de supraviețuire la 90% din bolnavi. Odată cu creșterea stadiului maladiei și generalizarea procesului tumoral, supraviețuirea de 5 ani scade brusc și reprezintă nu mai mult de 45% [10].

Concluzii

1. Analizarea complexității factorilor de risc în CM la populația masculină definitivează grupurile de risc populaționale și axează vigilența oncologică a medicilor generaliști și de familie în depistarea precoce a acestei afecțiuni și profilaxia ei.

2. Se impune supravegherea activă a bolnavilor cu disfuncții endocrine (hipogonadism, ciroză hepatică, tratament endocrin) și a celor cu risc crescut (ginecomastie, antecedente heredocolaterale încărcate, cancer de prostată etc.), ca și a celor care provin dintr-un mediu cu nivel ridicat al iradierilor.

3. Utilizarea criteriilor de diferențiere dintre CM și a MMP și B va spori eficacitatea și exactitatea diagnosticului precoce al CM la bărbați care se prezintă primar la medic, iar aceasta va ameliora eficiența curativă și indicatorii de calitate a vieții acestei categorii de bolnavi, inclusiv prin reducerea invalidizărilor.

4. Diagnosticul timpuriu depinde de alerta oncologică și atenția medicilor din policlinici, este garanția tratamentului cu succes al CGM la bărbați.

Bibliografie

1. Contwell B.M. et al. *Gynaecomastia and extragonadal symptoms leading to diagnosis delay of germ cell tumours in young men*. Postgrad. Med. - 1991, Jul., 67(789): 675-7.
2. Davis S.L. et al. *Male breast carcinoma: clinical experience in a suburban community*. J. Am. Osteopath Assoc. 1992; 92(8):1005-6, 1013-6.
3. Das D.K., Funaid T.A., Mthews S.B. et al. *Fin needle aspiration cytology diagnosis of male breast lesions: A study of 185 cases*. Acta Cytol. 1995; 39: 870-876.
4. Namamoto H., Nanasawa F., Fukutomi T., Tsudo H. *The experiences of male breast cancer. Clinical and pathological aspects*. Jap. Soc. Cancer Ther. 1995; 30(2):236.
5. Rossi M., Binda P.L., Tonetti F., Mina A., David P. *II carcinoma della mammella maschile*. Acta chir. Ital. 1995; 6 (51):664-672.
6. Sohn Ch., Blohmer I V. Hampe U.: *Breast Ultrasound; a Sistematic Approach to Technique and Image Interpretation*. Thieme Stuttgart, New York, 1999:40-69.
7. Veys I., Nagaret J.M. *Le cancer du sein au masculin*. //Rev. Med. Bruxelles. 1995; 6(16): 394-396.
8. Баженова Ф.П., Островцев Л. Д. *Рак грудной железы у мужчин*. Хирургия. 1975; 2: 13-18.
9. Макаренко Н.П., Летягин В.П., Измайлова Г.Э.: *Рак молочной железы у мужчин*. (25-лет. опыт ВОИЦ АМН СССР). Весн. АМН СССР 1986; 5:65-68.
10. Макаренко Н.П. *Рак молочной железы у мужчин*. Русский Мед. Журнал. М., 1998; 10: 1-4.
11. Напалков Н.П. *Эпидемиология опухолей и противораковая борьба*. Общ. Онк. Л., 1989: 9-28.
12. Островская И.М., Островцев Л.Д., Ефимова О.Ю.: *Рак молочной железы у мужчин*. Медицина. Москва. 1988: 143.
13. Семиглазов В.Ф., Веснин А.Г., Моисеенко

В.М.: Минимальный рак молочной железы (профилактика, выявление, лечение). СПб: Гипократ, 1992 Гл. XIV Рак молочной железы у мужчин. 218-28.

14. Тодуа Р.А.: Рак молочной железы у мужчин. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Ереван. 1987: 26.

15. Трапезников Н.Н., Аксель Е.М.: Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ (состояние онкологической помощи, заболеваемость и смертность). Москва. РОНЦ им. Н.Н.Блохина РАМН, 2001.

16. Трофимова Е.Ю.: Комплексная ультразвуковая диагностика заболеваний молочной железы. Автореф. дисс. док. мед. наук. Москва. 2000: 50.

Rezumat

Articolul conține date detaliate despre clinica și diagnosticul cancerului glandei mamare la bărbați. Sunt elucidate problemele tratamentului complex. O atenție deosebită se acordă circumspecției oncologice, care este garanția diagnosticului timpuriu și a tratamentului reușit al cancerului glandei mamare la bărbați. Tumorile glandei mamare la bărbați, inclusiv cancerul mamar sunt afecțiuni cauzate de mai mulți factori medicali și sociali. Eficacitatea tratamentului specific depinde în mare măsură de oportunitatea diagnosticului precoce. Diagnosticarea permite confirmarea sau infirmarea diagnosticului de cancer mamar la bărbați, dar totodată și depistarea tumorilor benigne și proliferative a glandelor mamare.

Summary

The paper presents detailed data on the clinical picture and diagnosis of breast cancer in males. It outlines multimodality treatment. Particular attention is paid to oncological alertness, which is outlined from the historical point of view. Particular emphasis is a pledge of early diagnosis and successful treatment of breast cancer. The men's tumors of mammary gland including breast cancer are the cutanant affections, cancer by different medical and social factors. Efficacy of the specific treatment mostly depends on the opportunity of incipient diagnosis. The proposed algorithm diagnosis allows the confirmation and cancellation of men's breast cancer diagnosis in the mean time the detection of men's mammary detection of benign tumors and mammary glands prophyllaxis.

Резюме

В статье представлены современные данные клиники и диагностики рака молочной железы у мужчин. Представлены проблемы комплексного лечения. Особое внимание уделено своевременному обследованию и лечению рака молочной железы у мужчин. Опухоли молочной железы у мужчин, в том числе рак молочной железы представляют патологию, которая обусловлена многими медицинскими и социальными факторами. Эффективность лечения зависит от своевременного диагностирования. Качественное обследование позволяет подтвердить или опровергнуть диагноз рака молочной железы у мужчин и в тоже время своевременно диагностировать злокачественные и пролиферативные опухоли молочной железы.

MANIFESTĂRILE ECOGRAFICE ALE ARTROPATIEI AMILOIDICE LA PACIENȚII DIALIZAȚI

Rodica Negru-Mihalachi, doctorand,
Catedra Boli Interne nr.5, Departamentul
Neurologie și Reumatologie” USMF “Nicolae
Testemițanu”, Centrul Național Științifico-
Practic de Medicină Urgentă

Introducere

Amiloidoza β -2 microglobulinică reprezintă o complicație ce afectează pacienții cu boală renală cronică terminală tratați cu dializă (BCRT-5D). Artropatia β -2 microglobulinică are o prevalență în țările din Europa de la 20-25% după 2-4 ani de tratament și până la 77-100% după 13 ani [1]. Evoluția tehnologiilor utilizate pentru procedurile de dializă, calitatea bună a dializatului și a membranelor au micșorat incidența amiloidozei în ultimii ani [2]. Totuși, datele prezentate în literatura de specialitate diferă de la o țară la alta.

Scopul. Identificarea leziunilor caracteristice pentru artropatia β -2 microglobulinice la pacienții dializați prin examenul ultrasonor.

Material și metode. Subiectul studiului au fost 136 de pacienți cu boală cronică renală stadiul V (K/DOQI, 2002), (BCR V) aflați la tratament de substituție prin hemodializă (HD) iterativă cu bicarbonat. În studiu au fost 61 - bărbați și 75 femei cu vârsta medie $44,9 \pm 11,6$ ani (21-71 ani), durata medie a HD $8,04 \pm 4,8$ ani (2-21 ani). Cauza insuficienței renale: glomerulonefrită 51,9%, pielonefrită cronică 22,6%, nefropatie diabetică 9,4%, boala polichistică renală 7,5%, alte patologii 8,4%.

În urma examenului radiologic, au fost depistate leziuni caracteristice osteodistrofiei renale: erozii subperiostale în oasele tubulare, chisturi în osoasele metacarpului, depozite extrascheletale de săruri de calciu, fracturi patologice. Prezența calcificărilor extrascheletale au fost depistate la 50 din pacienți (89%). Hiperparatiroidismul secundar, stabilit în baza nivelului seric a hormonului paratiroid intact (PTHi) cu valoarea >500 pg/ml. Alte date de laborator: hemograma, fosforul și calciul seric, proteina C-reactivă (PCR), feritina serică.

Au fost selectați 17 pacienți cu suspecție de amiloidoză secundară, care au efectuat ultrasonografia articulațiilor implicate cu ajutorul monitorului „Philips” HD 7 XE, transductor liniar de frecvență înaltă 10-15 MHz, în secția de imagistică a CNȘPMU. Au fost examinate articulațiile humeroscapulare: gro-

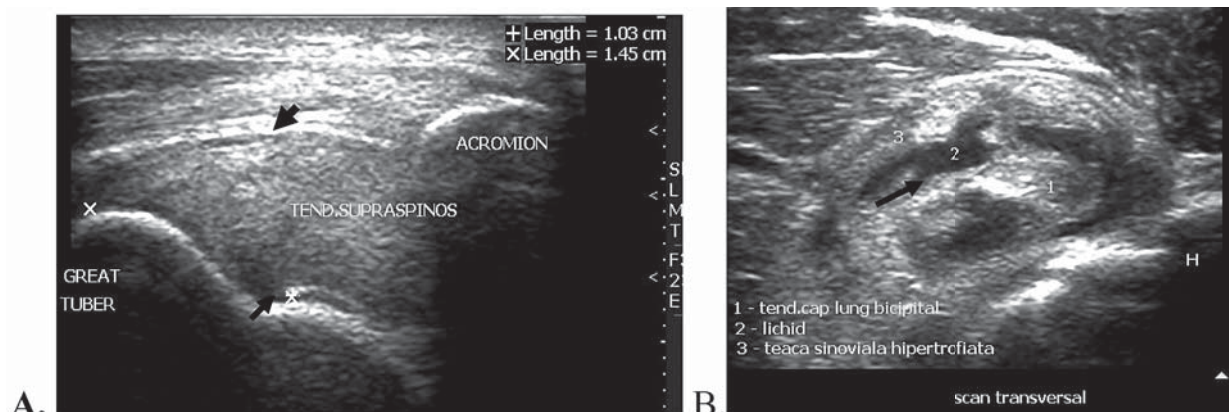


Fig.1A. Imaginea USG a umărului. Tendonul supraspinat îngroșat (secțiune longitudinală).

Fig.1.B. Imaginea USG a articulației umărului (secțiune transversală). Lichid (2) în jurul tendonului capului lung al m. biceps (1), teaca sinovială îngroșată (3).

simea tendonul supraspinat, grosimea tendonului m. biceps și rotator, bursa subdeltoidă și subacromiană, prezența incluziunilor hiperecogene (nodulilor amiloidici, calcinate).

Rezultate. Examenul USG al articulațiilor a scos în evidență un șir de modificări patologice. În baza anamnezei și rezultatelor investigațiilor imagistice au fost formate două loturi de studiu, tabelul 1.

Leziuni ale tendonului supraspinat cu îngroșarea până la 10,3 mm (norma 3-6 mm), a fost diagnosticat la 8 din pacienți (47%), figura 1A.

În două cazuri au fost diagnosticate semne de tendință calcifiantă a tendonului supraspinat (11,7%). Afectarea tendonului m. biceps cu îngroșarea tendonului capului lung al m. biceps în strat de ≤ 12 mm în treimea superioară, (norma 2,7-3,5 mm) a fost depistat la 4 pacienți (23,5%), figura 1B.

Proliferarea neuniformă a membranei sinoviale cu grosimea 6-8 mm au fost depistate la 15 pacienți (88,2%). Lichid în bursele subdeltoidă (SD) și subacromială (SA) în cantitate sporită (50-100 ml) a fost depistat la 4 pacienți (23,5%), figura 2A, 2B.

Îngroșarea neuniformă a capsulei articulare cu implicarea aparatului ligamentar au fost determinate

la 10 pacienți (62%). Grosimea tendonului supraspinat și a tendonului biceps au fost mai pronunțate la pacienții cu artropatie amiloidică, versus pacienții cu patologie articulară non amiloidică, $p < 0,05$, (tabelul 1). Prezența depunerilor nodulare de amiloid (7-20 mm) pe suprafața membranei sinoviale și în spațiile burseilor sudeltoidă-subacromială a fost descrisă la 7 pacienți (41%) (figura 3A, B).

Pacienții cu semne clinice de STC au efectuat examenul USG al canalului carpal. În partea distală (palmară) a canalului carpal a fost descrisă impregnarea difuză cu conținut hiperecogen (amiloid) a țesuturilor. La scanare longitudinală s-a înregistrat întreruperea vizualizării nervului median cu semne de edem și compresie a nervului de către depozitele de amiloid în spațiul dintre retinacol și tendoanele flexorii a degetelor superficial și profund, lărgirea canalului carpal până la 6,3 x 2,5 mm.

Analizând datele anamnestice și rezultatele investigațiilor imagistice am constatat un șir de particularități ale artropatiei microglobulinice. Durata tratamentului cu dializă la pacienții cu leziuni amiloidice a fost mai mare ($14,7 \pm 2,5$ ani), comparativ cu durata medie a tratamentului pacienților fără semne de afectare ami-

Tabelul 1

Expresia manifestărilor ultrasonografice a leziunilor articulare în artropatia β -2 microglobulinice versus artropatia non amiloidică

Indicii cercetați	Artropatia β -2 microglobulinică $M \pm m$ (n=8)	Artropatia non amiloidică $M \pm m$ (n=9)	p
Grosimea tendonului supraspinat (mm)	7,6 \pm 0,29	3,0 \pm 0,1	<0,05
Grosimea tendonului biceps (mm)	6,8 \pm 0,4	2,9 \pm 0,2	<0,05
Bursită subdeltoidiană (mm)	>15 mm	2,1 \pm 0,11	<0,01
Îngroșarea membranei sinoviale (mm)	6,0 \pm 0,31	2,7 \pm 0,1	<0,001
Noduli amiloidici (mm)	13,4 \pm 0,8 (7-20)	-	
Depozite de săruri de calciu (cm)	-	6,3 \pm 0,3 (5-8)	

Notă: $p < 0,05$ veridicitatea valorilor pentru artropatia amiloidică versus non-amiloidică.



Fig. 2A. Imaginea USG a bursei subacromială-subdeltoidă lărgită.



Fig. 2B. Imaginea m. sinoviale îngroșate (2), lichid în bursa SDSA (1).

loidică (9,1±1,1 ani), $p < 0,05$. Afectarea articulației humeroscapulară în artropatia amiloidică a avut un caracter simetric, comparativ cu periartrita humeroscapulară non aluminică, unde afectarea a avut un caracter unilateral. Funcția reziduală renală a fost mai mică la pacienții cu afectare amiloidică înregistrând diferențe statistice semnificative, ($p < 0,05$) tabelul 2.

Pacienții ce au suferit de STC o perioadă mai în-

delungată de 2 ani au dezvoltat atrofia mușchilor tenarului ce s-a manifestat ecografic prin fibromiozită atrofică. Incidența sporită a STC a fost observată la bărbați - 9%, comparativ cu 2,4% la femei, diferența fiind statistic semnificativă ($p < 0,05$). Studiul nostru nu a demonstrat prezența STC la pacienții dializați cu o durată a tratamentului mai mică de 10 ani, figura 4.

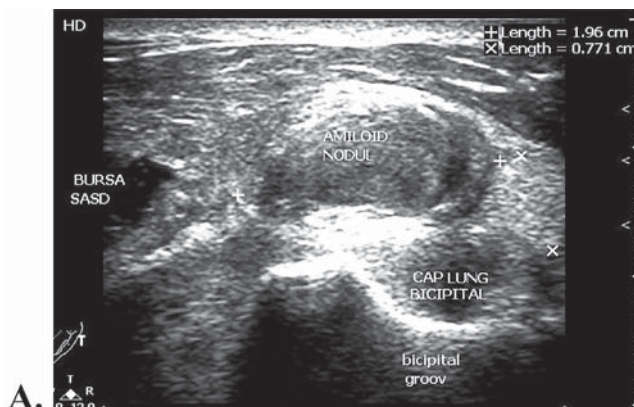


Fig. 3A. Nodul amiloidic în jurul tendonului capului lung al m.biceps.

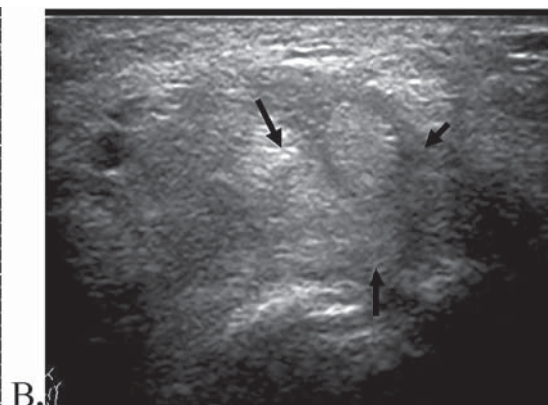


Fig. 3B. Noduli amiloidici în spațiul bursei subdeltoide.

Tabelul 2

Caracteristicile clinice a leziunilor articulare în artropatia β -2 microglobulinice versus artropatia non amiloidică

Indicii cercetați	Artropatia β -2 microglobulinică $M \pm m$ (n=12)	Artropatia non amiloidică $M \pm m$ (n=15)	p
Durata tratamentului la HD (ani)	14,7±2,5	9,1±1,1	<0,05
Funcția reziduală renală (ml)	<100	>200	<0,05
Afectare bilaterală	+	-	
STC	+	-	
Compresia n. Median	+	-	
Tenosinovita flexorilor	+	-	
Fibromiozita m.abductor	+	-	

Notă: STC- sindromul de tunel carpal, $p < 0,05$ veridicitatea valorilor pentru artropatia β -2 microglobulinică vs artropatia non amiloidică.

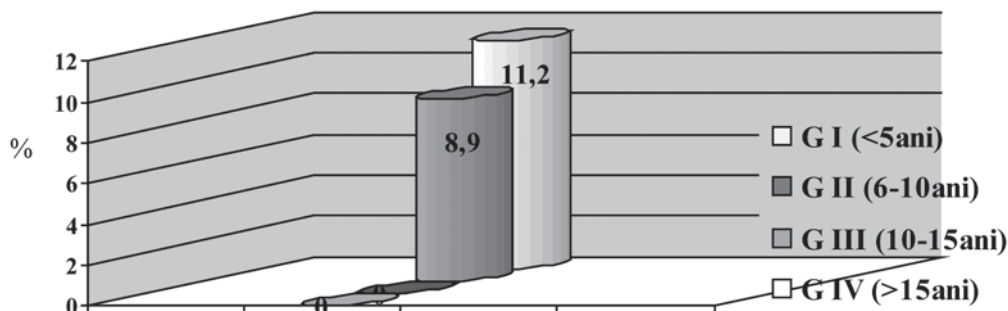


Figura 4. Prezența sindromului de tunel carpal în dependență de durata tratamentului la HD.

Notă: veridicitatea lui $p < 0,001$ pentru Gr.I versus Gr.III, $p^* < 0,01$ pentru Gr.III versus Gr.IV.

Artrita calcifiantă cu depozite a sărurilor de calciu în regiunile periarticulare au fost depistate la 5 pacienți (18,5%), cu localizare în articulațiile humeroscapulare, genunchi, articulațiile interfalangiene. Rezultatele respective au fost expuse și prezentate în alte publicații.

Fiziopatologie. Factorul determinant ce duce la dezvoltarea amiloidozei asociată dializei îl reprezintă β -2-microglobulina, care este o polipeptidă glicozilată cu masă moleculară 11,800 Da, ce cuprinde lanțul beta de antigenul leucocitar uman (HLA), clasa I, componentul principal al fibrelor de amiloid [5]. Concentrația serică a β -2-microglobulinei la persoanele sănătoase este sub 0,3 mg/dl, indiferent de vârstă și sex. Având greutate moleculară mică, β -2 microglobulina trece în filtratul glomerular și este reabsorbită și metabolizată de celulele tubilor renali. Nivelul seric a β -2 microglobulinei la pacienții cu boală cronică renală (BCR) crește odată cu micșorarea filtrației glomerulare [6]. Sursele din literatură, sugerează că pacienții dializați pot avea nivelul seric a β -2 microglobulinelor de 60 de ori mai mare decât pacienții non dialitici, iar acumularea lor joacă un rol decisiv în dezvoltarea artropatiei amiloidice [7,8]. Amiloidoza secundară tratamentului prin dializă se caracterizează prin impregnarea fibrelor de amiloid în țesuturile cu afinitate sporită: țesutul osos, tendoane, membranele sinoviale și pot fi favorizate, conform datelor din literatură, de interacțiunea cu colagenul și glucozaminoglicanii, condroitin-sulfatii și heparina [9]. Există păreri, conform cărora procedura de dializă în sine poate stimula producția de beta-2-microglobulină de către limfocite, în urma sensibilizării lor datorită contactului cu membrana dializatorului, cu eliberarea de citokine proinflamatorii: interleuchina 1 (IL-1), factorul necrozei tumorale (TNF-alfa), interleuchina-6 (IL-6) [10]. Unele surse din literatură subliniază rolul produșilor toxici ai glicozilării în stimularea producției de β -2 microglobulină. Rezultatele cercetărilor efectuate în cadrul studiului HEMO, au demonstrat, că funcția

reziduală renală la pacienților dializați este un factor important în prevenirea sporirii nivelului seric a β -2 microglobulinei [11].

Discuții. Metodele imagistice de diagnostic joacă un rol important în aprecierea modificărilor patologice în articulații, inclusiv în artropatia β -2 microglobulinică. Leziunile osteoarticulare pot avea diverse manifestări. Zonele de predilecție sunt: humerusul, acetabulul, oasele carpalului. [12] Manifestările ecografice de afectare a articulațiilor humeroscapulare pot fi: îngroșarea tendonului supraspinos >7 mm, tenosinovita capului lung al tendonului m. biceps >4 mm, îngroșarea tecii sinoviale a m. rotator. Leziunile ecografice posedă o sensibilitate de 97% pentru diagnosticul artropatiei amiloidice [13]. Depistarea nodulilor amiloidici în bursa subdeltoidă, subacromiană conform datelor din literatură reprezintă un semn de afectare gravă și de o evoluție îndelungată a procesului patologic [16]. În studiul nostru, prezența nodulilor amiloidici la examenul ultrasonor în bursa SDSA, a fost confirmat la 7 pacienți (41%). O manifestare a amiloidozei β -2 microglobulinice descrisă în literatură este sindromul de tunel carpel (STC). Incidența STC variază între 8% și 31%. La 70% din pacienții dializați cu sindromul de tunel carpel (STC) au fost depistate depozite de fibre de amiloid în canalul carpel [17]. Există opinii că STC se poate dezvolta după o perioadă de 15-20 de ani de tratament cu dializă, [18] alții însă, au depistat fibre de amiloid în tunelul carpel în primii 5-7 ani de tratament [2]. Substratul este reprezentat de distrucția ligamentelor, tendoanelor, compresiei nervului median de către conținutul de amiloid acumulat în tunelul carpel, manifestându-se prin parestezii, dureri pe traiect cu accentuare în timpul procedurilor de dializă și în perioada nopții. Este caracteristică afectarea simetrică a articulațiilor, având un caracter progresiv [18]. Rezultatele noastre a demonstrat prezența amiloidului la pacienții cu sindromul de tunel carpel cu semne de compresie a nervului median la 3 pacienți (17,6%). Utilizarea mem-

branelor high-flux și a membranelor cu selectivitate sporită pentru β -2 microglobuline (Lixelle) în unele țări, a demonstrat o reducere substanțială incidenței amiloidozei β -2 microglobulinice [19]. Tratatamentul chirurgical al artropatiei amiloidice descris în literatură: decompresia și sinevatomia articulației, rezecția ligamentului coracoacromial au avut efecte benefice în ameliorarea durerii în artropatia humeroscapulară [20].

Concluzii

- Creșterea supraviețuirii la dializă predispozează la dezvoltarea artropatiei amiloidice, necâtând la utilizarea membranelor sintetice performante.
- Există o relație directă între manifestările imagistice și gradul de afectare a articulațiilor implicate.
- Examenul ultrasonografic s-a dovedit o metodă informativă pentru diagnosticarea leziunilor în artropatia β -2 microglobulinice la pacienții dializați.

Bibliografie

1. Mumtaz A., Anees M., Bilal M., Ibrahim M. *Beta-2 microglobulin levels in hemodialysis patients*. Saudi J Kidney Dis Transpl. 2010;21(4):701-6.
2. Okuno S., Ishimura E., Kohno K., et al. *Serum beta 2-microglobulin is a significant predictor of mortality in maintenance of hemodialysis patients*. Nephrol Dial Transplant 2009;24(2):571-7.
3. Saito A., Gejyo F. *Current clinical aspects of dialysis-related amyloidosis in chronic dialysis patients*. Ther Apher Dial. Aug 2006;10(4):316-20.
4. Wang A.Y., Lai K.N. *The importance of residual renal function in dialysis patients*. Kidney Int. 2006;69(10):1726-32.
5. Relini A., Canale C., De Stefano S. et al. *Collagen plays an active role in the aggregation of beta 2-microglobulin under physiopathological conditions of dialysis-related amyloidosis*. J.Biol.Chem. 2006;281:16521-16529.
6. Relini A., De Stefano S., Torrasa S. et al. *Heparin strongly enhances the formation of beta 2-microglobulin amyloid fibrils in the presence of type I collagen*. J.Biol.Chem. 2008;283: 4912-4920.
7. Fry A.C., Singh D.K., Chandna S.M., Farrington K. *Relative importance of residual renal function and convection in determining beta-2-microglobulin levels in high-flux haemodialysis and on-line haemodiafiltration*. Blood Purif. 2007;25(3):295-302.
8. Otsubo S., Kimata N., Okutsu I., Oshikawa K., Ueda S., Sugimoto H., Mitobe M., Uchida K., Otsubo K., Nitta K., Akiba T. *Characteristics of dialysis-related amyloidosis in patients on haemodialysis therapy for more than 30 years*. Nephrol Dial Transplant. 2009;24(5):1593-8.
9. Cheung A.K., Rocco M.V., Yan G., Leypoldt J.K., Levin N.W., Greene T., et. col. *Serum beta-2 microglobulin levels predict mortality in dialysis patients: results of the HEMO study*. J Am Soc Nephrol. 2006;17(2):546-55.
10. Cheung A.K., Rocco M.V., Yan G., Leypoldt J.K., Levin N.W., Greene T., Agodoa L., Bailey J., Beck G.J., Clark W., Levey A.S., Ornt D.B., Schulman G., Schwab S., Teehan B., Eknoyan G. *Serum beta-2 microglobulin levels predict mortality in dialysis patients: results of the HEMO study*. J Am Soc Nephrol. 2006;17(2):546-55.
11. *Tratat de ultrasonografie clinică*. București, 2009, Vol. III. p.42.
12. *Musculoskeletal ultrasound (second edition)* Marnix T. Van Holsbeeck. Mosby, 2009;508-511.
13. Sheldon P.J., Forrester D.M., Learch T.J. *Imaging of intraarticular masses*. Radiographics. 2005;25(1): 105-19.
14. Papatheodorou A., Ellinas P., Takis F., Tsanis A., Maris I., Batakis N. *US of the shoulder: rotator cuff and non-rotator cuff disorders*. Radiographics. 2006;26(1):e23.
15. Kwon H.K., Pyun S.B., Cho W.Y., Boo C.S. *Carpal tunnel syndrome and peripheral polyneuropathy in patients with end stage kidney disease*. J Korean Med Sci. 2011;26(9):1227-30.
16. Tsuchida K., Minakuchi J. *Effect of large-size dialysis membrane and hemofiltration/hemodiafiltration methods on long-term dialysis patients*. Contrib Nephrol. 2011;168:179-87.
17. Goldman A.B., Bansal M. *Amyloidosis and silicone synovitis*. Updated classification, updated pathophysiology and synovial articular abnormalities. Radiol Clin North Am 1996; 34:375-394.
18. Jacobson J., Lancaster S., Prasad A., Van Holsbeeck M., Craig J., Kolowich P. *Full-thickness and partial-thickness supraspinatus tendon tears: value of US signs in diagnosis*. Radiology 2004; 230:234-242.
19. Yamamoto Y., Hirawa N., Yamaguchi S., Ogawa N., Takeda H., Shibuya K., et col. *Long-term efficacy and safety of the small-sized β -2 microglobulin adsorption column for dialysis-related amyloidosis*. Ther Apher Dial. 2011;15(5):466-74.
20. Coleman S.H., Madsen M., Di Carlo E.F., Sullivan J.F., Wickiewicz T.L. *Arthroscopic synovectomy for the management of shoulder arthropathy in chronic renal dialysis patients*. J Shoulder Elbow Surg. 2003;12(2):144-7.

Rezumat

Artropatia amiloidică este o complicație întâlnită la pacienții cu BCRT dializați timp îndelungat, caracterizată prin acumularea fibrelor de amiloid preferențial în regiunea oaselor și tendoanelor provocând artropatie β -2 microglobulinică. Ecografia articulațiilor este o metodă de diagnostic informativă, ce scoate în evidență modificări caracteristice: bursita subdeltoidiană și subacromială, depozite de amiloid în jurul tendoanelor m. bicipital, în tendonul supraspinat, în canalul carpal, îngroșarea sinoviei articulațiilor umerilor.

Summary

Dialysis-related amyloidosis is one of the chronic complications of haemodialysis with accumulation of β 2-microglobulin as amyloid fibrils preferentially around bones and tendons provoking osteoarthritis. Ultrasound evaluation is a good diagnosis tool, that showed subdeltoid and subacromial bursitis, presence of inhomogeneous

hypoechoic material around bicipital tendons and tenosynovitis of the extensor tendons of the hand, and synovial thickening of shoulder joints.

Резюме

Поражение суставов при вторичном амилоидозе является одним из осложнений развивающийся у больных с хронической почечной недостаточностью, при длительном лечении на гемодиализе. Ультразвуковое исследование является информативным диагностическим методом, который выявляет характерные изменения: накопление амилоидных волокон преимущественно в костях и сухожилиях с образованием околоуставных амилоидных узелков, развитие сгибательных контрактур, двустороннего синдрома канала запястья.

HIPERTENSIUNEA VENOASĂ ASOCIATĂ CU ACCES VASCULAR PERMANENT PENTRU HEMODIALIZA PROGRAMATĂ

Andrei Vasiliev, doctorand,

Catedra Chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”,

USMF „Nicolae Testemițanu”,

Centrul Național Științifico-Practic
de Medicină Urgentă

Introducere

Progresele obținute în domeniul hemodializei (HD), au demonstrat semnificația prioritară a calității accesului vascular (AV) în asigurarea HD eficiente, adecvate și sigure. Sporirea numărului de pacienți cu insuficiență renală cronică terminală (IRCT), care necesită tratament prin HD programată, creșterea semnificativă a calității HD și respectiv a duratei de supraviețuire, deficitul de transplanturi renale impune atenție deosebită față de starea AV. Unul din factorii importanți care influențează morbiditatea și mortalitatea pacienților dializați este AV, afectând în mod direct și calitatea vieții. Un AV ideal trebuie să asigure fluxul sangvin adecvat, funcționalitatea sporită și rata minimă a complicațiilor. În pofida realizărilor în domeniul formării AV și eforturilor semnificative în sporirea funcționalității AV, rata complicațiilor rămâne încă 20% [1].

Numărul semnificativ al pacienților cu IRCT, rata constantă de adresări tardive impun terapie de substituție renală de urgență prin AV cu instalarea cateterului venos central (CVC). Astfel, în Europa 15-50%, SUA – 60%, iar în Moldova până la 90% de pacienți tratamentul este inițiat prin intermediul CVC [2,3]. Formarea fistulei arterio-venoase (FAV) pe membrul superior ipsilateral CVC poate induce apariția semnelor de hipertensiune venoasă în rezultatul modificărilor

stenotice și/sau obstructive la nivelul venelor centrale, fapt ce prezintă o problemă majoră în asigurarea acestor pacienți cu AV [4].

Caracteristici generale. Utilizarea pe larg a CVC poate determina dezvoltarea stenozei venoase centrale (SVC) care reprezintă o complicație frecventă a AV cu incidență de circa 10-40% [5,6]. Conform datelor literaturii, rata dezvoltării SVC după cateterizarea v. jugularis internă constituie circa 10%, iar după instalarea CVC în v. subclavia rata dezvoltării SVC crește considerabil și atinge 40-50% [7,8]. Consecințele complicațiilor stenotice ale venelor centrale contribuie la creșterea semnificativă a morbidității și mortalității acestui grup de pacienți. Toate cele menționate anterior sunt premise importante în elaborarea strategiilor raționale de diagnostic, tratament și profilaxie a acestui tip de complicații.

Conform factorului etiologic, SVC poate fi idiopatică sau condiționată de cateterismul precedent a venelor centrale. Cauzele SVC idiopatice sunt: mediastinita fibrozantă, consecințele radioterapiei și compresia extrinsecă a venelor centrale [9-11]. Cu toate că sunt dovezi care demonstrează prezența SVC la pacienții ce nu au suportat cateterism venos, factorul primordial de apariție a SVC este trauma mecanică a vasului și țesuturilor înconjurătoare în urma cateterizării și mișcării repetate de durată a cateterului în lumenul vascular în timpul respirației. Acești factori provoacă deteriorarea endoteliului, răspunsului hiperplastic al intimei și dezvoltarea fibrozei [12]. Alt factor incriminat este modificarea fluxului sangvin după formarea AV la m/superior inspilateral CVC și inducerea modificărilor specifice în peretele vascular [13].

Volumul fluxului sanguin în FAV matură este 500-3000 ml/min. Impactul acestui flux sangvin „anormal” asupra sistemului venos nu este studiat în totalitate, totuși influența factorilor hemodinamici și reologici condiționați de arterializarea fluxului sangvin în rezultatul formării FAV, determină apariția schimbărilor semnificative la nivel celular [14,15].

Tabloul clinic

În majoritatea cazurilor SVC este asimptomatică, iar prezența complicațiilor stenotice la nivelul venelor centrale nu poate fi confirmată fără efectuarea venografiei sau angiografiei, care de regulă sunt efectuate după apariția semnelor clinice. Astfel prevalența reală a SVC la moment nu este stabilită [16,17]. Clinic SVC se manifestă imediat după formarea FAV la m/superior inspilateral CVC, iar una dintre formele clinice reprezintă hipertensiunea venoasă (HV) cu incidență de circa 3-11% [18,19].

HV reprezintă o problemă importantă pentru pacienții dializați și se caracterizează prin reducerea fluxului venos, fapt ce induce în final insuficiență și

pierderea funcției AV, reducerea semnificativă a calității HD. Principalele manifestări clinice ale HV sunt reprezentate prin: edem pronunțat al m/superior, pigmentarea pielii, dermatoscleroză, schimbări trofice la nivelul pielii cel mai grav fiind ulcerul trofic [8,14] (figura 1).

Importanța deosebită pentru instalarea HV este atribuită localizării obstrucției venoase și tipului de anastomoză arterio-venoasă. În cazul în care obstrucția venoasă este localizată în vecinătatea anastomozei arterio-venoase latero-laterale sunt prezente semne de HV regională, care se manifestă prin edem a porțiunii distale a m/superior. Prezența obstrucției la nivelul venelor centrale se manifestă prin edem difuz al m/superior pe tot traiecul, cu dezvoltarea colateralelor venoase la umăr și torace [21,22] (figura 2,3).



Figura 1. HV în urma stenozei venoase centrale cu schimbări cutanate specifice (caz propriu).

Gradul manifestării clinice a HV este în dependență directă de starea sistemului venos al m/superior.



Figura 2. HV. Edem difuz al m/superior pe tot traiecul (caz propriu).

În cazul stării adecvate al sistemului venos superficial și celui profund, prezența obstrucției venoase la orice nivel, contribuie la dezvoltarea intensivă a colateralelor venoase. Lipsa colateralelor venoase suficiente, determină apariția insuficienței venoase cu eventuala tromboză a FAV. Una din principalele cauze a dezvoltării HV este insuficiența valvulară venoasă. Dilatarea venoasă în rezultatul creșterii fluxului sangvin după formarea FAV, induce hipertrofie și insuficiența valvelor venoase în porțiunile proximale. Rezultatul acestor schimbări este redirecționarea fluxului sangvin retrograd în cel distal, fapt ce influențează semnificativ gradul manifestărilor clinice. Prezența edemului persistent al m/superior provoacă dificultăți tehnice considerabile de puncție a AV, apariția hematomului subcutanat ca urmare a creșterii presiunii venoase. În cazuri severe, HV acționează ca un catalizator în dezvoltarea afecțiunilor neurologice la nivelul m/superior și se manifestă prin apariția paresteziilor și sindromului de canal carpal [23,24].

Diagnostic

Majoritatea pacienților cu SVC și HV sunt asimptomatici până la formarea AV. Pacienții cu datele confirmate de utilizarea CVC, prezența colateralelor venoase la umăr și/sau toracelui se consideră grup de risc pentru dezvoltarea HV, astfel formarea FAV la m/superior inspilateral CVC, trebuie evitată. Este important de menționat că, după formarea FAV în perioada postoperatorie precoce se determină edem reactiv al țesuturilor moi, care dispare spontan în scurt timp după intervenție. Desigur, severitatea manifestării edemului este în dependență de localizarea FAV: în cazul FAV proximale, edemul va fi mai pronunțat și îndelungat. Manifestarea clinică inițială a dezvoltării stenozei hemodinamic semnificative este sporirea presiunii venoase în timpul HD [25-27].



Figura 3. HV. Prezența colateralelor venoase. Aspect preoperatoriu (caz propriu).



Figura 4. HV. Limfostaza.

Pentru confirmarea diagnosticului și identificarea localizării obstrucției venoase este utilă efectuarea Duplex ecografiei (DE) vaselor m/superioare și 1/3 superioare a toracelui atât la pacienții asimptomatici cât și la cei simptomatici (figura 4,5).

DE permite studierea: parametrilor cantitativi și calitativi ai fluxului sangvin în FAV, identificarea și aprecierea gradului și extinderii stenozei, determinarea indicelui de rezistență vasculară (Pourcelot, RI - resistive index) și indicelui pulsativ (Gosling, PI - pulsatility index) [29,30]. Totuși în pofida simplității DE, există dificultăți considerabile de interpretare iar deseori lipsa informației este condiționată de reducerea semnalului ultrasonor în regiunea claviculei și sternului. Din aceste considerente, diagnosticul definitiv al SVC, localizarea și gradul stenozei, poate fi confirmat prin metode imagistice cu utilizarea substanțelor de contrast: flebografie, angiografie CT-3D și/sau venografie RMN [31,32] (figura 6).

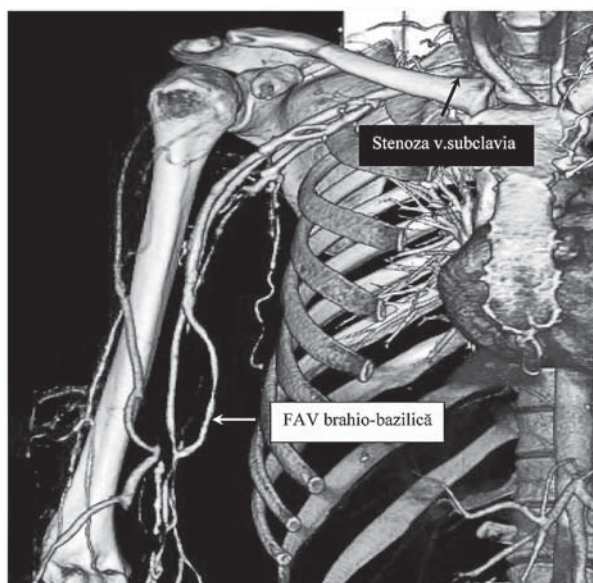


Figura 6. Angiografie CT-3D. Vizualizarea FAV brahio-bazilice. Stenoza v.subclavia.

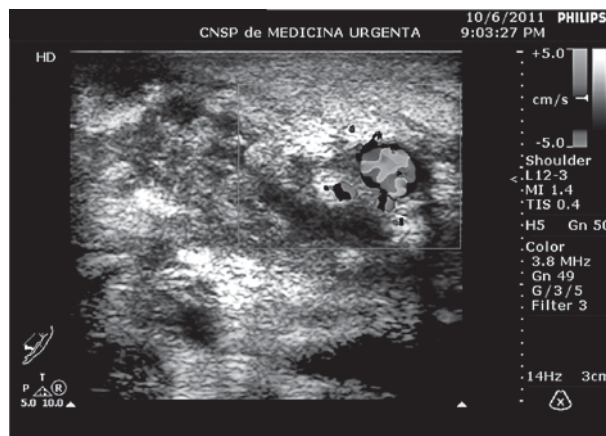


Figura 5. Compresie extravazală a v.bazilica.

Aceste metode posedă specificitate înaltă de vizualizare a traiectului integral al AV, inclusiv anastomoza arterio-venoasă, permeabilitatea/obstrucția venelor centrale, prezența colateralelor în regiunea stenozei, și cel mai important gradul și extinderea stenozei [33,34].

Tratament

Scopul principal al tratamentului este restabilirea permeabilității venei, menținând astfel funcționarea AV existent. La momentul actual metoda de elecție de tratament al stenozei centrale este angioplastia percutană cu stentare. Metodele tradiționale de corecție chirurgicală sunt diverse tipuri de bypass veno-venos: bypass axilo-jugular; bypass axilar - v.safena magna, cu graft PTFE; bypass axilo-jugular contralateral (PTFE) ș.a. Ligaturarea (lichidarea) FAV și formarea AV la m/superior controlateral actualmente poate fi considerată metodă chirurgicală de elecție în tratamentul acestui tip de complicații [35-39].

Concluzii

Stenoza venoasă centrală reprezintă o complicație frecventă a AV, factorul primordial de apariție fiind cateterismul precedent a venelor centrale. Clinic se manifestă imediat după formarea FAV la m/superior inspilateral CVC, iar una dintre forme clinice reprezintă hipertensiunea venoasă. Prezența edemului persistent al m/superior provoacă dificultăți tehnice considerabile de puncție a AV și de asemenea apariția afecțiunilor neurologice la nivelul m/superior. Diagnosticul definitiv, localizarea și gradul stenozei, este stabilit prin duplex ecografie și metode imagistice cu utilizarea substanțelor de contrast. Tratamentul chirurgical este controversat, actualmente fiind accesibile metode angiografice și tradiționale.

Bibliografie

1. Dhingra R.K., Young E.W., Hulbert-Sheron T.E., Leavey S.F., Port F.K. *Type of vascular access and mortality in US hemodialysis patients*. *Kidney Int* 2001; 60(4): 1443-51.

2. Jean Ethier, David C. Mendelssohn, Stacey J. Elder, Takeshi Hasegawa, Tadao Akizawa, Takashi Akiba, Bernard J. Canaud and Ronald L. Pisoni. *Vascular access use and outcomes: an international perspective from the dialysis outcomes and practice patterns study*. Nephrol Dial Transplant 2008; 23(10): 3219–3226.
3. Tănase A., Cepoida P. *Insuficiența renală*. Chișinău 2009; 380 p.
4. Beathard G.A. *An algorithm for the physical examination of early fistula failure*. Semin Dial. 2005; 18(4): 331–335.
5. Surratt R.S. et al. *The importance of preoperative evaluation of the subclavian vein in dialysis access planning*. Am J Roentgenol. 1991; 156(3):623-5.
6. Barrett N., Spencer S., McIvor J., Brown E.A. *Subclavian stenosis: a major complication of subclavian dialysis catheters*. Nephrol Dial Transplant. 1988; 3(4):423-5.
7. Schillinger F., Schillinger D., Montagnac R., Milcent T. *Post catheterisation vein stenosis in haemodialysis: comparative angiographic study of 50 subclavian and 50 internal jugular accesses*. Nephrol Dial Transplant. 1991; 6(10):722-4.
8. Schwab S.J., Quarles L.D., Middleton J.P., Cohan R.H., Saeed M., Dennis V.W. *Hemodialysis-associated subclavian vein stenosis*. Kidney Int. 1988 ; 33(6):1156-9.
9. Basile C., Giordano R., Montanaro A., Lomonte C., Chiarulli. *Bilateral venous thoracic outlet syndrome in a haemodialysis patient with long-standing body building activities*. Nephrol Dial Transplant. 2001;16(3):639-40.
10. Itkin M., Kraus M.J., Trerotola S.O. *Extrinsic compression of the left innominate vein in hemodialysis patients*. J Vasc Interv Radiol. 2004; 15(1):51-6.
11. Oguzkurt L., Tercan F., Yildirim S., Torun D. *Central venous stenosis in haemodialysis patients without a previous history of catheter placement*. Eur J Radiol. 2005; 55(2):237-42.
12. Roy-Chaudhury P., Sukhatme V.P., Cheung A.K. *Hemodialysis vascular access dysfunction: a cellular and molecular viewpoint*. J Am Soc Nephrol 2006;17(4): 1112–1127.
13. Zarins C.K., Bomberger R.A., Glagov S. *Local effects of stenoses: Increased flow velocity inhibits atherogenesis*; Circulation 1981; 64(2):221–7.
14. Bachleda P., Kojecký Z., Utikal P., Drác P., Herman J., Zadrazil J. *Peripheral venous hypertension after the creation of arteriovenous fistula for haemodialysis*; Biomed. Papers 2004;148(1):85–7.
15. Anil K. Agarwal, Bhairavi M. Patel, and Nabil J. Haddad. *Central Vein Stenosis: A Nephrologist's Perspective*; Seminars in Dialysis 2007;20(1):53–62.
16. National Kidney Foundation. *KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for 2006 Updates: Hemodialysis adequacy, peritoneal dialysis adequacy and vascular access*. Am J Kidney Dis 2006;48:S1-S322.
17. Roca-Tey R., Samón R., Ibrik O., Giménez I., Viladoms J. *Functional profile of cephalic arch stenosis*; Nefrología 2009; 29(4):350-3.
18. Kojecký Z., Utikal P., Sekanina Z., Köcher M., Buriánková E.: *Venous hypertension following average arterious-venous fistula for haemodialysis*; Biomed. Papers 2002;146(2): 77–9.
19. Neville R.F., Abularrage C.J., White P.W., Sidawy A.N. *Venous hypertension associated with arteriovenous hemodialysis access*. Semin Vasc Surg. 2004;17(1):50-6.
20. Hall H.C., Moudgill N., Kahn M. et al. *An unusual cause of venous hypertension after dialysis access creation*. Ann Vasc Surg. 201;25(7):983.e1-4.
21. Glass C., Dugan M., Gillespie D., Doyle A., Illig K. *Costoclavicular venous decompression in patients with threatened arteriovenous hemodialysis access*. Ann Vasc Surg. 2011;25(5):640-5.
22. Patel N.H., Revanur V.K., Khanna A., Hodges C., Jindal R.M. *Vascular access for hemodialysis: an indepth review*; J Nephrol. 2001;14 (3):146-56.
23. Mickley V. *Central Vein Obstruction in Vascular Access*; Eur J Vasc Endovasc Surg. 2006;32(4):439-44.
24. Padberg F.T. Jr., Calligaro K.D., Sidawy A.N. *Complications of arteriovenous hemodialysis access: recognition and management*. J Vasc Surg. 2008 Nov;48(5 Suppl):55S-80S.
25. Sidawy A.N., Spergel L.M., Besarab A. et al. *The Society for Vascular Surgery: Clinical practice guidelines for the surgical placement and maintenance of arteriovenous hemodialysis access*; J Vasc Surg 2008; 48(5 Suppl):2S-25S.
26. Besarab A. *Preventing Vascular Access Dysfunction: Which Policy to Follow*; Blood Purif. 2002;20(1): 26-35.
27. Tordoir J., Canaud B., Haage P., Konner K. et al. *EBPG on Vascular Access*. Nephrol Dial Transplant 2007 22 (Suppl 2): 88-117.
28. Moghazy K.M. *Value of color Doppler sonography in the assessment of hemodialysis access dysfunction*. Saudi J Kidney Dis Transpl.2009; 20(1): 35-43.
29. Митьков В.В. *Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике*. М.: “Видар”, 1997
30. В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк. *Ультразвуковая ангиология*. Москва. „Реальное время” стр. 83-100.
31. Doelman C., Duijm L.E., Liem Y.S. et al. *Stenosis detection in failing hemodialysis access fistulas and grafts: comparison of color Doppler ultrasonography, contrast-enhanced magnetic resonance angiography, and digital subtraction angiography*. J Vasc Surg. 2005; 42(4): 739-46.
32. Wasinrat J., Siriapisith T., Thamtorawat S., Tongdee T. *64-slice MDCT angiography of upper extremity in assessment of native hemodialysis access*. Vasc Endovascular Surg. 2011 Jan;45(1):69-77.
33. Froger C.L., Duijm L.E., Liem Y.S. et al. *Stenosis detection with MR angiography and digital subtraction angiography in dysfunctional hemodialysis access fistulas and grafts*. Radiology. 2005;234(1):284-91.
34. Planken R.N., Tordoir J.H., Dammers R. et al. *Stenosis detection in forearm hemodialysis arteriovenous fistulae by multiphase contrast-enhanced magnetic resonance angiography: preliminary experience*. J Magn Reson Imaging. 2003 Jan;17(1):54-64.

35. Mickley V. *Stenosis and thrombosis in haemodialysis fistulae and grafts: the surgeon's point of view*; *Nephrol Dial Transplant*. 2004;19(2):309-11.

36. Ayarragaray J.E. *Surgical treatment of hemodialysis-related central venous stenosis or occlusion: Another option to maintain vascular access*; *J Vasc Surg* 2003; 37(5):1043-6.

37. Bachleda P., Utikal P., Kalinova L., Drac P., Zadrzil J., Koecher M., Cerna M. *Operating management of central venous hypertension complicating upper extremity dialysis access*; *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub*. 2008, 152(1):155-8.

38. Polo J.R., Sanabia J., Garcia-Sabrido J.L., Luno J., Menarguez C., Echenagusia A: *Brachial-jugular PTFE fistulas for hemodialysis*; *Am J Kidney Dis* 1990;16(5):465-8.

39. Rueckmann I., Berry C., Ouriel K., Hoffart N. *The synthetic axillofemoral graft for hemodialysis access*. *ANNA J* 1991;18(6):567-71.

Rezumat

Stenoza venoasă centrală reprezintă o complicație frecventă a accesului vascular permanent. Una dintre formele clinice a complicațiilor stenotice și/sau obstructive a venelor centrale reprezintă hipertensiunea venoasă. Actualmente metodele de corecție a acestui tip de complicații sunt controversate. Pentru alegerea metodei de corecție este importantă aprecierea localizării exacte și extinderii stenozei. Această revizuire a literaturii de specialitate include aspectele etiologice, fiziopatologice a hipertenziei venoase și metodele de corecție ale acestora.

Summary

Central vein stenosis is the most common complications of hemodialysis vascular access. One of the clinical manifestations of stenotic and / or obstructive changes in the central veins is venous hypertension. A method of correction of this type of complication at the moment is still controversial. In selection the most effective form of correction, priority importance to determine the exact localization and length of stenosis. This literature review includes the etiological and pathophysiological aspects of venous hypertension, and basic types of correction.

Резюме

Центральный венозный стеноз является достаточно распространенным осложнением постоянного сосудистого доступа. Одним из клинических проявлений стенотических и/или обструктивных изменений центральных вен является венозная гипертензия. Методы коррекции данного вида осложнений, на данный момент остаются противоречивыми. В выборе наиболее эффективного вида коррекции, первостепенное значение имеет определение точной локализации и протяженности стеноза. Данный обзор литературы включает в себя этиологические и патофизиологические аспекты развития венозной гипертензии, а также основные виды их коррекции.

TACTICA CHIRURGICALĂ ÎN COMPLICAȚIILE TARDIVE ALE ACCESULUI VASCULAR PENTRU HEMODIALIZA PROGRAMATĂ

*Andrei Vasiliev*¹, medic-chirurg,
*Dumitru Mastak*¹, șef-secție hemodializă,
*Igor Mișin*², dr. hab. în med., conf. cercet.,
*Adrian Tănase*³, dr. hab. în med.,
prof. univ.

¹Centrul Național Științifico-Practic
de Medicină Urgentă,

²Clinica Chirurgie nr.1 "Nicolae Anestiadi"
și Laboratorul Chirurgiei Hepato-Pancreato-
Biliară, USMF "Nicolae Testemițanu",

³Clinica de Urologie, Dializă și Transplant renal,
USMF "Nicolae Testemițanu",
IMSP Spitalul Clinic Republican

Introducere

În literatura de specialitate se atestă o tendință prioritară de utilizare a fistulei arterio-venoase (FAV) în calitate de acces vascular permanent (AV) pentru hemodializă programată (HD) cu vase periferice native, ce asigură o funcționalitate optimală și o rată minimă a complicațiilor posibile. Condițiile obligatorii pentru AV sunt: selectarea vaselor, tipul anastomozei și menținerea fluxului sangvin adecvat pentru asigurarea a HD calitative [1,2].

Având în vedere caracterul iterativ al HD (2-3 ședințe/săptămână), puncțiile repetate, uneori în același loc, cât și prezența patologiei vasculare la pacientul uremic pot genera o serie de complicații AV. Diverse complicații ale AV se manifestă la circa 16-25% din pacienții aflați la tratament prin HD. Ele pot fi precoce (hemoragii, tromboze, infecții) și tardive (stenoze, tromboze, anevrisme și pseudoanevrisme, sindromul „de furt” sanguin) [3,4].

Din aceste considerente, o importanță deosebită prezintă depistarea complicațiilor și selectarea unei tactici raționale de corecție. Existența unor rezerve vasculare suficiente la pacientul dializat permite efectuarea intervenției reconstructive cu vasele periferice native. Doar în cazul lipsei lor este argumentată utilizarea grefelor sintetice din politetrafluoroetilenă (PTFE) pentru formarea AV nou [2,3,6].

Metodele de tratament chirurgical a complicațiilor se aleg individual, în funcție de gradul stenozei, dimensiunile anevrismului, fluxul sangvin în FAV și rezervele vasculare ale pacientului [3,6,7].

Scopul studiului constă în elucidarea problemelor de diagnostic și tratament chirurgical rațional în

caz de disfuncție sau insuficiența a AV la pacienții dializați.

Material și metode. În studiu au fost incluși 82 de pacienți cu IRC stadiul terminal, aflați la tratament prin HD iterativă în secțiile de hemodializă: IMPSP CNȘPMU, IMSP SCR, IMSP SCM nr. 3 „Sfântă Treime”, IMSP SR Comrat, IMSP SR Cahul, IMSP SM Bălți, ICȘDOSMC în perioadă anilor 2006-2012. Vârsta medie a pacienților a fost de 49,62±1,48 (27-72) ani, raportul bărbați/femei - 41/40. Durata medie a tratamentului prin HD iterativă a constituit 5,61±0,52 (0,2-16) ani.

Patologia primară ce a contribuit la dezvoltarea IRC la 42 (51,8%) a fost Glomerulonefrita cronică difuză, în 11 (13,5 %) cazuri – Nefropatia diabetică, în 9 (11,1%) cazuri – Pielonefrita cronică, în 13 (16,1%) cazuri – Polichistoză renală, în 3 (3,7%) cazuri – Sindromul Alport, și în 3 (3,7) cazuri – Anomalie de dezvoltare a rinichilor (tabelul 1).

Tabelul 1

Etiologia IRC la pacienți din lotul studiat

Forma nozologică	Nr. Pacienți	%
Glomerulonefrită cronică	42	51,8
Nefropatie diabetică	11	13,5
Polichistoză renală	13	16,1
Pielonefrită cronică	9	11,1
Sindrom Alport	3	3,7
Anomalie de dezvoltare a rinichilor	3	3,7
Total	81	100

Complicațiile tardive ale AV au fost diagnosticate la 44 de pacienți (53,6%). Structura complicațiilor: tromboza FAV -29,5% (n=13), stenoza FAV-36,4%

(n=16), aneurismul – 29,5% (n=13), sindrom de furt sangvin – 2,3% (n=1), sindrom de canalul carpal -2,3% (n=1).

Toți pacienții cu disfuncție sau insuficiență AV au fost supuși, ca prima etapă, examinării obiective și calculării recirculației la nivelul FAV. Pulsația accentuată cu diminuarea freazătului, presiunea venoasă peste 100 mmHg la trei ședințe consecutive de HD au presupus existența unei stenoze proximale a FAV.

Metoda Dupplex ecografie (DE) a vaselor a fost utilă în aprecierea fluxului sangvin în FAV, evaluarea rezervelor vasculare existente, determinarea permeabilității venelor centrale (v.subclavia).

La 7 pacienți a fost utilizată angiografie CT-3D, pentru determinarea permeabilității/obstrucției venelor centrale și aprecierii gradului și extinderii stenozei.

Intervențiile reconstructive au fost efectuate la 34 de pacienți (79,5%). Starea AV la momentul reconstrucției: cateter venos central (CVC) – n=11 (32,3%), FAV neadecvată – n= 10 (29,4%), tromboza FAV – n=13 (38,2%).

La 15 de pacienți (34,1%) s-a constatat epuizarea rezervelor vasculare (ERV) la m/superiori și deaceea AV a fost format cu utilizarea grefei sintetice - Gore-Tex® (stretch PTFE vascular graft, USA) cu diametrul intern de 6 mm și lungimea 15-20 cm. Amplasarea grefei PTFE a fost la vasele brațului în 12 cazuri și antebrățului în 3 cazuri. S-a practicat anastomoza termino-laterală (graft - a.brahială) și termino-terminală (graft – v.bazilică).

Rezultate. Recirculația la nivelul AV presupune flux retrograd din partea venoasă spre partea arterială și este bazată pe determinarea ureei serice și se calculează după formula:

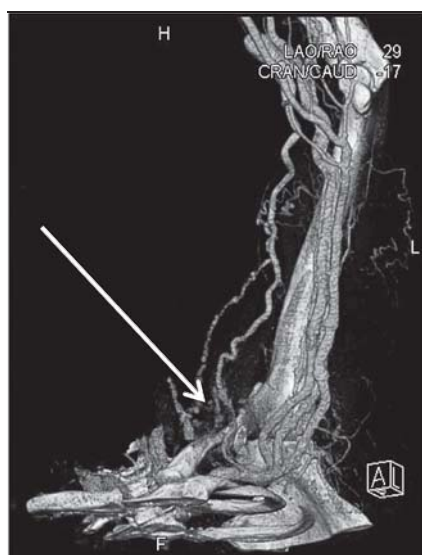


Figura 1. Angiografia CT-3D. Stenoza venoasă centrală.

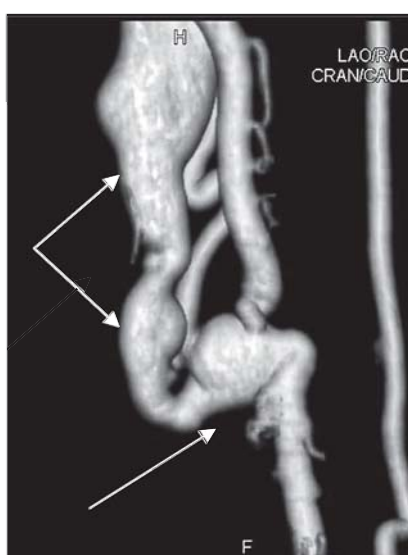


Figura 2. Angiografia CT-3D. Aneurism multiplu al FAV.



Figura 3. FAV sintetică (PTFE) în formă de ansă în reg. antebrațului.

$R = S - A / S - V \times 100$.

A – proba de sânge din linia arterială.

B – proba de sânge din linia venoasă.

S – proba de sânge sistemic.

Recirculația la pacienții investigați a constituit $6,8 \pm 1,3$ (2 – 15%) ce a fost un indicator de disfuncție a AV. Fluxul sangvin apreciat prin Dupplex ecografie în cazul stenozei a FAV a fost turbulent și colateral, diminuat până la 500-600 ml/min, în cazuri de anevrisme a fost de 2500-5000 ml/min.

Angiografia CT-3D a fost utilizată în 7 cazuri, atât pentru stabilirea gradului și extinderii stenozei, cât și pentru aprecierea stării sistemului vascular a m/superioare și venelor centrale. În 3 cazuri a fost confirmat diagnosticul de stenoza venoasă centrală (figura 1). Într-un caz de anevrism multiplu a FAV s-a vizualizat traiectul integral al AV, inclusiv anastomoza arterio-venoasă cu dilatări anevrismale multiple (n=3) cu localizarea în regiunea anastomozelor și în locurile de



Figura 5. Anevriism multiplu. Aspect preoperatoriu.



Figura 4 (a,b). FAV brahio-bazilică cu transpoziție v.bazilice.

puncții (figura 2). La 3 pacienți s-a depistat ERV a m/superioare. Datele obținute au permis efectuarea intervențiilor reconstructive reușite la toți pacienții.

S-au efectuat intervenții reconstructive de formare a FAV native la 19 pacienți. La pacienții cu ERV, s-a efectuat formarea FAV sintetică (PTFE). Durata medie de funcționare a grefei a constituit: $13,18 \pm 1,69$ (0,2 - 51) luni FAV PTFE funcționale – n = 7 (46,6%). În două cazuri a survenit decesul pacienților cu FAV PTFE funcționale (figura 3).

Prezența v. bazilice intacte în regiunea distală a brațului cu diametrul adecvat (peste 3,5-4,0 mm), a fost indicație pentru formarea FAV brahio-bazilice cu transpoziție venoasă în două etape la 2 pacienți (5,8%). Durata medie de funcționare FAV BB – $7,81 \pm 1,64$ (3,2-13,2) luni. FAV BB funcționale – n=1 (figura 4).

La pacienții cu anevrism al FAV s-au efectuat anevrismectomie cu formarea FAV proximale (n=6)



Figura 6. Rezecția anevrismului cu Plastie segmentară (PTFE) a FAV.

și formarea FAV combinate în cazul anevrismelor multiple (n=6). FAV combinată reprezintă rezecția anevrismului cu restabilirea FAV prin plastie segmentară PTFE (figurile 5,6).

Discuții. HDP necesită formarea accesului vascular repetat cu implicarea diverselor bazine vasculare. Este important de menționat faptul, că direcția strategică de sporire a duratei de funcționare a AVP este asigurarea funcției adecvate maximal posibil pentru AVP existent prin diagnosticarea precoce a potențialelor complicații [8,9].

Tromboza AVP reprezintă complicația de bază și necesită intervenție de urgență. Conform datelor literaturii frecvența trombozei fistulei arterio-venoase (FAV) este de circa 16%, fiind condiționată în majoritatea cazurilor de stenoza. Cauzele dezvoltării trombozei sunt: ateroscleroza, micșorarea fluxului sangvin în AV, puncțiile frecvente cu traumatizarea venei, dezvoltarea fibrozei și stenozei în AV. Pe lângă aceasta pacienții aflați la HD deseori sunt hipovolemici, hipotensivi, cu masa corporală uscată scăzută, ceea ce duce la dezvoltarea trombozei. Risc major de tromboză prezintă hipercoagularea întâlnită frecvent la pacienții cu boala polichistică renală în infecțiile cronice, administrarea eritropoietinei. Stabilirea diagnosticului de tromboză nu este dificilă, fiind suficientă depistarea diminuării freazătului (thrill). Doar în cazurile dubioase (tromboza parțială) este indicată examinarea Duplex [10-13]. Pentru recuperarea funcției FAV pierdute în rezultatul trombozei sau stenozei hemodinamic semnificative sunt utilizate diverse metode de corecție chirurgicală. Intervenția chirurgicală trebuie efectuată în strictă conformitate cu anumite criterii deoarece aceasta permite reabilitarea AVP din contul mării suprafeței de acces și a numărului de vene utilizate [14-16].

Stenoza se dezvoltă la diferite nivele ale FAV, dar cel mai frecvent în regiunea anastomozei, fapt ce este legat de particularitățile hemodinamice în această zonă. Fluxul sangvin majorat, turbulența, încordarea peretelui venos sunt responsabile de apariția hiperplaziei intimei, aterosclerozei și fibrozei în AV. Evoluția hiperplaziei peretelui vascular (venos) depinde de puncțiile repetate în timpul HD, traumatizarea intimei în procesul formării anastomozei [10,12]. Pentru alegerea metodei de corecție este importantă aprecierea localizării exacte și extinderii stenozei, astfel o importanță deosebită prezintă efectuarea examenului Doppler și angiografiei vaselor periferice [16-19].

Dilatările de tip anevrismal (DTA) reprezintă cele mai frecvente complicații ale FAV care induc pierderea funcției AVP. Frecvența DTA este majoră, fiind diagnosticate la fiecare al 5-lea pacient, indife-

rent de sporirea numărului de cercetări în acest domeniu [20,24]. După localizarea DTA se împart în următoarele tipuri: 1) regiunii anastomozei, 2) venoase parțiale și 3) în locul puncției [8,21]. În literatura de specialitate se menționează că prezența DTA necesită rezolvare individuală în funcție atât de dimensiuni, prezența complicațiilor (ruptura spontană, hemoragie, sindrom algic ș.a.) cât și a posibilităților de restabilire a fluxului sangvin adecvat în FAV pentru efectuarea hemodializei (HD). Dilatările anevrismale cu dimensiunile < 4 cm, fără infectare și semne de disfuncție FAV nu necesită tratament chirurgical, doar supraveghere [1,2,21]. Pentru restabilirea FAV, după rezecția anevrismului, este justificată utilizarea unui segment de graft PTFE [24].

La unii pacienți, termenul de funcționare a FAV native este redus, astfel în urma dializei programate, apare necesitatea formării AV repetate, ce contribuie la micșorarea drastică a eventualelor localizări pentru AV și în final la acest contingent de pacienți se dezvoltă epuizarea sau depleția rezervelor vasculare. Una dintre metodele de corecție chirurgicală a complicațiilor AVP este utilizarea grefelor vasculare sintetice din politetrafluoretilenă (PTFE) [1,2,4,25]. În acest context sunt trasate două direcții de bază: formarea accesului vascular nou cu utilizarea grefei PTFE în rezultatul epuizării rezervelor vasculare și păstrarea AVP existent prin reconstrucția FAV cu greafă PTFE. Selectarea nerațională a segmentului plasării și tipului FAV este soldată cu reducerea eventualelor localizări ale FAV native, iar la mulți pacienți utilizarea grefelor PTFE reprezintă unica și/sau ultima modalitate de continuare a tratamentului [26-28].

Este necesar de menționat faptul că până în prezent nici unul dintre accesele vasculare pentru HD nu corespunde cerințelor necesare în volum deplin, cum ar fi: fluxul sangvin adecvat, funcționarea îndelungată, rata complicațiilor minimă, confort pentru pacient ș.a. [1,2,9]. Din acest motiv, menținerea funcționalității FAV native și detectarea precoce a complicațiilor cu corecția lor permite majorarea longevității și calității vieții pacienților aflați în dializă.

Concluzii

1. Pacienții cu complicații tardive ale AV necesită evaluarea multidisciplinară, care include: Duplex ecografie, calcularea recirculației în AV, angiografie CT.

2. Examinarea prin Duplex ecografie a vaselor m/superior este metoda de elecție în studierea parametrilor hemodinamici în FAV și în determinarea rezervelor vasculare a pacientului pentru alegerea metodei optime de corecție a complicațiilor.

3. Angiografia CT oferă avantajele semnificative comparativ cu Duplex ecografie în stabilirea gradu-

lui și extinderii stenozei, aprecierea stării sistemului vascular a m/superioare și venelor centrale.

4. Utilizarea grafului PTFE, ca o alternativă a FAV cu vase native, este justificată în cazul lipsei rezervelor vasculare.

Bibliografie

1. NKF-KDOQI Clinical Practice Guidelines for Vascular Access. New York, National Kidney Foundation, © 2006.
2. Jan Tordoir, Bernard Canaud, Patrick Haage. *EBPG on Vascular Access*. Nephrol Dial Transplant (2007) 22 (Suppl 2).
3. Dhingra RK, Young EW, Hulbert-Sheron TE, Levey SF, Port FK. *Type of vascular access and mortality in US hemodialysis patients*. Kidney Int 2001; 60(4): 1443-51.
4. Мойсюк Я.Г., Беляев А.Ю. *Постоянный сосудистый доступ для гемодиализа*. Москва, 2004. стр. 151.
5. *ACR Practice Guideline for the performance of vascular ultrasound for postoperative assessment of dialysis access* 2007 (Res.28).
6. Moghazy KM. *Value of color Doppler sonography in the assessment of hemodialysis access dysfunction*. Saudi J Kidney Dis Transpl. 2009 ;20(1): 35-43.
7. Jean Ethier, David C. Mendelsohn, Stacey J. Elder, Takeshi Hasegawa, Tadao Akizawa, Takashi Akiba, Bernard J. Canaud and Ronald L. Pisoni. *Vascular access use and outcomes: an international perspective from the dialysis outcomes and practice patterns study*. Nephrol Dial Transplant (2008) 23(10): 3219–3226.
8. Beathard GA. *Physical examination of the dialysis vascular access*. Semin Dial. 1998; 11(3):231–236.
9. Beathard GA. *An algorithm for the physical examination of early fistula failure*. Semin Dial. 2005; 18(4): 331–335.
10. Roy-Chaudhury P, Kelly BS, Zhang J, et al. *Hemodialysis vascular access dysfunction: From pathophysiology to novel therapies*. Blood Purif. 2003; 21(1):99–110.
11. Rodrigo P. Campos, Marcelo M. Do Nascimento, Domingos C. Chula, Daniel E. Do Nascimento, Miguel C. Riffla. *Stenosis in hemodialysis arteriovenous fistula: Evaluation and treatment*. Hemodialysis International 2006; 10(2):152–161.
12. Roy-Chaudhury P, Sukhatme VP, Cheung AK. *Hemodialysis vascular access dysfunction: a cellular and molecular viewpoint*. J Am Soc Nephrol 2006;17(4):1112–1127.
13. S. Occhionorelli, D. de Tullio, D. Pellegrini, S. Ascanelli. *Arteriovenous fistulas for hemodialysis created using a long-term absorbable suture: A safe solution and a measure to minimize myointimal hyperplasia*. The Journal of Vascular Access 2005; 6(4): 171-176.
14. Mickley V. *Stenosis and thrombosis in haemodialysis fistulae and grafts: the surgeon's point of view*; Nephrol Dial Transplant. 2004;19(2):309-11.
15. Badero O.J., Salifu M.O., Wasse H., Work J. *Frequency of Swing-Segment Stenosis in Referred Dialysis Patients With Angiographically Documented Lesions*; Am J Kidney Dis. 2008; 51(1): 93–8.
16. Falk A., Teodorescu V., Lou W.Y., Uribarri J., Vassalotti J.A. *Treatment of "swing point stenoses" in hemodialysis arteriovenous fistulae*; Clin Nephrol. 2003;60(1):35-41.
17. Mickley V. *Central Vein Obstruction in Vascular Access*; Eur J Vasc Endovasc Surg. 2006;32(4):439-44.
18. Ayarragaray J.E. *Surgical treatment of hemodialysis-related central venous stenosis or occlusion: Another option to maintain vascular access*; J Vasc Surg 2003; 37(5):1043-6.
19. Turmel-Rodrigues L., Pengloan J., Baudin S., Testou D., Abaza M., Dahdah G., Mouton A., Blanchard D: *Treatment of stenosis and thrombosis in haemodialysis fistulas and grafts by interventional radiology*; Nephrol Dial Transplant. 2000;15(12):2029-36.
20. Bachleda P., Utical P., Grosmanova T. *Aneurysm as a complication of arteriovenous anastomoses for hemodialysis*. Rozhl.Chir. 1998; 77(12):541-4.
21. Misović S., Drasković M., Tomić A., Sarac M. *Anastomotic aneurysm in forearm AV fistula for hemodialysis access--a late complication*. Med Pregl. 2005;58(3-4):200-2.
22. Lo H.Y., Tan S.G. *Arteriovenous fistula aneurysm--plicate, not ligate*. Ann Acad Med Singapore. 2007;36(10):851-3.
23. Karabay O., Yetkin U., Silistreli E., Uskent H., Onol H., Açikel U. *Surgical management of giant aneurysms complicating arteriovenous fistulae*. J Int Med Res. 2004 ;32(2):214-7.
24. Georgiadis G.S., Lazarides M.K., Lambidis C.D. et al. *Use of short PTFE segments (6 cm) compares favorably with pure autologous repair in failing or thrombosed native arteriovenous fistulas*. J Vasc Surg 2005;41(1):76-81.
25. Geis W.P., Giancchino J. *A game plan for vascular access for hemodialysis*. Surgical Rounds. Jan. 1980.
26. Jacob A. Akoh. *Prosthetic arteriovenous grafts for hemodialysis*. The Journal of Vascular Access 2009; 10(3): 137-147.
27. Mathias Wilhelmi and Axel Haverich. *Materials Used for Hemodialysis Vascular Access: Current Strategies and a Call to Action*. Graft 2003; 6; 6 <http://www.sagepublications.com>.
28. Tordoir J.H., Hofstra L., Leunissen K.M., Kitslar P.J. *Early experience with stretch polytetrafluoroethylene grafts for haemodialysis access surgery: results of a prospective randomised study*. Eur J Vasc Endovasc Surg 1995; 9(3): 305-9.

Rezumat

Sunt analizate particularitățile de diagnostic și tratament chirurgical rațional al complicațiilor tardive de diferezită genază a accesului vascular la 44 pacienți cu IRC st. terminal aflați la tratament prin HD iterativă. Vârsta medie a pacienților a fost de 49,62±1,48 (27-72) ani. Durata medie a tratamentului prin HD iterativă a constituit 5,61±0,52 (0,2-16) ani. Structura complicațiilor a fost: tromboza FAV -29,5% (n=13), stenoza FAV-36,4% (n=16), aneurismul

– 29,5% (n=13), sindrom de furt sangvin – 2,3% (n=1), sindrom de canalul carpal -2,3% (n=1). Au fost demonstrate avantajele duplexului ecografic și angiografiei CT în diagnosticul complicațiilor al FAV. Intervențiile reconstructive au fost efectuate la 34 de pacienți (79,5%). La 15 (34,2%) pacienți complicațiile tardive a AV au fost asociate cu epuizarea rezervelor vasculare. La 19 pacienți (43,2%) s-a reușit efectuarea intervențiilor reconstructive cu vase native, la 15 pacienți (34,1%) s-a efectuat intervențiile reconstructive cu utilizarea grafului PTFE.

Summary

The aim of the study is to analyze the diagnostic and particularities of the surgical treatment of the late complication of the vascular access in 44 patients treated with hemodialysis. The mean age was $49,62 \pm 1,48$ (27-72) years. Mean length of the treatment $5,61 \pm 0,52$ (0,2-16) years. The main causes of the vascular access failure: late thrombosis - 29,5% (n=13), stenosis - 36,4% (n=16), aneurysm -29,5% (n=13), steal syndrome - 2,3% (n=1), carpal tunnel syndrome -2,3% (n=1). The ecografic duplex and CT angiography have been confirmed as useful methods in the diagnosis of the AVF dysfunctions. Surgical reconstruction were performed at 34 patients (79,5%). In 15 (34,2%) patients these complications were associated with the depletion of vascular resources. In 19 (43,2%) patients we performed the reconstruction of AVF and in 15(34,1%) patients we made the insertion of a synthetic (PTFE) arteriovenous graft.

Резюме

Проанализированы особенности диагностики и рационального хирургического лечения поздних осложнений сосудистого доступа различного генеза у 44 пациентов с хронической почечной недостаточностью в терминальной стадии находящихся на лечении программным гемодиализом. Средний возраст больных составил $49,62 \pm 1,48$ (27-72) лет. Средняя продолжительность лечения гемодиализом составила $5,61 \pm 0,52$ (0,2-16) лет. Структура осложнений у исследуемых больных: тромбоз АВФ - 29,5% (n=13), стеноз АВФ - 36,4% (n=16), аневризма - 29,5% (n=13), синдром обкрадывания -2,3% (n=1) и синдрома карпального канала - 2,3% (n=1). Были продемонстрированы преимущества доплеровского исследования сосудов и ангиографии в диагностики осложнений сосудистого доступа. Реконструктивные вмешательства были выполнены у 34 (79,5%) пациентов. У 15 (34,2%) пациентов осложнения сосудистого доступа были связаны с истощением сосудистых резервов. В 19(43,2%) случаях удалось произвести реконструкции с использованием нативных сосудов, а у 15(34,1%) пациентов с использованием синтетических сосудистых протезов из ПТФЕ.

ARTERIOLOPATIA UREMICĂ CALCIFIANTĂ LA PACIENȚII DIALIZAȚI, ASPECTE CLINICE

*Rodica Negru-Mihalachi*¹, doctorandă,

*Liliana Groppa*¹, *Dumitru Mastak*³,

șef-sectie Hemodializă,

USMF “Nicolae Testemițanu” Catedra Boli

Interne nr. 5, Departamentul Neurologie și

Reumatologie”¹, USMF “Nicolae Testemițanu”²,

Centrul Național Științifico-Practic

de Medicină Urgentă³

Introducere

Calcifilaxia/arteriolopatia uremică calcifiantă (AUC), reprezintă o patologie rară caracterizată prin depunere de cristale de fosfat de calciu în peretele arteriolelor cu dezvoltarea ocluziei vasculare și necroză la nivelul pielii. Incidența printre populația dializată este de 1-4% [1]. Patogeneza AUC este complexă și nu este elucidată până la capăt. Rata mortalității este înaltă, 60-80% și se datorează pericolului de infecții complicate cu sepsis.

Scopul lucrării a fost descrierea manifestărilor clinice a arteriolopatiei uremice calcifiante la pacient aflat la tratament cu dializă.

Prezentare de caz

Pacienta în vârstă de 54 de ani, cu boală cronică renală stadiul V (K/DOQI 2002), cauzată de nefroscleroză secundară a pielonefritei cronice bilaterale, internată în secția de hemodializă pentru inițierea tratamentului de suplire a funcției renale la data de 03.02.2011. Patologii concomitente: hipertensiune arterială secundară, cardiomiopatie hipertensivă, insuficiență cardiacă II-III (NYHA), anemie secundară, bronșită cronică în remisie IR II.

Programul de dializă în regim de 4,5 ore de două ori pe săptămână, filtru polisulfon-130, sol. Heparină 6 500 UI, debit dializat 500 ml/min, Ca^{2+} dializat 1,75 mmol/l, acces vascular prin fistulă artero-venoasă.

Pacienta de constituție astenică, nutriție scăzută (indicile masă corporală 19,6). T/A 160/90 mmHg, Ps 75. Diureza 800 ml. După o perioadă de 2 luni pacienta a dezvoltat febră, dispnee. Radiologic s-a depistat pleurezie pe dreapta. A fost evacuat 850 ml lichid cu caracteristice de transudat. Pleureziile s-au repetat pe parcursul următoarelor 3 luni. Consultația medicului pulmonolog nu a confirmat suspjecția de tuberculoză pulmonară. A urmat tratament antibacterian conform sensibilității microbiene. La 12 luni, de la inițierea hemodializei, pacienta acuză: scăderea progresivă a

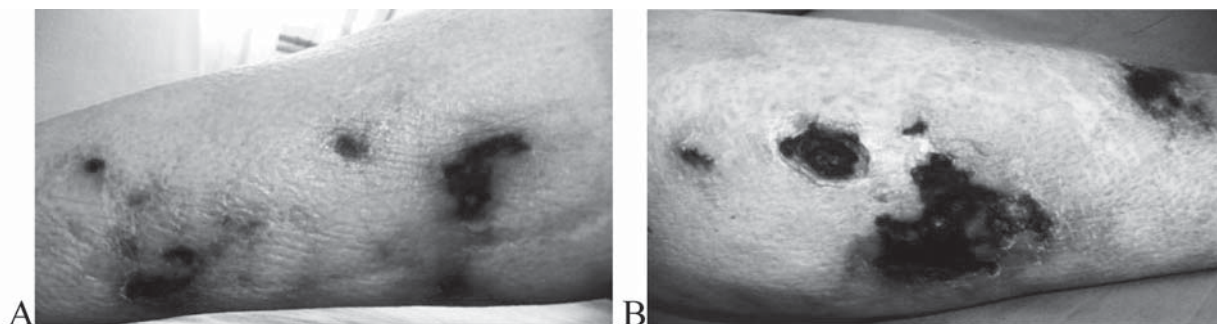


Fig. 1. Manifestări cutanate de livido reticularis cu necroză a pielii a gambei stângi (A), necroză a pielii în regiunea gambei drepte (B).

vederii, dureri și colorație violacee a pielii în regiunea gambelor, falangelor mâinilor. Pe suprafața laterală a gambelor au apărut zone cu necroză a pielii de 1,5-8 cm și ulcerări cu caracter simetric, în urma unui microtraumatism, figura 1.

Leziunile au debutat brusc, pe parcursul a 2 săptămâni, fiind anticipate de dureri locale, cu răspândire periferică rapidă, cu implicarea țesutului cutanat adiacent. Pacienta a fost internată în secția de chirurgie pentru supraveghere și tratament cu suspecție de sindrom posttromboflebitic. S-a indicat tratament cu

transfuzii de masă eritocitară, plasmă proaspăt congelată, preparate antiagregante, vasculare, eritropoetină 8 000UI/saptămână, calciu acetat 500 mg/zi, sol. Fraxiparină 0,3 ml/zi, tratament antihipertensiv, prelucrare locală cu povidon-iodin. Necătând la măsurile întreprinse, zonele de necroză au continuat să se extindă, figura 2 A, B.

Rezultatele analizelor de laborator pe parcursul perioadei de cercetare sunt expuse în tabelul 1.

Indicii cuagulogramei, au depistat concentrația serică sporită a complexelor fibrin monometrice solu-

Tabelul 1

Dinamica indicilor de laborator studiați

Parametrii cercetați	07.02. 2011	10.03	21.07.	07.09	29.09	26.10	05.03 2012
Hb (g/l)	85	69	86		68	58	97
Trombocite (10 ⁹)	216	243	259		270	271	331
Uree a (mmol/l)	34,8*	7,9	10,3	29*	38*	42*	12
Creatinina (mcmol/l)	841*	410	636	963*	1332*	815*	487
Albumina (g/l)	39		33	37	38	28	31
PCR mg/ml							48
Fosfataza alcalină (UI)	177	267	161	227	184	198	236
Ca (mmol/l)	2,36	2,4	2,09	2,46	2,21	2,21	2,35
P (mmol/l)		1,6	1,8	2,3	3,11	2,16	2,09
Ca X P (mmol ² /l ²)		3,84	3,76	5,65	6,87	4,77	4,91
PTHi (pg/ml)							564,3
Proteina C							0,9
(CFMS) mg/%							21

Notă: * - cifrele reprezintă indicii înainte de dializă. CFMS - Complexe fibrin monometrice solubile, PTH-hormon paratiroid, PCR- proteina C reactivă.

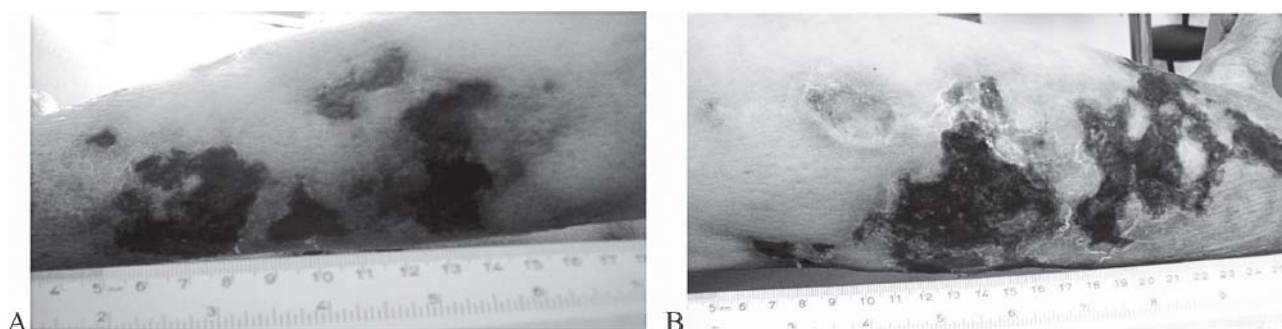


Fig. 2. Manifestări cutanate cu necroză a pielii a gambei stângi (A), necroză a pielii în regiunea gambei drepte (B) după 4 săptămâni de la debut.



Fig. 3. Modificări cutanate livido reticularis în regiunea degetelor cu focar de necroză (săgeată).

bili (CFMS) 21 mg/% (norma <5 mg/%). Ecocardiografia Doppler color a semnalat hipertrofia ventricolului stâng dilatarea părților drepte a cordului, FE 69%, IM gr.III, IT gr.II, IAo gr.I, hipertensiune pulmonară severă. Ecografia abdominală a depistat hepato-splenomegalie, leziuni indurative în parenchimul splinei, hipertensiune portală. Rinichii asimetrici, sistemul calice bazinet deformat.

Ecodoppler a vaselor membrului superior stâng (cu fistula A/V): a depistat stenoza a. brahialis în treimea medie, flux sangvin accelerat, turbulent. Fluxul în a. ulnară și a. radială nu se apreciază. Concentrația oxigenului în regiunea falangelor distale a mâinii stângi cu ajutorul pulsoximetriei a înregistrat valori foarte scăzute. Ecodoppler vaselor membrelor inferioare fără semne de tromboză sau stenoză a vaselor magistrale. Pulsul periferic simetric. Biopsia țesuturilor nu a fost efectuată din considerentele evitării ulcerărilor suplimentare și pericolului de infectare a plăgilor.

După 4 săptămâni de la apariția primelor semne, pe peretele anterior al abdomenului au apărut 3 noduli subcutanați dureroși, figura 4, cu o bază infiltrativă dură, care demonstrează legătura cu ulcerale cutanate.

Evoluția bruscă, rapid progresivă a leziunilor cutanate; tendința de răspândire a necrozei în zonele adiacente cu apariția de noi focare în regiunea abdomenului, (fig. 3) cu o bază infiltrativă dură, dureroase; prezența tulburărilor metabolismului mineral: concentrația serică sporită a fosforului, a produsului fosfo-calcic, hiperparatiroidismul secundar a făcut să suspectăm diagnosticul de **arteriopatia uremică calcificantă (AUC)/calcifilaxia**.

Diagnosticul diferențial a arteriopatiei uremice calcificante a fost efectuată cu calcinoza flebopatică - leziune ce se dezvoltă la nivelul venelor superficiale, cu afectare unilaterală la nivelul gambei, la pacienți cu insuficiență venoasă cronică (IVC); fără modificări a metabolismului fosfo-

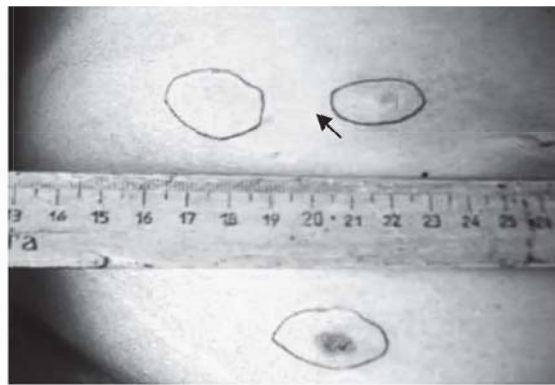


Fig. 4. Leziuni cutanate în arteriopatia uremică calcifiantă/calcifilaxie, pe peretele abdomenului.

calcic, având o evoluție cronică (peste 10-15 ani). A fost luată decizia de a iniția tratamentul cu tiosulfat de sodiu 30%, bisfosfonați, gabapentină. După 5 perfuzii de tiosulfat de sodiu, intensitatea durerilor s-a micșorat puțin. La moment pacienta continuă tratamentul indicat.

Discuții. Arteriopatia uremică calcificantă (AUC), sau calcifilaxia, reprezintă o formă rară de leziune ce afectează vasele de calibrul mic (200-600 microni), caracterizată prin depunere de cristale de fosfați de calciu și microtromboze în lumen cu dezvoltarea necrozei pielii și a țesutului subcutanat. AUC se suspectează, la pacienții cu risc sporit, în special aflați la tratament cu dializă, care dezvoltă leziuni cutanate caracteristice. Inițial leziunile se pot manifesta prin livido reticularis, noduli indurativi subcutanați, care evoluează sub formă de escarii sau ulcerății și/sau gangrenă uscată extrem de dureroasă [1].

Arteriopatia uremică calcificantă face parte din tulburările metabolismului mineral și osos ce caracterizează pacienții cu BCR dializați, având o frecvență de 80% - 90% [2]. Necătând la aceasta, doar o parte mică (1-4%) din pacienți dezvoltă AUC. Datele din literatură sunt controversate, astfel, Brandenburg V. și col. au raportat, că nu toți pacienții cu calcifilaxie au semne de hipercalcemie și hiperfosfatemie și doar la o treime din pacienții cercetați cu AUC, sunt prezente la nivel seric sporit a produsului fosfo-calcic >5,6 mmol/l² [3]. Patogeneza exactă a AUC este puțin cunoscută. Hiperparatiroidismul secundar, tratamentul cu chelatori de fosfați în bază de calciu - au fost sugerați drept factori principali implicați în patogenia calcifilaxiei [4]. În literatură au fost descriși mai mulți factori de risc pentru dezvoltarea AUC, tabelul 1 [5].

Tabelul 1

Factori de risc implicați în patogenia AUC

Factori de risc confirmați

- Insuficiență renală cronică (după transplant renal și pacienți la dializă)

- Hiperparatiroidism secundar/terțiar
- Hiperfosfatemia
- Produs fosfor x calciu crescut (combinația de vitamina D, cu chelatori de fosfați de calciu)
 - Sex feminin
 - Diabet zaharat
 - Obezitatea
 - Hipoalbuminemie (malnutriție, inflamație)

Factori de risc presupuși

- Deficit de Vitamina K / terapia cu antagoniști ai vitaminei K (fenprocumonă, warfarină)
- Deficit de Fetuin-A (inflamație)
- Boala Osoasă Adinamică
- Deficitul de alți inhibitori ai sistemului de calcifiere (pirofosfați)
 - Factori genetici?

Studii recente au demonstrat, că procesul de calcificare vasculară nu este o precepitare pasivă a sărurilor de calciu în peretele vascular, dar reprezintă un proces complex, cu implicarea unui șir de factori ce participă în osteogeneză [6]. Cercetătorii disting două etape în dezvoltarea AUC: 1- dezvoltarea izolată a calcificării peretelui vascular în urma dezechilibrului dintre inhibitorii procesului de calcificare (fetuin A, matrix Gla proteina, IL-10) și promotorii procesului de calcificare (PCR, IL-6, TNF α , HPT, FGF-23). Etapa a 2-a, reflectă consecințele calcificării vasculare: hipoperfuzia tisulară, ischemia organelor și țesuturilor cu dezvoltarea leziunilor cutanate [7].

Imaginea histologică a AUC se caracterizează prin triadă: calcificarea mediei arteriolelor cutanate, hiperplazia intimei și paniculită (necroza țesutului adipos) [8].

După distribuția anatomică, există două forme de arteriolopatie uremică.

AUC distală – cu localizare pe extremități: antebrăț, gambe, care se limitează la straturile superficiale a pielii și se întâlnește mai frecvent la pacienții subnutriți.

AUC proximală – cu afectarea țesuturilor trunchiului, coapse și/sau fese, asociată cu ulcerării și necroză a pielii, țesutului adipos mai frecvent descrișă la pacienții obezi [9]. Uneori se pot întâlni forme intermediare. După caracterul leziunilor se întâlnește forma ulcerosă și nonulcerosă. Datele literaturii prezintă o mortalitate sporită a pacienților cu forma ulcerosă AUC comparativ cu formele nonulcerose. Leziunile subcutanate sub formă de noduli dureroși care corespund zonelor de ischemie focală se pot extinde dincolo de marginile vizibile, figura 4. Există o simetrie caracteristică a leziunilor în regiunea coapselor și a gambei ce pot avea aspectul în „sărut”. Pe lângă localizările cutanate, au fost descrise AUC cu

afectarea altor organe: cord, plămâni, pancreas, intestine, penis, leziuni oculare ș.a. [10].

Tratamentul AUC/calcifilaxiei presupune utilizarea unui complex de măsuri terapeutice din care fac parte eliminarea factorilor de risc, evitarea microtraumatismelor. Normalizarea nivelului seric al indicilor metabolismului mineral: PTH, produsul Ca X P; suspendarea preparatelor vit. D, chelatorilor de fosfați în bază de calciu, dializa zilnică cu utilizarea dializantului cu concentrație scăzută a calciului (1,25 mmol/l) – sunt măsuri generale utile pentru realizarea unui tratament de succes. În cazurile severe de hiperparatiroidism este indicată efectuarea paratiroidectomiei [11].

La moment, în literatură sunt descrise câteva metode de tratament a AUC cu succese variabile. Tiosulfatul de sodiu - este un medicament utilizat în tratamentul AUC în ultimii ani, datorită proprietăților puternice antioxidante și de chelator cationic [12]. Există lucrări cu rezultate încurajatoare în tratamentul calcificărilor vasculare după utilizarea bisfosfonaților datorită acțiunii inhibitoare asupra secreției citochinelor proinflamatorii din peretele vascular care favorizează dezvoltarea calcifilaxiei [13,14,15].

Studiile recente au demonstrat ameliorarea simptomelor clinice în urma tratamentului cu calcimimetic, preparate ce ameliorează turnoverul osos ca urmare a inhibării activității glandelor paratiroide [16]. Rezultate încurajatoare au fost descrise în urma utilizării hiperbarooxygenoterapiei [17].

Concluzii

Diagnosticul de AUC poate fi dificil, dar ar trebui să fie întotdeauna luat în considerare atunci când sunt prezente leziuni cutanate dureroase caracteristice la un pacient, care primește tratament cu dializă și există alți factori de risc. Deși ACU este asociat cu o morbiditate și mortalitate sporită, diagnosticarea precoce a bolii și o abordare multilaterală a tratamentului poate ajuta la recuperarea cu succes a pacienților.

Bibliografie

1. Sowers K.M., Hayden M.R. *Calcific uremic arteriopathy: pathophysiology, reactive oxygen species and therapeutic approaches*. Oxid Med Cell Longev. 2010;3(2):109-21.
2. Goldsmith D.J., Covic A., Fouque D., Locatelli F., Urena P., Zoccali C., London G.M., et.col. *Endorsement of the Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) Guidelines: a European Renal Best Practice (ERBP) commentary statement*. Nephrol Dial Transplant. 2010;25(12):3823-31.
3. Brandenburg V.M., Cozzolino M., Ketteler M. *Calciphylaxis: a still unmet challenge*. J Nephrol. 2011;24(2):142-8.

4. Hayden M. R., Goldsmith D., Sowers J. R., Khan-na R. *Calciophylaxis: calcific uremic arteriopathy and the emerging role of sodium thiosulfate*. Int Urol. Nephrol. 2008;40:443-451.

5. Kumar V.A. *Calcific uremic arteriopathy: an underrecognized entity*. Perm J. 2011;15(2):85-7.

6. Martinof, S., Schömig A., Heemann, U., Kastrati, A. and Hausleiter, J. *Relation between plasma fibroblast growth factor-23, serum fetuin-A levels and coronary artery calcification evaluated by multislice computed tomography in patients with normal kidney function*. Clin. Endocrinol. 2008;68,660-665.

7. Valdivielso J.M. *Vascular calcification: types and mechanisms*. Nefrologia. 2011;31(2):142-7.

8. Amin N., Gonzalez E., Lieber M., Salusky I.B., Zaritsky J.J. *Successful treatment of calcific uremic arteriopathy in a pediatric dialysis patient*. Pediatr Nephrol. 2010;25(2):357-62.

9. Weenig R. H., Sewell L. D., Davis M. D., Mc Carthy J. T., Pittelkow M. R. *Calciophylaxis: natural history, risk factor analysis, and outcome*. J Am Acad Dermatol. 2007;56(4):569-579.

10. Jean G., Terrat J.C., Vanel T., Hurot J.M., Lorriaux C., Mayor B., Chazot C. *Calciophylaxis in dialysis patients: To recognize and treat it as soon as possible*. Nephrol Ther. 2010;6(6):499-504.

11. Raymond C.B., Wazny L.D. *Sodium thiosulfate, bisphosphonates, and cinacalcet for treatment of calciophylaxis*. Am J Health Syst Pharm. 2008;65:1419-1429.

12. Sowers K.M., Hayden M.R. *Calcific uremic arteriopathy: pathophysiology, reactive oxygen species and therapeutic approaches*. Oxid Med Cell Longev. 2010;3(2):109-21.

13. Rogers N.M., Coates P.T. *Calcific uremic arteriopathy-the argument for hyperbaric oxygen and sodium thiosulfate*. Semin Dial. 2010;23(1):38-42.

14. Ariyoshi T., Eishi K., Sakamoto I., Matsukuma S., Odate T. *Effect of etidronic acid on arterial calcification in dialysis patients*. Clin Drug Investig. 2006;26(4):215-22.

15. Hanafusa T., Yamaguchi Y., Tani M., Umegaki N., Nishimura Y., Katayama I. *Intractable wounds caused by calcific uremic arteriopathy treated with bisphosphonates*. J Am Acad Dermatol 2007;57:1021-1025.

16. Latus J., Kimmel M., Ott G., Ting E., Alscher M.D., Braun N. *Early stages of calciophylaxis: are skin biopsies the answer?* Case Rep Dermatol.2011; 3(3): 201-5.

17. Takei T., Otsubo S., Uchida K., Matsugami K., Mimuro T., Kabaya T., Akiba T., Nitta K. *Effects of sevelamer on the progression of vascular calcification in patients on chronic haemodialysis*. Nephron Clin Pract. 2008;108(4):278-83.

Rezumat

Arteriopatia uremică calcifiantă (AUC), sau calci-filaxia, reprezintă o formă rară de leziune ce afectează vasele de calibru mic, caracterizată prin depunere de cristale de fosfați de calciu și microtromboze în lumen cu dezvoltarea necrozei pielii și a țesutului subcutanat. Având o incidență de 1-4% și o frecvență de 80% - 90%. În lucrare au

fost descrise manifestările clinice a arteriopatiei uremice calcifi-cante la pacientul dializat după 1 an de tratament.

Summary

Calcific uremic arteriopathy (CUA) is a rare disease, typically affecting patients with end-stage renal disease. It is characterized by vascular calcification, endothelial fibrosis and end-organ ischemia. The incidence of CUA is 1-4%, mortality rate is high (80-90%) with infection and sepsis being the most common causes of death. Although soft tissue calcification is a known complication in patients with advanced renal disease. We report the case of a 54-year-old female patient with end-stage renal disease secondary to pielonephritis developed CUA after 1 year on haemodialysis.

Резюме

Кальцифицирующая артериопатия, или кальци-филаксия, является редким поражением сосудов мало-го калибра, характеризующимся отложением кристал-лов кальция фосфатов просветесосуда эндотелиаль-ным фиброзом. Развитием некроза кожи и подкожной клетчатки. Смертность вследствие данного осложне-ния достигает 1-4%, при частоте в 80% - 90%. В статье описаны клинические проявления кальцифицирующей уремической артериопатии пациентов находящихся на гемодиализе через 1 год после лечения.

PARTICULARITIES OF THE PROCALCITONIN INDEX IN THE BLOOD OF THE INJURED WITH MULTIPLE TRAUMA OF HIGH SEVERITY WITH THE PREVALENCE OF THE INJURIES OF THE LOCOMOTOR APPARATUS AND OPEN FRACTURES OF LONG TUBULAR BONES

Eduard Borovic, PhD in medicine, superior scientific researcher, scientific secretary of the National Scientific Practical Center for Emergency Medicine,
Irina Scipanova, Laboratory Doctor of the National Scientific Practical Center for Emergency Medicine,
Ecaterina Pavlovschi, student at the State University of Medicine And Pharmacy “Nicolae Testemitanu”

Introduction

Inflammatory and septic complications prophylaxis problem [2], to improve treatment outcomes of the worst polytraumatised patients, with

open fractures of long tubular bones are on a plan with introduction in practice in Moldova, of the concept of «Damage control surgery» (a strategy proposed in 1990 by the Polytrauma School from Hanover), which requires an improvement of the conditions in the surgeries for emergency interventions and supplying with contemporary devices. The aim of the survey is to study the peculiarities of the changes in blood, of the procalcitonin index, at the severely polytraumatized injured, with high prevalence of the injuries of the locomotor apparatus.

Materials and methods. On the base of the Department of Intensive Therapy and Reanimation, Traumatology and Orthopedics of NSPCEM was performed a research in dynamic of the traumatic disease, procalcitonin index values (figure 1) in the blood of severely polytraumatized injured with the prevalence of the injuries of the locomotor apparatus, with open fractures of long tubular bones. In forming the group of patients, was taken under consideration the principle based on ISS score (injury severity score). Were selected 20 patients with a high severity (ISS score - 18-40) of the polytraumatism. The study of the system of the blood hemostasis was performed after 24 hours (period of relative stabilization of vital functions) [8], at the 3rd and 6th day after the injury, which coincided with the beginning and the end of the maximum possible development of the complications [8]. The blood study was performed at the patients with multiple trauma, which were not associated with severe brain trauma and the trauma of the internal organs, which were not accompanied by infectious diseases, whose expression may have influenced the results of laboratory tests. Hospitalized in shock condition I degree were 5 (25%), II degree-8 (40%), III degree-3 (15%). Mean age: 38 years (18-70 years). Female-25%. Male-75%. Road accidents-50%. Catastratizations -10%. The average number of fractures to an accident - 2.52. Open fractures of long tubular bones in medium to an accident - 1.4.



Figure 1. Test *B·R·A·H·M·S PCT-Q*.

Results. The stabilization measures of the patients in condition of the Department of Intensive Therapy and Reanimation were performed according to modern requirements. For prevention of the

complications were used at least two antibiotics with a wide spectrum of action, in an adjusted amount to the body weight, on an ordinary period of minimum 7 days; in all the cases the prophylaxis continued throughout the period of the risk. Preventive, at all injured was collected the biological material (the wound content in the area of the open fracture) for bacteriological examination and antibioticogram. Because of the potential risk of the septic process developing, during the treatment was performed a regular monitoring of the blood levels of the procalcitonin. In the study were established some differences.

At the group of patients with a high severity of the polytraumatism without direct danger to life (ISS score -16-24 points), over the course of the period of the research, wasn't established a procalcitonin increase in the blood. From 2nd to 8th day of the traumatic disease, the values were less than 0.5 ng / ml. In dynamic, at no patient from this group, has not developed septic complications.

A number of features have been detected in the group of patients with high-severity life-threatening multiple trauma (ISS score - 25-40 points). Compared with the previous group of patients, at five injured (50% of the group in question) was observed an increase of procalcitonin. Two women, aged 60 and 65, during the relative stabilization period of the vital functions, had the indicator above 0.5 ng / ml, with normalization in the period of the maximum potential development of complications [8]. Inflammatory complications at these patients in dynamic did not occur. At another two patients of working age, over 24 hours after the multiple trauma, received as a result of high energy impact factors (rail and road accident), the procalcitonin level in blood was ≥ 2 ng / ml, at the beginning of the relative stabilization period of the vital functions. Taking under consideration the character of the open fractures (IO3 41C2 and IO3 41B3 after AO) with unsnatching and massive infection of the muscle, at the one of the injured, in an emergent way was performed the amputation of both legs in the third average level of the femur [6].

At another patient, to whom were not performed the prophylactic measures with two antibiotics with wide specter of action, the period of maximum development of the potential complications was aggravated by a massive phlegmon of the superior traumatized limb. As a consequence, a surgery was performed, with a deep open area of the inflammatory process, then - specific antibiotic therapy according to the antibioticogram and cropping of the inflammatory process. The fifth patient was hospitalized after a car accident with diagnosis of: open comminuted femoral shaft fracture with the lesion of the femoral artery

and vein and open fracture of the shoulder. Urgently was performed the femoral osteosynthesis with rod type external fixation devices, suturing femoral artery and vein, proximal shoulder osteosynthesis with pins, antibacterial drainage. Over 48 hours, on the background of insufficient blood circulation of the inferior limb with development of muscle necrosis, was performed the amputation in the third proximal level of the femur. During the first four days procalcitonin blood index was below 0.5 ng / ml. The increase of the procalcitonin level ≥ 2 ng / ml was observed only to the 6th day of the period of maximum development of the potential on the background of the inflammatory process development, in the region of the femoral stump.

Discussion. In the group of patients with high severity politraumatism without direct danger to life, on the background of the complication prophylaxis with wide spectrum of antibiotics, throughout the research period was not observed the increase of the procalcitonin in the blood. At no injured from this group, septic complications in dynamic, didn't developed. In comparison with the previous group of patients, 50% of the group with high severity of multiple life-threatening traumas, was observed an increase of the procalcitonin. The increase of procalcitonin level ≥ 2 ng / ml was accompanied by the development of the septic process in a case and in 2 cases the avulsion with necrosis of muscular mass, of the big segments of the inferior limbs.

In two cases, females, age > 60 years, throughout the period of relative stabilization of the vital functions was determined the procalcitonin level greater than 0.5 ng / ml, without further development of the septic complications.

However, basing on this study, with relatively small number of patients with multiple trauma, which were not associated with severe brain trauma and the trauma of the internal organs, it can be argumentated the necessity of a further multi aspectual study.

Conclusion. The results revealed some aspects of specific changes in blood levels of the procalcitonin at the patients with multiple trauma with open fractures of long tubular bones. The clear increase (≥ 2 ng / ml.) of the procalcitonin index was observed only in case of for massive devitalization of muscle tissue and development of active inflammatory process in the group with high severity life-threatening politraumatism.

Bibliografie

1. Brunkhorst, F.M. et al. *Procalcitonin for early diagnosis and differentiation of SIRS, sepsis, severe sepsis and septic shock*. Intensive Care Med., 2000; 26(2): 148-152.

2. Castelli, G.; Pognani, C.; Cita, M.; Paladini, R. *Procalcitonin as a prognostic and diagnostic tool for septic complications after major trauma*. Critical Care Medicine. 2009; 37(6): 1845-1849.

3. Meisner, M.; Heide, A.; Schmidt, J. *Correlation of procalcitonin and c-reactive protein to inflammation, outcome during the intensive care unit course of multiple-trauma patients, care unit treatment, and poor outcome were more frequent in patients*. Critical Care Medicine. 2000; 28: 950-957.

4. Grițescu, I.; Mirea, L.; Grecu, I. *Managementul dezechilibrului sistemice induse de trauma multiplă*. Actualități în anestezie, terapie intensivă și medicină de urgență. Timișoara, 2006: 8-19.

5. Morgenthaler, N. et al. *Detection of procalcitonin (PCT) in healthy controls and patients with local infection by a sensitive ILMA*. Clin Lab., 2002; 48(5-6): 263-70.

6. Гуманенко, Е.К. *Военно-полевая хирургия*. Санкт-Петербург. Фолиант, 2004: 463с.

7. Калинин, О.Г.; Калинин, А.О. *К патогенезу травматической болезни*. Проблемы военного здравоохранения. Киев. Янтар, 2002: 34-43.

8. Штейнле, А.В. *Современные принципы лечения тяжелых сочетанных травм*. Бюллетень сибирской медицины, 2009; (2): 91-95.

Rezumat

Scopul lucrării constă în cercetarea în dinamică a valorilor indicilor procalcitoninei în sângele accidentaților cu politraumatisme de severitate înaltă, cu preponderența leziunilor aparatului locomotor și fracturi deschise ale oaselor tubulare lungi. Luând în considerație numărul mic de bolnavi, la care traumatismul aparatului locomotor nu este asociat cu traumatizarea gravă a encefalului și organelor interne, se poate argumenta necesitatea studiului multiaspectual ulterior.

Summary

The aim of the article is to research in dynamic the values of the procalcitonin index in blood of the injured with multiple trauma of high severity with the prevalence of the injuries of the locomotor apparatus and open fractures of long tubular bones. Taking under consideration, the small number of patients where the traumatism of the locomotor apparatus it's not associated with severe brain trauma and of the internal organs, it may be shown the need of the further study.

Резюме

Целью работы являлось изучение изменения уровня прокальцитонина крови пострадавших с тяжелой политравмой с преимущественным повреждением опорно-двигательного аппарата и открытыми переломами длинных трубчатых костей. Беря во внимание малое число клинических наблюдений, при которых тяжелая травма опорно-двигательного аппарата не сочетается с серьезными повреждениями внутренних органов и центральной нервной системы, можно утверждать о целесообразности дальнейших исследований в данной области.

FRACTURILE INSTABILE A INELULUI PELVIN

Petru Croitor, cerc. şt., dr. în med.,
Vladimir Kusturov, dr. hab. în med., conf. cerc.,
Clinica de Chirurgie nr. 1 „Nicolae Anestiadi”,
USMF, *Anna Kusturova*, cerc. şt.,
doctorand, USMF,
Dumitru Hîncota, cerc. şt., doctorand, USMF.
Laboratorul „Politrauma”, CNŞPMU,
Ion Ţurcanu, medic ortoped-traumatolog,
SATO nr. 4, CNŞPMU

Introducere

Frecvenţa fracturilor oaselor bazinului în structura generală a traumatismului constituie o cantitate mică, dar problemele care apar sunt cel mai dificil rezolvabile în traumatologie [2,8,11].

Fracturile de bazin sunt asociate cu o rată ridicată a mortalităţii chiar cu metodele moderne de conducere. Decesul de obicei este datorat leziunilor asociate a craniului, toracelui şi abdomenului, adesea în combinaţie cu şocul hipovolemic ca o consecinţă a întreruperii inelului pelvin [2,6].

În ciuda faptului că dezvoltarea unităţilor specializate de traumă, adaptarea protocoalelor standarde de resuscitare precum Suportul Vital Avansat în Traumă şi folosirea stabilizării bazinului şi radiologia intervenţională, sau un rezultat fatal este comun [3,4,5,9,11,13].

O apreciere promptă şi exactă a modelului leziunii a pacientului şi gravitatea sunt cruciale pentru planificarea tratamentului precoce. S-a sugerat că clasificarea fracturilor bazinului şi scorurile traumei pot ajuta la determinarea pacienţilor cu risc major [7,8,9].

Studiile anterioare au identificat vârsta, hipotensiunea, scorul revizuit a traumei mici, scorul severităţii leziunii înalt (ISS), dezvoltarea unei coagulopatii sau deficit de bază, şi transfuzii mari cerinţele de factori comuni de mortalitate. Cu toate acestea, nici un studiu nu s-a axat exclusiv pe informaţiile disponibile în momentul prezentării care va asista la chirurg în identificarea pacienţilor la cel mai mare risc [4,5,6,10].

Material şi metode. Între ianuarie 2001 şi iulie 2011, 186 de pacienţi consecutivi cu fracturi ale inelului pelvin au fost internaţi în instituţia noastră, după traumatisme contodente. Au fost 120 bărbaţi şi 68 femei cu o vârstă medie de 37,59 de ani (18 la 64). Mecanismul leziunii a fost accident rutier în 119 (64,37%). La 47 pacienţi (25,32%), cauza a fost o că-

dere de la o înălţime mai mare de trei metri. Din 20 rămaşi, unsprezece au avut leziuni prin strivire, nouă au fost implicaţi într-un accident industrial.

La toţi pacienţii datele au fost înregistrate prospectiv la internare la producerea accidentului în departamentul de urgenţă. Aceasta a inclus tensiunea arterială sistolică, frecvenţa respiraţiei şi scorul coma Glasgow (SCG). Pe baza acestor date a fost calculat scorul trierii - revizuit trauma (T-RTS). Leziunile au fost scorizate folosind scara leziunii abreviată (revizuită în 1990) din care a fost calculate ISS. Fracturile au fost clasificate folosind sistemul de clasificare AO/ASIF a morfologiei fracturii (tabelul 2). Toţi pacienţii au fost iniţial evaluaţi şi asistaţi în conformitate cu protocoalele Suportului Vital Avansat în Traume. Fractura pelvină a fost tratată non-operator la 7 (3,8%) de pacienţi, pacienţii erau în poziţie ortopedică specială tip Volkovici. Cu ajutorul dispozitivului de reducere şi fixare externă numai în 149 (82,25%). Dispozitivul conţine semiinele de suport, cu raza de 90-110 grade în care se fixează elemente de fixare introduse coaxial prin crista iliacă. Formarea compresiunii sau distracţiei în componentul anterior se efectuează reducerea închisă a oaselor semiinelului anterior, dar prin efectuarea acelor manipulaţii în dispozitivul posterior se distinge reducerea şi compresia corpului posterior a inelului pelvin. Avantajul de bază a fixatorului extern - posibilitatea efectuării osteosintezei precoce în timp de câteva minute, practic neagravând starea generală a traumatizatului. Etapele osteosintezei se verificau fluoroscopic prin incidenţele „inlet” şi „outlet”. Prin reducere deschisă şi fixare internă primară la 18 (9,68%), se efectua în fracturi multicomminutive prin abordul Pfannensteil şi ilioinghinal cu aplicarea plăcilor metalice încovoiete Matta. În fracturile bazinului cu trecerea liniei de fractură la acetabul se efectua osteosinteza combinată fixare externă şi internă în 8 (4,3%). În patru cazuri după stabilizarea şi scoaterea din şoc al pacienţilor cu fracturile de tip B₂, osteosinteza externă a bazinului a fost efectuată conversia prin efectuarea osteosintezei interne cu placă încovoiată din cauza riscului major de perforare a vezicii urinare cu aşchiile osoase. În două cazuri pacienţii au decedat la etapa de investigaţie şi un pacient a decedat la ziua a treia după externare la domiciliu din cauza tromboemboliei.

Rezultate. Toţi pacienţii au avut fracturi instabile rotaţionale sau verticale în conformitate cu clasificarea AO/ASIF. Au fost 47 (25,26%) fracturi instabile rotaţionale (tip B), din care 21 (11,3%) au fost leziuni de compresie laterală (B₂). Fracturi instabile verticale (tip C) au fost 139 (74,73%) pacienţi. În şase cazuri conform datelor radiologice a fost dificil de repartizat

la un tip sau altul de fractură. Efectuarea CT a permis concretizarea tipului de fractură (tab. 1, 2).

Tabelul 1

Detalii despre T-RTS. Acesta este calculat ca suma punctelor pentru fiecare dintre cele trei componente

SCG	Presiunea sistolică (mm Hg)	Frecvența respiratorie (pe minută)	Puncte
13 la 15	> 89	10 la 29	4
9 la 12	76 la 89	> 29	3
6 la 8	50 la 75	6 la 9	2
4 la 5	1 la 49	1 la 5	1
3	0	0	0

STT-R, scorul traumatic triag-revizuit trauma; SCG, scorul coma Glasgow

Tabelul 2

Clasificarea fracturilor pelviene în această serie în conformitate cu sistemul AO

Configurarea fracturii	Numărul	(%)
B ₁ (carte deschisă) leziune pe o parte	28	(15)
B ₂ (compresie laterală)	64	(34,4)
B ₃ (instabilitate rotațională a ambelor joncțiuni sacroiliace)	14	(7,52)
C ₁ (forfecare verticală unilaterală)	50	(26,88)
C ₂ (forfecare verticală; rotațional contralaterală)	7	(3,76)
C ₃ (forfecare verticală bilaterală)	5	(2,7)

Discuții. Mortalitatea generală după fracturile inelului pelvin în seria noastră a fost de 1,61%. Analiza univariată a sugerat că mortalitatea după fractura inelului pelvin a fost asociat cu un ISS mare, STR-T mic, vârsta de peste 65 de ani, hipotensiune arterială, un SCG de opt sau mai puțin, transfuzie de mai mult de zece unități de sânge sau de perfuzie de șase sau mai multe litri de coloid în termen de 24 de ore de la internare și de prezența leziunilor craniene, toracice și abdominale. Sistemele de notare pentru traumatisme, cum ar fi T-RTS și ISS au fost concepute pentru a permite o evaluare obiectivă a severității fiziologice și anatomice a leziunilor unui pacient. T-RTS poate fi folosit ca un scor de triaj pentru a identifica și direcționa de gestionare a pacienților cu risc crescut și are avantajul că poate fi credibil obținute la momentul prezentării. Calculul ISS impune calcularea prejudiciului pentru cele trei regiuni anatomice cel mai grav rănite. Acest lucru poate fi dificil de a calcula cu precizie, la momentul prezentării atunci când informațiile cu privire la măsura în care prejudiciul este incomplet. Valorile abreviate de prejudiciu la scară sunt adesea modificate, după prezentarea pe bază de investigații suplimentare și chiar post-mortem. Morfologia fracturii inelului pelvin este o reflectare a mecanismului

leziunii și indică leziuni asociate probabile. Acesta poate fi de ajutor în planingul tratamentului imediat și intervenției definitive. La efectuarea precoce a prelucrării chirurgicale a fracturilor deschise de bazin și stabilizarea primară cu dispozitiv de fixare externă în studiul nostru timpul de consolidare nu se deosebea de fracturi închise a bazinului. În plus, localizarea și dimensiunea plăgii deschise a variat. Este de așteptat că fracturile care implică plăgi penetrante în regiunea anorectală ar avea un prognostic mai rău, dar după efectuarea intervenției tip Hartman și stabilizarea inelului pelvin complicațiile au putut fi evitate. Dar în plăgile regiunii aripei iliace sau regiunii anterioare a inelului pelvin elementele de fixare se introduc în zonele cu țesuturi integre. Pe baza constatărilor noastre noi sugerăm că un T-RTS de opt sau mai puțin pot fi utilizate în situația acută de a identifica grupul de pacienți la cel mai mare risc.

Concluzii. La etapa contemporană a studiului, cauza principală a leziunilor instabile grave a inelului pelvin sunt accidentele rutiere și catatraumatismul. La majoritatea traumatizațiilor fracturile instabile a inelului pelvin se asociază cu leziuni multiple extra-bazin a organelor interne și fracturile oaselor tubulare lungi. Deaceia o aplicare rațională a scorurilor existente de apreciere a gravității traumei și gradului gravității stării traumatizatului după traumatism ne permite să apreciem obiectiv posibilitățile pacientului și de determinat cea mai efectivă tactică de tratament în fiecare caz concret. Stabilizarea precoce a fracturilor grave a inelului pelvin este condiția de bază în atingerea rezultatului pozitiv în tratament. Dar în respectarea metodelor de osteosinteză dezvoltate de noi duce la nivelarea gradului de gravitate și micșorarea termenilor de restabilire a funcției.

Bibliografie

- Vallier H.A., Cureton B.A., Schubeck D., Wang X.F. *Functional Outcomes in Women After High-Energy Pelvic Ring Injury*. J Orthop Trauma. 2012. PMID: 22337480 [PubMed - as supplied by publisher].
- Prieto-Alhambra D., Avilés F.F., Judge A., Van Staa T., Nogués X., Arden N.K., Díez-Pérez A., Cooper C., Javald M.K. *Burden of pelvis fracture: a population-based study of incidence, hospitalization and mortality*. Osteoporos Int. 2012; 90(2):144-50.
- Vasiliev A., Balitskaia N.V. *Radiodiagnosis of pelvic injuries*. Vestn Rentgenol Radiol. 2011 Jul-Aug; (3):49-52.
- Vaidya R., Kubiak E.N., Bergin P.F., Dombroski D.G., Critchlow R.J., Sethi A., Starr A.J. *Complications of Anterior Subcutaneous Internal Fixation for Unstable Pelvis Fractures: A Multicenter Study*. Clin Orthop Relat Res. 2012 PMID: 22219004[PubMed - as supplied by publisher].

5. Siebler J., Dipasquale T., Sagi H. *Use of Temporary Partial Intraileal Balloon Occlusion for Decreasing Blood Loss During Open Reduction and Internal Fixation of Acetabular and Pelvis Fractures*. J Orthop Trauma. 2012 PMID:22357089[PubMed - as supplied by publisher].

6. Clement N.D., Aitken S., Duckworth A.D., McQueen M.M., Court-Brown C.M. *Multiple fractures in the elderly*. J Bone Joint Surg Br. 2012 Feb;94(2):231-6.

7. Kurylo J.C., Tornetta P. *Initial management and classification of pelvic fractures*. Instr Course Lect. 2012;61:3-18.

8. Walker J. *Pelvic fractures: classification and nursing management*. Nurs Stand. 2011 Nov 9-15;26(10):49-57.

9. Porr J., Lucaciu C., Birkett S. *Avulsion fractures of the pelvis – a qualitative systematic review of the literature*. J Can Chiropr Assoc. 2011 Dec;55(4):247-55.

10. Black E.A., Lawson C.M., Smith S., Daley B.J. *Open pelvic fractures: the University of Tennessee Medical Center at Knoxville experience over ten years*. Iowa Orthop J. 2011;31:193-8.

11. Grubor P., Milicevic S., Biscevic M., Tanjga R. *Selection of treatment method for pelvic ring fractures*. Med Arh. 2011;65(5):278-82.

12. Martin S., Tomás P. *Pelvic ring injuries: current concepts of management*. Cas Lek Cesk. 2011;150(8):433-7.

13. Wong L.C., Chiu W.K., Russ M., Liew S. *Review of techniques for monitoring the healing fracture of bones for implementation in an internally fixated pelvis*. Med Eng Phys. 2012 Mar;34(2):140-52.

Rezumat

Determinarea factorilor de risc majori la pacienții cu fracturi ale bazinului facilitează o examinare și tratament complet. La evidență au fost 186 pacienți cu fracturi instabile a inelului pelvin, datele clinice au fost folosite la calcularea scorului severității leziunii (ISS) și scorul comei Glasgow (SCG). Tipul fracturii a fost clasificat conform clasificării M. Tile care a fost adaptată de sistemul AO/ASIF (1996). Analiza univariabilă a arătat că în acordarea ajutorului medical specializat precoce se apreciază nivelarea gravității traumei și lipsa asocierii între mortalitate și un ISS peste 25 puncte, un T-RTS (tabelul 1) mai jos de opt, vârsta peste 65 de ani, tensiunea arterială sistolică sub 100 mmHg, un SCG mai mic 8, transfuzia de sânge de mai mult de zece unități în primele 24 de ore și infuzia coloizilor de mai mult de șase litri în primele 24 de ore. Analiza multivariabilă a arătat că vârsta, T-RTS (tabelul 1) și ISS erau determinante independente de mortalitate. Noi recomandăm utilizarea T-RTS (tabelul 1) în situații acute pentru a identifica pacienții cu risc ridicat și de efectuat osteosinteza precoce externă minim invazivă.

Summary

Determination of major risk factors in patients with fractures of the pelvis makes a complete examination and treatment. On record were 186 patients with pelvic ring unstable fractures, clinical data were used to calculate the injury severity score (ISS) and Glasgow coma score (GCS). Fracture type was classified according to M. Tile

classification system has been adapted AO / ASIF (1996). Univariate analysis showed that specialized medical aid is appreciated leveling early trauma severity and lack of association between mortality and the ISS over 25 points, a T-RTS (Table 1) below eight, age over 65, systolic blood pressure below 100 mmHg, a GCS less than 8, blood transfusion of more than ten units in the first 24 hours and colloid infusion of more than six liters in 24 hours. Multivariate analysis showed that age, T-RTS (Table 1) and ISS were independent determinants of mortality. We recommend using T-RTS (Table 1) in acute situations to identify high risk patients and early external fixation performed.

Резюме

Определение основных факторов риска у пациентов с переломами таза способствует полноценному обследованию и лечению. Под нашим наблюдением было 186 пациентов с нестабильными переломами тазового кольца, клинические данные были использованы для расчета оценки тяжести травмы (ISS) и оценка комы Глазго (ГКС). Тип перелома был классифицирован в соответствии с классификацией M. Tile, которая была адаптирована AO/ASIF (1996). Одномерный анализ показал, что при оказании ранней специализированной помощи, отмечается нивелирование тяжести травмы и отсутствие связь между летальностью и ISS более 25 пунктов, T-RTS (таблица 1) ниже восьми, возраст старше 65 лет, систолическое артериальное давление ниже 100 мм рт.ст., ГКС менее 8 переливания крови более десяти единиц в течение первых 24 часов и коллоидной инфузии более шести литров в 24 часов. Многофакторный анализ показал, что возраст, T-RTS (табл. 1) и МКС были определены независимо от летальности. Мы рекомендуем использовать T-RTS (таблица 1) в острых ситуациях для выявления пациентов с высоким риском и выполнять ранний стабилизирующий наружный малоинвазивный остеосинтез.

ABORDUL TRANSARTICULAR MINIM INVAZIV ÎN OSTEOSINTEZA CU PLĂCI ÎN FRACTURILE FEMURULUI DISTAL

Gheorghe Croitor, dr.hab. în med.,
prof. univ. USMF,

Dumitru Hîncota, cerc. șt. CNȘPMU,
doctorand USM.

Petru Croitor, dr. în med.,
cerc. șt. CNȘPMU

Actualitatea temei

Constituind 12-25% din fracturile femurului și 6-8% din fracturile scheletului, fracturile femurului distal au tendința spre majorare a frecvenței și sunt considerate fracturi nerezolvate până în prezent [3,5,7]. Aceste fracturi se produc pe un segment osos

cu o rezistență mai scăzută prin mecanisme ce diferă în raport cu vârsta. Cel mai frecvent este mecanismul indirect, fiind reprezentat de încărcarea axială cu varus/valgus sau forțe rotaționale [4,8,9]. La tineri aceste leziuni apar după traumatisme de mare intensitate întâlnite în cazul accidentelor de circulație sau căderilor de la înălțime [2].

Pe parcursul a mai multor decenii tratamentul chirurgical al acestor fracturi a devenit metoda de elecție. O perioadă îndelungată se credea că fiecare fragment de fractură, atât din segmentul articular cât și din cel metafizar trebuie să fie redus și stabilizat. Această reconstrucție anatomică constituia o încercare de a obține intraoperator stabilitatea biomecanică maximă, ce este irealizabil în fracturile cominutive și la osteoporotici. Individualizarea și deperiostarea fiecărui fragment prin aborduri clasice extinse, cu întreruperea aportului sangvin are impact negativ asupra vindecării focarului de fractură [3,6,12], ce cauzează întârzierea consolidării, pseudoartrozei și deteriorării fixatorului metalic.

Abordul chirurgical tradițional pentru fracturile femurale distale intra-articulare grave este executat prin incizie laterală cu ridicarea mușchiului vastus lateralis și ligaturarea vaselor perforante [11]. Acest abord ia în considerare o bună vizualizare și reducere a fracturii diafizare. Reconstrucția fracturilor intra-articulare complexe prin expunere laterală totuși ar putea fi dificilă. Retractorii plasate medial sunt deseori necesare pentru a vizualiza fragmentele ar-

ticulare și țesutul moale în consecință, este detașat de pe osul metafizar. În rezultat, vindecarea fracturii poate fi întârziată cu frecvență sporită a reviziei secundare și a grefării osoase primare sau secundare [2,10,14,15,16,18].

Tehnicile de reducere indirecte au fost elaborate pentru a evita complicațiile potențiale asociate cu deperiostarea fragmentelor [9]. Aceste tehnici sunt utilizate reușit în tratamentul fracturilor femurale distale și au drept rezultat un coeficient îmbunătățit al consolidării în comparație cu tehnica AO „clasică” [4,13]. Cu tehnica reducerii indirecte, Ostrum și Geel au obținut consolidarea fracturii în 29 din 30 de cazuri după osteosinteza intraosoasă fără grefarea osoasă autogenă [13]. Deși autorii au evitat plasarea retractorilor în zona supracondiliană medială, reconstrucția a necesitat expunerea părții anterioare și laterale a extremității distale a femurului [13].

Deoarece reconstrucția articulară anatomică rămâne a fi obiectivul principal în aceste fracturi complexe și deoarece vizualizarea completă a articulației este dificilă cu abord lateral (în special unul care încearcă să evite detașarea țesutului moale de la os) [8], autorii au elaborat un nou abord minim invaziv TARPO (Transarticular Approach and Retrograde Plate Osteosynthesis) [5,6,7]. Această tehnică folosește o artrotomie parapatelară laterală pentru reducerea directă a suprafeței articulației și fixarea indirectă cu plăci pentru a asigura blocul articular cu axul femural (fig. 1).

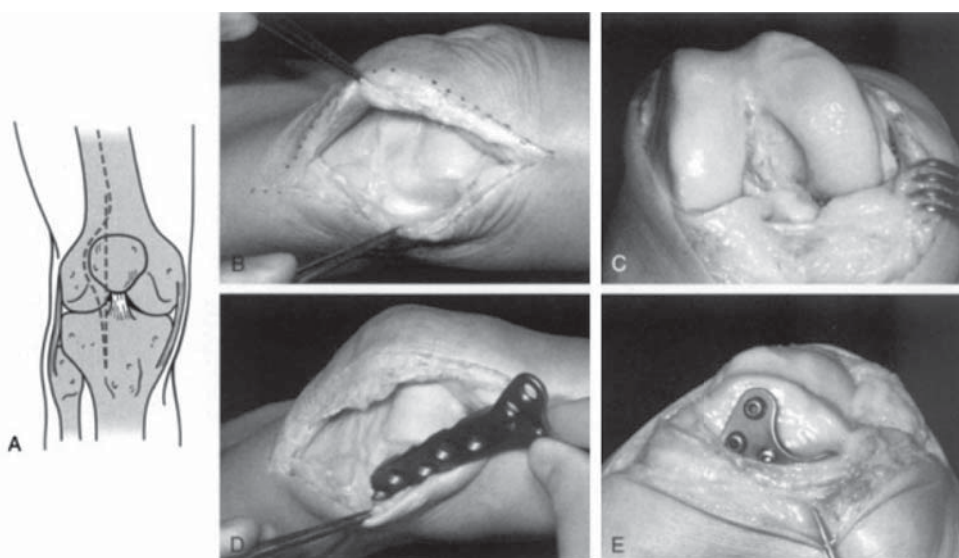


Figura 1. TARPO : A. O incizie a pielii este plasată deasupra treimii laterale a patelei aproximativ de 15-20 cm în lungime. B. Abordul parapatelar lateral se extinde proximal sub mușchiul rectus și vastus lateralis de-a lungul cursului fibrelor acestuia în intersecția tendinoasă. C. După retractarea medială a patelei, este realizat un acces excelent spre ambii condili femurali. Această expunere facilitează reconstrucția anatomică directă a articulației, chiar și în părțile posteromediale. D. După disecția boantă a tractului iliotibial și a mușchiului cu foarfecele, placa este inserată retrograd sub mușchiul vastus lateralis. E. După realizarea fixării plăcii. (Krettek et al., 1997) [5].

Material și metode. Pe parcursul anilor 2010-2011 în cadrul serviciului Ortopedic și traumatologic V. Bețșor a Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă s-au tratat chirurgical 66 pacienți cu fracturi ale femurului distal. Au fost studiați 7 pacienți (9%) la care s-au folosit principiile osteosintezei minim invazive ale femurului distal, procedeul TARPO. Toți aveau fracturi intra-articulare tip C (după AO), dintre care 4 cu fracturi tip C2 și 3 – tip C3. În 5 cazuri a fost fracturat femurul drept și în 2 – stângul. Vârsta pacienților (6 bărbați și 1 femeie) se încadrau în limitele 28-57 de ani, cu o medie de 46 ani. Mediul de trai: 3- rural, 4- urban. Mecanismul traumei în 5 cazuri a fost accident rutier (2 - în calitate de pasager, 2 - în calitate de pieton, 1-conducător de motocicletă), 1 caz – accident de muncă și într-un caz - traumă habituală. Fractura în cadrul traumei habituale a apărut pe os osteoporotic și articulație anchilozată la un pacient cu maladia Behterev. Toate 7 au fost fracturi închise. Tuturor pacienților ca primă etapă de stabilizare a fracturii li s-au aplicat sistema de tracție scheletică prin tuberozitatea tibiei cu gamba în gol. Osteosinteza definitivă s-a efectuat după 6-31 zile (mediu 13 zile). În calitate de fixatoare metalice s-au utilizat: placă condilară cu stabilitate angulară – 5 cazuri și placă condilară de susținere – 2 cazuri. Toți 7 pacienți au fost operați în poziția de decubit dorsal. Reducerea fragmentelor s-a efectuat aplicând un suport sub genunchi, ce permitea flexia gambei la 60° (6 cazuri) și pe masa ortopedică, cu ajutorul sistemii de tracție scheletică prin tuberozitatea tibiei cu gamba în gol (1 caz). Fixarea blocului condilian reconstruit la fragmentul axului proximal a fost realizată indirect. Fixatorul metalic a fost plasat sub mușchiul vastus lateralis în direcție din distal spre proximal. Când a fost utilizată o placă de susținere condiliană, placa a fost fixată mai întâi la blocul condilian. Diafiuar placa a fost fixată transcutan și transmuscular cu un burghiu cu manșon protector și șuruburi autofiletante. Trei sau patru șuruburi divergente, plasate printr-o incizie de 3-4 cm, au fost suficiente pentru fixarea plăcii proximal. Lungimea, rotația și axele membrului au fost determinate clinic și radiologic. Distractorul nu a fost folosit în sistemic. Nu s-a practicat plastia osoasă sau cimentarea la nivelul focarului de fractură. Profilaxia complicațiilor infecțioase s-a efectuat cu antibiotice, cefalosporine generația III, preoperator și postoperator, timp de 8±3 zile. Profilaxia tromboemboliei a fost efectuată prin administrarea subcutană a Fraxiparinei 0,3/24 ore până la externare. La toți pacienții plăgile au cicatrizat primar, firele de sutură au fost înlăturate la a 12-14-a zi. Postoperator s-a efectuat poziționarea membrului pelvin operat în poziția 90°/90°/90°. Mobilizarea la marginea patului s-a permis la a 3-a zi și apoi mers în cârje fără sprijin pe membrul operat.

Sprijinul parțial s-a permis la 2 luni până la deplin la 6±1 luni.

Rezultate. Pacienții au fost apreciați după scorul Neer, care prevede următoarele criterii: durerea, mersul, mobilitatea, capacitatea de muncă, aspectul clinic, aspectul radiografic [13]. Conform acestui scor în 2 cazuri rezultatele au fost excelente și în 4 cazuri –satisfăcătoare, 1 caz - eșec. Radiologic la 6 luni consolidare osoasă bună a fost depistată în 6 cazuri. Într-un caz la acest recul a fost depistată dezaxarea în varus a femurului cu deteriorarea osteosintezei și lipsa semnelor radiologice ale consolidării. Această pacientă a fost reintervenită chirurgical peste 6 luni: reosteosinteză cu placă, stabilitate angulară și auto-osteoplastie cu grefon din crista iliacă. Inegalități de lungimea membrului operat și complicații septice nu au fost înregistrate.

Discuții. Tratamentul fracturilor femurale supracondiliene deplasate prin ORIF (open reduction internal fixation) în mod tradițional au avut drept consecință rezultate bune și excelente până la 70% din cazuri. Aici utilizarea transplanturilor osoase este recomandată sistemic dacă este prezentă cominuția medială sau osteoporoza, în special în fracturile de tipul C2 și C3 [1,3,10,12,14,16,17,19].

Tehnica TARPO prevede o incizie a pielii plasată deasupra treimii laterale a pateleii, aproximativ de 12-15 cm lungime. Abordul parapatelar lateral poate fi extins proximal între mușchii rectus femoris și vastus lateralis de-a lungul cursului fibrelor acestora în intersecția tendinoasă. După retractarea medială a pateleii, este realizat un acces excelent spre ambii condili femurali. Această expunere facilitează reconstrucția anatomică directă a articulației, chiar și în partea posteromedială. După disecția boantă a tractului iliotalibial și a fibrelor musculare cu foarfecile, este realizată inserția retrogradă a plăcii sub mușchiul vastus lateralis. Această tehnică are următoarele avantaje: reconstrucția suprafeței articulare, păstrarea vascularizării osului, atitudinea blândă față de focarul fracturii (fixarea plăcii este efectuată în afara zonei de fractură). Pentru a realiza aceste tehnici chirurgul trebuie să posede vaste cunoștințe ale anatomiei segmentului, să aibă la dispoziție și să cunoască instrumentarul necesar [5,6,7]. Pe măsura însușirii acestei tehnici se descoperă și multiplele avantaje pe care ea le oferă: rata minimă a complicațiilor imediate și tardive, micșorarea duratei consolidării osoase, perioadei de recuperare, calitatea bună a recuperării, rapiditatea reintegrării sociale și profesionale a pacientului.

Concluzii

1) Scopul tratamentului unei fracturi metafizodiazifare nu este obținerea unei radiografii postope-

ratorii "frumoase", ci restabilirea funcției membrului respectiv într-un timp cât mai scurt.

2) Tehnica TARPO (Abordul Transarticular și Osteosinteza Retrogradă cu Plăci) își dispută indicațiile în fracturile complexe ale femurului distal tip C/AO, devenind una din cele mai preferate căi de abord în aceste fracturi.

Bibliografie

1. Giles J.B., DeLee J.C., Heckman J.D., Keever J.E. *Supracondylar -intercondylar fractures of the femur treated with a supracondylar plate and lag screw*. J Bone Joint Surg Am. 1982; 64:864-870.
2. Healy W.L., Brooker A.F. *Distal femoral fractures. Comparison of open and closed methods of treatment*. Clin Orthop. 1983;166-171.
3. Johnson K.D. *Internal fixation of distal femoral fractures*. Instr Course Lect. 1987; 36:437-448.
4. Kinast C., Bolhofner B.R., Mast J.W., Ganz R. *Subtrochanteric fractures of the femur*. Clin Orthop. 1989; 238:122-130.
5. Krettek C. *Komplextrauma des Kniegelenkes—Diagnostik, Management und Therapieprinzipien*. Handout D3. Zentraleuropäischer Unfallkongress Budapest 4.–7.5. In: Tscherne H., ed. *Hrsg. Budapest*, 1994:1-5.
6. Krettek C., Schandelmaier P., Tscherne H. *Distale Femurfrakturen: Transartikuläre Rekonstruktion, perkutane Plattenosteosynthese und retrograde Nagelung*. Unfallchirurg. 1996; 99:2-10.
7. Krettek C., Tscherne H. *Distal femoral fractures*. In: Fu F.H., Harner C.D., Vince K.G., ed. *Knee Surgery*, Baltimore: Williams & Wilkins; 1994:1027-1035.
8. Lee, T.T.; Gravel, C.J.; Chapman, M.W. *Operative management of the supracondylar fracture of the femur: Comparison of the anterolateral approach to other surgical approaches*. Poster. Presented at the annual meeting of the Orthopaedic Trauma Association, 1994, p. 166.
9. Mast J., Jakob R., Ganz R.: *Planning and Reduction Technique in Fracture Surgery*. New York, Springer-Verlag, 1989.p.112.
10. Mize R.D., Bucholz R.W., Grogan D.P. *Surgical treatment of displaced, comminuted fractures of the distal end of the femur*. J Bone Joint Surg Am. 1982; 64:871-878.
11. Müller M.E., Allgöwer M., Schneider R., Wille-negger H. *Manual of Internal Fixation*. 3rd ed. New York, Springer-Verlag, 1991.p. 324.
12. Müller M.E., Nazarian S., Koch P., Schatzker J. *The Comprehensive Classification of Fractures of Long Bones*. New York, Springer-Verlag, 1990. p. 235.
13. Ostrum R., Geel C. *Indirect reduction and internal fixation of supracondylar femur fractures without bone graft*. J Orthop Trauma. 1995; 9:278-284.
14. Sanders R., Regazzoni P., Ruedi T. *Treatment of supracondylar-intraarticular fractures of the femur using the dynamic condylar screw*. J Orthop Trauma. 1989; 3:214-222.
15. Sanders R., Swiontkowski M.F., Rosen H., Hel-

fet D. *Double plating of comminuted, unstable fractures of the distal part of the femur*. J Bone Joint Surg Am. 1991; 73:341-346.

16. Schatzker J., Lambert D.C. *Supracondylar fractures of the femur*. Clin Orthop. 1979; 138:77-83.

17. Siliski J.M., Mahring M., Hofer H.P. *Supracondylar-intercondylar fractures of the femur. Treatment by internal fixation*. J Bone Joint Surg Am. 1989; 71:95-104.

18. Yang R.S., Liu H.C., Liu T.K. *Supracondylar fractures of the femur*. J Trauma. 1990; 30:315-319.

19. Zehntner M.K., Marchesi D.G., Burch H., Ganz R. *Alignment of supracondylar/intercondylar fractures of the femur after internal fixation by AO/ASIF technique*. J Orthop Trauma. 1992; 6:318-326.

Rezumat

Autorii prezintă rezultatele tratamentului unui lot de 7 pacienți cu fracturi tip C (AO) ale femurului distal, 6 bărbați și 1 femeie, cu vârsta medie de 46 de ani. La tot lotul a fost utilizată tehnica de osteosinteză minim invazivă cu placă prin procedeul TARPO. În 5 cazuri au fost folosite plăci condiliene cu stabilitate angulară și în 2 cazuri - placa condiliană de susținere. Pentru aprecierea rezultatelor a fost folosit scorul Neer. Complicații intra- și postoperatorii nu au fost înregistrate. La un recul mediu 10 luni, la 2 pacienți rezultatul funcțional a fost apreciat cu 85 puncte (excellent), la 4 pacienți cu 75 puncte (satisfăcătoare), eșec – 1 pacient.

Summary

The authors present the results of treatment of a group of 7 patients with type C fractures (AO) of the distal femur, 6 men and 1 woman, average age 46 years. In all batch technique was used minimally invasive osteosynthesis plate by TARPO process. In 5 cases were used condyliene plates with angular stability and in 2 cases - support condylar plate. In assessing the results of Neer score was used. Intra-and postoperative complications were recorded. At an average setback 10 months, 2 patients functional outcome was assessed with 85 points (excellent), 4 patients with 75 points (satisfactory), failure – a patient.

Резюме

Представлены результаты лечения группы из 7 пациентов с переломами типа С (АО) дистального отдела бедренной кости, 6 мужчин и 1 женщина, средний возраст 46 лет. Во всех партий был использован метод минимально инвазивной остеосинтеза с пластиной процессом TARPO. В 5 случаях были использованы пластины с угловой стабильностью и в 2 случаях – ложкообразной пластиной. При оценке результатов была использована шкала Neer. Интра- и послеоперационных осложнений не было. В среднем за 10 месяцев, у 2 пациентов функциональный результат был оценен в 85 баллов (отлично), 4 больных с 75 баллов (удовлетворительно), осложнений – 1.

RATIO LEZIUNILOR ARTICULARE PATELARE CU REZULTATELE TRANSFERULUI ANTEROTIBIAL

Dumitru Darciuc, medic ortoped-traumatolog
IMSP CNȘPMU, cerc. șt.
al laboratorului „Politrauma”

Actualitatea temei

Transferul anteromedial tuberozității tibiale a fost de succes la pacienții cu lateralizarea patelii sau subluxația laterală, asociată cu degenerarea cartilajului articular. Transferul tuberositar ajută pentru realinierea mecanismului extensor a gambei, în același timp, cu scăderea tensiunii forțelor reactive a articulației patelo-femorale. Scopul acestui studiu este evaluarea rezultatelor de transfer anteromedial tuberozității tibiale la pacienții cu leziunile cartilajului articular a articulației femuro-patelare. Reider [11] a subliniat importanța selectării tratamentului corect chirurgical, adecvat pentru o anumită tulburare a patelo-femurală. O examinare atentă fizică și evaluarea detaliată a istoricului bolii; studii corespunzătoare radiografice, inclusiv în incidența axială [9] și, atunci când este necesar, o scanare CT [12] - au fost cele mai utile în selectarea corespunzătoare pacienților pentru transfer anteromedial a tuberozității tibiale. Un alt factor important sunt dimensiunile și locul de amplasare a defectului sau defectelor cartilajinoase. La majoritatea pacienților artroza duce la distrugere gravă a cartilajului articular hialin [2,3]. Gradul de distrugere a cartilajului articular depinde foarte mult de specificul (tipul) maladiei și, în multe cazuri de la traumatismul suportat. Pentru că studiile și observațiile noastre directe arată că zona de contact patelar este deplasat proximal și medial după un transfer anteromedial tubercului tibial, am emis ipoteza că locația și, eventual, gradul de degenerare a cartilajului articular patelar, poate fi important în determinarea rezultatului după transferul tubercului tibial anteromedial.

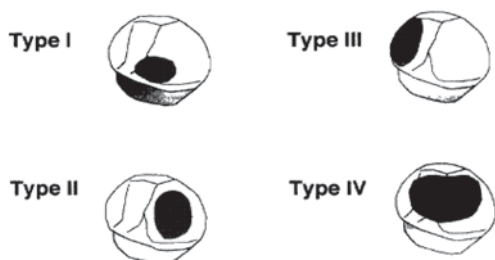


Fig. 1. Sistemul de clasificare bazat pe locul leziunii patelare.

Material și metode. Pentru acest studiu retrospectiv, pacienții au fost selectați după ce au suferit un

transfer anteromedial tuberozității tibiale și au avut o descriere detaliată despre leziunile suprafeței articulare patelare sau leziune trohleară articulară care a fost disponibilă din raportul operativ.

Cincizeci de genunchi au îndeplinit criteriile de selecție pentru acest studiu. Treizeci și șapte pacienți au trecut chestionarea destul de detaliată pe 37 de genunchi. Chestionarul a evaluat funcția prezentă a pacientului și a comparat datele colectate cu funcție preoperatorie. Perioada de urmărire a variat între 1 și 8 ani, cu o urmărire medie de 46,8 luni. Au fost 31 femei și 5 bărbați cu o vârstă medie la momentul operației de 29 de ani (interval 16 - 54). Acest grup de pacienți a inclus 10 persoane compensate, ocupate cu munca fizică. Șaizeci și opt la sută dintre pacienți (30 din 36) au avut intervenții chirurgicale anterioare, iar numărul mediu de proceduri anterioare a fost de 1,9. Cele mai comune proceduri efectuate anterior au fost eliberare laterală (68%) și debridare artroscopică a cartilajului articular distrus (24%). Cincizeci și șapte la sută dintre pacienți (20 din 36) au avut luxații complete a rotulei și, dintre acestea, 86% (17 pacienți) au raportat luxații recidivante (> 2 luxații anterioare). Toți pacienții au avut rezultate negative (sau fără dinamică pozitivă), după tratament conservator în perioada mai mult de 6 luni, sau au suferit din cauza tratamentului chirurgical precedent nereușit. Deși am utilizat preventiv scanarea CT pentru a evalua alinierea rotulei și, în prezent ne bazăm pe datele evaluării clinice, studiile radiologice (inclusiv și incidența Marchant cu incidențele laterale), și evaluare artroscopică preoperatorie. Numai în cazurile în care diagnosticul este încă sub semnul întrebării, avem nevoie de o scanare CT înainte de operație, doar în acest studiu relativ puțini pacienți au avut nevoie de scanare CT preoperatorie. Toți pacienții supuși anteromedializării în acest studiu au suferit de subluxația laterală a gambei sau simptomatice de artroză patelo-femurală. Toți pacienții au urmat o examinare artroscopică și reliză laterală și transferul anteromedial tibial, efectuat de către autor cu ajutorul unei tehnici descrise anterior. [3,6,7]. Leziuni patelare au fost abordate prin debridare artroscopică simplă cu privire la orice fragment liber și instabil. Din descrieri detaliate operative, inclusiv localizarea leziunii specifice (mediale, laterale, superioare, inferioare), leziunile au fost clasificate în patru grupe, în funcție de locația leziunii articulare pe patelă 5 (fig. 1). Tipul I leziuni întâlnite distal în regiunea medie-patelară, în zona critică lui Ficat. Zece pacienți au avut acest model de leziune. Au fost depistați 13 genunchi cu leziuni de tipul II (care implică fasetă laterală), 9 genunchi cu leziuni de tipul III (care implică fasetă medială) și, 5 cu leziuni de tipul IV (care implică patela proxima-

lă). După localitatea anatomică tipul IV a leziunilor patelui a fost subîmpărțit în IV(a) tip (leziunile numai proximale) și de tip IV(b) – care include leziuni proximale și cel puțin 80% din tipesie de ansamblu). Adâncimea și dimensiunea cartilajului articular lezat au fost, de asemenea, clasificate utilizând sistema lui Outerbridge [10]. În perioada postoperatorie genu-nichii tuturor pacienților au fost imobilizați în ortezagenunichier pe o perioadă de 4 săptămâni, care permite mișcările precoce zilnice din primele zile după intervenție cu scopul de a obține în perioada de la 4 până la 8 săptămâni o gamă completă de mișcare în genu-nichiu respectiv. Rezultatele vindecării complete a cvadricepsului după osteotomie au fost destul de suficiente. Examinarea pacientului la distanță a inclus evaluarea vizuală, analogică cu aprecierea scorului Lysholm modificat, care a fost adoptat pentru durere și instabilitate patelo-femurală scopul de a evalua măsura funcțională a valorilor normale. Pacientul a avut rezultat excelent în cazul în care scorul Lysholm modificat a fost de 95 la 100 puncte, rezultat foarte bun, în cazul în care scorul a fost 90-94, rezultate bune în cazul în care scorul a fost de 80 la 89, un rezultat echitabil în cazul în care scorul a fost 70 -79, și rezultate slabe în cazul în care scorul a fost mai mic de 70 de puncte. Subiectiv, pacienții au fost rugați să

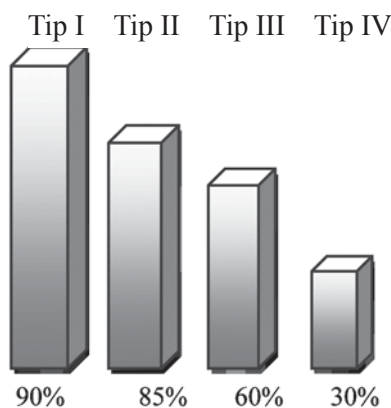


Fig. 2. Localizarea leziunilor articulare patelare corelează cu rezultatele subiective ale transferului antero-medial tuberculului tibial ($p=0.003$).

evalueze starea lor comparativ cu statutul lor preoperator cu privire la durere, nivelul de activitate, cu satisfacția nivelului de participare la sport, și satisfacția generală cu procedura. Ei au fost, de asemenea, întrebați dacă ar fi de acord cu efectuarea procedurii din nou. Evaluarea subiectivă a pacientului privind rezultatele globale după transferul tuberculului tibial, s-a bazat în principal pe durere. La rezultat excelent nu s-a depistat nici o durere - cu perioade lungi de timp, de efort intens. La rezultat bun ocazional a fost o du-

rere ușoară. Un rezultat echitabil a frecventat durerea cu activitățile de viață de zi cu zi și, un rezultat slab a fost durere constantă cu minim de activitate.

Rezultate. În general, 33 (92%) de pacienți au declarat că ar fi de acord pentru suportarea procedurii repetat. Șaizeci și trei la sută dintre pacienți ($N = 23$) au fost satisfăcuți de nivelul lor actual de sport de participare și de 72% ($N = 26$) cred că nivelul lor de activități sportive s-au îmbunătățit după intervenția chirurgicală. Dintre toți pacienții care au avut transferuri de tubercul tuberozitar, 22 au raportat participarea la nivel înalt (activități de schi, fotbal, alergare, volei și tenis), 25% făceau bicicleta în mod regulat și, 21% au participat în mod regulat în clase de aerobică. După scorul Lysholm rezultatele generale sunt evaluate mai strict, circa 46% sunt bune spre excelente, iar 54% se atârnă la săraci. Comparând rezultatele de transferul anteromedial al tuberculului tibial cu modelul de dăunare cartilajului articular au fost depistate unele rezultate interesante. Subiectiv, 9 din 10 pacienți cu tip I (leziune distală) au raportat rezultate bune spre excelente; 11 din 13 pacienți cu tip II (aspect lateral), au raportat despre rezultate bune la excelente, 5 din 9 pacienți cu tipul III (aspect medial) a raportat despre rezultate bune la rezultate excelente. Și doar 1 din 5 pacienți cu tip IV (proximal sau difuze) au raportat de rezultate bune la rezultate excelente (fig. 2). O analiză statistică, folosind testul Fisher a arătat faptul că pacienții cu leziuni de tipul I și II au fost statistic mai multe șanse de a avea un rezultat bun sau excelent decât pacienții cu tipul III și IV leziuni ($P = 0,008$). Toți pacienții (100%), cu leziuni de tip I și II, au declarat că ar trece procedura (artroscopică) din nou. Utilizarea testării clinice a demonstrat o

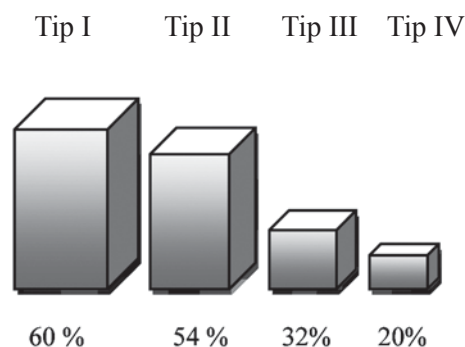


Fig. 3. Localizarea leziunilor patelare corelează cu scorul Lysholm modificat ($p=0.30$).

tendință extrem de importantă față de rezultatele slabe de la tip I, prin tip IV leziuni ($P = 0,003$), pe baza constatărilor subiective. Scorul Lysholm modificat a arătat diferențe mari între rezultatele pacienților cu diferite tipuri de leziuni patelare (fig. 3). Cincizeci-

şaptezeci la sută (13 din 23) din pacienţii cu tipul I și II, leziuni au obținut un scor egal sau mai mare de 80 de puncte. Doar subiectiv – 100% au exprimat satisfacție în legătură cu rezultatul. Doar 29% (4 din 14) dintre pacienții cu leziunile de tipul III și IV, au obținut un scor egal cu sau mai mare de 80 puncte. Deși există în mod clar o tendință de agravare a rezultatelor de tipul I la leziuni de tipul IV (fig. 3), acest lucru nu a atins semnificație statistică ($P = 0,30$) pe baza scorului Lysholm. Cu toate acestea, conform evaluării după scorul Lysholm modificat, se găsește corelarea cu rezultate generale. Pacienții cu rezultate subiectiv excelente au avut un scor Lysholm în mediu de 88 puncte (77 la 100). Pacienții cu rezultate subiective bune, au avut o medie de Scorul Lysholm de 74 puncte (53 la 95). Rezultate medii a dat un scor de 46 puncte (38 la 54) și, rezultate slabe au dat în mod obiectiv un scor de 33 puncte (14 la 61). Pacienții au fost supuși să-și evalueze, de asemenea, durerea lor, pe o scară vizuală analogică de la 1 până la 10, cu ajutorul cărora a comparat durerea lor actuală, cu durerea preoperatorie începând de la nivelul 10. Pacienții cu leziuni de tipul I au raportat un indice de durere medie egală cu 2,9 de la 1 până la 8, cu o medie de 2,5 și deviație standard 2.18. Pacienții cu leziuni de tipul II au avut un indice de durere medie de 2,92 (de la 1 până la 7), cu o medie de 3 și deviația standard de 1,80. Pacienții cu leziuni de tipul III, au avut o durere medie cu indicile de 4,28 (de la 1 până la 10),

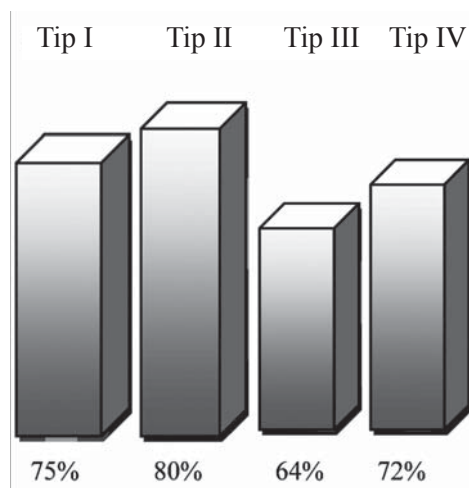


Fig. 4. După clasificarea Outerbridge - nu are nici o corelație cu rezultatele obținute ($p=0,86$).

cu o medie de 3 și o abatere standard de 3,47. Pacienții cu leziuni de tip IV au avut un indice de durere medie de 6,8 (de la 3 până la 10), cu o medie de 8 și o deviație standard de 3,11. Optzeci și trei la sută dintre pacienții cu leziuni de tipul I și II (19 din 23) au fost satisfăcuți postoperator de nivelurile de participare de sport, în același timp doar 21% din pa-

cienții cu leziuni de tipul III și IV (3 din 14) au fost satisfăcuți. Este rezonabil să așteptăm un nivel sporit de activitate după transferul anteromedial tubercului tibial dacă o leziune articulară laterală sau distală patelară este remarcată la timp. La pacienții cu leziuni difuze sau proximale a pateleii, nu poate fi realizată satisfăcător îmbunătățirea activității fizice. Nu a fost depistată nici o corelație între gradul de leziune patelară folosind clasificarea lui Outerbridge și rezultatele generale (fig. 4) [13].

Șaptesprezece genunchi, au avut gradul IV (lipsa cartilajului) după Outerbridge și, 12 dintre acestea au avut subiectiv rezultate excelente. Au fost studiați 11 genunchi cu gradul III după Outerbridge și 7 dintre acestea au avut rezultate subiective bune și excelente. Patru din cinci genunchi, cu gradul II după Outerbridge și trei din patru genunchi, cu gradul I după Outerbridge (numai înmuierea cartilajului) au avut rezultate bune și excelente. Toți cei trei pacienți cu leziuni difuze de gradul IV Outerbridge, au simțit schimbări slabe. Aplicarea testului Armitage-Mantel a demonstrat tendința de corelație foarte nesemnificativă între clasificare Outerbridge și rezultatelor pacienților ($p = 0,86$) [13].

Zece pacienți au avut leziuni trohlee în timpul transferului tuberozitar. Din ei – trei pacienți cu leziuni trohlee laterale au avut rezultat bun și excelent. Șapte pacienți cu leziuni trohlee centrale la momentul intervenției au avut rezultate sărace. Șase din cele șapte pacienți cu leziuni trohlee centrale au avut diagnosticate concomitent și leziuni patelare mediale. Din cei 37 pacienți operați am avut trei cazuri de complicații semnificative (8%). Nu au fost depistate complicațiile neurovasculare, tromboza venoasă profundă sau sindromul de compartiment. Pe primul loc a fost fractura tibiei fără deplasare la a cincea zi după intervenție, când pacientul a început efort fizic dirijat primar. Pacienții au fost tratați în imobilizarea ghipsată 2 luni și au obținut consolidarea finală completă. La acest pacient pe parcurs, a dezvoltat sindromul de distrofie reflectorie simpatică și a micșorat rezultatul (conform scorului Lysholm egal 14 puncte – cel mai mic din serie). A doua complicație înregistrată a fost prin traumatism secundar cu mecanism indirect (cădere) pe genunchiul operat, cu deschiderea traumatică a plăgii postoperatorie. Rana a fost debradată, prelucrată chirurgical, drenată, administrată terapie abacterială. Peste 5 zile pacientul a fost externat fără nici o consecință în continuare. Rezultatul în cazul acesta conform scorului Lysholm a fost excelent, egal cu 77 puncte. Cea de a treia complicație a fost artrofibroză. Acest pacient a avut o discutabilă alergie la componentele metalice implantelor și la 2 luni după intervenția chirurgicală primară, șuruburi-

le au fost schimbate cu șuruburi din titan. La 5 luni după intervenția chirurgicală, pacientul a avut nevoie de o cură de recuperare intensă, care a îmbunătățit mișcările în mod satisfăcător. Per ansamblu, rezultatul subiectiv a fost egal conform scorului Lysholm cu 54 puncte. La șaptezeci la sută dintre pacienți (27 din 36), șuruburile au fost înlăturate. După înlăturarea șuruburilor au fost încă cinci pacienți, care au avut nevoie de proceduri ulterioare. Din ei patru pacienți au avut nevoie de debradare artroscopică. Un pacient a avut necesitate în debradare artroscopică și avansarea vastusului medial oblic pentru că a continuat acuze de subluxație laterală a patelui. Toți pacienții intervenți artroscopic au avut simptome de redoare mixtă ușoară, pur mecanică. După debradare practic toți pacienții și-au revenit, dar nu au obținut scorul Lysholm. Un pacient a avut cicatriciul pe tractul ilio-tibial, alt pacient a suportat revizie chirurgicală cicatricii postoperatorii. În general, rata de rezultate bune și excelente au ajuns până la 95% în leziunile de tipul I și II, la tipurile III și IV – doar până la 50%.

Discuții. Transferul anteromedial al tuberculului tibial a avut succes la mulți pacienți cu artroza și maladia femuro-patelară. Îmbunătățirea selecției pacienților, oferă posibilitatea pentru obținerea rezultatelor mai bune. În tentativa noastră de a găsi corespunderea între leziunile articulare patelare și rezultatele în ansamblu a transferului antero-medial tuberculului tibial, am repartizat leziunile articulare în patru grupe. Leziunile acestea au fost repartizate după vizualizarea lor în timpul intervențiilor chirurgicale independent cu rezultatele eventuale a pacienților. Ca și orice tentativă de repartizare, sau clasificare, nu toate leziunile se potrivesc exact categoriilor specifice, doar patru modele generale au fost identificate corect. Acest studiu este prima tentativă în RM, de a urmări corespunderea locului de amplasarea leziunilor articulare patelare cu rezultatul de transferul anteromedial tuberozității tibiale. Credem, că rezultatele acestui studiu sunt destul de importante pentru evaluarea tabloului clinic și aprecierea indicațiilor ulterioare pentru tratamentul suferinței femuro-patelară. Ca o caracteristică comună acestor tipuri de leziuni, este important de subliniat că rezultatele bune și excelente după transferul anteromedial se corelează cu localizarea leziunilor atât mai bine, decât este adâncă și extinsă leziunea articulară, cum este descris în clasificarea Outerbridge [10]. Pacienții cu tipul I (distal) și de tipul II (lateral), leziunile au fost statistic mai mult susceptibile de a avea rezultate bune sau foarte bune decât cei cu tipul III (medial), de tipul IV A (proximal), sau de tipul IV B (difuz) ($p = 0,008$). În trei din patru pacienți cu implicarea difuză a suprafeței articulare patelare au avut rezultate slabe

și, pacientul cu tipul IVA (proximal) a avut un rezultat slab. Rezultatele generale în ceea ce privește ameliorarea durerii în mod semnificativ corespunde cu localizarea leziunii articulare patelare. Pacienții cu leziuni de tipul I și II (distale sau laterale au avut dureri în mod semnificativ mai puțin. La pacienții cu tipul IV (leziuni articulare proximale), sau leziuni difuze, transferul anteromedial tibial tuberculului nu poate oferi o bună șansă de îmbunătățire; 80% (4 din 5) pacienți au avut rezultate sărace. De asemenea, pacienții cu leziuni de tipul IV au avut dureri în mod semnificativ mai mult postoperator ($P = 0,007$). S-ar lua în considerare de a face o alternativă procedura anteromedializare, dacă artroscopic examinarea inițială a demonstrat o leziune articulară patelară de tipul IV. În acest studiu, leziunile centrale trohleeare au fost asociate cu leziunile mediale patelare (șase din șapte). Toate cele șapte leziuni centrale trohleeare a dus la rezultate proaste după transferul anteromedial tibial. La trei pacienți leziunile laterale trohleeare au fost asociate cu leziunile laterale patelare. Pacienții cu leziuni laterale trohleeare toți au avut rezultate bune sau foarte bune. După părerea autorilor, apariția leziunilor centrale trohleeare este o contraindicație pentru transferul anteromedial a tuberozității tibiale. Rezultatele generale la pacienții capabili de muncă au fost mai rele (40% bune și foarte bune) decât la acei care nu lucrează (59%), doar acest rezultat nu a fost statistic semnificativ. Numai 40% din pacienți care lucrează au obținut rezultate bune și foarte bune, doar 100% din pacienți au crezut că au fost ajutați de chirurghi. Deși ocupația cu munca nu este contraindicată pentru avansarea tuberozității tibiale. Candidații pentru tratament chirurgical trebuie să fie informați despre faptul că funcția normală anatomică al genunchiului nu se mai produce, doar beneficiile procedurii sunt următoarele – reducerea semnificativă a durerii, stabilitatea, activitatea normală zilnică, participarea la sport. Pacienții trebuie să fie preveniți că pot avea diferite tipuri de dificultăți în genunchii operați și, la 75% din ei, șuruburile vor fi înlăturate. La pacienții atent selectați conform indicațiilor strict absolute, randamentele satisfacției subiective rămân înalte, doar o parte din bolnavii operați observă limitarea semnificativă a funcției genunchiului. Ameliorarea durerii este beneficiul cel mai evident al acestei proceduri și, majoritatea pacienților cu leziuni de tipul I și II practică, cu succes, sport și alte activități fizice. Transferul tuberozitar anteromedial tibial este o procedură foarte bună pentru pacienții în mod corespunzător selectați, doar ar trebui să fie utilizată cu precauție extremă la pacienții cu modificările patelare proximale sau difuze, sau la pacienții cu leziunile centrale sau mediale trohleeare. Recomandăm efectuarea unei exa-

minări artroscopice de rutină, înainte de ventralizare tuberozitară, pentru a evalua suprafața articulară patelară. Se restricționează utilizarea acestei operații la pacienții cu tipul de leziune I (distal) și II (lateral), ceea ce poate anticipa 87% din rezultatele bune spre excelente la diminuarea durerii și 95%, sunt rezultate bune spre excelente (atunci când merge discuția despre oamenii lucrători) și, satisfacția pacientului extrem de mare (100% în această serie).

Bibliografie

1. Breslow N., Day E., *Statistical Methods in Cancer Research*. International Agency for Research on Cancer., 2008; 1(2):12-34.
2. Ficat C., *La degenerescence du cartilage de la rotule De la chondromalacie a l'arthrose*. Sem Hop Pans Surg., 2004; 50(4):3201-3209.
3. Fulkerson J.P., *Articular cartilage lesions, in Disorders of the Patellofemoral Joint*. 2007;42(7):258-261.
4. Fulkerson J.P., *Anteromedial tibial tubercle transfer, in Jackson DW (ed) Reconstructive Knee Surgery*, 2005, 3(2):25-38.
5. Fulkerson J.P., *Patellofemoral pain disorders-Evaluation and management* Am. Acad. Orthop. Surg., 2004;12(7):124-132.
6. Fulkerson J.P., *Anteromedialization of the tibial tuberosity for patellofemoral malalignment*. Clin. Orthop. 2003; 177(4):176-181.
7. Fulkerson J.P, Becker G.J., Meaney J.A., et al., *Anteromedial tibial tubercle transfer without bone graft* Am. J. Sports Med., 2000; 18(5):490-497
8. Lysholm J., Gillquist J. *Evaluation of knee ligament surgery results with special emphasis on use of a scoring scale*. Am. J. Sports Med., 2002; 10(2):150-154.
9. Merchant A.C., Mercer R.L., Jacobson R.H., et al., *Roentgenographic analysis of patellofemoral congruence* J. Bone Joint Surg., 2004; 56(4):1391-1396.
10. Outerbridge R.E., *The etiology of chondromalacia patellae*. J. Bone Joint Surg., 2001 4(3):752-757.
11. Reider B., Marshall J.L., Warren R.F.: *Clinical characteristics of patellar disorders in young athletes* Am. J. Sports Med., 2001; 9(3): 270-274.
12. Schutzer S.F., Ramsby G.R., Fulkerson J.P. *Computed tomographic classification of patellofemoral pain patients*. Orthop. Clin. North Am., 2006; 17(4):235-248.
13. Arthur J. Pidorianno, Richard N. Weinstein, David A. Buuck and John P. Fulkerson Am. J. of sport med., 2007; 25(4):533-537.

Rezumat

Acest studiu retrospectiv a stabilit că rezultatele antero-medializării tubercului tibial sunt în corelație bună cu localizarea leziunilor articulare patelare. Descriere detaliată a leziunilor cartilajului articular patelar, a fost obținută din fișele de observație a 36 de pacienți, tratați pe baza CNŞPMU, în clinica ortopedie și traumatologie, prin procedeu chirurgical de antero-medializare a tuberozității tibiale, efectuate în perioada anilor 2007-2011. Pacienții

au fost repartizați în patru grupe distincte. Zece pacienți cu leziuni distale articulare a patelii (tip I) și 13 pacienți cu leziuni ale fațetei laterale (tip II) au avut 87% rezultat obiectiv – bun și excelent, doar 100% din pacienții supraviețuitori, au declarat că ar trece prin procedura chirurgicală din nou. Nouă pacienți cu leziunile fațetei mediale (tip III) au rezultate bune și excelente în 55% și, cinci pacienți cu leziunile de tip IV (proximale sau difuze) au avut doar 20% de rezultate bune și excelente. Pacienții cu leziuni de tipul I sau II au fost semnificativ mai multe șanse de a avea rezultate bune sau excelente decât cele cu tipul III sau IV leziuni. Leziunile centrale trochliene au fost asociate cu leziuni laterale de patelă și au rezultate cu mult mai sărace. Nu a existat nici o corelație semnificativă între clasificarea leziunilor patelare după gradarea lui Outerbridge și rezultatele generale. Această lucrare este al doilea studiu de a corela leziunile cartilajului articular patelar cu rezultatele după antero-medializare tuberozității tibiale.

Summary

This retrospective study determined that the outcome from anteromedialization of the tibial tubercle correlates well with the location of patellar articular lesions. Detailed descriptions of patellar articular cartilage lesions were obtained from the operative reports of 36 patients who had anteromedialization performed on the CNŞPMU base, between 2007 and 2011. The pattern fell into four distinct groups. Ten patients with type I (distal) patellar lesions and 13 patients with type II (lateral facet) patellar lesions had 87% good to excellent subjective results, and 100% of these patients said they would have the procedure done again. Nine patients with type III (medial facet) lesions had 55% good to excellent results, and 5 patients with type IV (proximal or diffuse) lesions had only 20% good to excellent results. Patients with type I or II lesions were significantly more likely to have good or excellent results than those with type III or IV lesions. Central trochlear lesions were associated with medial patellar lesions and all patients with central trochlear lesions had poor results. There was no significant correlation between the Outerbridge grading of the patellar lesion and the over-all results. Workers' compensation issues diminished the likelihood of a satisfactory outcome by 19%; however, this was not statistically significant. This is the first study to correlate the patellar articular cartilage lesion with outcome after tibial tubercle transfer.

Резюме

Ретроспективное исследование установило взаимосвязь между внутрисуставными повреждениями надколенника и результатами антеро-медиализации большеберцовой бугристости. Детальное описание суставных повреждений надколенника было получено из 36 протоколов мини-инвазивных оперативных вмешательств (артроскопии) коленного сустава, а также при антеро-медиализации большеберцовой бугристости, на базе клиники ортопедии и травматологии CNŞPMU, произведенных в период 2007-2011. Пациенты были распределены на четыре группы. Десять больных с дистальными повреждениями суставной поверхности

надколенника (тип 1) и 13 пациентов с повреждениями латеральной фасетки суставной поверхности надколенника (тип 2) получили до 87% отличных и хороших результатов. Однако практически все (100%) прооперированные пациенты проявили желание еще раз перенести процедуру артроскопического вмешательства. Девять пациентов с повреждениями медиальной фасетки суставной поверхности надколенника (тип 3) получили хороший и отличный результат в 55% случаев, и пять пациентов с повреждениями четвертого типа (расположенные проксимально и диффузно) были отмечены отличными и хорошими результатами лишь в 20% случаев. Пациенты с повреждениями типа 1 и 2 имели намного больше шансов на отличные и хорошие результаты чем группы с повреждениями типа 3 и 4. Центральные, мышечковые повреждения сочетались с латеральными повреждениями и получили намного худшие результаты. Не было установлено никакого соотношения между градацией суставных повреждений по Outerbridge и основными результатами исследования. Данная работа является вторым по счету исследованием по изучению соотношения между локализацией повреждений суставной поверхности надколенника и результатами антеро-медиализации большеберцовой бугристости.

**UNELE ASPECTE ALE
TRATAMENTULUI CHIRURGICAL
A FRACTURILOR DIAFIZARE ALE
OASELOR ANTEBRAȚULUI
(Revista literaturii)**

Vasilii Bragarciuc, medic-rezident an. III,
Catedra Ortopedie și Traumatologie,
USMF “Nicolae Testemițanu”,
Eduard Borovic, dr. în med., conf. cerc.,
secretar științific IMSP CNȘPMU,
Gheorghe Manea, medic ortoped-traumatolog
IMSP CNȘPMU

Actualitatea temei. În traumatologia și ortopedia contemporană problema tratamentului pacienților cu fracturi diafizare ale antebrățului, rămâne actuală [14]. Bazându-se pe sursele din literatură, incidența cazurilor cu fracturi diafizare ale oaselor antebrățului constituie 0,9% din toate fracturile, din care fracturile deschise constituie 11.7%. Cauzele cele mai frecvente sunt: căderea cu sprijin pe mână (28.3%), traumatismele directe/lovituri (21.6%), traumatism sportiv (18.3%), accidente rutiere (13.3%) [32].

Particularitățile anatomiei antebrățului determină caracterul traumei. Structura anatomică a antebrățului reprezintă un segment complex al membrului

superior, care este format din două oase cu aceeași dimensiune, mușchi și fascicule neuro-vasculare care sunt situate reciproc unul față de altul și care sunt înconjurate de un cadru muscular slab definit. Extremitatea superioară este foarte importantă în desfășurarea diferitor activități fizice, datorită capacităților sale de a efectua diverse mișcări, printre care cele mai importante sunt mișcările de rotație efectuate de antebraț. Traumatismul membrelor superioare duce la scăderea calității vitale, de regulă cauzată de diferite complicații (deformări, pseudartroză, contracturi, anchiloze etc.).

În momentul prezent cea mai întrebuițată clasificare pentru fracturile diafizare a antebrățului este clasificarea după AO, care explică nu numai caracterul fracturii, dar și tactica de tratament.

Grupa A- fracturile simple:

A3 fracturile simple a ambelor oase

1 -partea proximală a osului radial

2- partea mediană a osului radial

3- partea distală a osului radial

Grupa B – fracturile cu trei fragmente (cuneiforme):

B3 Fractura cuneiformă a singurului os, simplă sau cuneiforma-altui os

1 fractura cuneiformă a ulnei și fractura simplă a osului radial

2 fractura cuneiforma osului radial și fractura simplă a ulnei

3 fractura cuneiformă a osului radial și ulnar

Grupa C – fracturi complicate:

C1 fractura complicată a osului ulnar

2 fractura bifocală, fractura osului radial

3 iregulară

C 2 Fractura cominutivă radiusului

2 bifocală, fractură a ulnei

3 iregulară

C3 Fracturi complicate a ambelor oase

1 bifocală

2 bifocală la un os și neregulat la alt os

3 iregulară [30]

Majoritatea autorilor recomandă de a trata complex pacienții cu fracturi diafizare a oaselor antebrățului și, totuși, tratamentul chirurgical este de elecție în cazul fracturilor de radius și ulnă.

Scopul tratamentului chirurgical:

-restabilirea curbării pronatoare a osului radial
-restabilirea armoniei de lungime a celor două oase

-restabilirea axului de rotație al antebrățului
-restabilirea simetriei spațiilor celor două articulații radiocubitale [14].

Osteosinteză extracorticală

Reducerea deschisă și osteosinteza cu plăci me-

talice este considerată una din cele mai bune metode de tratament a fracturilor închise diafizare a ambelor oase a antebrațului cu deplasare [25,38]. Această metodă, în comparație cu altele, are un avantaj mai mare în procesul de restabilire a curburilor anatomice a oaselor, precum și a deplasărilor rotative, ce este indispensabilă pentru funcționarea normală a antebrațului pe viitor. Osteosinteza oferă posibilitatea de a restabili axa și lungimea osului și de a înlătura deplasarea rotativă [28].

În anul 1979 a fost publicat "Manualul de Fixări Interne AO \ ASIF" care a determinat osteosinteza cu plăci DCP ca standardul de aur în tratamentul acestor fracturi [29], fapt ce a fost confirmat ulterior de multiple publicații pe această tematică. Herter în 1996 a publicat un articol, în care demonstrează experiența tratamentului a 133 de pacienți (134 antebrațe), cu fracturi a ambelor oase a antebrațului. Toți acești pacienți au fost tratați pe cale chirurgicală cu aplicarea plăcilor DCP AO / ASIF 3,5 mm din oțel inoxidabil [17].

Analizând multitudinea de plăci de fixare a fracturilor diafizare existente, nu putem numi placa cea mai bună [13], totuși implantul ideal pare a fi placa metalică înșurubată cu o grosime de 3,5 mm. Plăcile subțiri, semitubulare nu asigură rigiditatea fixării și sub acțiunea forțelor ce se exercită în focar, montajul se poate deteriora. Plăcile cu grosime de 4,5 mm ar favoriza apariția fracturii iterative prin efectul de "spongiozare" a corticalei [1].

Matter și alții în articolul său descrie experiența a zece clinici elvețiene și germane, care au documentat 504 cazuri de fixare internă folosind plăci de titan LC-DCP. Perioada medie de urmărire a fost constituită 14,2 luni. Rezultatele clinice a înregistrărilor au fost convingătoare. Dintre acestea, 95% au fost vindecate fără complicații. Cele mai frecvente complicații au reprezentat cazurile cu consolidarea tardivă, care au constituit 2,5%, nivelul de infectare a fost mic (1,1%) [29].

În anul 1991 au fost inventate plăcile cu contact dinamic limitat (LC-DCP), care au redus contactul cu osul aproximativ la 50%, pentru a minimiza dereglările de alimentare periostală cu sânge sub placă [11]. Și totuși bazându-se pe mecanismul de frecare între os și placă [25,11]. Leung cu colegii săi au făcut o comparație a placii PC-Fix, care practic, au contact minimal cu osul (contact punctat), cu placa LC-DCP în timpul efectuării tratamentului fracturilor de antebraț și ca rezultat au concluzionat că ambele implanturi au fost la fel de eficiente [18]. Plăcile LCP, numite uneori și "internal external fixators", datorită construcției sale, au un contact minimal cu osul, ce la rândul său, nu duce la dereglarea microcirculației sangvine loca-

le, demonstrând rezultate excelente de vindecare [39, 27, 21]. Atsunori și alții au declarat că plăcile LCP în prezent sunt cele mai efectiv sistem de acoperire în tratamentul fracturilor de antebraț [2].

În ciuda faptului că fixarea extracorticală este considerată ca standardul de aur în tratamentul fracturilor închise diafizare ale oaselor a antebrațului, metoda dată nu este lipsită de dezavantaje: presiune periostală a implantului pe os, ce duce la dereglarea vascularizării locale și osteonecroză, ce provoacă consolidarea tardivă și pseudoartroză [30,31]. Dezavantajul plăcilor LCP este: necesitatea de mai mult timp pentru fixare, comparativ cu fixarea plăcilor LC-DCP. Indiferent de alegerea plăcilor, alegerea timpului pentru efectuarea operației depinde de următorii factori: starea generală a pacientului, starea pielii în zona de intervenție, prezența contraindicațiilor pentru intervenții chirurgicale și anestezie. În majoritatea cazurilor osteosinteza este necesară în primele 3 zile după traumatism [45].

În literatură este descrisă o serie de complicații, care se dezvoltă după osteosinteza cu plăci metalice. În osteosinteza extracorticală frecvența pseudoartrozei variază de la 2,3% până la 4% [20,21, 41], frecvența de refracturare după înlăturarea plăcilor - de la 1,9% până la 30,4% [34,35,20], dar contaminări infecțioase de la 0,8% până la 2,3% [6,17]. Deseori fracturile repetate apar atunci când localizarea inițială a fracturii a fost în treimea proximală dializei oaselor antebrațului [5]. La fel, fixarea extracorticală necesită o tăiere extinsă, care poate duce ulterior la neuropatia nervului radial și problemele estetice.

În cazul osteosintezei extracorticale abordul nu reprezintă anumite dificultăți. Focarele de fractură vor fi abordate prin două incizii separate. Fractura cubitusului se abordează ușor printr-o incizie centrată pe focar, la nivelul cristei cubitale. Placa poate fi poziționată pe fața postero-externă sau internă. În fracturile radiusului orientări pentru abord anterior după Henry este tendonul m. biceps și procesul styloideus radii, dar pentru abordul postero-lateral după Thompson este epicondilus lateralis humeri și tuberculum listen. Placa se aplică pe fața volară [22].

Osteosinteză centromedulară

O metodă alternativă de osteosinteză, care permite de a evita o parte din complicațiile de fixare extracorticală este osteosinteza intramedulară [43,44]. Fixarea intramedulară în fracturile oaselor antebrațului nu este un mijloc de înlocuire pentru plăcile de fixare tradițională extracorticală. Există un grup relativ mic de pacienți, în care fixarea intramedulară este preferabilă.

Fixarea intramedulară este indicată pentru:

- fracturi segmentare;

- defecte ale pielii (de exemplu arsuri);
- pseudartroză sau eșecul de fixare extracorticală;
- refracturare, fracturi periprotetice;
- leziuni multiple;
- fracturi diafizare la pacienți cu osteopenie;
- defecte extinse ale țesuturilor moi (tijele sunt utilizate fără aliaj pentru a restabili lungimea oaselor la perioada de reconstrucție a țesuturilor moi);
- fracturile la sportivii implicați în sporturile de contact [7].

Avantajele de fixare intramedulare față de osteosinteză cu placă sunt:

- Nu are impact negativ asupra periostului, indiferent dacă osteosinteza este închisă, sau semideschisă;
- Dimensiunea mică a plăgii;
- La osteosinteza închisă de obicei nu este necesară plastia osoasă;
- După extragerea tijei probabilitatea refracturii este mai mică [4].

Pentru un timp îndelungat osteosinteza intramedulară a oaselor antebrațului nu a fost o alternativă pentru osteosinteza extracorticală. Ca fixatori au fost folosite broșele Kirschner și cuiele Rush, dar fiindcă lipsea de stabilitatea adecvată, rezultatele au fost de multe ori dezamăgitoare [5].

În 1957, Smith și Sage au analizat rezultatele tratamentului la 555 de pacienți, în diverse spitale din SUA [37]. În toate cazurile, au fost folosite versiuni diferite de fixare intramedulară. Rezultatele de tratament chirurgical au fost, de asemenea, dezamăgitoare: incidența de pseudoartroză a fost de 20%. O analiză mai detaliată a cauzelor de pseudoartroză după osteosinteza intramedulară, s-a constatat că în 95 de cazuri de fixare au fost efectuate broșe Kirschner și, fără acest grup rata de pseudoartroză a fost de 14%. Autorii au ajuns la concluzia că incidența de pseudoartroză este corelată cu deplasarea fragmentelor osoase și stabilitatea de fixare și fragmentele ar trebui să fie suficient de dure pentru a fixa implantele intramedulare, capabil să reziste la deplasările unghiulare, laterale și de rotație. Schemitsch și Richards au demonstrat că restabilirea mișcărilor de rotație depinde de calitatea reconstrucției anatomice, razei de îndoire [36]. Rezultatele de tratament după osteosinteză cu tijele modelate erau mult mai bune decât cu broșe Kirschner și tije Rush.

În anul 1992 DePedro a publicat rezultatele reușite la aplicarea tijei drepte blocate la ulna. Autorul le-a folosit pentru fracturi ambele oase ale antebrațului, dar pentru fixarea radiusului a folosit

broșele Kirschner și plăcile dinamice de comprimare [10]. În anul 1995, Hasty și Crenshaw au început să folosească tijele de blocare pentru antebraț, care au fost introduse în canalul lezat precum și în cel nelezat, modelate după forma canalului [15]. În prezent, tratamentul cel mai cu succes a pacienților cu fracturi ale antebrațului sunt obținute prin utilizarea tijei Fore Sight (Smith and Nephew). Crenshaw a publicat rezultatele despre consolidarea 100% a fracturilor la antebraț, după osteosinteză folosind sistemul Fore Sight la 37 de pacienți [9].

Cu toate acestea, au fost descoperite și aspectele negative ale acestui sistem. Deseori tijele premodelate pentru os radial necesitau o premodelare suplimentară, pentru a putea repeta forma de serpentină a canalului intramedular [19]. La fel după osteosinteza ulnei și blocarea distală, adeseori, șurubul de blocare se plasează sub piele, ce poate provoca atât durere cât și escare. Pentru a evita complicații de acest gen unii autori recomandă extragerea timpurie a acestui șurub [18], în plus la aceasta, forajul în timpul blocării distale a ulnei prezintă un risc major de refracturare în acest loc, deoarece diametrul osului aici este mic, iar blocajul în sine este corelat cu riscul de deteriorare a n.interoseous posterior [19].

Contraindicațiile pentru osteosinteza centromedulară:

- proces infecțios acut;
- canalul medular are un diametru mai mic de 3 mm;
- zonele fizare deschise;
- linia de fractură trece în zona epifizară;
- deformarea anatomică dură, care nu permite efectuarea osteosintezei intramedulare fără osteotomie.

Osteosinteza cu aparate externe

Osteosinteza externă este o problemă actuală, deoarece incidența fracturilor deschise ale diafizelor ambelor oase antebrațului (11.7%) [32]. Fracturile de tipul I, II, și III A, după debridarea plăgii, pot fi tratate cu plăci, ca și fracturile închise, în fracturile de tipul III B-III C și cominutive deschise este recomandabil să se folosească aparate de fixare externă [1, 46]. Pentru stabilizarea temporară a fracturii este suficientă fixarea doar a ulnei, care este ușor palpabilă sub piele și oferă o introducere mai sigură a tijelor. Fixarea externă a osului radial este necesară mai rar și necesită o bună cunoaștere a anatomiei [11]. Stabilitatea fixării externe este mult mai mică decât cea interioară, astfel încât lungimea și curbura normală este mai dificil de recuperat. Utilizarea acestuia ar trebui să fie temporară, și ulterior schimbată cu cea internă, când starea țesuturilor moi se va îmbunătăți [16]. Specificul osteosintezei extrafocale a fracturi-

lor oaselor antebrăului este important de a menține mișcările de pronație-supinație pentru toată perioada de fixare externă. Potrivit afirmațiilor lui Wilson [42] pseudartroza sau consolidarea incorectă a oaselor antebrăului are mai multe șanse decât sinostoza și, prin urmare, mișcările de rotație ar trebui să fie păstrate pe toată durata tratamentului. Această condiție poate fi îndeplinită doar prin folosirea osteosintezei separate pentru fiecare os în parte [23,24].

Un exemplu de osteosinteză extrafocală cu aparate hibride: când fragmentul distal a osului radial se fixează cu ajutorul unui inel sau semiinel, cu broșe și tijă, iar partea proximală a osului prin intermediul a 2 - 3 tije. Cubitus se fixează în ordinea inversă – un semiinel pe fragmentul proximal cu broșe și tijă dar fragmentul distal cu tije [22].

Procentul complicațiilor, care specifică folosirea aparatelor de fixare externă (inflamația țesuturilor moi din jurul broșelor, necroză superficială a pielii, erupția broșelor de os și țesuturilor moi, osteomielita), rămâne ridicat și este, potrivit diverselor surse până la 60% [45, 47, 48]. Acest lucru, în primul rând, creează o stabilitate scăzută din cauza mișcării broșelor în os.

Având în vedere varietatea metodelor propuse de osteosinteză și construcțiilor pentru desfășurarea acestuia, lipsa unei căi universale de rezolvare a problemei tratamentului fracturilor, domeniul dat de cercetare rămâne deschis.

Bibliografie

1. Antonescu D.M. *Patologia aparatului locomotor, vol I*, Editura Medicală, București, 2006 : p.1220
2. Atsunori S., Genzaburo N., Tsukasa I., Naoya T. *Treatment of forearm fractures using locking compression plate (LCP, AO/ASIF)*. Orthop Surg Traumatol., 2004; 47: 1293-8.
3. Bednar D.A., Grandwilewski W. *Complications of forearm-plate removal*. Can J Surg., 1992; 35:428-31.
4. Canale S.T. *Campbell's Operative Orthopaedics, 9th Edition*, Vol. 3, Chapter 49, 1998: p.2336.
5. Canale S.T., Beaty J.H. *Campbell's operative orthopaedics, 11th Edition*. St.Louis: Mosby; 2008; p.4892.
6. Chapman M.W., Gordon J.E., Zissimos A.G. *Compression-plate fixation of acute fractures of the diaphyses of the radius and ulna*. J Bone Joint Surg Am. 1989;71:159-69.
7. *Chapman's Orthopaedic Surgery, 3rd Edition* 2001: p.517.
8. Crenshaw A.H.Jr. *Fractures of Shoulder Girdle, Arm and Forearm*. In: Campbell's Operative Orthopaedics, Crenshaw A.H. (ed.), 8th ed, vol. II. 1992; 1025- 1046.
9. Crenshaw A.H.Jr. *Fractures of shoulder girdle, arm, and forearm*. In: Canale S.T., Beaty J.H., editors. *Campbell's operative orthopaedics*. 11th ed. St. Louis: Mosby; 2008: 3431-41.
10. De Pedro J.A., Garcia-Navarrete F., Garcia De Lucas F., et al. *Internal fixation of ulnar fractures by locking nail*. Clin Orthop.1992; 283: 81-85.
11. Egol K.A., Kubiak E.N., Fulkerson E., Kummer F.J., Koval K.J. *Biomechanics of locked screw and screws*. J. Orthop. Trauma. 2004; 18:488-3.
12. Gausepohl T., Koebke J., Pennig D., et al. *The anatomical base of unilateral external fixation in the upper limb*. Injury 2000;31(Suppl 1):11-20.
13. Goldfarb C.A., Ricci W.M., Tull F., Ray D., Borelli J.Jr. *Functional outcome after fracture of both bones of the forearm*. J Bone Joint Surg Br 2005;87:374-9.
14. Gorun N. *Erori în osteosinteza fracturilor diafizare simultantede antebră. Arta Medica*, 2011; 2(45): p.179- 181
15. Hasty C.C., Crenshaw A.H. *Intramedullary nailing of diaphyseal forearm fractures in adults .66th Annual Meeting Proceedings*. Rosemont, IL: American Academy of Orthopedic Surgeons; 1999:312.
16. Helber M.U., Ulrich C. *External fixation in forearm shaft fractures*. Injury 2000;31(Suppl 1):45-47.
17. Hertel R., Pisan M., Lambert S., Ballmer F. *Plate osteosynthesis of diaphyseal fractures of the radius and ulna*. Injury.1996; 27:545-8.
18. Hong G., Cong-Feng L., Hui-Peng S., Cun-Yi F., Bing-Fang Z. *Treatment of diaphyseal forearm nonunions with inter locking intramedullary nails*. Clin Orthop Relat Res. 2006;450:186-92.
19. Hong G., Cong-Feng L., ZhangChang-Qing, Shi Hui-Peng, FanCun-Yi. *Internal fixation of diaphyseal fractures of the forearm by interlocking intramedullary nail: short-term results in eighteen patients*. J.Orthop.Trauma. 2005;19:384-91.
20. Labosky D.A., Cermak M.B., Waggy C.A. *Forearm fracture plates: to remove or not to remove*. J. Hand Surg. 1990;15:294-301.
21. Larson A.N., Rizzo M. *Locking Plate Technology and its application in upper extremity fracture care*. Hand Clin. 2007;23:269-78.
22. Lerner A., Reis D., Soudry M. *Severe Injuries to the Limbs*, 2007; 223 p.
23. Lerner A., Rosen N., Stahl S. et al: *Treatment of severe gunshot fractures of the elbow region using the Ilizarov technique*. Genij Orthopedii 2003; 2:41-45.
24. Lerner A., Stahl S., Stein H. *Hybrid external fixation in high energy elbow fractures*. A modular system with a promising future. J. Trauma. 2000; 49:1017-1022.
25. Leung F., Chow S.P. *A prospective randomized trial comparing the limited dynamic compression plate with the point contact fixation for forearm fractures*. J. Bone Joint Surg. Am. 2003;85: 2343-8.
26. Leung F., Chow S.P. *Locking compression plate in the treatment of forearm fractures: A prospective study*. J. Orthop. Surg (HongKong) 2006;14:291-4.
27. Ling H.T., Kwan M.K., Chua Y.P., Deepak A.S., Ahmad T.S. *Locking compression plate: A treatment option for diaphyseal nonunion of radius or ulna*. Med. J. Malaysia. 2006;61:8-12.
28. Markolf K.L., Lamey D., Yang S., Meals R., Hot-

chkiss R. *Radioulnarload-sharinginthe forearm. A study in cadavera.* J. Bone Joint Surg. Am. 1998;80:879-88.

29. Matter P., Schutz M., Buhler M., Ungersbock A., Perren S. *Clinical results with the limited contact DCP plate of titanium- a prospective study of 504 cases.* 1994;87(1):6-13.

30. Muller M.E. *Manual of internal fixation: techniques recommended by the AO-ASIF Group.* 3rd edition. Springer-Verlag; 1991; 750.

31. Ring D., Jupiter J.B., Sanders R.A., Quintero J., Santoro V.M., Ganz R., Marti R.K. *Complex nonunion of fractures of the femoral shaft treated by wave-plate osteosynthesis.* J. Bone Joint Surg. Br. 1997; 79:289-94.

32. Robert W. Bucholz et al. - *Rockwood and Green Fractures in Adults*, 7th_Edition-2010: p.885.

33. Rodriguez-Merchan E.C., Gomez-Castresana F. *Internal fixation of nonunions.* Clin. Orthop. Relat. Res. 2004; 419:13-20.

34. Rosson J.W., Shearer J.R. *Refracture after the removal of plate from the forearm.* An avoidable complication. J. Bone Joint Surg. Br. 1991; 73: 415-7.

35. Rumball K., Finnegan M. *Refractures after forearm plate removal.* J. Orthop. Trauma. 1990;4: 124-9.

36. Sage F.P. *Fractures of the shaft of the radius and ulna in the adult.* In: Adams JP, ed. *Current practice in orthopaedic surgery*, vol 1. St Louis: Mosby; 1963; 217.

37. Schemitsch E.H., Richards R.R. *The effect of malunion functional out come after plate fixation of fractures of both bones of the forearm in adults.* J. Bone Joint Surg. 1992; 74A:1068.

38. Schutz M., Sudkamp N.P. *Revolution in plate osteosynthesis: new internal fixate systems.* J. Orthop. Sc. 2003; 8(2): 252-8.

39. Sommer C., Gautier E., Müller M., Helfet D.L., Wagner M. *First Clinical results of the locking compressi-on plate.* Injury. 2003; 34:43-54.

40. Street D.M. *Medullary nail in gof forearm fractures.* J. Bone Joint Surg. Am. 1957; 39:715.

41. Weckbach A., Blatter T.R., Weisser Ch. *Interlocking nailing of forearm fractures.* Arch. Orthop. Trauma Surg. 2006; 126:309-15.

42. Wilson R. *Gun shots to the hand and upper extremity.* Clin. Orthop. 2003; 408:133-144.

43. Young Ho Lee et al. *Inter locking Contoured Intramedullary Nail Fixation for Selected Diaphyseal Fractures of the Forearm in Adults.* J. Bone Joint Surg. Am. 2008; 90:1891-1898.

44. Zinar D. M., Street D., Wolgin M. *Intramedullary nailing of the forearm.* In: The science and practice of intramedullary nailing (Ed. Browner B. D.). Williams & Wilkins, Philadelphia 1996: 265-86.

45. Гиршин С.Г. *Клинические лекции по неотложной травматологии*, 2004; 543 с.

46. Котельников Г.П., Миронова С.П. *Травматология: Национальное руководство.* 2008; 808 с.

47. Никитин Г.Д.: *Хирургическое лечение остеомиелита* 2000; 288 с.

48. Стелуца В.И., Девятов А.А. *Чрескостный остеосинтез в травматологии.* 1987; 200 с.

Rezumat

Problema tratamentului pacienților cu fracturi diafizare a antebrăului rămâne deschisă, având în vedere varietatea metodelor propuse de osteosinteza și construcțiile pentru desfășurarea acestuia, lipsa unei căi universale de rezolvare.

Summary

There is nou universal reply for variety of surgical treatment of forearm fractures. It's an actual problem for nou a day due to this.

Резюме

Проблема выбора оптимальной тактики лечения пациентов с диафизарными переломами костей предплечья остается открытой, учитывая многообразие предложенных методов остеосинтеза и фиксаторов для его осуществления, на фоне отсутствия универсального подхода.

OSTEOSINTEZA CENTROMEDULARĂ CU TIJĂ RETROGRADĂ ZĂVORĂTĂ ÎN FRACTURILE FEMURULUI DISTAL

Dumitru Hîncota, cerc. șt.

CNȘPMU, doctorand USMF,

Gheorghe Croitor, dr. hab. în med.,
prof. univ. USMF,

Petru Croitor, dr. în med.,
cercetător științific CNȘPMU

Actualitatea temei

Osteosinteza cu tijă retrogradă IM prin abord intercondilian, intra-articular a fost introdusă pe la sfârșitul anilor '80 și continuă să crească în popularitate pentru fracturile femurale distale [3,4]. La fel ca și osteosinteza cu tijă IM antegradă, această tehnică oferă o reducere indirectă cu o mai mică expunere și interferență cu vindecarea fracturii decât se întâmplă în cazul fixării cu plăci prin abord lateral convențional [7,8,9]. Șuruburile de blocare proximală și distală ajută la menținerea reducerii. Totuși, pentru fracturile intra-articulare, expunerea directă și reducerea anatomică cu osteosinteza suprafeței articulare este concomitentă cu osteosinteza centromedulară zăvornată. Până în prezent în literatură nu există o opinie unanim acceptată în privința tacticii chirurgicale și conduitei postoperatorii la pacienții cu fracturi complexe ale femurului distal. Inserția tijei nu restabilește alinierea fracturilor metafizare cum se întâmplă în cazul diafizei și preocupările teoretice referitoare la traumatismul articulației genunchiului nu au fost soluționate prin studii de lungă durată. Nu este clar cine asigură o stabilitate mai mare, tijele IM retrogradă sau implanturile cu unghiul fix de 95°, care din acestea vor

ceda mai ușor, ducând la compromiterea osteosintezei [7,9].

Material și metode. Pe parcursul anilor 2010-2011 în clinica Ortopedie Traumatologie "V. Bețișor" a Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă s-au tratat chirurgical 66 pacienți cu fracturi ale femurului distal. Au fost studiați 13 pacienți (19,7%) cu 14 fracturi ale femurului distal (tip A2 – 4, tip A3 – 6, tip C2 – 4) tratați prin osteosinteză cu tijă intramedulară retrogradă. În 8 cazuri a fost fracturat femurul drept și în 6 – stângul. Vârsta pacienților (4 bărbați și 9 femei) se încadra în limitele 18-62 de ani, cu o medie de 48 de ani. Mediul de trai: 7 - rural, 6 - urban. Mecanismul traumei în 6 cazuri a fost accident rutier (1 - în calitate de șofer, 1- în calitate de pieton, 4 - în calitate de pasager), 1 caz – catatraumatism, 5 cazuri - traumă habituală și într-un caz – accident de muncă. Au fost 11 fracturi închise și 3 fracturi deschise (1 caz – tip Gustillo-Andersen I, 1 – GA IIIA, 1 – GA IIIB). O pacientă cu fractură tip A3 avea șoldul ipsilateral protezat. La 12 pacienți ca prima etapă de stabilizare a fracturii li s-au aplicat sistema de tracție scheletică prin

tuberozitatea tibiei cu gamba în gol. La o pacientă cu fracturi deschise a ambelor femure (tip GA IIIA), ca prima etapă s-a efectuat prelucrarea prim chirurgicală cu stabilizarea prin fixator tijat extern. Pacienților li s-a efectuat osteosinteza definitivă cu tijă centromedulară zăvorâtă după un termen mediu de 10,3 zile de la traumatism. Toți 13 pacienți au fost operați în poziția de decubit dorsal. Reducerea indirectă a fragmentelor s-a efectuat aplicând un suport sub genunchi, pentru a obține flexia gambei la 30- 40°. Aceasta este flexia optimă pentru a introduce tija în canalul medular fără a avea obstacol din partea patelei sau a tuberozității tibiale anterioare (fig. 1).

În cazul fracturilor tip C deplasate s-a efectuat o artrotomie parapatelară medială pentru reducerea deschisă, anatomică a fracturii. Transplant osos nu s-a folosit nici într-un caz. Profilaxia complicațiilor septice s-a efectuat cu antibiotice, cefalosporine generația III, preoperator și postoperator, timp de 4±2 zile. Profilaxia trombemboliei a fost efectuată prin administrarea subcutană a Fraxiparinei 0,3/24 ore până la externare. La toți pacienții plăgile au cicatrizat primar, firele de

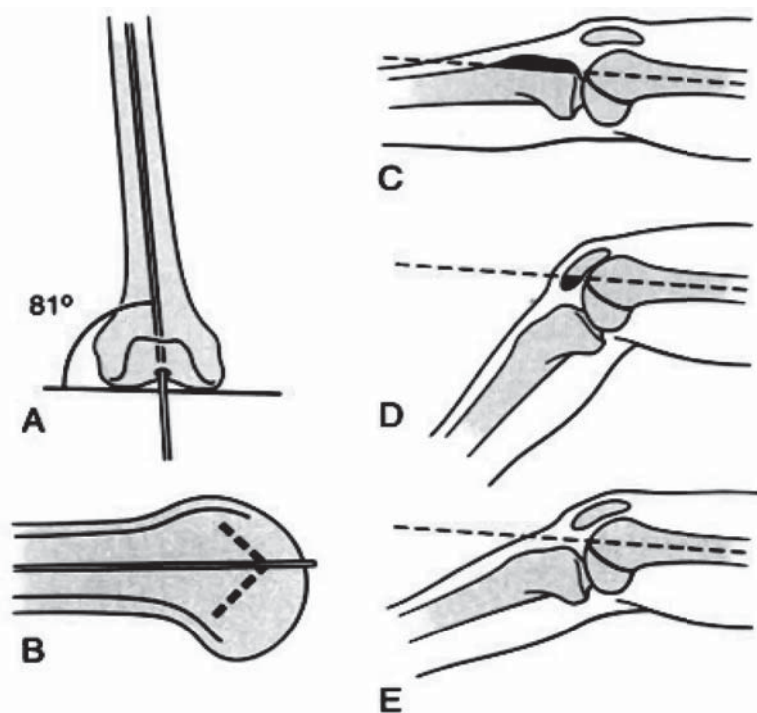


Figura 1. Poziționarea și abordul pentru osteosinteza femurală cu tijă retrogradă. A. În proiecție anteroposterioară, zona de intrare este în locul unde axul anatomic femural intersectează planul suprafeței articulației. Pentru alinierea corectă în plan frontal, direcția tijej urmează să o dubleze pe cea a axului anatomic, care intersectează planul articulației sub un unghi în valgus de aproximativ 81°. B. În proiecție laterală, zona de intrare este exact anterior față de extremitatea distală a liniei Blumensaat. Radioscopic, aceasta este, de obicei, vizibilă ca o linie a osului dens, deseori intersectând o densitate lineară anterioară. Apexul acestui unghi aparent indică spre zona de intrare obișnuită. Flexiunea genunchiului la 30° - 40° este necesară pentru a obține un acces potrivit. C. Tibia blochează inserția tijej dacă genunchiul este prea întins. D. Patela este într-o oarecare măsură în flexiune prea mare. E. Flexiunea corectă a genunchiului la 30° - 40° asigură o fereastră potrivită pentru inserția transcutană a tijej [9].

Tabelul 1

Scorul Neer

Rezultat functional (70 puncte)		Rezultat anatomic (30 puncte)	
Durere (20 puncte)		Anatomie locală – aspect clinic (15 puncte)	
5. Fără durere	20	5. Ușoară îngroșare a coapsei	15
4. Durere intermitentă sau meteorosensibilitate	16	4. 5° angulație sau 0,5 cm scurtare	12
3. Durere la efort	12	3. 10° angulație sau 2 cm scurtare	9
2. Durere care afectează funcția	8	2. 15° angulație sau 3 cm scurtare	6
1-0. Durere constantă sau nocturnă	4-0	1. Consolidare cu o diformitate mai accentuată	3
		0. Pseudoartroză sau infecție cronică	0
Rezultat funcțional (20 puncte)		Aspect radiografic (15 puncte)	
5. Ca anterior traumatismului	20	5. Apropriat de normal	15
4. Mers ușor afectat	16	4. 5° angulație sau 0,5 cm deplasare	12
3. Afectat, dificultăți la urcatul și coborâtul scării	12	3. 10° angulație sau 1cm deplasare	9
2. Mers ajutat de baston sau sever afectat	8	2. 15° angulație sau 2cm deplasare	6
1. Mers ajutat de cârje, orteze	4-0	1. Consolidare cu o diformitate mai accentuată, separarea condililor, artroză	3
		0. Pseudoartroza sau infecție cronică	0
Mobilitate – Flexie (20 puncte)			
5. Normal sau 135°	20		
4. 100°	16		
3. 80°	12		
2. 60°	8		
1. 40°	4		
0. 20° sau mai puțin	0		
Muncă (10 puncte)			
5. Ca anterior traumatismului	10		
4. Obișnuită dar cu handicap minor	8		
3. Schimbarea locului de muncă	6		
2. Munci ușoare	4		
1-0. Incapacitatea de muncă	2-0		

Rezultate *excelente* 85-100 puncte; *satisfăcătoare* 70-84 puncte; *nesatisfăcătoare* 55-69 puncte; *eșecuri* <55 puncte.

sutură au fost înlăturate la a 12-14-a zi. Postoperator s-a efectuat poziționarea membrului pelvin operat în poziția 90°/90°/90°. Mobilizarea la marginea patului s-a permis la a 2-a zi și apoi, mers în cârje fără sprijin pe membrul operat. Sprijinul parțial s-a permis la 2 luni, cu preluarea completă la prezența semnelor radiologice de consolidare.

Rezultate. Pacienții au fost apreciați după scorul Neer (tabelul 1), care prevede următoarele criterii: durerea, mersul, mobilitatea, capacitatea de muncă, aspectul clinic, aspectul radiografic [3]. Conform acestui scor în 10 cazuri rezultatele au fost excelente și în 4 cazuri – satisfăcătoare. Radiologic, la un recul de 6 luni în toate cazurile s-a obținut consolidare osoasă. Inegalități de lungime ale membrilor nu s-a atestat. Cazuri de infectări nu au fost.

Discuții. Din moment ce crește experiența, se pare că, pentru fracturile de tipul A și C selectate în mod corespunzător și cu proceduri atent planificate și bine executate, osteosinteza cu tijă IM retrogradă

oferă o soluționare valoroasă în special pentru genunchii flotanți [2,10] leziunile semnificative ale țestului moale și pacienții obezi. Osteosinteza cu tijă retrogradă este o opțiune avantajoasă și atractivă pentru pacienții cu fracturi de șold ipsilaterale. Deși cominuția intercondiliană extinsă cu implicarea zonei de intrare a tije face osteosinteza cu tijă retrogradă provocatoare și ar putea fi o contraindicație pentru aceasta, multe fracturi C1 și unele C3 alese cu grijă pot fi tratate cu tije IM retrograde după reducerea și fixarea adecvată a segmentului articular.

Osteosinteza cu tijă IM retrogradă pentru fracturile femurale distale are anumite cerințe: (1) chirurgul trebuie să reducă fractura, deoarece tija nu poate face aceasta în mod automat; (2) o zonă de intrare corectă este esențială. Poziția optimă a genunchiului pentru abord este în flexiune de aproximativ 30° - 40°. Pentru fracturile intra-articulare (de tipul C1, C2 sau C3), componentele intra-articulare trebuie să fie reduse anatomic și fixate în siguranță, de obicei cu șuruburi

de compresie, care nu trebuie să interfereze cu tija; (3) tija nu trebuie să se prolabeze în articulație; (4) intraoperator este necesară confirmarea clinică și radiologică a corectitudinii alinierii (frontal, sagital), rotației și lungimii; (5) este obligatorie blocarea proximală a tijei. Aceste cerințe pot fi îndeplinite prin planificare preoperatorivă atentă și tehnică meticuloasă.

Câteva serii au raportat asupra utilizării tijelor IM supracondiliene ca o alternativă la metodele standard de osteosinteză intraosoasă AO în tratamentul unor fracturi femurale distale supraintercondiliene [1,5,6,8,11]. Rezultatele clinice astăzi se prezintă ca fiind extrem de similare.

Concluzii:

1) Tehnica osteosintezei cu tijă IM retrogradă oferă o reducere indirectă cu o mai mică expunere și o mai mică, din punct de vedere teoretic, interferență cu vindecarea fracturii decât se întâmplă în cazul fixării cu plăci prin abord lateral convențional.

2) Osteosinteza cu tijă retrogradă este o opțiune avantajoasă și atractivă pentru pacienții cu fracturi ale femurului distal tip A și C (AO).

Bibliografie

1. Danziger M., Caucci D., Zechner B., et al. *Treatment of intercondylar and supracondylar distal femur fractures using the GSH supracondylar nail*. Am J Orthop. 1995; 8:684-690.
2. Gregory P., DiCicco J., Karpik K., et al. *Ipsilateral fractures of the femur and tibia: Treatment with retrograde femoral nailing and unreamed tibial nailing*. J Orthop Trauma. 1996; 10:309-316.
3. Helfet D.L., Lorch D.G. *Retrograde intramedullary nailing of supracondylar femoral fractures*. Clin Orthop. 1998; 350:80-84.
4. Henry S.L. *Supracondylar femur fractures treated percutaneously*. Clin Orthop 2000; 375:51-59.
5. Henry S., Trager S., Green S., Seligson D. *Management of supracondylar fractures of the femur with the GSH supracondylar nail*. Contemp Orthop. 1991; 22:631-640.
6. Iannaccone W.M., Bennett F.S., DeLong Jr. W.G., et al. *Initial experience with the treatment of supracondylar femoral fractures using the supracondylar intramedullary nail: A preliminary report*. J Orthop Trauma. 1994; 8:322-327.
7. Koval K.J., Kummer F.J., Bharam S., et al. *Distal femoral fixation: A laboratory comparison of the 95 degrees plate, antegrade and retrograde inserted reamed intramedullary nails*. J Orthop Trauma. 1996; 10:378-382.
8. Lucas S.E., Seligson D., Henry S.L. *Intramedullary supracondylar nailing of femoral fractures:*

A preliminary report of the GSH supracondylar nail. Clin Orthop. 1993; 296:200-206.

9. Meyer R.W., Plaxton N.A., Postak P.D., et al. *Mechanical comparison of a distal femoral side plate and a retrograde intramedullary nail*. J Orthop Trauma. 2000; 14:398-404.

10. Ostrum R.F. *Treatment of floating knee injuries through a single percutaneous approach*. Clin Orthop. 2000; 375:43-50.

11. Zickel R.E., Fietti Jr. V.G., Lawsing III J.F., Cochran G.V. *A new intramedullary fixation device for the distal third of the femur*. Clin Orthop. 1977; 125:185-191.

Rezumat

Pe parcursul 2010-2011 în cadrul serviciului Ortopedie Traumatologie "V.Bețișor" a Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă s-au tratat 66 de pacienți cu fracturi ale femurului distal. În acest articol se prezintă analiza rezultatelor tratamentului a 13 pacienți cu 14 fracturi ale femurului distal (tip A2 - 4, tip A3 - 6, tip C2 - 4) tratați prin osteosinteza cu tijă intramedulară retrogradă zăvorâtă. Vârsta pacienților (4 bărbați și 9 femei) se încadra în limitele 18-62 de ani, cu o medie de 48 de ani. Au fost 11 fracturi închise și 3 fracturi deschise (1 caz - tip Gustillo-Andersen I, 1 - GA IIIA, 1 - GA IIIB). Conform scorului Neer în 10 cazuri rezultatele au fost excelente și în 4 cazuri - satisfăcătoare.

Summary

During 2010-2011 the Orthopaedic Trauma Service "V.Bețișor" National Scientific and Practical Centre of Preventive Medicine have treated 66 patients with fractures of the distal femur. This article analyzes the results of treatment of 13 patients with 14 distal femoral fractures (type A2 - 4 A3 - 6, C2 - 4) treated by retrograde locked intramedullary rod fixation. Age of patients (4 men and 9 women) be within 18-62 years, with an average of 48 years. 11 fractures were closed and 3 open fractures (1 - type Gustillo-Andersen I, 1 - GA IIIA, 1 - GA IIIB). According to Neer score in 10 cases the results were excellent, in 4 cases-satisfactory.

Резюме

В 2010-2011 г. в ортопедической клинике «V.Бетишор» Национального Научно-Практического Центра Ургентной Медицины пролечено 66 больных с переломами дистального отдела бедренной кости. В статье анализируются результаты лечения 13 пациентов с переломами дистального отдела бедренной кости (тип A2 - 4 A3 - 6, C2 - 4) после остеосинтеза ретроградным блокирован-

ним интрамедуллярным стержнем. Возраст больных (4 мужчин и 9 женщин) в пределах 18-62 лет, в среднем- 48 лет. 11 закрытых и 3 открытых перелома (1- GA I, 1 – GA IIIA, 1 - GA IIIB). По шкале Neer в 10 случаях результаты имели отличную оценку, в 4 случаях – удовлетворительную.

EXPERIENȚA NOASTRĂ ÎN TRATAMENTUL FRACTURILOR DESCHISE ÎN TREIMEA DISTALĂ A GAMBEI

*Gheorghe Roșioru, Nicolae Bajurea,
Oleg Pășcăneanu, Nicolae Glavan,
Nicolae Petrachi, Iurie Garas*
Ortopezi-traumatologi CNȘPMU

Introducere

Prevenirea complicațiilor septice a plăgii este principalul obiectiv în managementul fracturilor deschise. Rata infecțiilor raportate pentru aceste fracturi, care se încadrează între 3 - 25%, rămâne a fi o provocare pentru ortopezii-traumatologi [2].

Datorită poziționării subtegumentare fracturile deschise ale tibiei sunt cele mai des întâlnite din fracturile deschise ale oaselor tubulare lungi [1,4]. Fracturile deschise a oaselor tubulare lungi au o frecvență de 11,5 cazuri la 100 000 populație într-un an, iar majoritatea acestora este constituită de fracturile deschise de tibie, din care 60% sunt Gustillo-Anderson (1984) III [1]. Lider în cauzele fracturilor deschise ale tibiei sunt accidentele rutiere, urmate de cădere de la înălțime și traumatismul habitual [1,4,5]. Vascularizarea tibiei este mult mai precară decât cea a oaselor acoperite masiv de mușchi. Fracturile tibiei produse de energii mari, pot fi însoțite de sindrom de compartiment sau leziuni vasculare, care pot afecta grav funcționalitatea membrului sau chiar pot duce la pierderea acestuia. Consolidarea lentă, pseudoartroza și infecția sunt complicații des întâlnite în tratamentul acestor fracturi [7].

Clasificarea Gustillo și Anderson (1984) este una din cele mai des utilizate în aprecierea severității leziunii în fracturile deschise [3,4]. Rata complicațiilor septice a acestor fracturi este în corelație directă cu gradul de leziune a țesuturilor moi. Astfel în fracturile de tipul I rata infecției este de 0-2%, în tipul II de la 2 până 7%, în tipul III de la 10 la 25% [6].

Metoda de tratament a fracturii deschise de gambă necesită respectarea unor principii de bază [4]:

1. codul practic de ”opt pași” de tratament a fracturii deschise de tibie:

- fractura deschisă este o urgență;
- evaluarea inițială complexă pentru a diagnostică și alte leziuni cu risc vital;
- antibioticoterapia începând cu camera de gardă;
- debridarea chirurgicală a fracturii cu drenare adecvată, în tipurile II și III repetarea ei la 24-72 ore;
- stabilizarea focarului de fractură;
- amânarea închiderii cutanate a focarului la 5-7 zile;
- osteoautoplastie precoce;
- recuperarea funcțională a segmentului lezat.

2. Transformarea fracturii deschise în fractură închisă cât mai precoce, cu profilaxia complicațiilor septice și ortopedice.

3. În cadrul politraumatismelor folosirea metodelor de stabilizare a fracturii prin procedeele minim invazive, minim traumatice.

Material și metode. În perioada anilor 2007-2010 am operat în mod urgent 15 pacienți cu fracturi deschise ale oaselor gambei în treimea distală.

Pacienții au fost transportați la CNȘPMU în majoritatea cazurilor de echipa de urgență (11), dar au fost cazuri (4) când pacienții au fost aduși la spital fie de rude (în cazul traumatismelor habituale), fie cu transport de ocazie (în cazul accidentelor rutiere). Toți pacienții au fost aduși la spital în primele 3 ore, numai un pacient a fost transportat de la Cahul la 10 ore după traumatism.

Cauzele traumatismului au fost următoarele: 3 pacienți au suportat un catatraumatism; 8 au primit fracturi în urma accidentelor rutiere; 4 pacienți au suportat un traumatism habitual;

După gradul de leziune a fracturii deschise am constatat următoarele rapoarte: 5 pacienți au avut fracturi de tipul I după clasificarea lui Gustillo Anderson (1984); 4 pacienți au avut fracturi de tipul II după clasificarea lui Gustillo Anderson (1984); 6 pacienți au avut fracturi de tipul III A după clasificarea lui Gustillo Anderson (1984). N-am avut pacienți cu leziuni de nervi și vase la fracturi la acest nivel.

În secția de internare pacienții au fost examinați clinic-rentghenologic de o echipă polidisciplinară. Din acești 15 pacienți la 9 s-a constatat traumatism izolat a oaselor gambei, la 6 pacienți fractura deschisă s-a asociat cu: comotie cerebrală (2 cazuri); fracturi izolate de coaste fără hemopneumotorace (2 cazuri); fractură de col femural +fractura tibiei în treimea proximală de aceeași parte fără deplasare (1 caz); fractură de stern, contuzie de cord (1 caz). 13 pacienți au fost operați în primele 3 ore după adresare, un pacient – peste 6 ore, altul – peste 10 ore de la internare. Ultimii 2 pacienți au fost internați și pregătiți preoperator în secția de reanimare.

Conduita de tratament a acestor fracturi a fost următoarea: după o debridare prim chirurgicală a plăgii (spălarea cu antiseptici, înlăturarea țesuturilor neviabile, excizia economă a marginilor plăgii, revizia, hemostaza) osteosinteza oaselor gambei a fost efectuată în aparat de tip Ilizarov.

În dependență de tipul fracturii, asamblarea fixarea extrafocară a fost diferită.

La 7 pacienți a fost aplicat aparat de tip Ilizarov din 4 inele – două inele proximal de fractură și două inele distal de fractură. La 5 pacienți asamblarea aparatului broșat extern a fost următoarea – două inele proximal de fractură, un inel distal de fractură și un semiinel pe calcaneu (fig. 1).

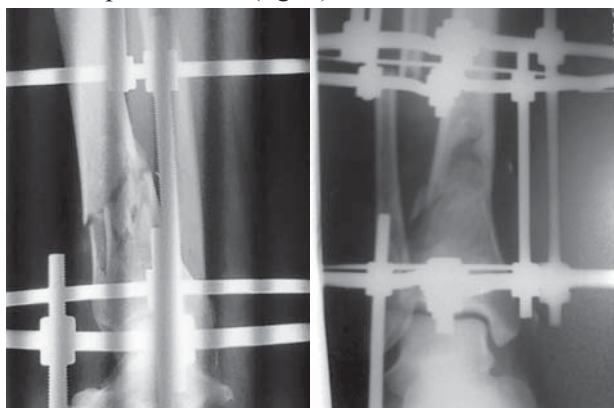


Fig. 1. Caz clinic. Model de asamblare a fixatorului Ilizarov.

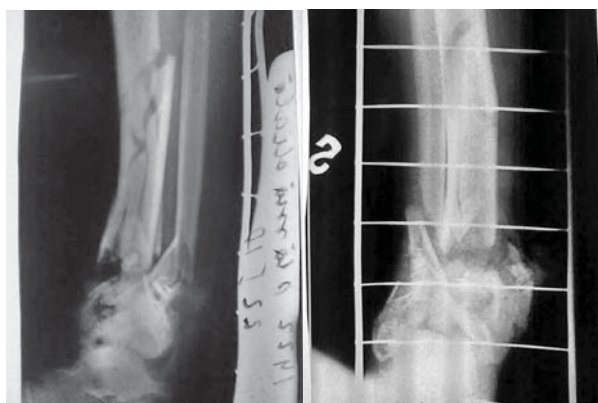


Fig. 2. Fractură cominutivă joasă a gambei. Nu este posibil de fixat pe fragmentul distal nici un inel.

La 3 pacienți cu fracturi joase ale gambei (intra- sau extra-articulare), unde nu era posibil de fixat pe fragmentul distal nici un inel (fig. 2) am procedat în felul următor: pe fragmentul proximal s-au montat două inele, iar pe fragmentul distal nu s-a montat nici un inel, stabilitatea fracturii am asigurat-o prin montarea componentului calcaneoplantar – un semiinel prin calcaneu și un semiinel prin oasele metatarsiene (fig. 3).

În unele cazuri fragmentele au fost fixate provizoriu cu broșe, care au fost înlăturate fie în timpul intervenției, fie postoperator la 3-4 săptămâni (fig. 4).

Rezultate și discuții. Rezultatele la distanță au fost evaluate la toți pacienții la 12 luni după intervenție și la 12 pacienți la 24 luni după operație. La 12 pacienți fractura deschisă a avut o evoluție simplă, necomplicată. Acest lot cuprinde 9 pacienți cu fractura deschisă tipul I și II după Gustillo Anderson (1984) și 3 pacienți cu fractură de tipul III A. La doi pacienți cu fractură de tipul III A plaga postoperatorie s-a complicat cu o necroză de piele, care la un bolnav a fost rezolvată prin plastie cutanată cu piele liberă despictată, iar la al doilea - prin plastie cu lambou local. La un pacient fractura de gambă tip III A s-a complicat cu osteită, care ulterior a necesitat intervenții repetate în secția de traumatologie septică. Până la urmă evoluția maladiei a fost benignă cu consolidarea fracturii și reînțoarcerea bolnavului la o viață normală.

Rezultatele funcționale au fost apreciate după scorul AOFAS, care include 3 criterii: durerea - 40-0 puncte, funcția - 50-0 puncte, adaptarea gleznei la diferite suprafețe - 10-0 puncte.

La 10 pacienți punctajul a fost 80-90 și apreciem rezultatul funcțional ca fiind "bun", la 2 pacienți punctajul a fost 65-70 (rezultat funcțional "modest").

Analizând datele literaturii, precum și propria experiență, putem observa că folosirea aparatului extrafocar de tip Ilizarov în fractura deschisă de tibia are o mulțime de avantaje. Reducerea și stabilizarea focarului de fractură cu o traumatizare minimă a țesuturilor moi, dereglarea minimă a vascularizării osoase deja compromisă, rigiditatea fixatorului comparabilă

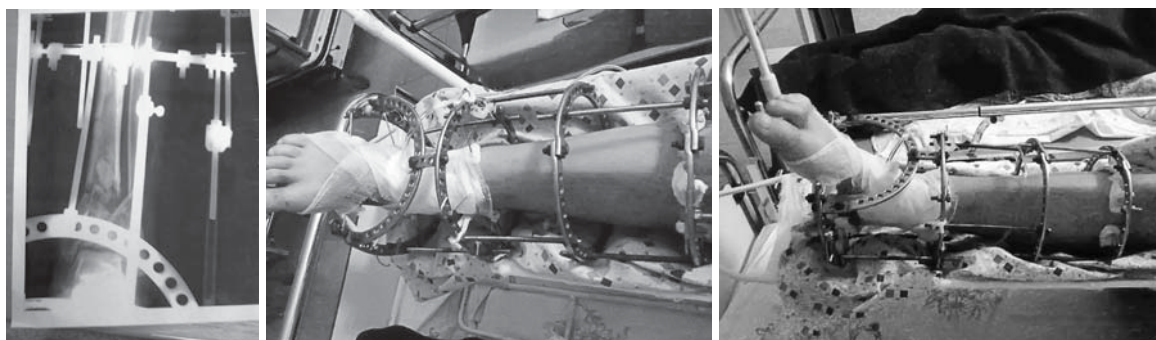


Fig. 3. Caz clinic. Model de asamblare a fixatorului Ilizarov.



Fig. 4. Fixarea provizorie cu broșe a fragmentelor. Drenarea focarului de fractură cu dren aspirativ sau irigativ-aspirativ.

cu fixatoarele tijate biplane, posibilitate de a efectua intervenții de chirurgie plastică - iată performanțele, care impun folosirea acestui tip de fixator extrafocar în tratamentul fracturii deschise a tibiei în treimea distală.

Concluzii:

1. Osteosinteza externă în fracturile deschise rămâne a fi o metodă de elecție.
2. Fixatorul extrafocar tip Ilizarov în diverse modalități de asamblare satisface pe deplin cerințele necesare în tratamentul fracturilor deschise în treimea distală a gambei.

Bibliografie

1. Johnson B.; Christie J. *Open Tibial Shaft Fractures: A Review of the Literature*. Journal of Orthopedic Surgery. 2008; 9(1): 1531-2968.
2. Gustilo RB and Anderson JT. *Prevention of infection in the treatment of one thousand and twenty-five open fractures of long bones: retrospective and prospective analyses*. J Bone Joint Surg Am., 1976;58:453-458.
3. Brumback RJ and Jones AL. *Interobserver agreement in the classification of open fractures of the tibia. The results of a survey of two hundred and forty-five orthopaedic surgeons*. J Bone Joint Surg Am., 1994;76:1162-1166.
4. Gornea F., Andronic V., Zelinschii V. și aut. *Particularități de tratament a fracturilor deschise de gambă în cadrul politraumatizațiilor*. Arta Medica, 2009; 1 (34): 64-65.
5. Caudle RJ and Stern PJ. *Severe open fractures of the tibia*. J Bone Joint Surg Am., 1987; 69: 801-807.
6. Gustilo RB, Merkow RL, Templeman D. *The Management of Open Fractures*. The Journal of Bone and Joint Surgery, 1990; 72-A: 299-303.
7. Canale & Beaty: *Campbell's Operative Orthopaedics, 11th ed*. Copyright © 2007 Mosby, An Imprint of Elsevier. 5512 p.

Rezumat

În articolul dat prezentăm experiența noastră modestă în tratamentul chirurgical al fracturilor deschise în treimea distală a gambei. În perioada anilor 2007-2010 noi am operat în mod urgent 15 pacienți cu fracturi deschise ale oaselor gambei în treimea distală. Datorită poziționării subtegumentare a tibiei, fracturile deschise ale tibiei sunt cele mai des întâlnite din fracturile deschise ale oaselor tubulare lungi. Fracturile tibiei produse de energii mari, pot fi însoțite de sindrom de compartiment sau leziuni vasculare. Osteosinteza extrafocară în tratamentul fracturilor deschise de gambă este unanim acceptată, îndeosebi în fracturile de tipul II și III (după Gustillo & Anderson 1984).

Summary

In this article we are presenting the results of our modest experience in the treatment of the open tibial fractures. During the years 2007-2010 we were urgently operated 15 patients with open fractures of the third distal leg. Due to subtegumental positioning of the tibia, open fractures of the tibia are the most frequently encountered in open fractures of long tubular bones. Tibia fractures caused by high energy, may be accompanied by compartment syndrome or vascular lesions. External osteosynthesis in open leg fractures is widely accepted, especially in type II and III fractures (Gustillo & Anderson 1984).

Резюме

Статья описывает наш скромный опыт хирургического лечения открытых переломов дистальной трети голени. В периоде 2007-2010 по срочным показаниям мы прооперировали 15 больных с открытыми переломами костей голени в нижней трети. Из-за подкожного расположения, открытый перелом большой берцовой кости чаще всего встречается в открытых переломах длинных трубчатых костей. Перелом большой берцовой кости, вызванный высокой энергии, может сопровождаться сосудистыми поражениями. Остеосинтез в аппарате Иллизарова при открытых переломах голени, показан особенно при переломах типа II и III (Gustillo & Anderson, 1984).

ERORI ŞI COMPLICAȚII ÎN TRATAMENTUL FRACTURILOR INTRA-ARTICULARE DE CALCANEU

*Tatiana Ignat, Andrei Dumneanu,
Eugen Reabcov, Sergiu Bejenari,
Aurel Frumusachi*

Medici ortopezi-traumatologi, IMSP Centrul
Național Științifico-Practic de Medicină
Urgentă, SATO nr.1

Introducere

Tratamentul fracturilor talamice cu deplasare de calcaneu conform datelor unui șir de autori duce la rezultate nesatisfăcătoare în $\approx 40 - 60\%$ cazuri, iar în 20% cazuri din cei observați în studiu apare necesitatea intervențiilor repetate la $\approx 2-3$ ani după traumă. Procentul înalt de rezultate nesatisfăcătoare este marcat de dezvoltarea complicațiilor în tratamentul acestei categorii de pacienți. Metodele propuse de reducere ortopedică nu se justifică și au indicații limitate spre a fi întrebuițate, iar metodele chirurgicale de tratament nu sunt totdeauna oportune din cauza traumatizării excesive.

Scopul studiului este determinarea erorilor și complicațiilor dezvoltate în fractura talamică de calcaneu tratamentul cărora s-a realizat atât prin metode ortopedice cât și chirurgicale.

Material și metode. În studiul nostru sunt incluse rezultatele tratamentului la 141 pacienți diagnosticați cu fracturi talamice de calcaneu supravegheați în perioada anilor 2008-2011 cu raportul pe sexe constituie 122 bărbați și 19 femei. Majoritatea pacienților (85) aveau vârsta cuprinsă între 30-50 de ani, mecanismul prin traumatism direct în catatraumatisme.

În scopul precizării diagnosticului și evaluării gravității fracturii s-au folosit metode de cercetări clinice, radiologice în 2 proiecții (laterală, axială), biomecanice, investigare CT.

Pacienții sunt repartizați în trei grupe conform clasificării radiologice Böhler ce constituie un criteriu de apreciere a gravității în fracturile talamice cu înfundare:

1. Fractură de gradul I – micșorarea unghiului Böhler mai puțin de 20° .

2. Fractură de gradul II – micșorarea unghiului Böhler până la 0° .

3. Fractură de gradul III – micșorarea unghiului Böhler sub 0° (tab. 1).

În fracturile talamice s-au utilizat:

– tratamentul conservator (imobilizare ghipsată fără reducere, reducere închisă sub anestezie generală, tracție scheletală) – 102 pacienți (72,34%).

– tratament chirurgical au suportat-39 pacienți (27,64%).

– din ei:

osteosinteză cu broșe 13 pacienți (33,33%),

osteosinteză cu șuruburi 5 pacienți (12,82%),

osteosinteză cu șuruburi și broșe 6 pacienți (15,38%),

osteosinteză cu instalarea plăcii 12 pacienți (30,76%),

artrodeză 3 pacienți (7,6%).

Tabelul 1

	Fracturi de gradul I	Fracturi de gradul II	Fracturi de gradul III
Bărbați până la 30 ani	11	8	2
Bărbați 30-50 ani	24	42	19
Bărbați după 30 ani	10	4	2
Femei	10	6	3

Rezultate și discuții. Rezultate nesatisfăcătoare în tratamentul fracturilor intra-articulare de calcaneu au fost favorizate de erori (diagnostice, tactice, tehnice), admise la diferite etape de asistență medicală.

La erori diagnostice (18,3%) am atribuit subaprecierea simptomelor de traumatizare a calcaneului, cercetarea radiologică insuficientă sau refuzul examinării la adresarea primară, cât și greșeli în interpretarea RO. Aceasta a condus la acordarea asistenței medicale tardive, dificultăți în tratamentul fracturilor învechite și repoziția imperfectă a fragmentelor.

Cea mai tipică eroare tactică (45,7%) ce a condus la rezultate nesatisfăcătoare în tratamentul fracturilor intra-articulare de calcaneu a fost abandonarea (refuzul), reducerii ortopedice a fragmentelor și în rezultat perturbarea severă a funcției statice plantei, sindromul algic, dezvoltarea artrozei deformante articulare. La erori tactice au fost atribuite nerespectarea tacticii de tratament, termenului de imobilizare și efortului static pe membrul pelvin traumat, intervenție chirurgicală tardivă, ignorarea ortezelor și neglijarea metodelor funcționale de tratament în perioada de reabilitare.

Erorile tehnice au constituit 6,3%. Cauzele principale au fost nerespectarea tehnicii de trasare a broșelor, trasarea imperfectă a broșelor, deficiențe admise în îngrijirea aparatului extrafocal ceea ce reduce calitatea repoziției fragmentelor calcaneului.

În procesul tratamentului fracturilor intra-articulare de calcaneu am observat diferite complicații statice și dinamice, care în 78% cazuri au fost în tratamentul conservator și 22% în cel operator.

Grupa de bază o constituie complicațiile statice – 91,05%, în marea majoritate artroza deformantă subastragaliană (25,2%) dezvoltată preponderent la

pacienți după tratamentul ortopedic (39) versus chirurgical (4) produsă de incongruența posttraumatică în articulația astragalocalcaneană.

Consolidare vicioasă a fracturii de calcaneu au fost relevate fundamental în tratamentul conservator (13,82%) cauza acestei complicații este reducerea nereușită sau refuzul de la ultima, precum și deplasarea secundară a fragmentelor ce a dus la un șir de alte complicații: deformitate calcaneului (5), și plantei (4), picior plat-valg posttraumatic (9) care au dus la stenoza canalului tenoperoneal la un pacient. Deformitatea calcaneului lățit s-a remarcat la un pacient intervenit chirurgical.

Deplasarea secundară a fragmentelor (11,38%) s-a observat în perioada precoce (10-12 zile) și tardivă (1,5-2 luni). Cauza acestei complicații fiind necroza ischemică fragmentelor în focarul fracturii, de asemenea nerespectarea termenilor de imobilizare ghipsată și efortul static precoce pe membrul pelvin traumat.

Dereglări trofice (8,1%) au fost relatate cu dezvoltarea nevritei ramurii calcaneene nervului tibial. Sindromul algoneurodistrofic diagnosticat la 8 pacienți după tratament conservator și 2 pacienți postoperator și este deosebit de rezistent la tratament.

Contracturi (redori) articulare și degetele plantei au constituit 6,51% fiind observate în ambele tehnici de tratament. După părerea noastră s-au dezvoltat în rezultatul imobilizării prelungite membrului pelvin și limitarea efortului static cu interdicția sprijinului, dezvoltarea procesului aderențial al tendoanelor, blocarea calusului osos sau contracturi ischemice plantei.

Complicațiile dinamice au constituit 8,95% observate atât în tratamentul chirurgical (necroză marginală tegumentară-2, supurație osteită-3), cât și în tratamentul conservator (necroză superficială tegumentară-4). Respectarea minuțioasă a asepticii și tehnicii trasării broșelor, complexului de măsuri curative și profilactice permite lichidarea acestor complicații.

Concluzie. Analiza erorilor și complicațiilor survenite în tratamentul fracturilor intra-articulare de calcaneu certifică că pentru a fi înlăturate necesită diagnosticare oportună și metodă de tratament adecvată fracturilor recente de calcaneu, repoziția atraumatică în primele ore și zile posttraumatic, observația corectă postoperatorie a pacienților, reabilitarea precoce și în complex.

Bibliografie

1. Antonescu D., Niculescu D. L., *Patologia aparatului locomotor*. București, 2008;1: 394 – 396.
2. Corzan O., Dragoș R., *Imagistica prin reconstrucție 3D o nouă perspectivă în înțelegerea fracturilor talami-*

ce ale calcaneului. Revista de ortopedie și traumatologie., 2005;15: 193-197.

3. Myerson M., Quill G.E. Jr., *Late complications of fractures of the calcaneus* J. Bone & Joint Surg., 1993;75(A) № 3: 331-341.

4. Michail J. Coughlin., Roger A. Mann., *Surgery of the foot and ankle*. Seventh Edition. Mosby., 1999; 830-832.

5. Грязнухин Э.Т., Корнилов Н.В., *Травматология и Ортопедия*. 2008; 3:545-558.

6. Панков И.О., Хан А.М., *Переломы пяточной кости*. Казанский медицинский журнал. 2002; 83(4):298-299.

7. Фишкин В.И., Фишкин И.В., *О трудностях, ошибках и осложнениях при лечении переломов пяточной кости методом внешней фиксации*. Комплексное лечение больных с тяжёлой скелетной травмой. Сб. науч. трудов Курган. 1989; 21 – 25.

Rezumat

Această lucrare este un studiu efectuat pe un lot de 141 pacienți diagnosticați cu fracturi talamice de calcaneu pe perioada anilor 2008-2011. Fracturile intra-articulare de calcaneu reprezintă un diagnostic grav din cauza pronosticului funcțional rezervat, iar procentul înalt al rezultatelor nesatisfăcătoare este marcat de dezvoltarea complicațiilor și erorilor în tratamentul acestei categorii de pacienți.

Summary

This paper is a study done on a group of 141 patients diagnosed with thalamic fractures of calcaneus during 2008-2011. Articular thalamic fractures of the calcaneus is a serious diagnostic due to reserved functional prognosis and the high percentage of unsatisfactory result is marked by the development of complications and errors in treatment of this category of patients.

Резюме

Нами изучены исходы лечения у 141 пострадавших с внутрисуставными переломами пяточных костей в периоде с 2008 – 2011. Анализ ошибок и осложнений при лечении внутрисуставных переломов пяточной кости свидетельствует, что для их устранения требуется своевременная диагностика и адекватный метод лечения первичных переломов пяточной кости; атрауматичная репозиция и стабильная фиксация отломков в первые часы или дни после травмы; правильное послеоперационное ведение больных, ранняя и комплексная реабилитация.

SOME ASPECTS OF MALLEOLAR FRACTURES TREATMENT

Filip Gornea, PhD in medicine,
University Professor,

Vasile Pascari, PhD in med.,

Mihail Birman, Victor Zelenschi,

Eduard Borovic PhD in med.,

Valeriu Andronic, Vasilii Bunescu

National Scientific-Practice Center of
Emergency Medicine

Introduction

The malleolar fractures are pathology of traumatologic emergency and constitutes about 40-45% of all fractures of lower leg bones. The big frequency of these lesions, the value and complexity of the diagnosis and a correct assistance on emergency service phases for the obtaining of positive results arguments its permanent actuality. The goal of our study made up the retrospective analysis of quality of patients' treatment of malleolar fractures.

Materials and research methods. During the period of 2 years (2006-2007) in the Clinic of Traumatology no. 1 of the National Scientific-practical Centre of emergency medical aid 280 were treated of maleolar fractures, which makes up 9,3% from the total of patients with traumatism of locomotor apparatus. 189 patients had the diagnosis of bimalleolar fractures

of different types (56.7%), 55 of them (19.62%)-with shinbone margin, others 26 (9.3%)-the lesion of shinbone-peroneal distal syndesmosis. 12 patients have had the diagnosis of unimalleolar fractures (43.3%); 95 patients had the lateral malleol of dominating type B (n=79) 95 (33.9%) and 26 patients (9.3%) - medial ones. Open fractures have had 23 patients (8.21%) and their treatment was carried out surgically: the surgical toilet of fracture center, the reduction of malleolar fragments, the osteosynthesis with 2 fixators and plaster immobilization. The supervision traumatologic teams stated ill all patients with closed fractures the displacement of malleolar fragments (n = 257) and at 55.3% - the lateral and/or posterior-anterior astragal bone subluxation. From this reason the treatment of all these patients was carried out under general anesthesia by orthopedic reduction and immobilization with aid of posterior femoral-planted gypsum plate by installing plant in physiological position without its exaggerated varus and valgus. Only in 36 (12, 85%) of cases the othopedic reduction wasn't successfully (n=21) or there were detected secondary displacements (n=15), which were stated at radiological investigation in the 4th -7th day of post traumatism. These patients were surgically treated: the osteosynthesis of lateral malleol in 25 cases with 1/3 AO reconstruction tubular plate situated at posterior (n=21) Fig. 1,2 or laterally (n=4), the medial one - with fixators and supports (n=18), screw and an antirotation fixator (n=10) Fig. 3,4, the re-establishment of distal shinbone-peroneal

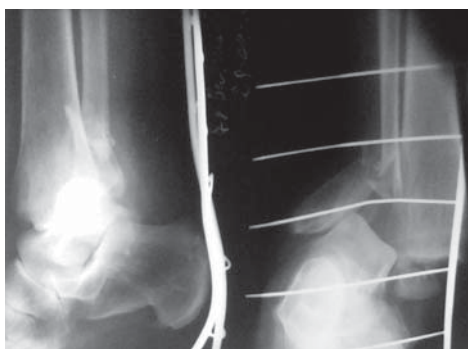


Fig. 1,2.

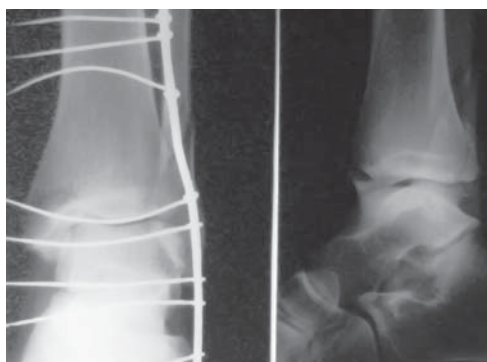


Fig. 3,4.

syndesmosis with aid of an undersyndesmosal sponge saw* (n=3); the ligamentotaxy of the malleolus joint with the Ilizarov fixator (n=3) at patients having a rubbing-induration of the tibial distal epimetaphysis; suturing of the deltoid ligament (n=1).

Results. According the Olerud-Molander scale at all surgically treated patients (n=59) and at a part of surgically treated patients (n=12) have shown that the results depend of type of fracture, the level of fragments reduction, 'k modality of immobilization / stabilization during consolidation. Better functional results were stated at patients with unimalleolar fractures treated orthopedically (n=92) and at surgically treated patients with closed malleolar fractures (n=28).

Conclusions. The priority of surgical treatment, the lack of the need of long term plaster immobilization, which insures a big comfort of patients by fractures treating and give us the possibility to conclude that actually it is needed to enlarge indications of surgical treatment for a better anatomic reduction of malleolar fragments, their firm stabilization and premature functional rehabilitation in the joint of traumatized lower leg.

Bibliografie

1. Brage M.E., Rochett R., et al. *Ankle fracture clasification: a comparison of reability of three X – ray views versus two.* Foot Ankle Int. 1998; 19 (8): 555.
2. Cameron C., Naylor C.D. *No impact from active dissemination of the Ottawa Ankle Rules: furter evidens of the need for local impmentation of practice guidelines.* CMAJ. 1990; 160: 1165.
3. Brandser EA, Berbaum KS, Dorfman DD, Braksiek RJ, El-Khoury GY, Saltzman CL, Marsh JL, Clark WA: *Contribution of individual projections alone and in combination of radiographic detection of ankle fractures.* Am J Roentgenol 2000;174: 1691-7.
4. De Coster T.A. *External rotation - lateral view of the posterior malleolus.* Foot Ankle iut. 2000; 21 (2): 158.
5. Gorun N. *Fracturi maleolare.* Editura „Cartea Veche”. 2000: p.232
6. Gornea F. *Ortopedie și traumatologie.* Chișinău, Centrul Editorial – Poligrafic Medicina. 2010: p.587

Summary

The malleolar fractures are pathology of traumatologic emergency and constitutes about 40-45% of all fractures of lower leg bones. The big frequency of the hose lesions, the value and complexity of the diagnosis and a correct assistance on emergency service phases for the obtaining of positive results arguments its permanent actuality.

Rezumat

Fracturile maleolare sunt o patologie de urgență traumatologică și constituie circa 40-45% din toate

fracturile oaselor gambei. Fregvența mare a acestor leziuni, valoarea și complexitatea diagnosticului și a asistenței corecte la etapele serviciului de urgență în obținerea rezultatelor pozitive scontate argumentează permanenta lor actualitate.

Резюме

Переломы лодыжек являются срочной травматологической патологией и составляют порядка 40-45% всех переломов костей нижних конечностей. Большая частота данного вида повреждений, значение и сложность правильной диагностики и адекватного алгоритма действий на этапах оказания медицинской помощи в целях получения положительных результатов, аргументируют постоянную актуальность данной проблемы.

CONTROLUL LEZIUNILOR (DAMAGE CONTROL) ÎN TRATAMENTUL PACIENȚILOR POLITRAUMATIZAȚI (Revista literaturii)

Petru Croitor, cerc. șt., dr. în med.,
Vladimir Kusturov, dr. hab. în med., conf. cerc.,
 Clinica de Chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”,
 USMF, **Anna Kusturova**, cerc. șt.,
 doctorand, USMF,
Dumitru Hîncota, cercetător științific.
 doctorand, USMF. Laboratorul „Politrauma”,
 CNȘPMU,
Ion Țurcanu, medic ortoped-traumatolog,
 SATO nr. 4, CNȘPMU

Actualitatea temei. Perfecționarea ajutorului pacienților politraumatizați este una dintre cele mai actuale probleme a traumatologiei moderne, deoarece politraumatismul este cauza principală de deces în rândul persoanelor tinere și de vârstă mijlocie care contribuie la depopularea populației.

A doua jumătate a secolului XX a fost perioada de progrese semnificative în tratamentul leziunilor severe, în special în țările occidentale dezvoltate. Numărul de cazuri de politraumatizați cu decese a scăzut de 2 ori și mai mult, a scăzut cu același număr și cazurile de invaliditate persistentă, durata de tratament a fost redusă de 4 ori.

La începutul anilor '80 a fost propus conceptul ajutorului total imediat (early total care - ETC), care includea tratamentul chirurgical a tuturor leziunilor – atât cavitate cât și ortopedice în primele 24 de ore. Acest concept a fost folosit universal în toate grupuri-

le de lezaţi, indiferent de gravitatea şi amploarea leziunilor. Succesului a contribuit dezvoltarea noilor metode de osteosinteză – la început pe principiile stabilităţii AO-ASIF şi apoi osteosintezei minim invazive zăvorâte a oaselor tubulare lungi. După osteosinteză pacienţii erau mobili, înceta impulsia durerii din zona de fractură, se stopa hemoragia. De asemenea, având un efect economic cu reducerea timpului de tratament de mai multe ori.

Cu toate acestea, la sfârşitul anilor '80 a devenit clar că ETC nu este un sistem universal şi este eficientă doar la pacienţii care nu au leziuni critice (chiar dacă acestea sunt majoritatea). Procedurile chirurgicale îndelungate în perioada precoce a politraumei duceau la deces, în special în leziunile importante toracale, abdominale şi craniene. Decesul traumatizatului survenea în primele ore după traumatism în timpul efectuării acestor intervenţii chirurgicale aşa şi în ziua a 5-7-a, din cauza dezvoltării complicaţiilor severe – sindromului de detresă respiratorie la adulţi, insuficienţei poliorganice, pneumoniei, sepsisului.

Pentru îmbunătăţirea rezultatelor tratamentului a celor mai severe politraumatisme de către şcoala Hanovra a politraumatismelor în 1990 a fost propusă aşa-numita sistemă de "damage control" (controlul leziunilor), conform căreia tratamentul chirurgical al leziunilor atât a organelor interne, precum şi a aparatului locomotor este împărţit în două etape: în primele 24 de ore se efectuează intervenţii chirurgicale minime de scurtă durată de salvare a vieţii pacientului, ca trifeanarea sau mini-trifeanarea craniului în legătură cu hematoamele epi- sau subdurale, laparotomie cu aplicarea penselor pe pediculul splinei şi tamponarea rupturii ficatului, epicistostomei punţionale şi altele, dar fracturile oaselor tubulare lungi în special al femurului se mobilizează cu aparate de fixare externă. Apoi victimei se efectuează terapia intensivă până la stabilizarea completă a indicilor hemodinamici şi a altor indici a homeostazei şi după 1-2 zile se efectuează intervenţii chirurgicale de reconstrucţie la organele interne, dar după 5-7 zile şi mai târziu osteosinteza minim invazivă a fracturilor oaselor tubulare lungi. Această tactică a îmbunătăţit considerabil rezultatele politraumatismelor severe şi a permis de a păstra veaţa şi sănătatea victimelor. Au fost evidenţiate protocoale separate a "controlului leziunilor" pentru traumatismul abdominal, toracal, craniocerebral, spinal şi ortopedic, primind următoarele abrevieri DCS (damage control surgery- controlul leziunilor cavităţilor abdominale şi toracale), DCO (damage control orthopedics - controlul leziunilor aparatului locomotor).

Termenul "damage control" este puţin cunoscut majorităţii traumatologilor şi, până acum există recomandări de a opera pacienţii politraumatizaţi cu două

sau trei brigăzi de chirurghi, de efectuat amputaţiile la tensiunea arterială joasă, de efectuat osteosinteza deschisă a femurului în cazul traumatismului craniocerebral sever. Este o părere greşită că intervenţia chirurgicală prezintă în sine o măsură antişoc necătând la traumatismul adăugător. Orice intervenţie chirurgicală este o agresiune şi într-o măsură sau alta înrăutăţeşte starea pacientului. La politraumatizatului cu hipovolemie majoră având o pierdere nesemnificativă de sânge poate deveni fatală.

Conform aprecierii gravităţii leziunilor după AIS (Abbreviated Injury Scale), primită în timpul prezent în marea majoritate a ţărilor unde traumele critice se socot acelea care au o letalitate 25% şi mai mult. La acestea se referă de exemplu hematoamele intracraniene mai mult de 80 cm³, hemotorax masiv bilateral, rupturi masive a ficatului cu hemoperitoneum mai mult de 1500 ml, fracturi multiple instabile a bazinului cu ruptura joncţiunilor şi leziunilor analogice în fiecare din şase regiuni anatomice (structuri) a corpului omenesc. Acestor leziuni corespunde aprecierea de 5 baluri după AIS. Aşa situaţie este dacă la traumatizat sunt concomitent două şi mai multe leziuni cu scorul de 4 baluri după AIS.

Ca bază pentru introducerea sistemului "damage control" au servit investigaţiile imunologice care au fost efectuate la traumatizaţi cu politraumatism în anii '80-'90 ai secolului XX. Conform rezultatelor acestor investigaţii leziunea sau distrugerea ţesuturilor produce un răspuns inflamator local (RIL) cu creşterea concentraţiei generale a citochinelor proinflamatorii. Nivelul citochinelor corelează cu gradul de leziune a ţesuturilor moi şi osos. RLI activează leucocitele polimorfonucleare care se fixează de celulele endoteliale capilare şi stimulează eliberarea radicalilor oxigen liberi şi proteazelor, ca rezultat se produce leziunea peretelui vascular ce conduce la edemul interstiţial. Toate aceste procese după hotare sunt cunoscute ca sindromul disfuncţiei multiple organice (SDMO), dar la noi în ţară ca sindromul coagulării intravasculare diseminate (SCID). Eliberarea citochinelor proinflamatorii şi produselor a celulelor lezate formează schimbări sistemice inflamatorii, ce favorizează prezenţa ţesuturilor ischemizate şi moarte. Prin aceasta se explică frecvenţa înaltă a complicaţiilor infecţioase (în primul rând pneumoniilor) la politraumatizaţi şi complicaţiilor specifice de tipul sindromului distresei respiratorii la maturi şi insuficienţei poliorganice precoce.

Pentru a folosi "damage control" în practică este necesar de apreciat trei factori:

1. Gravitatea traumei primare (prima lovitură-the first hit);
2. Constituţia biologică a pacientului (vârsta, masa corpului, maladiile concomitente);

3. Numărul necesar a operațiilor traumatologice, durata lor așteptată și traumatizarea (hemoragia). Aceste operații sunt „a doua lovitură” (second hit) pentru traumatizatul grav.

Mecanismele profunde a acțiunii fatale „a doua lovitură” nu sunt studiate până la sfârșit, dar este clar că ele caracterizează inflamația sistemică în asociere cu leziunile microvasculare, creșterea edemului interstițial, în primul rând a plămânilor, și insuficienții poliorganice. Prin aceasta se poate de explicat cazurile când la traumatizații gravi au fost efectuate câteva operații, hemoragia formal este compensată prin transfuzie de sânge, restabilirea balanței acido-bazice și electrolitice, necătând la aceasta peste 1-2 zile se dezvoltă complicații grave cu sfârșit letal.

Cu progresul tehnologiilor laboratorului este posibil de a determina cantitativ răspunsul inflamator la traumatism și intervențiile chirurgicale. Marcherii inflamației sunt citochinele (interleucinele). Unul dintre marcherii siguri este interleucina-6, care poate fi folosită pentru prognosticul dezvoltării SCID.

Conceptul „damage control” în ortopedie se folosește numai în fracturile femurului, bazinului cu leziunea semiinelului anterior și posterior, fracturi multiple a oaselor tubulare lungi a membrilor inferioare, dezmembrare de femur și gambă. O mare importanță are leziunea regiunii care asociază traumatismul aparatului locomotor. În mare măsură la rezultatul traumatismului și dezvoltarea complicațiilor influențează traumatismul închis a toracelui și traumatismul craniocerebral.

Traumatismul toracelui închis grav de obicei se asociază cu leziunea parenhimului plămânilor, care nu în toate cazurile pot fi evidențiate în examinările rentghenologice. Fracturile femurului și gambei se asociază cu embolia lipidică circuitului mic sangvin ce înrăutățește dereglările pulmonare. Boss și coautorii au arătat că osteosinteza centromedulară a femurului cu alizarea canalului efectuat în primele zile după traumatism intensifică brusc embolizarea lipidică, deaceea sindromul distresei respiratorii la vârstnici și pneumonia se dezvoltă la așa traumatizați mai frecvent decât la pacienții neoperați.

Dacă la pacient paralel cu fracturile femurului și gambei este traumatismul craniocerebral grav, dar în osteosinteza precoce se micșorează perfuzia cerebrală și este posibil insult adăugător al creierului deja traumatizat. Prin aceasta se poate de explicat cazuri când pacientul după osteosinteza femurului nu se primește de transferat la respirație spontană, dar până la operație el respira desinestătător. Pentru folosirea efectivă a „damage control” este necesar de determinat grupul coresponsător al traumatizațiilor. Experiența clinică ne spune că pentru a ne menține de tactica controlului

gravității leziunii este rațional în următoarele așa numite cazuri „de graniță”:

1. Politraumatism cu $ISS > 20$ în prezența traumatismului toracal cu $AIS > 2$. Aprecierea după ISS (Injury Severity Score- scorul severității leziunilor) o primesc, sumarea mărimii indicatorilor după AIS a trei regiuni lezate mai serios la patrat. De exemplu: traumatismul toracic asociat – fractura coastelor V-IX din dreapta cu leziunea țesutului pulmonar, pneumotorax și pneumomediastin ($AIS=4$); fractură închisă supracondilară a femurului drept ($AIS=3$); fractură închisă a diafizei femurului stâng ($AIS=3$); fractură închisă a colului chirurgical a humerusului stâng ($AIS=2$). $ISS=4^2 + 3^2 + 3^2=34$ baluri.

2. Politraumatism cu leziunea organelor cavității abdominale sau bazinului ($AIS > 3$) și șocul cu $TA < 90$ mm Hg. De exemplu: fracturi închise a oaselor ischiadice bilateral, ruptura joncțiunilor sacroiliace din stânga cu deplasarea hemibazinului vertical ($AIS=4$); fractură deschisă a humerusului drept ($AIS=3$); fractură închisă a osului ulnar drept ($AIS=2$); șoc gradul II. $ISS=4^2 + 3^2=25$ baluri.

3. Politraumatism cu $ISS > 40$ fără traumatism toracal. De exemplu: contuzia creierului de grad mediu, hematom epidural 40 cm^3 ($AIS=4$); traumatism închis a abdomenului, ruptura splinei ($AIS=4$); ruptura joncțiunii sacroiliace, fractura osului pubic ($AIS=3$); fractură închisă a diafizei femurului stâng ($AIS=3$); fractură deschisă a ambelor oase a gambei ($AIS=3$). $ISS=4^2 + 4^2 + 3^2=41$ baluri.

Contuzia bilaterală a plămânilor conform datelor radiologice. În afară de aceasta, de evidențiat pacienții în cazurile tratamentului cărora tactica tratamentului chirurgical complet nu este o alegere bună și pot ajuta următoarele variante clinice: a) deficiențe în reanimarea și stabilizarea stării traumatizantului, când perioada instabilității hemodinamicii se prelungește mai mult de 2 ore; b) coagulopatia cu trombocitopenia mai jos de 90×10^9 l; c) hipotermie ($T < 32^\circ\text{C}$); d) traumatismul craniocerebral cu aprecierea după scorul comei Glasgow nu mai puțin de 8 baluri sau hematumul intracerebral; e) durata preconizată a intervenției chirurgicale mai mult de 6 ore; f) leziunea arterei magistrale și instabilitatea hemodinamicii; j) răspunsul inflamator sistemic (interleucina-6 mai mult de 80 pg/mm).

Acțiunile concrete a traumatologului în folosirea tacticii „damage control” constau în următoarele. La internarea politraumatizantului ca prioritate rămân operațiile la organele interne abdominale, bazinului mic, toracelui, creierului. Dar efectuarea acestor intervenții tot se împart în două sau în cazuri excepționale în trei faze. În prima fază de stabilizare minimală a stării traumatizantului (tensiunea arterială la nivelul 90 mm Hg , pulsul 120 pe minut) se efectuează drenarea cavi-

tății pleurale pentru înlăturarea pneumo – sau hemo-toracelui, după laparotomia cu pensarea vaselor care sangvinează (piciorușele splinei, rinichilor) cu pense temporare (clipsuri), rupturile ficatului se tamponează, intestinul lezat se deduce și se izolează de la cavitatea abdominală liberă. În plagă se suturează numai pielea cu sutură continuă. După aceasta se continuă măsurile de reanimare. Dacă se reușește de stabilizat starea pacientului, după 24-36 ore el se ea în sala de operație, deschid plaga laparotomică și se efectuează faza a doua de tratament chirurgical – splenectomia, sutura rupturilor ficatului, plăgile intestinului cu sutura completă a plăgii laparotomice.

Leziunile aparatului locomotor în prima fază se fixează în langete ghipsate, fracturile femurului și gambei – aparate tijate de fixare externă. Plăgile și fracturile deschise la pacienții foarte gravi nu se efectuează prelucrarea chirurgicală primară dar numai se spală cu antiseptice, se înlătură corpurile străine vizibile, marginile se injectează cu antibiotice și se închid cu pansament antiseptic. În dezmembrările posttraumatice a membrilor se aplică pense hemostatice la vasele magistrale, se prelucrează plăgile cu apă oxigenată și antiseptice, se injectează cu antibiotice și se aplică pansamente cu antiseptice. După aceasta se continuă terapia intensivă. Prelucrare chirurgicală a fracturilor deschise, amputațiile se efectuează după 24-36 de ore, după efectuarea fazei a doua de operații în legătură cu leziunea abdomenului, efectuând întreruperi între aceste operații pe 2-3 ore, în deosebi dacă în timpul laparotomiei se determina scăderea TA. Efectuarea operațiilor unimomentane în două sau trei brigăzi de chirurghi se exclude.

Osteosinteza deschisă în legătură cu fracturile închise se amână la ziua a 6-8-a, dar se permite osteosinteza centromedulară minim invazivă a femurului și gambei la ziua a 3-5-a cu scop de a ușura îngrijirea pacientului și acordarea unei mobilități mai mari. Folosirea atitudinii flexibile de tratament „fracturilor mari” la traumatizații cu politraumatism a permis considerabil de micșorat frecvența complicațiilor generale. Frecvența sindromului distresei respiratorii la maturi s-a micșorat de la 40 până la 15-20%, pneumonie și sepsisului – mai mult de 2 ori. Corespunzător s-a micșorat și letalitatea.

Trebuie de spus că „controlul leziunilor ortopedice” nu prezintă o situație principial nouă. Un mare aport reprezentanților școlii din Hanover de politraumă care au înaintat în anul 1990 conceptul „damage control”, este că ei au motivat această tactică reieșind nu numai din experiența clinică dar și din studiu profund al schimbărilor în sistemul imun, schimbărilor biochimice, schimbărilor morfologice în plămâni, ce

a permis de obiectivizat alegerea tacticii de tratament în dependență de diferite asocieri de leziuni și gravitatea stării pacientului.

Concluzii:

„Damage control” este tactica de tratament a politraumelor periculoase pentru viață și critice, conform căreia în dependență de gravitatea stării traumatizantului apreciată după indicii obiectivi, în perioada precoce se folosesc numai acele metode care nu produc înrăutățirea serioasă a stării pacientului.

„Controlul leziunilor ortopedice” se supun traumatizații cu gravitatea generală a traumei conform ISS mai mult de 20 de baluri în prezența traumatis-melor serioase a cutiei toracice, craniului, organelor abdominale și spațiului retroperitoneal.

„Damage control” în traumatologia aparatului locomotor constă din două faze. În prima fază pe parcursul a 24 de ore de la momentul traumatismului la traumatizații aflați în stare critică se efectuează manipulații traumatologice minime în al doilea rând după intervenții chirurgicale pe craniu și organele abdominale cu imobilizarea fracturilor imobilizări ghipsate și aparate de fixare externă, după ce se continuă terapia intensivă. Osteosinteza deschisă se efectuează la ziua a 6-8-a după traumatism în stabilizarea completă a stării pacientului (faza a doua).

La pacienții foarte gravi la etapa precoce este exclusă efectuarea operației cu două sau trei echipe de chirurghi; dacă în cea mai minimală operație starea pacientului se înrăutățește, se face o întrerupere între operații pentru continuarea terapiei intensive.

Bibliografie

1. Dutton R.P. *Resuscitative strategies to maintain homeostasis during damage control surgery*. Br J Surg. 2012 Jan;99 Suppl 1:21-8.
2. Hietbrink F., Koenderman L., Leenen L. *Intramedullary nailing of the femur and the systemic activation of monocytes and neutrophils*. World J Emerg Surg. 2011 Oct 31;6:34.
3. Xia P.G., Cai X.H., Huang J.F., Xu F., Liu X.M., Wang Q. *Retrospective study on staged treatment of long bone shaft fractures with severe thoracic trauma*. Zhongguo Gu Shang. 2011 Aug; 24(8):684-6.
4. Larsen M.S. *Orthopedic surgical aspects of damage control surgery*. Ugeskr Laeger. 2011 May 2;173(18):1273-6.
5. Schroeder J.E., Mosheiff R. *Orthopedic care in polytrauma patients in the setting of a multi-casualty event*. Harefuah. 2010 Jul;149(7):435-9.
6. Nahm N.J., Como J.J., Wilber J.H., Vallier H.A. *Early appropriate care: definitive stabilization of femoral fractures within 24 hours of injury is safe in most patients with multiple injuries*. J Trauma. 2011 Jul;71(1):175-85.
7. Stübig T., Mommsen P., Krettek C., Probst C., Frink M., Zeckey C., Andruszkow H., Hildebrand F. *Com-*

parison of early total care (ETC) and damage control orthopedics (DCO) in the treatment of multiple trauma with femoral shaft fractures: benefit and costs. *Unfallchirurg*. 2010 Nov;113(11):923-30.

8. Reikeras O. *Immune depression in musculoskeletal trauma*. *Inflamm Res*. 2010 Jun;59(6):409-14.

9. Yu B.Q., Hu H.B., Li M., Wang Y., Han K.W., Su J.C., Liu H., Zhang C.C., Bai Y.S., Cai X.B., Tang H., Li J.F. *Strategy and analysis of early management on ninety multiple trauma patients*. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi*. 2009 Oct 15;47(20):1550-2.

Rezumat

Controlul leziunilor este tactica de tratament a pacienților politraumatizați grav cu risc major pentru viață, conform căreea în dependență de gravitatea stării traumatizateului apreciată după indicii obiectivi în perioada precoce se folosesc numai acele metode care nu conduc la înrăutățirea serioasă a stării pacientului. Controlului leziunilor ortopedice se supun politraumatizații cu gravitatea generală a traumei conform ISS mai mult de 20 de baluri, în prezența traumatismelor serioase a cutiei toracice, craniului, organelor abdominale și spațiului retroperitoneal.

Summary

Damage control tactic treatment is grave risk of major trauma patients for life, that depending on the severity of traumatized patient judged by objective indices in the early use only those methods that do not lead to serious deterioration of the condition. Damage control orthopedic politraumatization subject to general severity of trauma according to ISS more than 20 balls, in the presence of serious injuries to the chest, skull, abdominal organs and retroperitoneal space.

Резюме

Контроль повреждений есть тактика лечения жизнеопасных и критических политравм, согласно которой в зависимости от тяжести состояния пострадавшего, оцененной по объективным показателям, в раннем периоде применяются только те методы, которые не вызывают серьезного ухудшения состояния пациента. Контролю ортопедических повреждений подлежат пострадавшие с общей тяжестью травмы по ISS более 20 баллов при наличии серьезных травм груди, черепа, органов живота и забрюшинного пространства.

DIAGNOSIS PARTICULARITIES OF SPINAL INJURIES IN POLYTRAUMA

Anna Kusturova, Laboratory of Polytrauma.
National Scientific Practical Centre of
Emergency Medicine, Chisinau, Moldova

Introduction

Most spine fracture patients can be treated in a timely fashion, at the surgeon discretion, with a

reliably satisfactory outcome. Difficulties appear in the diagnostic and treatment of the most severely injured segment (10%) of spine trauma patients - those patients whose lives depend on correct diagnostic, rapid resuscitation, mobilization, and prevention of pulmonary and thromboembolic complications. These patients can deteriorate very rapidly after admission, and may not be suitable for delayed surgery for weeks thereafter.

Trauma remains the leading cause of death in individuals from 1 to 45 years of age. The most common causes of death in patients with otherwise survivable injuries include hemorrhage, pulmonary insufficiency, adult respiratory distress syndrome (ARDS), and pneumonia, sepsis, and thromboembolic disease [1]. Although the trauma literature clearly shows that urgent stabilization of long-bone injuries has reduced both morbidity and mortality among polytrauma patients, many physicians still feel that urgent spinal surgery is dangerous in severely injured patients [1]. An unstable spinal fracture exposes the patient to the same hazards as a segmental femur or pelvic fracture - pain, systemic shock, enforced recumbency and pulmonary impairment, inability to mobilize the patient - and delayed treatment of a spinal fracture can result in the same complications dealt with extremity polytrauma.

In the United States, there are nearly 11,000 acute spinal injuries annually. The combination of severe, multisystem injury and thoracolumbar fracture is seen in less than 4% of acute spine fracture patients presenting to the trauma center [2]. Polytrauma spine patients are predominantly male, predominantly young, and demographically typical of blunt and penetrating trauma populations. At the time of injury, the average age of patients with traumatic spine lesions is 32 years and 55% of those injured are aged 16–30 years. Approximately, half of spinal injuries occur in the cervical spine, the other half involves the thoracic, lumbar, and sacral areas [3]. Motor vehicle accidents (MVA) are the principal cause of spine trauma and account for approximately 40% of reported cases. Other injuries are typically the result of a fall [4]. The large number of associated injuries and the high ISS further attest to the severity of the trauma in this patient group.

Classification of vertebral fractures. Several classification systems for spine trauma are in use. Most classifications are based on the mechanism of injury or anatomical changes, but their clinical usefulness is limited by the lack of quantifiable management parameters.

Ideally, vertebral fractures should be graded on the basis of clinically relevant and measurable

parameters such as: neurological function impairment (modified Frankel grading method [4]), spinal canal deformity, and biomechanical stability [5].

When a patient with spine trauma is referred for imaging, the exact mechanism of trauma is unknown in many cases. Therefore, most radiologists use a pragmatic approach to the classification and description of vertebral fractures which is based on vertebral morphology. This classification system takes into account the loss of height of the vertebral body:

- Grade I: vertebral body height is >75% of normal value
- Grade II: vertebral body height is between 50 and 75% of normal value
- Grade III: vertebral body height is <50% of normal value

With reference to Denis' three-column theory of spinal stability [6], fractures of the spine can be classified based on the pattern of injury and the forces involved [7]. The mechanism of injury reflects the mechanical mode of failure of the vertebral bodies.

Flexion-compression mechanism (wedge or compression fracture) The combination of flexion and compression forces typically causes an anterior wedge compression fracture. The anterior column is compressed, with variable involvement of the middle and posterior column. Three subtypes can be defined. In the first pattern, only the anterior column is implicated (stable fracture). This results in anterior wedging of the vertebral body. The loss of anterior vertebral body height is usually <50%. In the second pattern, there is an anterior column involvement and posterior column ligamentous failure (potentially unstable fracture). Imaging studies reveal anterior wedging and increased interspinous distance. The loss of vertebral body height is usually >50%. In the third pattern, there is failure of all three columns (unstable fracture). Imaging studies demonstrate anterior wedging and posterior vertebral body disruption. Dislodged bone fragments in the spinal canal may cause compression of the spinal cord or nerve roots.

Axial-compression mechanism (burst fracture). A burst fracture (also known as crush fracture) is caused by axial compression forces. This injury is associated with high energy trauma (e.g., fall from a great height, MVA). Burst fractures are most commonly found at the thoracolumbar junction and between levels T5 and T8 [8].

A burst fracture is characterized by a loss of height of the vertebral body. The fracture implicates the anterior and middle columns; the state of the posterior column determines whether the fracture is stable or unstable. Posterior element displacement and/

or vertebral body or facet dislocation or subluxation is found in unstable fractures. Displacement of bone fragments into the spinal canal may cause compression of the spinal cord or nerve roots, as well as vascular injury.

Flexion-distraction mechanism (Chance fractures). The combination of flexion and distraction forces can cause a Chance (or seatbelt) fracture. This is a type of thoracolumbar injury in which the posterior column is involved with injury to ligamentous components, bony components, or both. Chance fractures are often associated with intraabdominal injuries [9]. The pathophysiology depends on the axis of flexion.

Several subtypes exist. In the most common type of Chance fracture, the axis of flexion is anterior to the anterior longitudinal ligament (ALL). This results in a horizontal fracture of the bony elements along with disruption of the supraspinous ligament. Imaging studies display an increase in the interspinous distance and may show horizontal fracture lines through the pedicles, transverse processes, and pars interarticularis. On axial CT scans, the pedicular fracture lines are seen as a gradual loss of definition of the pedicles; this appearance has been called the "dissolving pedicle sign" [9]. With more severe flexion-distraction forces, the axis of flexion lies behind the ALL. These Chance fractures can be accompanied by a burst-type vertebral fracture with posterior cortex buckling or retropulsion. This is an unstable injury. Moreover, if the pars interarticularis is disrupted, the instability of the injury is increased, and this can lead to significant subluxation. Neurological sequels, when present, are related to the degree of compression of the neural elements.

Rotational fracture-dislocation mechanism. The precise mechanism of this fracture is a combination of lateral flexion and rotation with or without a component of posterior-anteriorly directed force. The resultant injury pattern is failure of both the posterior and middle columns with varying degrees of anterior column insult. The rotational force is responsible for disruption of the posterior ligaments and facet joint. With sufficient rotational force, the upper vertebral body rotates and carries the superior portion of the lower vertebral body along with it. This causes the radiographic "slice" appearance sometimes seen with these types of injuries.

Transport and clinical evaluation. In the polytraumatized patient, it should be assumed that a spine injury exists until it is proven otherwise. Therefore, appropriate precautions and immobilization must be undertaken to protect the spinal column. It is estimated that between 3% and 25% of spinal cord

injuries occur during transport from the scene to the emergency room, Toscano determined that 32 of 123 trauma patients suffered neurological deterioration during transport from the scene of the accident to the hospital [2].

Once the patient is brought to the emergency room, the process of "clearing the spine" should begin as soon as possible to prevent morbidity caused by prolonged immobilization. A common complication is the development of decubitus ulceration about the face secondary to cervical spine collars pressing around the chin and the neck. Similarly, length of time on a rigid spinal board has been shown to correlate with an increased risk of developing pressure ulcers, especially in patients who have lost protective sensation due to a spinal cord injury. In addition, cervical collars can act as a tourniquet, resulting in elevated jugular venous pressure leading to an increased Intracranial Pressure (ICP). This may be significant in 3.5-6% of blunt trauma patients who have both a cervical spine injury as well as a severe head injury. Cervical spine immobilization has also been shown to potentially increase the risk of aspiration and limit respiratory function. Therefore, once a patient arrives in the emergency room, every effort should be made to move him/her to a semi-rigid cushion from the spine board and to remove the cervical collar whenever possible.

Imaging. Unfortunately, a rate of missed spinal fractures of up to 33% has been reported [1] in high energy trauma patients. Therefore, it is imperative that a complete and thorough examination is undertaken when evaluating a polytraumatized patient.

The main objectives of the radiological examination in the clinical setting of spinal trauma are to depict the spinal axis rapidly and accurately, and to guide potential surgical decompression. Several imaging modalities can be used, but nowadays multidetector computer tomography (MDCT) and magnetic resonance (MR) imaging are the most important imaging modalities [10].

Plain X-ray films. Plain X-ray films are a "quick & dirty" way to assess the spine, and are readily available in most hospitals and trauma centers. Plain radiographs may be helpful in fracture screening, and are mainly used to detect a spinal deformity. Indications for obtaining "surveillance" radiographs of the thoracic and lumbar spine in patients with blunt injuries include: back pain, fall from a height of 10 feet or more, ejection from a motorcycle/motor vehicle crash at 50 mph or more, Glasgow coma scale (GCS) score of B8, and neurological deficit.

Plain X-ray films, even with the best possible technique, underestimate the amount of traumatic spine

injury, and lesion(s) may be missed. The difficulty in "clearing" the cervical spine (i.e., excluding a fracture) in trauma patients is well known to most radiologists. Hairline fractures or non-displaced fractures are difficult to detect on conventional radiographs. In the cervical spine, plain X-ray films detect only 60–80% of fractures; a significant number of fractures are not visible, even when three views of the spine are obtained [11]. In a series of 216 consecutive patients with cervical injuries, using a combination of three X-ray views (anteroposterior, cross-table lateral, and open-mouth odontoid), 61% of all fractures were missed, 36% of (sub-) luxations were missed, and 23% of patients were falsely identified having normal spines, of whom half had in fact unstable cervical injuries [4]. Therefore, with these limitations in mind, and given the speed and precision provided by modern MD CT units, it has become the policy of many major trauma centers to use MD CT as the primary imaging modality in high risk patients with blunt cervical spine injury [12].

Multidetector) computed tomography. Computed tomography (CT), and in particular MDCT, plays a critical role in the rapid assessment of the (poly) traumatized patient [13]. Early on, many trauma centers adopted the technique of thin-section CT with reformation in sagittal or coronal planes to evaluate the spine. The widespread availability of spiral CT and subsequently MDCT, refined the technique and allowed the rapid acquisition of data sets which provided confidence in diagnosis and increased utilization.

CT screening has a higher sensitivity and specificity for evaluating cervical spine injury compared with plain film radiographs [12, 14]. In the cervical spine, CT detects 97–100% of fractures, but its accuracy in detection of purely ligamentous injuries has not been documented. A recent study assessed that CT was the most efficient imaging tool with a sensitivity of 100%, whereas a single cross-table lateral view had a sensitivity of only 63% in detecting skeletal injuries of the cervical spine [15]. An additional advantage is that CT allows more rapid radiological clearance of the cervical spine than radiography [14]. For these reasons, many major trauma centers nowadays have replaced plain film radiographs with spiral CT or MDCT as the standard of care in the initial evaluation of the cervical spine in moderate to severe trauma patients [14]. Although CT, and especially MDCT, is more costly than plain radiographs, it has been shown that it can actually decrease institutional costs (when settlement costs are taken into account) due to the reduction of the incidence of paralysis resulting from false-negative imaging studies.

The most important limitation of this technique is the inability to provide screening for ligamentous injury and spinal cord lesions. Furthermore, the interpretation of (MD)CT data is more complicated in patients with severe degenerative disease. CT provides overall superior depiction of the bony anatomy of the spinal canal in the trauma patient. It can also depict significant soft tissue abnormalities, such as traumatic disk herniations, significant epidural hemorrhage, and other injuries. It is clear that MR imaging is superior in this regard, but the review of spine CT in a trauma patient should include careful review of the soft tissue windows.

Traditionally, CT of the thoracic and lumbar spine is commonly performed to evaluate suspicious levels on plain film studies, or to evaluate the patient with a known level of injury. Recent literature data indicate that MDCT diagnoses thoracolumbar spine fractures more accurately than plain X-ray films [16,17]. CT screening shortens the time to removal of spine precautions. Moreover, a CT scanbased diagnosis does not appear to result in greater radiation exposure and improves resource use. As with the cervical spine, reformatted sagittal and coronal images are also helpful to demonstrate abnormalities in alignment, and to clarify the nature of fractures which are seen on the axial images.

MR imaging. Thanks to its increased availability for the emergency room physician, MR imaging is starting to play an increasingly important role in the assessment of spine trauma patients [10]. Thanks to its inherently superior contrast resolution, MR imaging is the preferred technique for the detection of soft tissue injuries. It is mainly used to exclude occult injuries and to identify spinal cord lesions [18]. MR imaging is the modality of choice for assessing traumatic lesions involving the intervertebral disks and spinal ligaments. It has been recommended that cervical spine trauma patients with negative standard radiographs and suspected occult cervical injury should be investigated by MR imaging to detect ligamentous injuries that were not seen on plain X-ray studies.

Any patient with presumed spinal cord injury should undergo an MR imaging examination as soon as possible. In patients with spinal cord injury, MR imaging is able to reveal the location and severity of the lesion and, at the same time, to indicate the cause of spinal cord compression. MR imaging helps in predicting neurological recovery.

Finally, MR imaging is not only useful in the soft tissue injuries associated with spine trauma, but also demonstrates changes within the bone marrow of traumatized vertebrae which are unapparent on

plain film studies, such as bone contusions. For the detection of bone marrow edema, sagittal T2-weighted sequences with spectral fat saturation are most useful. It is not uncommon to find multiple levels of involvement, and some trauma centers mandate evaluation of the other spinal segments to exclude additional injury.

Conclusions. Rapid diagnosis followed by prompt implementation of definitive treatment for spinal injuries is crucial in successfully managing polytrauma patients. In polytrauma patients who are alert, awake, and cooperative, every effort should be made to rapidly clear the cervical/thoracic/lumbar spine for rapid mobilization.

Radiological investigation is of paramount importance in the diagnosis and management of polytrauma patients with spine injuries. The main objectives of imaging patients with spinal trauma are: rapid and accurate depiction of the spinal axis, identification of (potentially) unstable injuries, and indication of signs for surgical decompression. Plain X-rays of the spine play a limited role in the detection of vertebral fractures. In spine trauma patients with moderate or high risk, CT, and especially MDCT, is the modality of choice for assessing the degree of vertebral collapse and for measuring the diameter of the bony spinal canal. MDCT is superior to all other imaging modalities in the detection of vertebral fractures and unstable injuries. However, CT is of limited value for assessing the spinal cord. Therefore, MR imaging should be used whenever a spinal cord lesion or an occult injury is suspected. MR imaging is the method of choice for assessing spinal cord lesions, ligamentous injury, and vertebral bone marrow edema

References

1. McLain R.F. *Management of spine fractures in polytrauma patients.* In the book: Vaccaro A.R. *Fractures of the cervical, thoracic and lumbar spine.* Marcel Dekker Inc, 2005:236-252.
2. Pape H.C. et al. *Damage control management in the polytrauma patient.* Springer 2010:291-295.
3. Hu R, Mustard CA, Burns C. *Epidemiology of incident spinal fracture in a complete population.* Spine 1996; 21:492-499.
4. Patizel P.M. et al. *Trauma of the spine and spinal cord: imaging strategies.* Eur Spine J 2010; 19 (1): 8-S17.
5. Tsou P.M., Wang J., Khoo L., Shamie A.N., Holly L. *A thoracic and lumbar spine injury severity classification based on neurologic function grade, spinal canal deformity, and spinal biomechanical stability.* Spine J 2006; 6:636-647.
6. Denis F. *The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries.* Spine 1983; 8:817-831.

7. Vollmer D.G., Gegg C. *Classification and acute management of thoracolumbar fractures*. Neurosurg Clin N Am 1997;8:499–507.

8. Bensch F.V., Koivikko M.P., Kiuru M.J., Koskinen S.K. *The incidence and distribution of burst fractures*. Emerg Radiol 2006;12:124–129.

9. Bernstein M.P., Mirvis S.E., Shanmuganathan K. *Chance type fractures of the thoracolumbar spine: imaging analysis in 53 patients*. AJR Am J Roentgenol 2006;187:859–868.

10. Bagley L.J. *Imaging of spinal trauma*. Radiol Clin North Am 2006; 44:1–12.

11. Crim J.R., Moore K., Brodke D. *Clearance of the cervical spine in multitrauma patients: the role of advanced imaging*. Semin Ultrasound CT MR 2001;22:283–305.

12. Griffen M.M., Frykberg E.R., Kerwin A.J. et al. *Radiographic clearance of blunt cervical spine injury: plain radiograph or computed tomography scan?* J Trauma 2003;55:222–226.

13. Linsenmaier U., Krotz M., Hauser H. et al. *Whole-body computed tomography in polytrauma: techniques and management*. Eur Radiol 2002;12:1728–1740.

14. Antevil J.L., Sise M.J., Sack D.I. et al. *Spiral computed tomography for the initial evaluation of spine trauma: a new standard of care?* J Trauma 2006;61: 382–387.

15. Platzer P., Jaindl M., Thalhammer G. et al. *Clearing the cervical spine in critically injured patients: a comprehensive C spine protocol to avoid unnecessary delays in diagnosis*. Eur Spine J 2006;15:1801–1810.

16. Hauser C.J., Visvikis G., Hinrichs C. et al. *Prospective validation of computed tomographic screening of the thoracolumbar spine in trauma*. J Trauma 2003;55:228–234.

17. Wintermark M., Mouhsine E., Theumann N. et al. *Thoracolumbar spine fractures in patients who have sustained severe trauma: depiction with multi-detector row CT*. Radiology. 2003;227:681–689.

18. Adams J.M., Cockburn M.I., Difazio L.T. *Spinal clearance in the difficult trauma patient: a role for screening MRI of the spine*. Am Surg. 2006;72:101–105.

19. Van Goethem J.W., Ozsarlak O., Parizel P.M. *Cervical spine fractures and soft tissue injuries*. JBR-BTR. 2003;86:230–234.

Rezumat

Leziunile coloanei vertebrale apar frecvent la pacientul cu politraumatism ce face cunoștințe de evaluare și tratament al acestor leziuni neprețuite pentru echipa de medici. În momentele imediate după aceste traume, pășuri critice pot fi efectuate pentru a preveni o lezare suplimentară și de a asigura recuperarea maximă neurologică și funcțională a pacientului. O abordare simplă, standardizată pentru tratarea pacientului de la locul accidentului, examinarea pacientului în secția de primire, indicarea investigațiilor radiologice adecvate, precum și efectuarea tratamentului precoce pot influența semnificativ la recuperarea maximă a pacientului.

Summary

Spinal injuries occur frequently in the patient with polytrauma making the knowledge of the evaluation and treatment of these injuries invaluable to the trauma team. In the immediate moments after these injuries, critical steps can be taken to prevent additional injury and insure maximum neurologic and functional recovery of the patient. A simple, standardized approach to treating the patient at the scene, examining the patient in the trauma admitting area, ordering appropriate radiographic studies, and instituting early treatment can markedly influence a patient's maximal recovery.

Резюме

Повреждения позвоночника часто встречаются у пациентов с политравмой, придавая особое значение обследованию и лечению данного вида травм для выбора общей тактики действий. Непосредственно после травмы, решительные шаги могут быть предприняты для предотвращения дополнительных повреждений и обеспечения максимального неврологического и функционального восстановления пострадавшего. Простой, стандартизированный подход к оказанию помощи на месте, обследование пациента на предмет травмы вышеуказанной области, назначение соответствующих рентгенологических исследований, а также раннее начало лечения могут заметно влиять на процесс восстановления больного.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL DEFECTELOR TEGUMENTARE LA NIVELUL DEGETELOR MEMBRULUI SUPERIOR

Vitalii Vrabii⁴, Grigorii Verega¹,

Anatol Calistru², Igor Șapovalov³,

¹prof. univ., dr. hab. în med. USMF,

²conf. univ., dr. în med. USMF,

³medic-chirurg categorie superioară,

⁴medic-rezident,

„Clinica de Chirurgie Plastică și Microchirurgie a Aparatului Locomotor” IMSP CNSPMU

Introducere

Degetele sunt porțiuni a extremității superioare prin care ne atingem, simțim, scriem, desenăm și efectuăm activități cotidiene. Odată cu apariția și dezvoltarea noilor tehnologii, dependența noastră de extremitățile distale a mâinii în viața de zi cu zi continue să crească, astfel mai des navigăm pe Internet, utilizăm telefoane inteligente, operăm cu telecomanda, sau scriem la calculator. Numeroase studii au arătat că traumatismul mâinii este situat pe primul loc între toate tipurile de traumatisme. Leziunile deschise ale

măinii reprezintă 30% din toate adresările pacienților cu patologie a aparatului locomotor (Cook F.W.). Dintre toți pacienții cu traumatism deschis a mâinii 16% din ei au traumatisme ale degetelor, iar degetele I,II,III sunt afectate în 65% cazuri (Cook F.W.). În 25% din cazuri traumatismele sunt însoțite de defecte tegumentare care necesită proceduri reconstructive complexe (Ameziane L.). Multitudinea lambourilor existente la nivelul mâinii oferă chirurgului plastician posibilitatea acoperirii ideale a oricărui defect. Acoperirea ideală însemnând acoperirea cu material sensibil, de aceleași calități estetice și în condiții de confort maxim postoperatoriu pentru bolnav.

Material și metode. Pe parcursul anului 2011 în „Clinica de Chirurgie Plastică și Microchirurgie a Aparatului Locomotor” au avut loc intervenții chirurgicale în total la 1259 de pacienți cu traumatisme a membrului superior. Din ei 226 din cazuri au fost pacienți ce prezentau defecte la nivelul degetelor. Bărbați au fost - 191 (85,3%), femei - 35 (14,7%) cazuri (tabelul 1).

Din 226 de cazuri care au necesitat plastii, la nivelul falangelor distale avem o prevalență de 144 (62%) pacienți, la cele medii - 61 (27%) pacienți și la cele proximale de 21 (11%) pacienți (fig. 1).

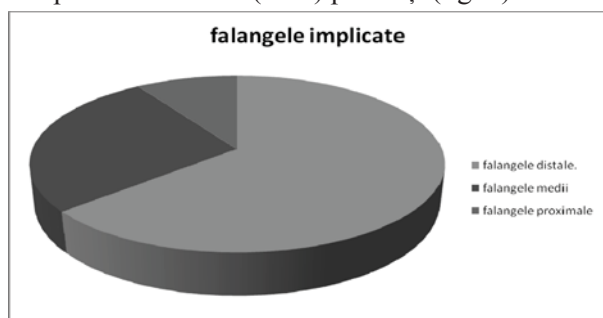


Figura 1. Repartizarea pacienților cu traumatism a degetelor în funcție de localizare a defectelor.

În dependență de implicarea degetului în traumatism avem următoarele date: deget I-56 (25%) cazuri, degetul II-63 (28%) cazuri, deget III-58 (26%) cazuri, deget IV-23 (10%) cazuri, deget V- 16 (7%) cazuri, 2 degete implicate au fost întâlnite în 8 (3%) cazuri și > de 2 degete implicate au fost în 2 (1%) cazuri (fig. 2).

La toți pacienții supuși intervenției chirurgicale s-a efectuat profilaxia tetanosului cu vaccina (TD), s-a administrat analgezice pe parcursul examinării, și după indicație au fost supuși examenului radiologic.

În traumele izolate a unui deget, preponderent falanga distală intervenția chirurgicală a fost efectuată sub protecția anesteziei locale (sol Lidocaina 1-2%), metoda Oberst-Lukasevici. În traumatismele a 2 și mai multe degete s-a folosit metoda de anestezie trunchulară.

Metodele utilizate de plastii.

Prin metodă locală de avansare tip V-Y (Atasoy, Kutler) care are la bază vascularizația lamboului asigurată de rețeaua vasculară pulpară au fost rezolvate 87 cazuri din cele 226 defecte tegumentare. Dimensiunile zonei de defect fiind de 1.5 x 1.2 cm. Complicații: 3 (1.5%) cazuri necroza totală, 8 (3%) cazuri necroză parțială și 16 (7%) cazuri tensiune pe linie de sutură.

Lambouri locale prin rotație combinate cu autodermoplastie – 19 (8.4%) cazuri utilizate preponderent în defectele suprafeței dorsale a degetelor.

Lambouri tenariene și hipotenariene – 16 (7%). Aceste lambouri ne-au permis să acoperim defecte pulpare de 2.5 x 2.0 cm preponderent tenar pentru degetul III și hipotenar pentru degetul V. Complicații 2 (1%) cazuri necroză parțială, și rigiditate articulară temporară 7 (3%) cazuri.

Lamboul crossfinger tradițional - 48 (21%) cazuri în defecte transversale, oblice, laterale. Dimensiunea maximă a defectului 2.0 x 2.5 cm. Complicații: necroză parțială 6 (2.6%) cazuri, redoare temporară a articulațiilor 22 (9.7) cazuri.

Lambou intermetacarpian -16 (7%) cazuri. Pe artera intermetacarpiană I (FDMA) - 7 cazuri pentru defectele deg. I. Celelalte 9 cazuri pentru defectele deg. II-V. Dimensiunea defectului - 3.0 x 2.5 cm. Complicații: tensiune pe linia de sutură 4 (1.75) cazuri.

Lamboul arterial hemodigital axial reversat - 18 (8%) cazuri pentru acoperirea defectelor degetelor lungi. Dimensiunea defectelor 1.5 x 1.8 cm. Complicații: necroză totală 2 (1%) cazuri necroză parțială 3 (1.4%) cazuri, compresia pediculului vascular cauzat de edemul tranzitoriu 5 (2.2%) cazuri.

Tabelul 1

Repartizarea pacienților după sex și categorie de vârstă

Vârstă	Sub 20 ani	21-40 ani	41-60 ani	Peste 60 ani	total
femei	4(1.7%)	15(6.6%)	12(5.3%)	4(1.7%)	35(14.7%)
bărbați	17(7.5%)	106(47%)	56(25%)	12(5.6%)	191(85.3%)
total	21(9.2%)	121(53.6%)	68(30.3%)	16(7.3%)	226(100%)

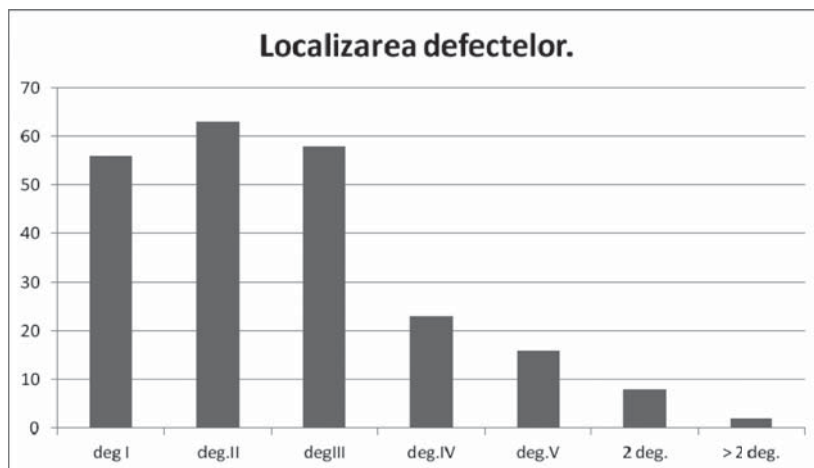


Figura 2. Repartizarea pacienților cu traumatism a degetelor în funcție de degetul traumatizat.

Lambou ighinal-2 cazuri. A fost utilizat în cazuri de defecte tegumentare asociate a mai multor degete.

Lambouri vasculare libere - 3 cazuri. În 2 cazuri defectele tegumentare erau însoțite de defecte osoase care au fost suplinite datorită lambourilor complexe-osteofasciocutanate (lambou tibial posterior liber). Dimensiunea defectului 5,5 x 5,0 cm.

Rezultate și discuții. În amputațiile și perderile de țesuturi moi a degetelor tratamentul de rutină a fost până nu demult și mai rămâne încă scurtarea osului pentru ca tegumentele să le poată acoperi. Tendința actuală este însă ca aceste degete amputate să nu mai fie scurtate prin actul operator, mai ales, când este implicat un deget important (I-III). Unul din principiile chirurgiei mâinii este păstrarea maximală a lungimii degetelor, deaceia nu se permite scurtarea sau înlăturarea falangei terminale din lipsă de țesuturi moi.

Scurtarea osului pentru acoperirea defectului este permisă în următoarele cazuri:

A) Când amputația trece prin fanta articulară.

b) Când sunt motive suficiente pentru justificarea neaplicării procedeelelor plastice (secțiuni de degete IV-V la persoanele în etate, cu patologii concomitente, la persoanele ce nu acceptă intervenții pe etape și sunt preocupați de întoarcerea cât mai rapidă în câmpul muncii [2].

Din cei 226 de pacienți care au necesitat plastii tegumentare a degetelor, scurtarea osului și revizia amputatului s-a efectuat în 17 (8.4%) cazuri.

Succesul tratamentului chirurgical plastic reconstructiv în mare parte depinde de factorii: vârsta pacientului, sexul, ocupația, mâna dominantă, degetul lezat, mecanismul traumei, maladii concomitente, anatomia și configurația defectului [1].

Sexul pacientului poate influența opțiunile reconstructive: lambourile crossfinger care prevăd transpoziția de piele de pe suprafața dorsală sunt des-

curajate pentru femei din cauza cicatricelor. Maladiile concomitente cum ar fi guta, maladia Dupuytren, artrita reumatoidă sunt contraindicate pentru lambourile tenariene și crossfinger din cauza riscului de rigiditate articulară [5].

Implicarea unui anumit deget influențează selecția metodei reconstructive (lamboul tenarian este favorabil pentru deg. II-IV, lamboul Moberg încurajat pentru police [2]. Din cauza redorilor articulare lambourile tenariene și crossfinger nu sunt încurajate la persoanele în vârstă, unde se folosesc lambouri într-o etapă. Ocupația poate fi un factor determinant în alegerea tacticii de tratament (un pianist este abordat diferit decât un muncitor manual).

Complicația precoce așa ca edemul – este tranzitorie 2-3 zile dar în anumite condiții agravează trofici-tatea lamboului din cauza tensiunii sau compresiunii. Noi am înregistrat 25 (11%) cazuri de tensiune pe linia de sutură și compresiune care au fost reversibile datorită înlăturării cauzei (înlăturarea suturii tensionate, evacuarea hematomului sub lambou etc.).

Necroza este un fenomen ireversibil. Ea este precedată de o fază de congestie. Cianoza, scăderea umplerii capilare, scăderea testului capilar. Necroza poate fi prezentă la marginea lambourilor care sunt slab vascularizate, poate fi superficială în unele zone a lamboului sau poate fi totală. Am înregistrat 10 (4.4%) cazuri de necroză totală și 27 (11.9%) necroză parțială. Cele de necroză totală au necesitat alte metode de plastii.

Complicațiile tranzitorii ca rigiditatea articulară specifice lambourilor crossfinger și tenariene s-au înregistrat în 29 (12.8%) cazuri care au dispărut datorită recuperării fiziofuncționale.

Concluzii

I. În tratamentul defectelor tegumentare a degetelor se impun următoarele obiective: 1) acoperirea defectului, 2) restabilirea senzitivă maximală, 3)

păstrarea lungimii degetului, 4) menținerea funcției articulațiilor, 5) atingerea unui aspect cosmetic satisfăcător.

II. Procedeele reconstructive moderne permit păstrarea lungimii degetului traumatizat.

III. Lambourile locale sunt preponderent utilizate datorită: simplității metodei, sensibilității acestor lambouri, particularitățile lor cosmetice și funcționale satisfăcătoare, efectuarea lor într-o singură etapă.

Bibliografie

1. Merle M. *La main traumatique*. Paris "Masson" 1992; p. 299.
2. Germann G. *Principles of flap design for surgery of the hand*. Atlas Hand Clin., 1998; 3(2): 29.
3. Verega G. *Et all Thenar flaps reconstrucsin for treatment of the circular defects of the distal phalangx*. Romanian Journal of Hand and Reconstructive Microsurgery. 2002; 7:25.
4. Белоусов А. *Пластическая реконструктивная и эстетическая хирургия Ярославль*"Рыбинский Дом печати",2010; 1432 с.
5. Fuocher G, Smith G.,Pempinelo C., *Homodigital neurovascular island flaps for digital pulp loss*. 1989;14:204-208.
6. Roșca V. *Plastia defectelor in amputațiile fangelor distale ale degetelor*. Arta medica, 2010;2(41):. 67-69.

Rezumat

În articol sunt expuse metodele de tratament chirurgical a defectelor tegumentare la nivelul degetelor membrului superior a 226 de pacienți tratați pe parcursul anului 2011 în „Clinica de Chirurgie Plastică și Microchirurgie a Aparatului Locomotor” Principalele obiective de tratament au fost: 1) Închiderea defectului. 2) Restabilirea senzitivă maximală. 3) Păstrarea lungimii degetelor traumatizate. 4) Menținerea funcțiilor articulațiilor. 5) Atingerea unui aspect cosmetic satisfăcător.

Summary

In this study diferent methods of treatment are present in 226 patients with tissue defects at the fingers of the upper limbs operated in." The Clinic of the Plastic and Reconstructive Microsurgery of the Musculoskeletal System " during the period of 2011 year. The main objectives of treatment were: 1) wound closure,2) maximal sensitive recovery, 3) keeping the finger lenght, 4) maintenance of joints function, 5) achieve a satisfactory cosmetic look.

Резюме

В данном исследовании представлен анализ методов хирургической обработки ран у 226 пациентов с дефектами тканей пальцев верхних конечностей на базе «Клиники пластической и реконструктивной микрохирургии костно-мышечной системы» в период

за 2011 год. Основными задачами хирургической обработки ран были: 1) закрытие раны, 2) максимальное восстановление чувствительной, 3) сохранение длины пальца, 4) поддержание функции суставов, 5) достижение удовлетворительного косметического вида.

DIAGNOSTICUL ECOGRAFIC A LEZIUNILOR LIGAMENTULUI ÎNCRUCIȘAT ANTERIOR A ARTICULAȚIEI GENUNCHIULUI.

Tatiana Ungurean, medic-ecografist.

Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă, Chișinău, Moldova

Introducere. Ecografia este o metodă de explorare eficientă și frecvent indicată în diagnosticarea leziunilor elementelor intra- și paraarticulare ale genunchiului atât în perioada posttraumatică precoce, cât și în leziuni ligamentare, meniscale și osteohondrale înveterate [1,2,9].

Tehnica examenului ecografic a ligamentului încrucișat anterior (LÎA) are unele particularități, respectarea cărora permite determinarea cu siguranță a sediului și gradului de leziune a acestei structuri de valoare în stabilizarea articulației genunchiului.

Scopul studiului

A constituit în studierea particularităților examenului ecografic a leziunilor LÎA și aprecierea gradului de veridicitate a metodei.

Material și metode

Criteriile de includere în studiu: pacienții cu simptomatologia hemartrozei traumatice acute. Toți pacienții au fost supuși examinării ecografice în termen până la o lună posttraumatism în secția Imagistică Medicală a Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă pe parcursul anilor 2004-2012. Apoi pacienții au fost tratați chirurgical prin artroscopia articulației genunchiului și datele ecografice au fost verificate cu datele intervenției [4,5].

Criterii de excludere din studiu: pacienții cu traumatisme precedente ale articulației genunchiului, prezența leziunilor osoase a articulației genunchiului.

Populația pacienților:

53 pacienți corespundeau criteriilor expuse. Toți pacienții au fost investigați prin explorarea ecografică cu aparatul ultrasonor Philips HD7.

Studierea ecografică a LÎA necesită flexia gambei pentru deschiderea vizualizării sectorului anterior



Fig. 1. Leziunea ligamentului longitudinal anterior – secțiunea longitudinală.

a incizurii intercondiloidiene femurale cu limitarea superpoziției structurilor osoase. Flexia optimă necesară pentru examinare variază între 45-60 grade (Lan cu coaut., 1987) [6] până la flexia maximal posibilă (Suzuki cu coaut., 1991) [8]. În această poziție de flexie este posibilă examinarea sectoarelor median și distal al LÎA la maximum.

Se utilizează transductorul liniar 7,5 Mhz sau convex 5 Mhz, care se instalează în fosa subpatelară paralel cu axa tibiei, după ce se rotește la 30 grade contra direcției acelor de ceasornic pentru obținerea secțiunii sagitale [3]. Pentru obținerea secțiunii transverse transductorul se plasează pe ligamentul patelar perpendicular axei tibiei și apoi se rotește contrar acelor de ceasornic [3].

În normă LÎA în aspect sagital și transversal se vizualizează ca o structură ecografic hiperecogenă. Imaginea scanării transverse a incizurii intercondiloidiene evidențiază tunica sinovială hipoecogenă concavă și artera poplitea situată posterior de condilul lateral femural – standard unanim aprobat pentru examinarea LÎA (Suzuki cu coaut., 1991) [8].

Prezența colecției hipoecogene cu marginea medială convexă, care ascunde membrana sinovială și deplasează grăsimea intercondiloideană în direcția medială este interpretată ca un semn de deteriorare a LÎA. Colecția hipoecogenă, care reprezintă un hematom la locul inserției LÎA este un semn, care se observă și pe imaginile RMN [7]. Criteriul de bază a leziunii LÎA și a hemartrozei respective este vizualizarea hematomului – colecției hipoecogene în locul fixării lui de suprafața mediană a condilului femural lateral, dimensiunile acestui hematom depind de gradul leziunii și detașării elementelor traumatizate (fig. 1).

Evaluarea rezultatelor

Au fost examinate și analizate datele demogra-

fică, ecografice și intraoperatorii. Toate examinările ecografice au fost evaluate de unu și același ecografist. În analiza datelor clinice au participat colaboratorii catedrei Ortopedie și Traumatologie USMF “Nicolae Testemițanu”.

Rezultate

Grupa pacienților examinați a fost omogenă de pe poziții demografice. Vârsta medie a pacienților la momentul traumatizării a constituit 35,6 ani (de la 18 până la 71 de ani), bărbați - 26, femei - 27.

S-au prezentat la examenul ecografic în primele 3 zile posttraumatism 9 pacienți (17%), în 4 săptămâni - 37 (70%) și în 8 săptămâni - 7 pacienți (13%).

În timpul intervențiilor chirurgicale leziunea LÎA a fost constatată în 45 din cazuri din cele 53 examinări ecografice cu această leziune. Așa dar veridicitatea examinării ecografice a leziunilor recente a LÎA constituie 84,9%.

Discuții și concluzii

Diagnosticul ecografic de ruptură a LÎA este o metodă indirectă, bazată pe vizualizarea hematomului format ca rezultat al unei leziuni a ligamentului încrucișat anterior și nu vizualizării directe a ligamentului deteriorat.

Ecografia este o metodă sensibilă în diagnosticarea leziunilor LÎA la bolnavii cu hemartroza posttraumatică în primele 10 săptămâni după traumatism – perioada optimă de diagnosticare sonografică și clinică a acestor leziuni ligamentare.

Leziunile traumatică a LÎA ecografic pot fi diagnosticate în 84,9% cazuri în prioritar în primele 10 săptămâni posttraumatism, dar cu unele particularități și în perioade mai îndepărtate.

Individualizarea procesului de examinări ecografice a acestei leziuni cu aplicarea unor particularități în funcție de durata posttraumatică, de funcționalita-

tea articulației, permit de a majora sensibilitatea metodei de constatare a acestor leziuni.

Deoarece LÎA în absolută majoritate a cazurilor este lezată în locul inserției către condilul lateral femural sau în 1/3 a ligamentului – sectoarele, care pot fi vizualizate ecografic optimal, tehnica sonografică este utilizată pe larg pentru diagnosticarea veridică a acestei patologii.

Bibliografie

1. Badea R, Ducea S, Mircea P, Stamate M. *Tratat de ultrasonografie clinică Vol.III* ISBN 978-973-39-0640-7. 2008: 67-74.
2. Bianchi S, Martinoli C. *Ultrasound of the musculoskeletal system*. ISBN 978-3-540-42267-9. 2007:716-717.
3. Bradley M, O'Donnell . *Atlas of musculoskeletal ultrasound anatomy*. ISBN 978-1-841-10118-7. 2002: 188-189.
4. Hirose H, Doi T, Nishiue S, Henmi S. *Arthroscopic findings and direct visual findings during arthrotomy for injury of the anterior cruciate ligament*. *Arthroscopy (Jpn)*. 1987; 12: 41-43.
5. Ihara H, Tanabe K, Murao T. *Arthroscopy in the diagnosis of cruciate ligament injuries of the knee*. *Arthroscopy (Jpn)*. 1985;10: 31-36.
6. Laine HR, Harjula A, Peltokallio P. *Ultrasound in the evaluation of the knee and patellar regions*. *J Ultrasound Med*. 1987;6: 33-36.
7. Polly DW, Callaghan JJ, Sikes RA, McCabe JM, McMahan K, Savory CG. *The accuracy of selective magnetic resonance imaging compared with the findings of arthroscopy of the knee*. *J Bone Joint Surg [Am]*. 1988; 70: 192-198.
8. S. Suzuki, K. Kasahara, T. Futami, R. Iwasaki, T. Ueo, and T. Yamamuro. *Ultrasound diagnosis of pathology of the anterior and posterior cruciate ligaments of the knee joint*. *Arch Orthop Trauma Surg*. 1991;110:200-203.
9. Van Holsbeeck, Marnix T. *Musculoskeletal ultrasound - 2nd ed*. ISBN 0-323-00018-5.2001: 171-192.

Rezumat

Examenul ecografic a permis diagnosticarea leziunii LÎA în 53 cazuri de traumatisme a articulației genunchiului în perioada preponderent de până la o lună posttraumatism. Tratamentul artroscopic a acestor bolnavi a confirmat diagnosticul în 45 de cazuri, ce constituie gradul de veridicitate a metodei ecografice în 84,9%.

Summary

Sonographic examination showed 53 injuries of the ACL in patients with knee joint trauma. Arthroscopic treatment of these patients confirmed the diagnosis in 45 cases; the ultrasound method had sensitivity of 84.9%.

Резюме

Ультразвуковая диагностика позволила выявить повреждение передней крестообразной связки в 53 случаях травм коленного сустава на ранней стадии, до одного месяца. Артроскопия подтвердила достоверность в 45 случаях, что составило 84,9% всех наблюдений.

UNELE ASPECTE DE DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT CONSERVATIV AL SCOLIOZEI

Anna Kusturova, Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă, Catedra Ortopedie și Traumatologie, USMF “Nicolae Testemițanu”

Actualitatea temei

Scolioza este o deformație complexă a coloanei vertebrale cu încurbarea laterală stabilă și torsie vertebrală, schimbări în țesutul neuromuscular și conjunctiv, distopia organelor interne, cu dereglări funcționale și organice cu greutate diferită [1]. Fiind cea mai serioasă maladie în ortopedia pediatrică, scolioza este larg răspândită la copii și adolescenți în toată lumea cu o rată de la 0,5–3% până la 27,6%. Potrivit examinării medicale efectuate în Rusia în 2002 (30 milioane 400 mii sau 94,6% din copiii din Rusia, în vârstă de 0-18 ani), postura incorectă a fost găsită la 17,6% din copii, cu frecvență aproape egală la băieți și fete. După datele prezentate de Rosstat (2005), incidența dereglărilor ținutei înainte de școală era 97,3, dar după absolvire – 113 de cazuri din 1000 de copii examinați [2]. Invaliditatea primară din copilărie, ca urmare a scoliozei idiopatice este de 8-9% în structura generală de handicap a copiilor. Tendința de creștere a numărului de bolnavi cu forme progresive grave ale maladiei, ineficiența tratamentului conservator au ca rezultat faptul că 23-25% din pacienți necesită intervenție chirurgicală la diferite etape ale vieții [3].

Seriozitatea problemei constă în faptul că deformațiile statice necorectate la timp prezintă un factor determinant pentru dezvoltarea schimbărilor structurale în coloana vertebrală și a bolilor organelor interne, ce ulterior rezultă în scăderea sau lipsa capacității de muncă la maturitate. Deformarea cutiei toracice determină modificări în plămâni, unde pot apărea regiuni de atelectaze și emfizem. Patologia duce la o încălcare a funcției respirației externe: scade capacitatea vitală a plămânilor, rata maximă de ventilație, crește volumul de respirație pe minut. Apar tulburări hemodinamice, care conduc la “inima kifoscoliotică” varianta “inimii pulmonare” [4]. Fluxul insuficient de oxigen pentru organismul în creștere afectează creierul: copiii învață mai rău, mai repede obolesc, suferă de dureri de cap, iritabilitate. Cu scolioză adesea se asociază încălcări în organele abdominale, deosebit de greu tratate standard, fără a privi la biomecanica scoliozei. În cazurile scoliozei de formă gravă sunt prezente și complicații neurologice [2].

Mai mult de 80% din cazurile diformității scolio-

tice constituie scolioza idiopatică. Etiologia necunoscută a scoliozei idiopatice a dat naștere multor teorii. Se presupune că în etiologia scoliozei idiopatice joacă un rol important disfuncția sistemului nervos vegetativ simpatic (I.Savastik, 2000), dereglarea creșterii primare vertebrale (И. А. Мовшович, 1994), alterarea statutului hormonilor osteotropi (М. Г. Дудин, 1993). Necătând la multitudinea teoriilor etiologice, la momentul dat cauza apariției scoliozei idiopatice nu este clară, deaceia tratamentul acestei patologii complexe este una din problemele actuale ale medicinei contemporane. Cercetările în domeniu, din ultimii ani, dau prioritate teoriilor ereditare de dezvoltare a scoliozei idiopatice (Miller, 1996, Wise et al., 1998).

Apariția și dezvoltarea scoliozei este un proces care apare în perioada de creștere intensivă a scheletului. Scolioza are loc în prezența a trei factori:

- factorul patologic primar - ereditar (tulburări la nivelul aparatului genetic, cromozomial, ce se manifestă prin modificări displazice în măduva spinării, vertebre, discurile intervertebrale, vasele sangvine etc.);

- factorul care creează un fon patologic de exprimare a primului factor într-un segment întreg al coloanei vertebrale (tulburări metabolice, endocrine) - factor predispozant;

- factorul de statică și dinamică are importanță deosebită în formarea unor schimbări structurale în vertebre și, pune în aplicare acțiunile primelor doi factori.

La examinarea copiilor cu diformități ale coloanei vertebrale sunt tot mai des folosite metodele de cercetare a manualelor ortopedice bazate pe analiza biomecanicii sistemului locomotor [2, 4]. Această tendință se datorează necesității de evaluare mai completă și obiectivă a tulburărilor funcționale pentru a justifica tactica și a controla eficacitatea tratamentului. Succesele reale ale biomecanicii aplicative se datorează studiilor științifice cu privire la structura, mobilitatea și mecanogeneza diformităților coloanei vertebrale. Un interes considerabil pentru cercetătorii și medicii practicieni îl prezintă întrebările de mecanogeneză a diformităților vertebrogene și modelarea matematică a cinematicii coloanei vertebrale.

Necătând la dezvoltarea intensivă a diferitor metode instrumentale de examinare a pacienților ortopedici, metoda principală este examenul clinic [1,4, 5]. Examenul ortopedic se realizează în poziție ortostatică - din spate, din față și din profil, în poziția șezândă și în decubit dorsal. Se constată o serie de semne speciale caracteristice pentru scolioză ca: asimetria umerilor, denivelarea și bascularea vârfurilor scapulei, ghibozitatea costală, bureletul lombar, asimetria și denivelarea pliurilor interfesiere și subfesiere. În poziția șezândă se apreciază devierea coloanei verte-

brale, poziția orizontală a bazinului, mobilitatea coloanei vertebrale se determină prin elongarea axială a coloanei vertebrale.

Examinarea pacientului în decubit se efectuează pentru aprecierea dereglărilor funcționale sau organice din partea aparatului locomotor. În ținuta scoliotică, fără dereglări structurale ale coloanei vertebrale, devierea axei coloanei vertebrale se corijează, iar în schimbările organice - nu se corijează complet. Cu ajutorul examenului neurologic se determină dereglările de sensibilitate și motricitate [1]. „Standardul de aur” în examinarea ortopedică a pacientului cu suspjecție la scolioză rămâne testul lui Adams - pacientul în „poziție-îndoit înainte”, care determină asimetria trunchiului - un aspect al deformării scoliotice. Examinarea pacientului în poziție îndoită este destinată detectării unui grad de curbură ușoară la examenele de screening în masă. Pentru evaluarea cantitativă a deformării coloanei vertebrale în Europa și SUA este pe larg folosit scoliometrul, eficacitatea căruia a fost dovedită în programele de screening a scoliozei [2, 3]. Scoliometrul este simplu, fiabil și necostisitor în utilizare și această metodă de măsurare este ușor de învățat pentru personalul care execută screeningul în școli. Metoda ar putea fi folosită pentru măsurările clinice la următoarele vizite și aceste date, mai degrabă decât studiile suplimentare radiologice, ar putea servi la documentarea progresării curburilor.

În plus, pe lângă metodele de inspecție și palpare, pentru evaluarea elementelor sistemului locomotor și analiza mișcărilor pasive și active în articulații au fost îmbunătățite metodele de diagnostic vizual și metodele instrumentale. Ele permit identificarea legăturilor în variația relațiilor spațiale dintre elementele individuale ale coloanei vertebrale și a componentelor aparatului locomotor ca un întreg [2]. În arsenalul de diagnostic instrumental putem lista radiografia (spondilografia standard și funcțională), tomografia computerizată (CT), rezonanța magneto-nucleară (RMN), ecospondilografia (ESG), precum și metode relativ noi - topografia computerizată optică, evaluarea micromișcărilor etc.

Pentru confirmarea diagnosticului de scolioză până în prezent se utilizează metodele radiologice. Se efectuează radiografii din față și profil, în ortostatism, care neapărat trebuie să cuprindă regiunile toracală și lombară, de la Th₁ la S₁. Spondilografia de ansamblu ne oferă informație sumară despre diformitatea scoliotică. Pentru planificarea tratamentului conservator sau chirurgical este necesară informația despre mobilitatea coloanei vertebrale care este evaluată prin examinări radiologice la tracție. Radiografiile funcționale în poziția laterală ne permit aprecierea mobilității diformităților cifoscoliotice și hiperlordotice.

Este mai mult cunoscută metoda de analiză a radiogramelor cu scolioză în proiecție anteroposterioară după Fergusson. "Standardul de aur" în spondilometrie este unghiul Cobb (1948) care descrie unghiul diformităţii scoliotice. Dacă nu se pot determina vertebrele neutre, unii cercetători utilizează metoda Lekum.

Tehnologia computerelor a jucat un rol-cheie în eforturile savanţilor de a realiza o înţelegere globală a diformităţilor coloanei vertebrale şi care ne vor oferi multe oportunităţi de explorare în viitor. Noile evoluţii de sisteme de imagistică medicală, cum ar fi CT şi RMN, ne oferă o oportunitate de a evalua situaţia în măduva spinării şi rădăcinile ei, care este o cauză majoră de îngrijorare pentru chirurghi-vertebrologi. Evoluţiile recente în stereoradiologie au condus la o nouă abordare în obţinerea imaginii stărilor fiziologice şi modificărilor patologice ale sistemului musculo-scheletar. În acest caz putem obţine reconstrucţia bi- şi tridimensională a pacientului într-o poziţie ortostatică, pentru evaluarea scheletului întreg [3, 6, 7].

Evaluarea obiectivă a funcţiilor statico-dinamice ale coloanei vertebrale ne permite metoda de diagnosticare biomecanică - scanarea tridimensională cu ultrasunete. Rezultatele scanării reperelor anatomice cu un marker ultrasonor sunt automat prelucrate şi afişate într-un grafic [2].

Diagnosticarea cauzelor primare ale tulburărilor percepţiei semnalelor de reglementare la nivelul sistemului musculo-scheletar poate fi efectuată prin evaluarea micromișcărilor. În cazul scoliozei această investigație determină perturbarea inițială la nivelul cerebelului și analiza gradului de schimbări la periferie [4].

O contribuție importantă în studiul biomecanicii sistemului musculo-scheletar a fost introdusă prin dezvoltarea și punerea în aplicare a stabilometriei. Această metodă de investigare a balanței de suport vertical conține o serie de fenomene tranzitorii cu înregistrarea poziției, anomaliilor centrului comun de greutate pe planul de sprijin în cazul scoliozei [2].

Tratamentul conservativ al scoliozei este axat pe mobilizarea coloanei vertebrale cu corecția diformității scoliotice și menținerea coloanei vertebrale în poziția corectă, prin mărirea tonusului muscular. Obiectivele de bază ale tratamentului conservator al scoliozei idiopatică sunt [8]:

1. a reduce progresia curbării scoliotice la pubertate (sau, eventual, chiar opri),
2. a preveni sau a trata disfuncțiile respiratorii,
3. a preveni sau a trata sindromul algic,
4. a îmbunătăți aspectul estetic prin corectarea posturii.

Observație. Primul pas în tratament activ al scoliozei idiopatică este constituit din evaluarea periodi-

că clinică cu o anumită perioadă de urmărire. Durata acestei monitorizări poate varia de la 2-3 până la 36-60 de luni, în funcție de situația clinică specifică. Evaluarea clinică nu înseamnă efectuarea radiografiei de fiecare dată, de obicei rentghen-control se efectuează în timpul evaluării clinice alternante.

Exerciții speciale (gimnastica curativă). Include toate formele de gimnastică curativă care pot fi efectuate ambulator și care au dovedit eficacitatea sa. Frecvența sesiunii terapeutice depinde de unele tehnici, de cooperare și capacitatea pacientului de a efectua tratamentul cu ajutorul persoanelor care îl îngrijesc. Exercițiile pot fi efectuate în fiecare zi sau de câteva ori pe săptămână. Forma actuală de exerciții depinde în principal de caracterul metodei terapeutice selectate.

Articolele consacrate gimnasticii curative pot fi divizate în funcție de auto-corectarea propusă [9]: extrinsecă (corecția maximă se obține cu ajutorul gravitației, aparatelor pentru poziționare și/sau plasarea membrelor) [10, 11, 12, 13], intrinsecă (corecție maximă obținută fără ajutor extern) [14], fără exerciții de auto-corectare, dar exerciții asimetrice [15], fără autocorecție dar cu exerciții simetrice [14]. În conformitate cu aceste recenzii, până în prezent sunt școli de gimnastică curativă eficacitatea cărora este dovedită: DoboMed [11], Lyon [14], MedX [15], Schroth (fie ca reabilitarea intensivă a scoliozei [10], sau tratament în ambulator [12]), SEAS [14], side shift [16]. Sunt metode de tratament conservativ ca masaj, înot, miostimulare, recomandate numai în ansamblu cu exercițiile specifice [8].

Reabilitarea specială în staționar. Aceasta este o metodă de exerciții speciale utilizată pe bază de staționar (departamentul de spital, sanatoriu sau o formă similară de îngrijirea sănătății). Reabilitarea este recomandată de către unele școli în special la începutul tratamentului cu gimnastica curativă cu scopul de a învăța pacientul și rudele sale cum de efectuat exerciții de sinestătător.

Corsetoterapie. Constă în folosirea unui corset (o orteză de corecție) pentru o anumită perioadă de timp în fiecare zi pentru a corecta scolioza în trei planuri (3D). Acesta este folosit pentru perioada necesară pentru a obține și menține rezultatul terapeutic. Rezultatul terapeutic este, în principal, stoparea progresării. În unele cazuri este posibil de a corecta scolioza dar la alți pacienți rata progresării poate fi numai încetinită înainte de intervenția chirurgicală selectată. Conform SOSORT utilizarea corsetului rigid întotdeauna este însoțită de efectuarea exercițiilor fizice, în timp când pacientul scoate orteza [8].

Corsetoterapia include:

- purtarea corsetei rigide pe timp de noapte, în pat (8-12 ore pe zi);

- purtarea corsetei moi: aceasta include, în principal, corseta SpineCor [17], și alte orteze similare [18,19];

- purtarea corsetei rigide part time (12-20 ore pe zi): în principal în afara școlii și în pat;

- purtarea corsetei rigide full time (20-24 ore pe zi) sau gips: permanent (la școală, acasă, în pat etc.).

Aparate gipsate sunt folosite de unele școli ca prima etapă de tratament pentru a realiza corecția care ulterior să fie menținută cu un corset rigid [20]; alții propun gips numai în cazurile cele mai grave [21], aparatul gipsat este considerat ca un standard în tratamentul scoliozei infantile. Recent, o ortează nouă a fost dezvoltată pentru a obține aceleași rezultate ca și gipsarea [22,23].

SRS a definit o serie de criterii metodologice care trebuie urmate în timpul studiilor despre corsetoterapie [24]. Criteriile optime de includere constau în: vârsta de 10 ani sau mai mare atunci când este indicată purtarea corsetului, Risser 0-2, unghiuri primare ale curbării scoliotice de la 25 de grade, până la 40 de grade, nici un tratament anterior, și, dacă este fată, fie în perioada premenarchială sau mai puțin de 1 an postmenarchială.

Material și metode. A fost efectuată examinarea ortopedică primară a 1398 elevi din școlile mun. Chișinău, cu vârsta 7-18 ani: 728 fete (52,07%) și 670 băieți (47,93%). Procedura screeningului coloanei vertebrale a inclus inspecția vizuală a trunchiului în poziție ortostatică - din spate, din față și din profil, testul lui Adams și măsurarea unghiului de rotație a corpului cu ajutorul scoliometrului. Testul lui Adams pozitiv și cinci grade de URT au fost definite ca o indicație pentru radiografia coloanei vertebrale.

Rezultate. Cincizeci și șapte din elevi au avut rezultate pozitive la examinarea în poziție ortostatică, testul de aplicare înainte și măsurarea cu scoliometru. La 54 (3,86%) deformitatea coloanei vertebrale a fost confirmată radiologic, din care erau 39 (72,22%) fete și 15 (27,78%) băieți. Trei elevi (2 fete și 1 băiat) aveau coloana vertebrală normală la radiografie (rezultate fals- pozitive).

Pentru fiecare pacient a fost elaborat un program individual de tratament conservativ care includea gimnastica curativă cu exerciții speciale, înotul, masajul curativ, corectarea posturii în diferite situații ale vieții etc. Toți pacienții sunt luați la evidență și vor fi urmăriți în viitor.

Concluzii. Scolioza este o problemă actuală a ortopediei contemporane. În diagnosticarea ei rămâne ca standard examinarea ortopedică a pacientului. Radiografia este metoda de diagnostic de bază dar care nu poate fi folosită în monitoring din cauza efectului său cancerogen asupra organismului în creștere. Ca

alternativă, au fost adoptate pe scară largă dispozitive și metode moderne de diagnosticare, concepute pentru a determina parametrii biomecanici ai aparatului locomotor fără daune asupra organismului, care ne permit evaluarea obiectivă a diformităților coloanei vertebrale. Aceste metode sunt fotometria, scoliometria, stabilometria, scanarea cu ultrasunete, topografia optică computerizată etc.

Pentru rezolvarea problemei scoliozei au fost introduse multe metode de tratament conservativ cs: gimnastica curativă, masajul, miostimularea, exerciții speciale pentru respirație, corsetoterapia etc.

O trăsătură comună a tuturor formelor de tratament conservativ este necesitatea de includere activă a pacientului și persoanelor care îl îngrijesc [25]. Prin urmare, educația, psihoterapia, monitorizarea sistemică a rezultatelor, evaluarea cooperării pacientului precum și verificarea și modificarea metodelor în cursul terapiei sunt elemente cruciale de tratament conservator. Cu scopul realizării celui mai bun rezultat posibil, tratamentul conservator ar trebui realizat de o echipă cu experiență terapeutică, inclusiv un medic ortoped, un fizioterapeut, un ortezist și, eventual, un psiholog.

Bibliografie

1. Caproș N. *Elemente de patologie a coloanei vertebrale*. Chișinău; Edit-Prest, 2009: 152 p.
2. Сквознова Т.М. *Комплексная коррекция статических деформаций у подростков с дефектами осанки и сколиозами I и II степени*. Дис... Москва, 2008: 281 с.
3. Burnei Gh., Gavrilu St., Vlad C., Georgescu Ileana, Logeanu M. *Idiopathic Scoliosis and its Treatment - Personal Experience*. SICOT / SIROT 2005, XXIII World Congress Istanbul, Turkey. Abstract book, 2005:76-77.
4. Дудин Г.М. *Идиопатический сколиоз*. В кн. Травматология и ортопедия. Под редакцией Корнилова Н.В., Грязнухина Э.Г. Спб.: Гиппократ, том 4.2006: 624 с.
5. Antonescu D. *Diformitățile coloanei vertebrale: scolioze – cifoze*. Patologia aparatului locomotor. București, Editura medicală, vol.II, 2008: 164 – 265.
6. Devedzic G., Ristic B., Stefanovic M., Cukovic S., Lukovic T. *Development of 3D parametric model of human spine and simulator for biomedical engineering education and scoliosis screening*. Computer Applications in Engineering Education 2010;18(1):157-161.
7. Pazos V., Cheriet F., Danserau J., Ronsky J., Zernicke R.F., Labelle H. *Reliability of trunk shape measurements based on 3-D surface reconstructions*. European Spine Journal 2007;16(11):1882-1891.
8. Negrini et al.: 2011 SOSORT guidelines: *Orthopaedic and Rehabilitation treatment of idiopathic scoliosis during growth*. Scoliosis 2012; 7:3.
9. Negrini S., Fusco C., Minozzi S. et al: *Exercises reduce the progression rate of adolescent idiopathic sco-*

liosis: results of a comprehensive systematic review of the literature. *Disabil Rehabil* 2008;30(10):772-785.

10. Weiss H.R., Weiss G., Petermann F: *Incidence of curvature progression in idiopathic scoliosis patients treated with scoliosis in-patient rehabilitation (SIR): an age- and sex-matched controlled study*. *Pediatr Rehabil* 2003; 6(1):23-30.

11. Durmala J., Dobosiewicz K., Kotwicki T., Jendrzek H: *Influence of asymmetric mobilisation of the trunk on the Cobb angle and rotation in idiopathic scoliosis in children and adolescents*. *Ortop Traumatol Rehab* 2003; 5(1):80-85.

12. Otman S., Kose N., Yakut Y: *The efficacy of Schroth's 3-dimensional exercise therapy in the treatment of adolescent idiopathic scoliosis in Turkey*. *Saudi Med J* 2005; 26(9):1429-1435.

13. Maruyama T., Matsushita T., Takeshita K. et al. *Side shift exercises for idiopathic scoliosis after skeletal maturity*. *J Bone and Joint Surgery (Br)* 2003;85 B(Suppl. 1).

14. Negrini S., Negrini A., Romano M. et al.: *A controlled prospective study on the efficacy of SEAS.02 exercises in preventing progression and bracing in mild idiopathic scoliosis*. *Stud Health Technol Inform* 2006; 123:523-526

15. McIntire K., Asher M., Burton D., Liu W: *Trunk rotational strength training for the management of adolescent idiopathic scoliosis (AIS)*. *Stud Health Technol Inform* 2006; 123:273-280.

16. Mamyama T. et al. *Side shift exercise for idiopathic scoliosis after skeletal maturity*. *Stud Health Technol Inform* 2002; 91:361-364

17. Coillard C., Circo A.B., Rivard C.H.: *SpineCor treatment for Juvenile Idiopathic Scoliosis: SOSORT award 2010 winner*. *Scoliosis* 2010; 5:25.

18. Wynne J.H.: *The Boston Brace and TriaC systems*. *Disabil Rehabil Assist Technol* 2008; 3(3):130-135.

19. Veldhuizen A.G., Cheung J., Bulthuis G.J., Nijebanning G.: *A new orthotic device in the non-operative treatment of idiopathic scoliosis*. *Med Eng Phys* 2002;24(3):209-218.

20. de Mauroy J.C., Lecante C., Barral F.: *"Brace Technology" Thematic Series The Lyon approach to the conservative treatment of scoliosis*. *Scoliosis* 2011; 6(1):4.

21. Mammano S., Scapinelli R.: *Plaster casts for the correction of idiopathic scoliosis*. *Acta Orthop Belg* 1992; 58(1):81-84.

22. Negrini S., Atanasio S., Negrini F., Zaina F., Marchini G.: *The Sforzesco brace can replace cast in the correction of adolescent idiopathic scoliosis: A controlled prospective cohort study*. *Scoliosis* 2008; 3(1):15.

23. Negrini S., Marchini G.: *Efficacy of the Symmetric, Patient-oriented, Rigid, Three-dimensional, active (SPoRT) concept of bracing for scoliosis: a prospective study of the Sforzesco versus Lyon brace*. *Eura Medicophys*. 2006:171-181

24. Richards B.S. et al.: *Standardization of criteria for adolescent idiopathic scoliosis brace studies: SRS Committee on Bracing and Nonoperative Management*. *Spine* 2005; 30(18):2068-2075,

25. Negrini S., Grivas T.B., Kotwicki T., Rigo M., Zaina F.: *Guidelines on "Standards of management of idiopathic scoliosis with corrective braces in everyday clinics and in clinical research"*: SOSORT Consensus 2008. *Scoliosis* 2009; 4(1):2.

Rezumat

Scolioza este o problemă actuală a ortopediei contemporane. În diagnosticarea ei rămâne ca standard examinarea ortopedică a pacientului. Radiografia este metoda de diagnostic de bază dar care nu poate fi folosită în monitoring din cauza efectului său cancerogen asupra organismului în creștere. Ca alternativă, au fost adoptate pe scară largă dispozitive și metode moderne de diagnostic: fotometria, scoliometria, stabilometria, scanarea cu ultrasunet, topografia optică computerizată etc. Pentru rezolvarea problemei scoliozei au fost introduse multe metode de tratament conservativ ca: gimnastica curativă, masajul, miostimularea, exerciții speciale pentru respirație, corsetoterapia etc.

Summary

Scoliosis is one of the most actual problems of the contemporary orthopedics. The "gold standard" of scoliosis diagnostic is orthopedic examination. Radiology is one of the base diagnostic methods but it cannot be used in follow-up because of the high risk of cancerous effect for the growing body. As an alternative, many modern diagnostic devices and methods were developed i.e.: photometry, scoliometry, stabilometry, ultrasound scanning, optic computer topography, etc. A lot of conservative treatment methods are introduced in the management of scoliosis: physiotherapeutic exercises, massage, muscle stimulation, respiratory exercises, bracing etc.

Резюме

Сколиоз является одной из наиболее актуальных проблем современной ортопедии. Ортопедический осмотр является базовым в диагностике сколиоза. Радиология является одним из основных методов диагностики, но она не может быть использована слишком часто из-за высокого риска канцерогенного эффекта для растущего организма. В качестве альтернативы, были разработаны современные диагностические приборы и методы именно: фотометрия, сколиометрия, стабилметрия, ультразвуковое сканирование, оптическое компьютерное топографирование и т.д. В лечение сколиоза внедрены многие консервативные методы: физиотерапевтические, физические упражнения, массаж, стимуляция мышц, дыхательные упражнения и т.д.

**V.A.C. – TERAPIA PROCESELOR
INFLAMATORII A SEGMENTELOR
APARATULUI LOCOMOTOR
(Experiență proprie)**

Eduard Borovic, dr. în med., conferențiar,
secretar științific IMSP CNȘPMU

Ion Ungureanu, Veaceslav Cemortan, medici
ortopezi-traumatologi, secția de Traumatologie
și Ortopedie nr. 3 IMPS CNȘPMU

Introducere

V.A.C. (NPWT: Negative Pressure Wound Therapy) - tehnică terapeutică, care prevede folosirea combinată a unui pansament ocluziv și biuretei (spumei) cu aplicarea controlată a presiunii subatmosferice în cavitatea plăgii, susținută de o conexiune la pompă, pentru promovarea vindecării rănilor acute sau cronice [4]. O creștere a frecvenței de utilizare a acestei tehnici în managementul plăgilor a fost observată la începutul anilor '90 și apoi din nou în anii 2000 fiind însoțită de un număr mare de studii și publicații [3].

Material și metode. În baza secției de Traumatologie și Ortopedie nr. 3 a IMSP CNȘPMU s-a efectuat o analiză a rezultatelor tratamentului complicațiilor septică a leziunilor aparatului locomotor, fracturilor deschise ale oaselor tubulare lungi și plăgilor trofice infectate ale membrilor.

Tratamentul bolnavilor în condițiile secției de traumatologie și ortopedie nr. 3 a fost efectuat în conformitate cu cerințele contemporane. Înainte de a începe terapia cu utilizarea sistemului V.A.C. de la toți accidentații s-a colectat materialul biologic (conținutul plăgii din regiunea fracturii deschise și infectate, sau ulcerului trofic) pentru examenul bacteriologic și pentru obținerea antibioticogramei. Conform rezultatelor primite a fost realizată antibioticoterapia timp de cel puțin 7 zile pentru a preveni complicațiile. Au fost selectați 6 pacienți cu vârsta medie de 59 de ani (57-65 de ani) - femei - 50%, bărbați - 50%. Perioada medie petrecută în staționar a constituit 31 de zile. Structura nazologică: trei pacienți cu osteită posttraumatică a oaselor tubulare lungi și prezența fixatoarelor metalice în plagă, doi bolnavi cu plăgi postoperatorii infectate, unul dintre ei - după leziunea gravă a mâinii, ultimul pacient - cu ulcer trofic în regiunea tuberculului calcanean, care s-a dezvoltat pe fonul diabetului zaharat tipul II.

Rezultate și discuții. În prezent, pe piața farmaceutică există un număr suficient de sisteme pentru V.A.C. - terapie, de exemplu: V.A.C.® (Negative pressure therapy Assisted Closure®) Therapy™ (Ki-

netic Concepts, Inc); Versatile 1™ Wound Negative pressure therapy System (Blue Sky Medical), RENASYS EZ and RENASYS GO systems (The latter is a portable system) (Smith-Nephew). Dar, deoarece costul acestor produse este ridicat, noi am folosit un fel de "homemade" - o biuretă de poliuretan (cu toleranța destul de înaltă a pacienților), special supusă prelucrării termice.

Tactica aplicării sistemului V.A.C. în toate cazurile prezentate era practic identică. În condițiile sălii de operație, după prelucrarea cu substanțe antiseptice, în plagă a fost postată o biuretă de poliuretan cu suprafața mare de contact a interfeței buretă-plagă și aplicarea tuburilor de drenaj în spumă, fiind conectate la un dispozitiv de aspirare. Nivelul presiunii subatmosferice, aplicate în mod constant, a variat în limitele 125 și 75 mmHg.

Plagă se acoperă ermetic cu un pansament ocluziv. În cazul unui pacient cu osteită posttraumatică a oaselor tubulare lungi și prezența fixatoarelor metalice în plagă, s-a aplicat extragerea materialelor de osteosinteză. Această tactică, potrivit observațiilor noastre, a dus la o curățare eficientă și condiționare a plăgii, cu proliferarea marcată de țesut de granulație, scăderea rapidă a edemului în jurul rănilor cronice, micșorarea semnificativă a dimensiunilor timp de 7 - 14 zile.

V.A.C. - terapie ameliorează decurgerea tuturor stadiilor de regenerare a țesuturilor micșorând edemul, în rezultat se întetește microcirculația locală ceea ce duce la diminuarea diseminării microbiene, local cavitatea plăgii se micșorează în dimensiuni și se reduce termenul pentru regenerarea plăgii.

Cazuri clinice:

Cazul 1. Femeie, 65 de ani, internată cu diagnosticul: Flegmon osteitic al femurului drept. Fractură consolidată a osului femoral drept după osteosinteză cu placă și șuruburi. V.A.C. - terapie timp de 10 zile după extragerea materialelor de osteosinteză. Peste 12 zile de la începutul tratamentului cu V.A.C. au fost aplicate suturi de apropiere. Cicatrizarea plăgii (fig. 1,2,3).

Cazul 2. Femeie, 59 de ani, internată cu diagnosticul: Fractură cominutivă a platoului tibial al gambei stângi după osteosinteză cu placă de susținere, complicată cu fistulă ligaturală și inflamația țesuturilor moi. V.A.C. - terapie timp de 7 zile. Peste 9 zile de la începutul tratamentului cu V.A.C. au fost aplicate suturi de apropiere. Cicatrizarea plăgii (fig. 4,5,6).

Cazul 3. Bărbat, 57 de ani, internat cu diagnosticul: Fractură deschisă infectată cominutivă a falanșelor proximale a degetului II-V a mâinii stângi, cu leziunea fasciculelor neurovasculare. V.A.C. - terapie timp de 8 zile. Peste 10 zile de la începutul tratamen-



Fig. 1,2,3. V.A.C. – terapie, osteită posttraumatică a femurului, prezența fixatoarelor metalice în plagă. Aspectul plăgii în dinamică.



Fig. 4,5,6. V.A.C. – terapie, osteită posttraumatică a tibiei, prezența fixatoarelor metalice în plagă. Aspectul plăgii în dinamică.

tului cu V.A.C. a fost efectuată a doua etapă a tratamentului microchirurgical (fig. 7,8).

Cazul 4. Bărbat, 57 de ani, internat cu diagnosticul: Flegmon al piciorului propriu-zis din dreapta. Diabet zaharat tip II, angiopatie diabetică. V.A.C. – terapie timp de 14 zile. Peste 16 zile de la începutul tratamentului cu V.A.C. au fost aplicate suturi de apropiere. Cicatrizarea plăgii (fig. 9,10,11).

Concluzii. Rezultatele obținute au demonstrat evoluția pozitivă a complicațiilor septice leziunilor segmentelor aparatului locomotor și plăgilor infectate trofice a membrelor în rezultatul aplicării V.A.C. – terapiei. Ținând cont de numărul destul de mare al accidentațiilor, la care traumatismul deschis grav a aparatului locomotor este asociat cu un proces inflamator și bolnavilor [3, 6, 7] cu schimbări trofice de etiologie



Fig. 7,8. V.A.C. – terapie, plagă postoperatorie infectată. Aspectul plăgii în dinamică.

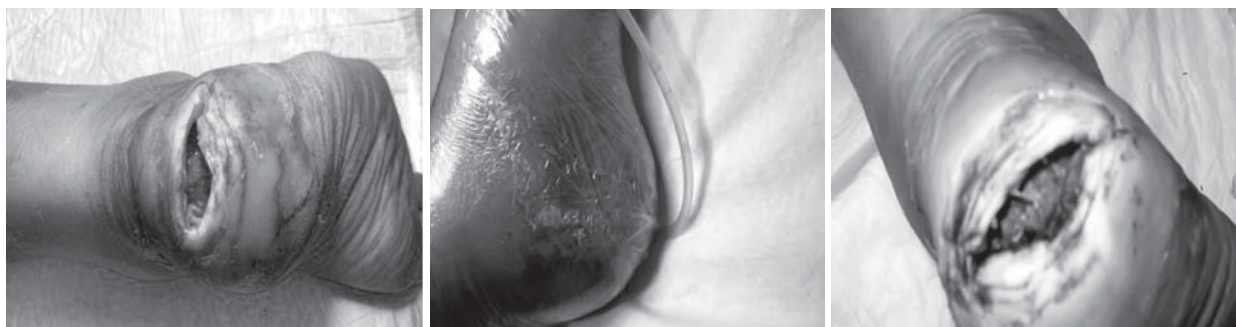


Fig. 9,10,11. V.A.C. – terapie, ulcer trofic al regiunii tuberculului calcanean. Aspectul plăgii în dinamică.

diabetică ale țesuturilor membrelor [1], poate fi argumentată necesitatea folosirii metodei de tratament cu V.A.C. și studiului multiaspectual de mai departe cu scopul creșterii ratei de vindecare sau remisiei stabile ale procesului inflamator. Conform experienței noastre, în unele cazuri, terapia cu V.A.C. este mai puțin costisitoare și mai eficientă decât pansamentele tradiționale [2].

Bibliografie

1. Armstrong, D.G.; Marston, W.A.; Boulton, A.J. *Negative pressure wound therapy via vacuum-assisted closure following partial foot amputation: what is the role of wound chronicity?* Int Wound J, 2007; 4(1):79-86.
2. Flack, S.; Apelqvist, J.; Keith, M. et al. *An economic evaluation of VAC therapy compared with wound dressings in the treatment of diabetic foot ulcers.* J Wound Care, 2008; 17(2): 71-78.
3. Fleischmann, W.; Strecker, W.; Bombelli, M.; Kinzl, L. *Vacuum sealing as treatment of soft tissue damage in open fractures.* Unfallchirurg. 1993; 96(9): 488-92.
4. Kaplan, M.; Daly, D.; Stemkowski, S. *Early intervention of negative pressure wound therapy using Vacuum-Assisted Closure in trauma patients: impact on hospital length of stay and cost.* Adv Skin Wound Care, 2009; 22(3):128-132.
5. McNulty, A.; Spranger, I.; Courage, J. et al. *The consistent delivery of negative pressure to wounds using reticulated, open cell foam and regulated pressure feedback.* Wounds, 2010; 22(5):114-120.
6. Rinker, B.; Amspacher, J.C.; Wilson, P.C.; Vasconez, H.C. *Subatmospheric pressure dressing as a bridge to free tissue transfer in the treatment of open tibia fractures.* Plast Reconstr Surg, 2008; 121(5):1664-1673.
7. Stannard, J.P.; Singanamala, N.; Volgas, D.A. *Fix and flap in the era of vacuum suction devices: what do we know in terms of evidence based medicine?* Injury, 2010; 41(8):780-786.

Rezumat

În articol sunt prezentate unele rezultate ale tratamentului V.A.C. (NPWT: Negative Pressure Wound Therapy) a complicațiilor septice a leziunilor aparatului locomotor și plăgilor trofice infectate ale membrelor în condițiile secției Traumatologie și Ortopedie nr. 3 al IMSP CNȘPMU.

Summary

This article presents some results of the VAC treatment (NPWT: Negative Pressure Wound Therapy) of the septic consequences of the injuries of the locomotor apparatus and of the infected trophic wounds of the limbs, in conditions of the Department of Orthopedics & Traumatology no. 3 of IMSP CNȘPMU.

Резюме

В статье представлены отдельные результаты лечения с использованием V.A.C. (NPWT: Negative Pressure Wound Therapy) инфекционных осложнений повреждений сегментов опорно-двигательного аппарата и трофических инфицированных ран конечностей в условиях отделения травматологии и ортопедии №3 ПМСУ ННЦУМ.

ANALIZA BIOFIZICĂ A SIALOLIȚILOR GLANDELOR SALIVARE SUBMANDIBULARE

¹ *Dumitru Șcerbatiuc*, prof. univ.,
dr. hab. în med.,

¹ *Sofia Lehtman*, asis. univ.,

² *Mihai Enachi*, doctorand

¹Catedra Chirurgie Oro-Maxilo-Facială “Guțan Arsenie”, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”,

²Centrul Național de Studiu și Testare a Materialelor, Universitatea Tehnică a Moldovei, Chișinău, Moldova

Introducere

Sialolitiaza (boala sialolitiazică) este cea mai răspândită afecțiune a glandelor salivare, localizarea cea mai frecventă fiind în glandele submandibulare (80-90%) iar în 5-20% cazuri calculii sunt localizați în glandele parotide [1]. La momentul actual nu este determinat factorul etiologic principal și mecanismele formării calculilor în glandele salivare, majoritatea autorilor atribuind originea poli etiologică a procesului, inclusiv: dereglarea funcției glandulare secretorii, modificarea proprietăților fizico-chimice ale salivei, formarea microlitiazei, obstrucția canalelor glandulare excretorii [2]. La momentul actual există o multitudine de ipoteze referitor la procesele de sialogeneză, fiind observată calcificarea în jurul corpurilor alogene, celulelor epiteliale descumate și microorganismelor [1, 3-5].

Sialoliții sunt alcătuiți din matrice organică și neorganică, reprezentată în formă de nucleu, precum și din structuri periferice plastice. În cadrul cercetărilor publicate anterior a fost constatat că calculii constau în majoritatea cazurilor din fosfat de calciu, conținut redus de carbonați și conținut nesemnificativ de magneziu, potasiu și amoniac [3, 4, 6]. Totuși, unii autori au semnalat lipsa nucleului organic, fapt ce a permis argumentarea teoretică la apariția secundară a concremenților glandelor salivare în rezultatul sialoadenitei

[7,8]. Divergențele existente referitor la acest subiect impun continuarea cercetării în acest domeniu – mecanismul formării calculilor în glandele salivare.

Scopul lucrării a fost studierea compoziției diverselor regiuni a calculilor glandelor submandibulare pentru aprecierea mecanismelor etiopatogenetice potențiale ale mineralizării în caz de sialolitiiază.

Material și metodă. Studiul este efectuat în baza analizei biofizice a 7 concremenți ai glandelor salivare submandibulare extrași de la 7 pacienți (bărbați – 4, femei – 3, vârsta medie – 37.3 ± 6.2 ani) cu sialolitiiază submandibulară simptomatică. În șase cazuri a fost efectuată sialolitadenectomia și un caz de litextracție endoorală. În cazul prezenței în macropreparatul glandelor salivare a doi calculi (cazurile 1, 3, 6) cu aspect macroscopic similar a fost examinat doar unul din concremenți. Caracteristica generală a pacienților este prezentată în tabelul 1.

Pentru realizarea scopului propus au fost utilizate metodele standard, considerate general – acceptate de studiu al patogenezei mineralogenezei în caz de sialolitiiază [3,4, 6-14].

Microscopia electronică de scanare cu baleaj a fost efectuată cu echipamentul VEGA TESCAN TS 5130MM echipat cu detector a materialelor de tipul EDX (Oxford Instruments). Cercetarea a fost efectuată la Centrul Național de Studiu și Testare a Materialelor (director – membru corespondent al AȘM, profesor, dr. hab., I. Tighineanu), UTM. Cu scopul excluderii efectului de încărcare a obiectelor biologice cauzat de baleiajul electronic am utilizat pulverizarea unui strat subțire de aur (grosimi de ordinul unităților de nanometri). Factorul determinant al identificării diferitor forme cristaloidale ale fosfatului de calciu a

fost raportul Ca/P în baza a cel puțin 3 măsurări: pentru brushite în interval 0.85-1.0, vitlochite – 1.1 - 1.5, hidroxiapatită Ca-deficitară – 1.5- 1.63, iar pentru hidroxiapatită ≈ 1.67 [14].

Prelucrarea statistică a valorilor cantitative a fost efectuată prin metoda analizei variaționale. A fost calculată media aritmetică (M), eroarea mediei aritmetice (m). Datele obținute au fost prelucrate cu ajutorul IBM/PC cu utilizarea testului Wilcoxon și softul SPSS for Windows 14.0 (SPSS, Chicago, IL, USA). Diferențele au fost considerate statistic semnificative în cazul $p < 0.05$.

Rezultate. În cadrul studierii componenței elementare a calculilor glandelor submandibulare au fost elucidate unele particularități a elementelor la suprafață și în regiunea centrală a eșantioanelor examinate. Astfel, la suprafața sialolitului elementele constante au fost Ca, P, S, Na, Cl, C, O₂, iar în structurile profunde elementele constante au fost Ca, P, S, C, O₂, fapt remarcabil a fost diferența procentuală atomară a fiecărui element în dependență de locul măsurării (tab. 2).

În porțiunea centrală a concremenților a fost depistată concentrația atomară veridic sporită de calciu ($p < 0.05$) și fosfor ($p < 0.05$) comparativ cu porțiunea periferică. Valoarea medie a raportului calciului și fosforului (Ca/P) în porțiunile centrală și periferică a constituit – 1.2 ± 0.1 vs. 1.1 ± 0.2 respectiv.

Particularitatea distinctivă a structurii porțiunii centrale a sialoliților este prezența multiplelor microstructuri polimorfe (nodulare, laminare, reticulată, microgranulare și polinodulare) de dimensiuni variabile (fig. 1). Identificarea componenței cristaline a sialoliților a demonstrat concentrație sporită de bru-

Tabelul 1

Caracteristica clinică generală a pacienților cu sialolitiiază (n=7)

Nr.	Vârsta/sex	Localizarea sialolitiazei	Tipul intervenției chirurgicale	Numărul și dimensiunile calculilor	Numărul concremenților conform ortopantogramei
1.(Z.M.)	55/B	GSM dreaptă, parenchim	SAE	2 (5x4, 4x2 mm)	1
2.(C.E.)	57/F	GSM dreaptă, parenchim	SAE	1 (10x4 mm)	1
3.(B.S.)	20/B	GSM stânga, parenchim	SAE	2 (7x5, 2x1 mm)	2
4.(T.S.)	24/B	GSM stânga, duct Wharton	LETO	1 (5x2 mm)	1
5.(A.E.)	37/F	GSM dreaptă, parenchim	SAE	1 (5x3 mm)	1
6.(F.L.)	49/F	GSM dreaptă, parenchim	SAE	2 (8x3, 5x2 mm)	2
7.(M.V.)	19/B	GSM dreaptă, parenchim	SAE	1 (9x3 mm)	1

Comentarii: B-bărbat, F-femeie, GSM-glanda submandibulară, SAE-Sialoadenectomie, LETO-Litextracție transorală.

Tabelul 2

Analiza elementelor sialoliților conform stereoscopiei energo-dispersionale Röntghenologice

Element	La suprafața concremenului (atom%)	Poțiunea centrală a concremenului (atom%)	Semnificația
Carbon (C)	65.54 ± 1.67	50.16 ± 3.1	p<0.001
Oxigen (O ₂)	30.49 ± 0.76	34.19 ± 2.1	p=0.171*
Calciu (Ca)	0.77 ± 0.20	2.56 ± 0.9	p=0.029**
Fosfor (P)	0.63 ± 0.15	2.2 ± 0.7	p=0.02**
Sulf (S)	0.3 ± 0.05	0.2 ± 0.02	p=0.058*
Natriu (Na)	0.19 ± 0.01	0.28 ± 0.03	p=0.225*
Clor (Cl)	0.09 ± 0.01	0.08 ± 0.01	p=0.141*

*p>0.05 **p<0.05

șite și vitlochite în porțiunea centrală (fig. 1 anexă). Totodată, la suprafața calculilor a fost observat un aspect caracteristic pentru toate mostrele – prezența structurilor corespunzătoare hidroxiapatitei conform aspectului morfologic al cristalelor precum și raportului calciului și fosforului, inclusiv hidroxiapatitei calciu-deficitar (fig. 2). Rezultatele obținute confirmă

diferența de concentrație a acestor elemente în procesul formării diverselor forme ale fosfatului de calciu deoarece concentrația redusă de calciu și fosfor condiționează formarea apatitelor, iar cea sporită – vitlochite.

Concentrația sporită de carbon și oxigen conform analizei spectrale poate fi explicată prin prezen-

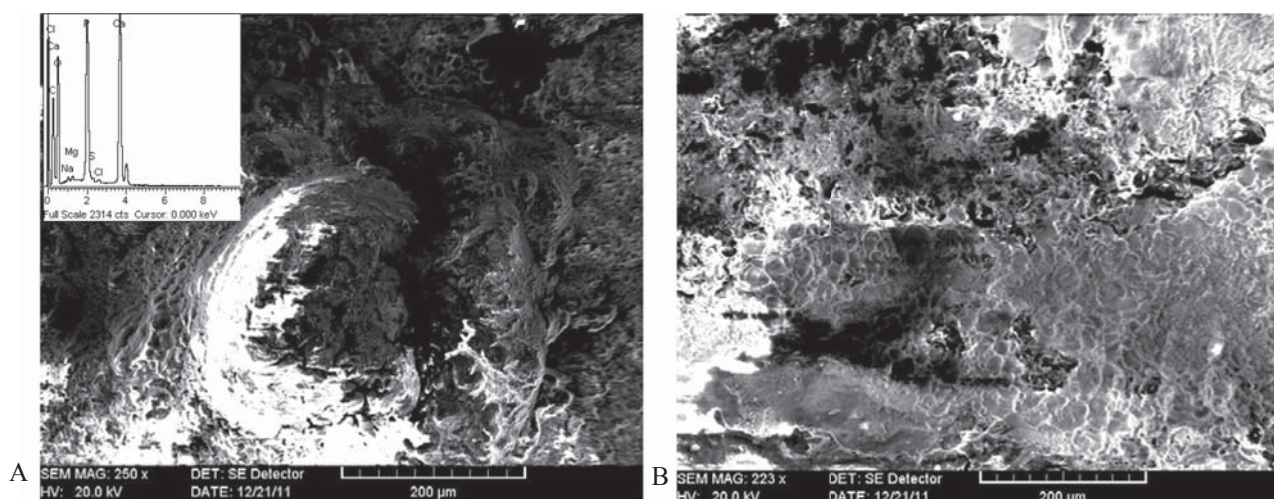


Fig. 1 (a,b). Porțiunea centrală a sialoliților: arhitectură concentrică lamelară, intercalată cu elemente radiale. Anexat este examenul spectral al cristalelor porțiunii centrale a sialolitului, corespunzător bruștelor.

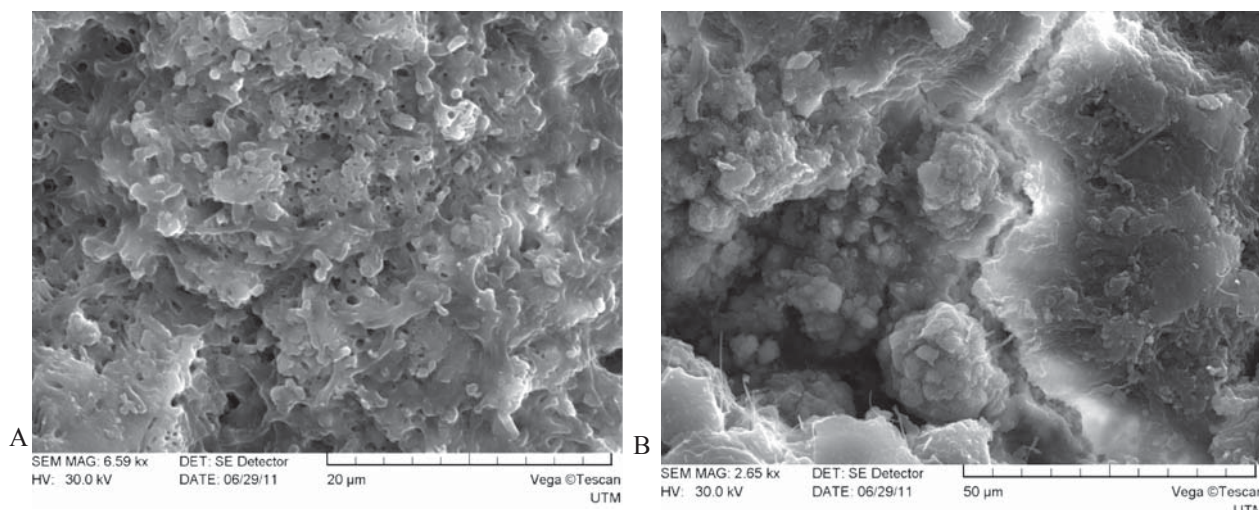


Fig. 2 (a,b). Porțiunea periferică a calculilor glandelor salivare: cristale separate și fuzionate de hidroxiapatită.

ta compușilor organici, precum și din contul carbonului aplicat prin pulverizare termică pentru devierea sarcinii electrice de pe mostră în timpul vizualizării electronomicroscopice.

Un alt fapt important a fost depistarea magneziului (Mg) în 3 cazuri (5 măsurări) în porțiunea centrală a concremenților, concentrația acestuia fiind de 0.6 ± 0.1 atom.%, fiind probabil reprezentată de fosfatul de magneziu, totodată acest element nu a fost depistat în nici un caz la periferia sialoliților. O altă particularitate a fost depistarea natriului și clorului în porțiunea centrală a calculilor doar în 5 măsurări, prezența acestor elemente la suprafața concremenților a fost observată în toate mostrele examinate.

O particularitate observată în cadrul a 8 măsurări a fost proporția de elemente neidentificate de 24.8 ± 0.4 atom.%, fapt ce poate fi explicat prin prezența componentului organic a acestor structuri.

În cadrul prezentului studiu nu au fost observate diferențe ale conținutului calculilor localizați în parenchimul glandular și ductul Wharton, fapt ce demonstrează mecanismul unic de mineralizare în procesul de sialogeneză.

Discuții. Calculii glandelor salivare sunt compuși din component organic și anorganic în diverse proporții. Compușii organici sunt reprezentați de glicoproteide, mucopolizaharide și resturi celulare [1,3,4]. Substanțele anorganice sunt preponderent reprezentate de carbonat și fosfat de calciu [3,12]. Deși au fost înregistrate unele succese în studierea etiologiei sialogenezei în glandele salivare, mecanismul exact al mineralizării nu este cunoscut [2].

La momentul actual este enigmatică originea nucleului sialolitiaziei. Conform rezultatelor unor studii [3,4,13] nucleul sialoliților este reprezentat de formațiuni organice (particule mitocondriale și lisosomale originare din sistemul ductal glandular, fragmente lipidice și microbiene), totodată a fost descrisă prezența mai multor nuclee a sialoliților [6]. În cadrul altor cercetări nu a fost demonstrată prezența nucleului organic al calculilor [7,8]. Susținem opinia autorilor care demonstrează că unul din factorii sialolitogenezei este prezența bacteriilor, în majoritatea cazurilor *Streptococcus* [15].

Prezența în structura calculilor glandelor salivare a multiplelor microstructuri polimorfe și de diverse dimensiuni argumentează diversitatea mecanismelor procesului de mineralizare în cadrul sialolitogenezei [10], fapt observat în cadrul prezentului studiu. Interes deosebit prezintă ipoteza sialolitogenezei secundar sialoadenitei [7,8].

Studierea compoziției microelementelor calculilor glandelor salivare a demonstrat o variabilitate considerabilă. Astfel, Mimura M. et al. [3] a demon-

strat că microelementele de bază din compoziția sialoliților sunt Ca, P, S, Na, cu prevalența calciului și fosforului. Datele obținute au fost confirmate în studiu publicat de Giray C.B. et al. [8] fiind depistate Mg, Na, Cl, Si, Fe. Totodată, K. Yamamoto H. et al. [14] au mai demonstrat prezența aluminiului (Al), cuprului (Cu) și zincului (Zn) în componența calculilor glandelor salivare. Conform opiniei Jayasree R.S. et al. [9] factorul etiologic de bază al sialolitogenezei este concentrația sporită de calciu și fosfor în alimente. În acest context este rațională ipoteza conform căreia prezența elementelor suplimentare este condiționată de particularitățile alimentare și a habitatului pacientului.

La fel de variat este raportul calciului și fosforului în diverse porțiuni ale concremenților glandelor salivare, conform studiilor analogice acesta a fost 1.6-1.89 [3] și 7:3 [9]. În cadrul studiilor efectuate cu utilizarea diafractometrului Röntghen a fost stabilită în compoziția sialoliților a 4 forme cristaline diferite a fosfatului de calciu: (1) hidroxiapatita $[\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3\text{OH}]$; (2) brușita $[\text{Ca}(\text{PO}_3\text{OH})_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}]$; (3) vitlochita $[\beta\text{-Ca}_3[\text{PO}_4]_2\text{OH}]$; (4) fosfat octacalcic $[\text{Ca}_8\text{H}_2(\text{PO}_4)_6 \cdot 5\text{H}_2\text{O}]$ [3, 11, 12]. În cadrul prezentului studiu au fost depistate doar trei forme ale fosfatului de calciu, mai mult decât atât, au fost observate unele legități de repartizare a acestora la suprafața și profunzimea sialoliților.

Hidroxiapatitele pot fi prezente în toate porțiunile concremenților, totodată vitlochitele sunt preponderent concentrate în porțiunea centrală a sialoliților [11, 14], ceea ce a fost observat și în prezentul studiu. Prezența cristalelor de brușită și vedelită doar la suprafața sialoliților mărturisește că aceste forme ulterioare se transformă în hidroxiapatită [14].

Astfel, în baza rezultatelor prezentului studiu considerăm că factorul primordial al patogenezei sialolitogenezei este nucleul organic (celule, proteine, dopuri de mucus) sau așa numitele bulele matriceale adică centrele de precipitare a cristalelor (fosfatul de calciu). Probabil inițial are loc formarea fosfaților de calciu acizi (fosfat octacalcic, brușită), care ulterior prin hidroliză se metamorfozează într-o formă stabilă – hidroxiapatită. Totuși este posibil și mecanismul inversat – formarea brușitei în rezultatul dizolvării hidroxiapatitei – consecință a activității bacteriene și degradării cu reducerea pH-ului în mediul lichid, ceea ce contribuie la sporirea concentrației Ca și P necesare formării și creșterii cristalelor de brușită.

Concluzii

1. Procesul de sialolitogeneză este polimorf, fiind implicate mai multe mecanisme – fapt demonstrat prin prezența în structura sialoliților a microformațiunilor de dimensiuni și formă variate amplasate haotic.

2. Elementele constante ale calculului sunt Ca, P, S, C, O₂ în diversă concentrație în profunzime și la suprafața calculilor glandelor salivare.

3. Componentul de bază al concremenților glandelor salivare este fosfatul de calciu în variate forme cristaline (hidroxiapatită, brușită, vitlochită).

4. Prezența hidroxiapatitei cu concentrație redusă de Ca explică informativitatea metodei radiologice de investigare în contextul diagnosticării sialolitiazei glandelor submandibulare și argumentează utilizarea metodelor alternative imagistice.

Bibliografie

- Lustmann J., Regev E., Melamed Y. Sialolithiasis. *A survey on 245 patients and a review of the literature*. Int J Oral Maxillofac Surg. 1990;19(3):135-8.
- Marchal F., Dulguerov P. *Sialolithiasis management: the state of the art*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2003;129(9):951-6.
- Mimura M., Tanaka N., Ichinose S., Kimijima Y., Amagasa T. *Possible etiology of calculi formation in salivary glands: biophysical analysis of calculus*. Med Mol Morphol. 2005;38(3):189-95.
- Tanaka N., Ichinose S., Adachi Y., Mimura M., Kimijima Y. *Ultrastructural analysis of salivary calculus in combination with X-ray microanalysis*. Med Electron Microsc. 2003;36(2):120-6.
- Marchal F., Kurt A.M., Dulguerov P., Lehmann W. *Retrograde theory in sialolithiasis formation*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2001;127(1):66-8.
- Alves de Matos A.P., Carvalho P.A., Almeida A., Duarte L., Vilar R., Leitão J. *On the structural diversity of sialoliths*. Microsc Microanal. 2007;13(5):390-6.
- Kasaboğlu O., Er N., Tümer C., Akkocaoğlu M. *Micromorphology of sialoliths in submandibular salivary gland: a scanning electron microscope and X-ray diffraction analysis*. J Oral Maxillofac Surg. 2004;62(10):1253-8.
- Giray C.B., Dogan M., Akalin A., Baltrusaitis J., Chan D.C., Skinner H.C., Dogan A.U. *Sialolith characterization by scanning electron microscopy and X-ray photoelectron spectroscopy*. Scanning. 2007;29(5):206-10.
- Jayasree R.S., Gupta A.K., Vivek V., Nayar V.U. *Spectroscopic and thermal analysis of a submandibular sialolith of Wharton's duct resected using Nd:YAG laser*. Lasers Med Sci. 2008;23(2):125-31.
- Ledesma-Montes C., Garcés-Ortiz M., Reyes-Gasga J., Salcido-García J.F., Hernández-Flores F. *Scanning electron micrographic features of a giant submandibular sialolith*. Ultrastruct Pathol. 2007;31(6):385-91.
- Mishima H., Yamamoto H., Sakae T. *Scanning electron microscopy-energy dispersive spectroscopy and X-ray diffraction analyses of human salivary stones*. Scanning Microsc. 1992;6(2):487-93; discussion 493-4.
- Teymoortash A., Buck P., Jepsen H., Werner J.A. *Sialolith crystals localized intraglandularly and in the Wharton's duct of the human submandibular gland: an X-ray diffraction analysis*. Arch Oral Biol. 2003;48(3):233-6.
- Traini T., Murmura G., Giammaria G., Ciavarelli L., Caputi S. *Scanning electron microscopy and light mi-*

croscopy under polarized light of a submandibular salivary gland calculus. Minerva Stomatol. 2001;50(5):173-80.

14. Yamamoto H., Sakae T., Takagi M., Otake S. *Scanning electron microscopic and X-ray microdiffractometric studies on sialolith-crystals in human submandibular glands*. Acta Pathol Jpn. 1984;34(1):47-53.

15. Teymoortash A., Wollstein A.C., Lippert B.M., Peldszus R., Werner J.A. *Bacteria and pathogenesis of human salivary calculus*. Acta Otolaryngol. 2002;122(2):210-4.

Rezumat

Sialolitiiza este cea mai răspândită afecțiune a glandelor salivare, localizarea cea mai frecventă fiind în glandele submandibulare (80-90%). Factorul etiologic principal și mecanismele formării calculilor în glandele salivare sunt neelucidate, majoritatea autorilor atribuind originea polietiolologică a procesului. La momentul actual există o multitudine de ipoteze referitor la procesele de sialogeneză, fiind observată calcificarea în jurul corpurilor alogene, celulelor epiteliale descuamate și microorganismelor. Rezultatele studiilor publicate referitor la compoziția chimică și structura sialoliților sunt controversate. Autorii prezintă rezultatele studierii compoziției diverselor regiuni a calculilor glandelor submandibulare pentru aprecierea mecanismelor etio-patogenetice potențiale ale mineralizării în caz de sialolitiiza.

Summary

Sialolithiasis is the most common benign pathology of the salivary glands, most commonly affected is the submandibular gland (80-90%). The main etiological factors as well as the mechanisms of stone formation are enigmatic, most authors considering a multiple etiological factors. Up to date several etiological factors for sialolithiasis are incriminated, among them being described calcification around a primary alogen body, desquamated epithelial cells or microorganisms. The previously published results regarding the chemical and microstructures of salivary stones are controversial. The authors present the results of the structure study in the various areas of salivary stones of the submandibular glands in order to establish the potential etiological factors for sialolith formation.

Резюме

Сиалолитиаз является наиболее распространенной доброкачественной патологией слюнных желез, чаще всего страдает подчелюстная железа (80-90%). Основные этиологические факторы, а также механизмы образования кальцинатов являются неясными, большинство авторов рассматривает несколько причин. На сегодняшний день, как один из этиологических факторов сиалолитиаза описывается кальцификация вокруг первичных инородных тел, слущенных эпителиальных клеток и микроорганизмов. Ранее опубликованные данные по химической и микроструктуре слюнных кальцинатов являются спорными. Представлены результаты исследования структуры слюнных кальцинатов в различных областях подчелюстной железы с целью установления потенциальных этиологических факторов образования слюнных конкрементов.

ACTUALITĂȚI ÎN CLINICA – TRAUMATISMUL ASOCIAT AL FEȚEI (Revista literaturii)

Dumitru Hițu, dr. în med.,
Catedra Chirurgie Oro-Maxilo-Facială
„Arsenie Gușan”,
USMF ”Nicolae Testemițanu”, Centrul Național
Științifico-Practic de Medicină Urgentă,
Chișinău, Moldova

Introducere

Traumatismele izolate și asociate ale feței, în profida amplitudinii și diversității măsurilor profilactice efectuate, persistă printre traumatismele umane. În ceea ce se referă la fracturile nazale, un grup de cercetători americani arată că după cum estimează Rebecca Frey (2006) că, se situează pe locul III, după fracturile radiocarpene ale mâinii și de claviculă cu 24% din toate fracturile faciale [12]. Cele mai grave leziuni traumatiche ale feței sunt fracturile masivului facial și hemoragiile din regiunea maxilo-facială. Diversitatea manifestărilor clinice ale acestor leziuni depind de localizarea lor, de natura și de agresivitatea agentului traumatic, prognosticul fiind determinat atât de gradul de severitate a leziunii țesuturilor, cât și de dereglările funcționale survenite în rezultatul instabilității posttraumatice. Viziunea contemporană în evoluția diagnosticului și a tratamentului acestor leziuni cuprinde metodele complexe de tratament chirurgical și conservativ, direcționate spre: înlăturarea cauzelor ce provoacă deficitul de substanțe nutritive; restabilirea homeostazei; stimularea mecanismelor compensatoare ale structurilor nervoase; crearea premiselor pentru consolidarea zonei afectate, ceea ce ar asigura o recuperare profesională și socială reușită [9].

Traumatismul necesită efectuarea unui studiu aprofundat în diagnosticarea și în tratamentul pacienților cu leziuni traumatiche ale feței în traumatismul multiplu și asociat, pentru elaborarea algoritmului de diagnostic și de tratament terapeutic-chirurgical în traumatismul asociat al feței (TAF), ceea ce prezintă baza succesului în conduita acestor bolnavi, prevenirea la timp a complicațiilor precoce cât și a acelor infecțioase, scăderea nivelului des a incidenței morbidității și sporirea calității vieții. Experiența în diagnosticul acestor leziuni permite să constatăm faptul, că tabloul clinic al TAF constă din grupuri de semne clinice, care pot să se dezvolte în perioada posttraumatică: durerea, hemoragia, dereglările funcționale multiple etc. Manifestările morfologice și funcționale din organism, survenite ca rezultat a traumatismului

se manifestă prin reacții locale și generale și depind de foarte mulți factori: gradul de leziune, debutul și volumul hemoragiei, volumul tratamentului chirurgical, starea generală a pacientului (vârsta, domiciliul, maladiile concomitente și preexistente, starea psihologică, tipul sistemului nervos central etc.) [9].

Traumatismul cranio-facial reprezintă o problemă semnificativă a sănătății publice, din cauza proporției semnificative a morbidității asociate cu alte leziuni traumatiche. Politraumatismele se impun printre problemele stringente ale medicinei contemporane dat fiind prejudiciul economic pe care-l aduc. În caz de politraumatisme, este dificil de stabilit diagnosticul complet, astfel se comit greșeli de diagnostic în 2-40% din cazuri, dictate de severitatea leziunii, care limitează uneori calitatea examinării. Examenul clinic al pacientului cu TAF include un complex de măsuri medicale orientate spre aprecierea stării generale, topografia leziunilor, faza și severitatea leziunii traumatiche. În așa cazuri, examinarea pacientului se face în ritm alert, dar într-o anumită succesiune determinate de severitatea leziunii [10].

Scopul prezentului studiu este de a efectua o analiză a datelor contemporane prezente în literatura de specialitate referitoare la modificările clinice, atestate la bolnavul cu traumatism asociat al feței.

Material și metode. S-a efectuat o analiză selectivă a 20 de surse bibliografice publicată din ultimii ani referitoare la modificările clinice atestate la bolnavul cu traumatism asociat al feței, prin metoda studierii lucrărilor originale prezentate în literatura de specialitate periodică, Internet și Medline.

Rezultate și discuții. Datele anamnestice, menționează T. Побывцова (2003), sunt necesare de le cules cât mai minuțios: e necesar de informat când, unde, în ce împrejurări s-a accidentat pacientul, timpul și locul; informații care includ semne clinice ale leziunilor asociate craniocerebrale (dereglarea sau pierderea cunoștinței, amnezia retrogradă, grețuri, vomă, hemoragii din conductul auditiv extern etc.). Datele obținute cu minuțiozitate se fixează în fișa de observație, care are o importanță nu numai în stabilirea diagnosticului, a tacticii și a conduitei de tratament, dar este și un document juridic în stabilirea incapacității de muncă în aspect medico-legal, pentru organele juridice, de asigurare medicală și socială [18].

V. Strucicov (1992) menționează că, luând în considerație caracterul leziunii, traumatismele se împart în solitare și multiple, simple și asociate. Examenul bolnavului cu traumatism asociat include toate metodele, folosite în studiul clinic al bolnavului chirurgical. La bolnavul cu traumatism asociat acut, simptomatologia se desfășoară repede și starea deseori este severă, ceea ce necesită o diagnosticare ime-

diată și acordarea ajutorului medical. În caz de un număr mare de accidentați chirurgul trebuie să evalueze rapid starea fiecărui pacient și să-i prescrie fiecăruia un ajutor medical diferențiat. În asemenea cazuri, perioada de diagnosticare se cere maxim redusă. Interogarea bolnavului se va efectua prin întrebări accesibile, succinte, concret formulate. Este important de cules informația nemijlocit de la accidentat sau de la persoanele care l-au transportat; cauza și timpul traumatizării, condițiile în care a avut loc accidentul, starea pacientului până și după traumatism, cine, când și unde i-a acordat primul ajutor medical. Orientarea rapidă, consecventă în acuzele și în anamneza accidentatului permite a trasa un plan corect de examinare a acestuia pentru depistarea leziunilor locale și generale. Pentru evitarea greșelilor este important de apreciat just corelația și importanța semnelor locale și generale. Explorarea ulterioară a bolnavului traumatologic trebuie efectuată, de asemenea, rapid și corect. Este necesar de evaluat starea generală a accidentatului, starea funcțională a organelor de importanță vitală (creierul, cordul, organele respiratorii). În final se examinează regiunea lizată. Explorarea leziunii include inspecția, palparea, percuția, auscultația și aplicarea metodelor suplimentare de investigații. În timpul inspecției, se evidențiază modificările de configurație și forma regiunii, scurtarea extremității, starea pielii, prezența plăgii, dimensiunea, adâncimea, caracterul ei și funcția membrului. Leziunile traumatiche deseori devin obiectul dezbaterilor juridice, cu efectuarea expertizei medico-judiciare, deaceia este importantă colectarea exactă în foaia de observație a anamnezei și a datelor examenului obiectiv al accidentatului [14].

Traumatismul maxilo-facial asociat se consideră un traumatism foarte sever. La bolnavii cu TAF, menționează T. Побуртова (2003), e dificil sau uneori e cu neputință de cules acuzele și anamneza bolii, care au o importanță majoră din punct de vedere medico-legal. Cu toate că traumatismul maxilo-facial nu este dominant în traumatismul asociat acesta deține un rol important în evoluția și în rezultatele tratamentului. Dereglările funcționale ale căilor respiratoare superioare care se instalează în TAF, duc la apariția pneumoniei aspirative ca rezultat al pătrunderii în bronhii sau în trahee a sângelui, a salivei, a eschilelor osoase sau a dinților, fapt care se poate solda cu asfixii. La aceste complicații posttraumatice se mai pot asocia și altele, cauzate de dereglarea cunoștinței și de abolirea reflexelor protectoare. Din aceste considerente în examinarea și în tratarea acestor bolnavi e necesar să fie incluși nu numai ChOMF, dar și neurochirurgul, neurologul, traumatologul, chirurgul, otorinolaringologul, oftalmologul și alții. La bolnavii cu fracturi de

maxilare este diminuat conținutul de proteine și de vitamine în organism, e dereglată alimentația din cauza fracturii sau a metodelor de tratament, la care este expus pacientul cu TAF [18].

A. Rotaru (2003) sugerează că, în cazuri clinice severe ale traumatismului asociat al feței, cu deplasări importante ale masivului facial, tulburările funcționale de masticatie, deglutiție și de fonație sunt remarcabile. Mai mult, și respirația poate fi amenințată prin re poziționarea posterioară a vâului palatin, prin edem și prin hematom parafaringian sau chiar prin hemoragie activă care se poate scurge în arborele respirator. În multe cazuri, aceste hemoragii diminuează substanțial sau chiar încetează imediat ce s-a realizat o reducere și o imobilizare a maxilarului superior, fie și provizorie, cu dispozitiv în „zăbală” [12].

Sunt fracturi care se asociază altor leziuni scheletice faciale sau ale capului în politraumatisme, în general, și al celor cranio-maxilo-faciale, în special. Aspectele comune aparțin cazurilor de fracturi multiple ale mandibulei, care se asociază cu cele ale maxilarului superior. Complexitatea situației în astfel de împrejurări nu este numai de ordin diagnostic, ci de ordin terapeutic. Desigur există și forme clinice asociate cu leziuni mai ușoare de mandibulă și de maxilar superior. Varietatea tabloului clinic este totuși imposibil de cuprins într-o schemă discriptivă. Asocierea fracturilor de mandibulă cu traumatismele craniocerebrale nu reprezintă o situație de excepție, de asemenea, asocierea cu traumatismele toraco-abdominale sau ale membrelor. Problema care se impune în circumstanțele amintite este cea a priorităților terapeutice a uneia sau a alteia dintre segmentele anatomice lizate și a modului în care acestea se condiționează reciproc [5].

Leziunile meningiene se întâlnesc în procent de circa 90 din fracturile medio-bazi-craniene și de circa 60 – în cele latero-bazi-craniene (Marchel, 1983) [5]. Ruptura meningeală și scurgerea de lichid cefalorahidian este în proporție de 8% la nivelul etmoidal și, mai rar, în fracturile peretelui posterior al sinusului frontal sau plafonului sinusului sfenoidal, care însoțesc adesea fracturile masivului facial cu traiecte înalte. Simptomul manifestat în ruperea dura mater în zona mediobazilară îl constituie rinolicvorea.

Licvorea este circulația de lichid cefalorahidian (LCR) prin orificiile naturale ale craniului și ale măduvei coloanei vertebrale, precum și scurgerea lui în rezultatul traumatismului, menționează A. Sandul (2003), prin cavitatea nazală, canalul auditiv extern, nazo-faringe etc. Un index înalt de suspiciune trebuie să fie prezent la pacienții cu traumatism asociat facial. În timpul examinării pacientului se folosesc diverse metode de diagnostic al LCR ca simptomul “batiste”

și ale „petei duble”. Compoziția LCR e asemănătoare cu cea a serului, cu deosebiri minore. La adulți cu o medie de 140 ml a volumului de LCR, și presiunea LCR în condiții normale, poate varia între 50 și 180 mm H₂O. Beta-2-tranferrina este o proteină care se localizează doar în LCR, perilimfă și umoarea apoasă. Aceasta merită o menționare specială, fiind un indicator important în determinarea etiologiei LCR. O altă metodă de diagnosticare de laborator a LCR este determinarea glucozei [13].

În fracturile maxilarului superior, apud Le Fort, de tip superior se poate deschide și fosa anterioară a bazei craniului; în aceste cazuri un semn clinic distinctiv este licvorea, semn clinice de excitare a meningelor ca simptomele Krening și Babinschii, rigiditate a mușchilor cefei [16].

Starea clinică general severă în fracturile de maxilar superior de cele mai dese ori asociate cu traumatismul facial sunt contraindicații pentru acordarea ajutorului medical specializat (PChPP sau imobilizarea fracturii), dar amânarea ajutorului urgent poate agrava starea generală și evoluția bolii traumatice, deoarece se poate asocia cu procese inflamatoare care, cu ușurință, pot difuza în cavitatea craniului. Chirurgul oro-maxilo-facial, evoluând starea clinică existentă și stabilind schema de tratament, uneori cu greu poate lua o decizie, cu atât mai mult fiind influențați și alți specialiști [16].

În fracturile maxilarului superior, lamina perpendiculară a osului etmoidal este lezată, uneori se asociază cu lezarea oaselor etomidale și lama ciuruită, adică a bazei craniului. Comoșia cerebrală și fractura bazei craniului au loc nu numai în fosa anterioară, dar posibil și în cea medie [18].

Fractura orizontală superioară (Le Fort III) este cunoscută sub denumirea disjunctie cranio-facială înaltă. Particularitatea anatomo-clinică a acestei fracturi este dictată de relația strânsă cu baza craniului și implicarea frecventă a acesteia în procesul traumatic, prin desprinderea etajului mijlociu al feței de baza craniului [12].

Inspecția vizuală a pacientului determină alungirea etajului mijlociu al feței, leziuni dermice de la excoziații la plăgi, aplatizarea nasului și a tuberculului zigomatic și etc. Mobilitatea patologică devine mai vizibilă, dacă pacientul realizează o închidere și deschidere a gurii. Amplitudinea maximă a mobilității patologice se remarcă la nivelul piramidei nazale și ale proeminenței malare. Consecutiv acestor lezini se instalează epistaxisul abundent, prin lezarea arterelor etmoidale, în care nu tot timpul e posibil de efectuat o hemostază calitativă. Edemul posttraumatic al mucoasei nazale, hemoragia și cheagurile de sânge provoacă dereglări ale respirației și induce pacientul în

stare de incunoștiență. La pacienții cu diferite niveluri de pierdere a cunoștinței, se aude un sforăit cu dereglarea respirației. Dacă s-a realizat o hemostază spontană, pe lângă cheagurile de sânge, se poate determina scurgerea lichidului cefalo-rahidian, consecință a lezării lamei ciuruite a etmoidului din fosa anterioară a bazei craniului. Acest lichid este o serozitate nazală fluidă, care nu pătează pansamentul, cum ar fi în cazul sângelui sau secreției mucoase. În hemoragie nu se poate atesta prezența lichidului cefalo-rahidian, deoarece se amestecă cu sângele. Reținerea acestor detalii este extrem de importantă, deoarece rinolicvorea denotă asocierea cu fractura de bază a craniului, care modifică eșalonarea etapelor terapeutice. Examenul neurochirurgului este necesară și acesta va decide etapele de diagnostic și de tratament al pacientului cu traumatism cranio-facial. Exoftalmia și tulburările funcționale ale globulului ocular (diplopia, strabismul, cecitatea patologică) pot fi consecința hematoamelor retrobulbare și, mai ales, a fracturii pereților și a planșeului orbitei, asociate cu ruperea ligamentelor și a mușchilor globulului ocular sau cu incluziunea acestora între fragmentele osoase deplasate ale orbitei. La nivelul conductului auditiv extern, uneori se scurge lichidul cefalo-rahidian (otolicvorie), semn patognomic, ca și în cazul rinolicvoriei, semn patognomic pentru fractura bazei craniului la nivelul stâncii osului temporal în fosa medie (anterioară) a bazei craniului. Necesitatea consultației oftalmologului și a otorinolaringologului în traumatismul cranio-facial este element indispensabil oricărui pacient cu această patologie [12].

Maxilarul superior, situat în etajul mijlociu al feței, este în relație strânsă cu neurocraniul datorită particularităților anatomotopografice. Din acest motiv, nu este surprinzător să se constate că traumatismul maxilarului superior este asociat aproape întotdeauna cu leziunile craniocerebrale, care nu în puține cazuri au un sfârșit letal. Prin urmare, e necesar de efectuat examenul clinic cât mai exact posibil de către ambii specialiști [6].

Fracturile osului și ale arcadei zigomatice alcătuiesc aproximativ 10% din cazuri, date relevate și de alți autori [19]. Fracturile izolate se înregistrează foarte rar, deseori acestea sunt asociate cu lezarea mucoasei sinusului maxilar (40%), a maxilarului superior, a globulului ocular și anexele lui, osul temporal, osul frontal, mușchilor maseter și, în cazuri severe, cu leziuni ale creierului [16].

G. Haralanov (2006) ne remarcă că, în perioada 1995-2004, cu fractura complexului zigomatic (FCZ) au fost atestați 279 de pacienți, raportul bărbați și femei a fost de 1,4:1, cu vârsta medie de 36,5 ani. Agresiunea a fost cauza traumatismului în 41,8% din

cazuri, accidentul rutier – în 25,5% și căderile – în 16,4% din cazuri. FCZ, asociat cu alte fracturi faciale, s-a înregistrat în 32,7% din cazuri și TCC – în 26,2%. Examenul clinic a determinat asimetrie – în 82,7% din cazuri, dintre care FCZ fără deplasare – 7,3% și cu deplasare – 77,4%; hematoma periorbital – 78,3%; deschiderea limitată a gurii – 54,3%; dereglarea sensibilității pe traiectul nervului infraorbital – 44,5%, hemosinusul – 34,4%; diplopia – 5,7%; vederea în normă – în 6,8% din cazuri [7].

Traumatismul etajului mijlociu al feței, conform datelor înregistrate între anii 1998-2002, majoritatea lor au fost asociați. Leziunile traumatice ale oaselor nazale în 84,24% din cazuri au fost asociate cu alte entități nosologice faciale și ale corpului. Traumatismul cranian prin comotie cerebrală în 62,96% din cazuri a fost asociat cu traumatismul etajului mijlociu al feței, pe când contuzia cerebrală s-a înregistrat numai în 3,37% din cazuri. Traumatismul cranian implică clinica traumatismului facial, uneori chiar este imposibil un diagnostic calitativ, dat fiind de dereglarea vorbirii, traumatismului facial sau de contuzia cerebrală [8].

Fracturile oaselor nazale alcătuiesc aproximativ 6-8% din leziunile oaselor faciale, ele pot fi izolate mai rar și, de obicei, asociate cu sinusurile paranazale, oasele lacrimale, maxilarul superior, lama perpendiculară a osului etmoidal, osul frontal, și cu lama ciuruită care poate comunica cu cavitatea craniului [16].

Traumatismele nazale de cele mai multe ori sunt asociate cu traumatismele craniului, ale maxilarului superior, ale mandibulei și ale altor organe ale regiunii feței. În traumatismele nazale, însoțite de traumatismul cranio-facial și în care bolnavul suportă o comotie cerebrală sau o altă afecțiune, sunt necesare consultațiile neurologului, neurochirurgului ori ale altor specialiști, care vor supraveghea și vor trata pacienții cu asemenea leziuni [1].

Studierea traumatismelor nazale are o mare importanță dat fiind în ultimul timp se observă o creștere a incidenței lor. În majoritatea cazurilor, acestea necesită o asistență medicală de urgență. Cazurile netratate la timp suscită ulterior o rinoplastie, dificil de realizată și nu întotdeauna reușită. Mai mult decât atât, traumatismele rinosinusogene, în majoritatea cazurilor, sunt însoțite și de alte afecțiuni [2].

Conform datelor statistice, leziunile osoase ale complexului orbito-nazo-etmoidal în 50% din cazuri sunt însoțite de dereglarea funcției de drenarea canalului lacrimo-nazal. În virtutea particularităților anatomotopografice, bolnavii cu defecte și cu deformații posttraumatice și cu deformații osoase ale complexului orbito-nazo-etmoidal deseori se găsesc la evidența a mai multor specialiști: ChOMF, oftalmolog și oto-

rinolaringologilor. E. L. Atîcova, din cei 108 bolnavi cu fracturi ale peretelui median și ale celui inferior al orbitei, la 46 de pacienți (42,6%) a determinat dacriocistita purulentă [17].

Deformația provocată de deplasarea fragmentelor fracturate ca rezultat al traumatismului oaselor cranio-faciale are ca scop restabilirea funcțiilor de apărare, de sprigin și cea arhitectonică. Accesul chirurgical la focarul traumatizat cranio-facial pe calea cea mai scurtă, cale pe larg mediatizată în literatura de specialitate, are și multe neajunsuri ca: incizia țesuturilor moi, de obicei, se efectuează în acele locuri, nefavorabile din punct de vedere cosmetic și funcțional; topografia inciziei nefavorabile duce inevitabil la formarea unui tunel îngust al plăgii; plaga îngustă chiar și la o decolare largă a periostului nu permite adecvata apreciere a volumului leziunii și efectuarea manevrelor curative; pe conturul țesuturilor moi nu se poate de evaluat poziția fragmentelor în spațiu și starea scheletului în ansamblu [16].

Valoarea forței traumatice, direcția acțiunii ei determină gradul de distrucțiune a țesutului spongios și a corticalei, forma și gradul de deplasare a fragmentelor, leziunile altor structuri intra- și extraarticulare ale articulației temporo-mandibulare. Fractura mandibulei constituie o traumatizare gravă, cu consecințe deosebite asupra funcționalității ulterioare a articulației temporo-mandibulare și a fosei glinoide a osului temporal [20].

Fracturile de mandibulă se asociază frecvent cu leziunile părților moi, în special la nivelul regiunii labio-mentoniere și, uneori (până la 20% din cazuri), cu alte fracturi ale viscerocraniului (maxilar, malar) [4].

Conform datelor statistice, alcoolismul se situează printre patologiiile cele mai frecvente în lume. În Rusia, sunt mai mult de 10 milioane de bolnavi de alcoolism; în SUA, fiecare a treia familie are în componența sa un astfel de bolnav; mai mult de 200 de mii de oameni decedează anual din cauza alcoolismului. În Moldova, nivelul consumului de alcool este înalt, comparativ cu normele mondiale, iar, în populația adultă de vârstă aptă de muncă, deseori are caracter de intoxicație cronică cu alcool, fiind una dintre cauzele morbidității și mortalității crescute. Examenul clinic și explorările paraclinice, nemaivorbind de intervenția chirurgicală, sunt foarte dificile uneori imposibilă la pacientul cu stare avansată de alcoolizare [3].

Aprecierea leziunilor scheletului facial este dificilă la pacienții în stare gravă, cu conștiința dereglată; la drogați; la accidentații în stare de ebrietate, în stare de excitație psihomotorie. La mulți dintre accidentații cu TAF se dezvoltă schimbări neurologice, psihoneurologice și de comportament nu doar în perioada acu-

tă, dar și în cea tardivă, fapt care influențează calitatea vieții lor. Studiul de profunzime al TAF ne pune în drept să recomandăm elaborarea unor strategii de prevenire, mult mai sigure și mai accesibile, care trebuie să includă și programe sociale, modificarea codurilor, a legislației, dar și a mediului inconjurător [10].

Date similare în contextul traumatismelor craniocerebrale asociate grave, au fixat și o serie de autori autohtoni – M. A. Corlăteanu, V. C. Bețișor, V. D. Burunsus (1990). Acest grav index de asociere determină gradul de severitate a leziunilor atât pentru fiecare accidentat, cât și pentru întreg lotul de pacienți, definind prognosticul bolii traumatice [10].

Cercetarea medicală s-a efectuat în ritm alert, dar într-o anumită succesiune, pentru a stabili starea funcțiilor vitale, cu estimarea leziunilor locale și a gradului des de influențare a acestora asupra sistemelor de bază. Am fost mereu exigenți, deoarece accidentații cu katatraumatisme craniocerebrale asociate prezintă și multe leziuni evidente, care sustrag atenția și pot erona direcția de diagnosticare a unor leziuni incompatibile cu viață. Imediat după spitalizare, fiecare pacient era examinat prin consiliul medical, ce include obligatoriu: neurochirurgul, chirurgul, traumatologul, iar în stările severe – reanimatologul și internistul. La necesitate, s-au implicat otorinolaringologul, oftalmologul etc. [10].

O importanță deosebită se acordă culegerii anamnezei (circumstanțele medicale, ajutorul medical acordat la etapa de spital). În multe cazuri este dificilă precizarea acestor detalii, traumatizații fiind adesea în stare gravă, cu diferite grade de dereglare a conștiinței.

Atunci când starea generală a pacientului cu TAF este satisfăcătoare sau medie-severă, dar stabilă și nu necesită măsuri de reanimare, procedeele necesare de diagnosticare se efectuau în condițiile Departamentului de Urgență.

În cazul pacienților cu TAF severe, examenul neurologic își pierde din valoare; de exemplu în leziunile regiunii faciale, când devine dificilă aprecierea dereglărilor funcției nervilor cranieni. La aceștia nu se pot evalua calitativ reflexele, tonusul muscular, pareza prin leziunile oaselor membrelor. Inspecția teritoriului facial, în special al ochilor, permite să depistăm simptome patognomonice, valoroase în diagnosticarea topică a leziunilor creierului. Dintre acestea sunt de menționat: asimetria fantelor palpebrale, asimetria pupilelor, lipsa fotoreacției, strabismul convergent ori divergent, pareza privirii, nistagimusul, lipsa reflexelor corneene. Pentru diagnostic sunt foarte importante midriaza, diminuarea ori lipsa fotoreacției pe partea localizării factorului compresiv. Asimetria feței, inclusiv a pliului nazo-labial, simptomul de velă a obra-

zului la respirație sunt consecința lezării de caracter central ori periferic a nervului facial [10].

Particularitățile examenului clinic al TAF:

- prezența edemului traumatic, contuzia globilor oculari și deformația feței fac dificilă aprecierea adecvată a funcției nervilor cranieni și depistarea anizocoriei, a reflexelor corneene, a fotoreacției, a motilității globulilor oculari, diminuarea sensibilității;

- fracturile bazei craniului, inclusiv fractură în fosa craniană anterioară și în cea medie cu nazoragie și otoragie, cresc riscul dezvoltării meningitei post-traumatice. În fractura oaselor fosei craniene anterioare se dereglează respirația, iar în fracturile ce interesează fosa craniană medie scade auzul, există riscul dezvoltării nevritei periferice a nervului facial;

- la acești pacienți tabloul clinic se manifestă cu sindromul fronto – bazal, cu modificări respective de comportament. O parte dintre accidentați au fost spitalizați în stare de afect pe fondul stării de ebrietate, care creează dificultăți în examinarea, tratamentul și îngrijirea acestora;

- prin fracturarea oaselor nazale, se dereglează respirația nazală și mirosul. Anume leziunile acestei regiuni dereglează respirația periferică prin aspirația sângelui, a licvorului, a mucozităților sau a maselor vomitive;

- leziunile scheletului facial fiind ușoare, asociază mai frecvent și traumatismele craniocerebrale ușoare, mai rar, severe. TCC asociate cu fracturile oaselor scheletului facial sunt unice (mandibula, osul zigomatic), mai rar – asociate [10].

Leziunile țesuturilor moi oro-maxilo-faciale, menționează N. Gănuță (1999), pot fi împărțite în două grupe: plăgi cervico-faciale și plăgi intraorale, deși este posibil ca ele să se întrepătrundă (de exemplu, în cazul plăgilor penetrante). Semnele clinice și conduita terapeutică de urgență variază în funcție de forma anatomo-clinică a plăgii, astfel că este utilă prezentarea lor în funcție de acest criteriu. Hematomul, la prima vedere inofensiv în regiunea altor părți faciale, poate crea probleme majore în regiunea planșeului bucal, a rădăcinii limbii și în cea cervicală. Plăgile și hematomul pot duce la insuficiență respiratoare acută prin obstrucție mecanică [6].

Traumatismul dento-parodontal are o incidență semnificativă, aproximativ 3% din cazuri (Rob., 1996), dar, de obicei, nu este monitorizat; acestea fiind în creștere, la copii în special în vârstă de 1-2 ani și 7-8 ani [18]. Bernadschii I. (1999) indică o frecvență a leziunilor dentare de 5,3% din cazuri [19]. Leziunile dento-parodontale se atestă izolat și în asociere cu fracturile maxilarelor. Traumatismul dento-parodontal este însoțit de contuzii sau de plăgi ale gingiei,

ale mucoasei obrazului, ale buzelor, ale limbii sau de fracturi ale procesului alveolar. Leziunile dentoparodontale sunt variabile și aspectul clinic va depinde de intensitatea și de direcția agentului traumatic, de vârsta pacientului [8].

Concluzii

1. Accidentații spitalizați în stare de ebrietate precum și narcomanii, creează dificultăți în/și acordarea ajutorului medical.

2. Fracturarea oaselor nazale, cu dereglarea respirației, a mirosului facilitează la aspirația sângelui, a licvorului, a mucozităților sau a maselor vomitive și crește riscul de dezvoltare a complicațiilor.

3. Fracturile bazei craniului, însoțite des de nazoragie și de otoragie, sporesc riscul de dezvoltare a meningitei posttraumatice și necesită tratament în secția specializată.

Bibliografie

1. Ababii I., V. Popa, M. Maniuc, I. Antohii, A. Sandu, V. Cabac. *Otorinolaringologie*. Centrul Editorial Poligrafic de Medicină al USMF. Chișinău, 2000:226-227.

2. Ababii I., V. Popa. *Otorinolaringologie pentru medicina de familie*. Centrul Editorial Poligrafic de Medicină al USMF. Chișinău, 2002:226-227.

3. Berliba E. *Diagnosticul intoxicației alcoolice cronice la pacienții cu patologii somatice*. Curierul medical, 2005; (2):19

4. Bucur A., Carlos Navarro Vila, John Lowry, Juilo Acero. *Compendiu de chirurgie Oro-Maxilo-Facială*. Tipografia Art Group, București, 2009:311-312.

5. Burlibașa C. *Chirurgie orală și maxilo-facială* București: Editura medicală, 2003:653-697.

6. Gănuță N., A. Bucur, C. Bârlan, C. Malița, S. Ionița, A. Petre. *Urgențele în stomatologie și chirurgie Oro-Maxilo-Facială*. Ediția Național, București, 1999:213-233.

7. Gornea F. *Unele aspecte ale tratamentului chirurgical al fracturilor platoului tibial*. Curierul medical, Chișinău; 2006, (1):7-9.

8. Haralanov G., B. Petrov, A Zheleva, G. Gavazova, S. Peicheva. *Zygomatic fractures – Typical signs and symptoms*. Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery. Barcelona, 2006; (34):157.

9. Hîțu D. *Traumatismul etajului mijlociu al feței cu optimizarea diagnosticului și tratamentului fracturilor oaselor nazale*. Teză de doctor în științe medicale. 2004:1-113.

10. Paladii I., I. Mahovici, E. Beschieru, A. Vizitiu. *Diagnosticul și tratamentul leziunilor ficatului în traumatismele multiple și asociate*. Analele științifice, Ediția VII-a, Volumul 4, Probleme clinico-chirurgicale. Zilele Universității, Chișinău, 2006:87-91;175-179.

11. Postolachi R., *Katratratismele craniocerebrale asociate*. Teza de doctor în medicină, Chișinău; 2011:128.

12. Rebecca Frey PhD, Thomson Gale, Detroit, „*Nasal trauma*” eMedicine, 2006:2.

13. Rotaru A., Băciuc Gr., Rotaru H. *Chirurgie maxilo-facială*. Vol. I, Editura Medicală Universitară «Iuliu Hațieganu» Cluj-Napoca. 2003:1-33 .

14. Sandul A., C. Andronachi, S. Găină, Gh.Sandul, V. Andronachi. *Fistule de lichid cefalorahidian (reviul literar)*. Analele științifice, Ediția VIII-a, Volumul IV, Probleme clinico-chirurgicale. Zilele Universității, Chișinău, 2006:277-282

15. V. Strucicov, Iu. Strucicov. *Chirurgie generală*. “Lumina” Chișinău. 1992:318-373.

16. Timoșca G., C. Burlibașa. *Chirurgie Oro-Maxilo-Facială*, Chișinău, Universitas, 1992:265-298.

17. Бернадский Ю. И. *Травматология и восстановительная хирургия черепно-челюстно-лицевой области*. - Москва, 2006:1-33.

18. Безрукова В. М., Григорьянц Л. А., Рабухина Е. А., Бодолян В. А., *Амбулаторная хирургическая стоматология. (современные методы)* М. 2002:186.

19. Белченко В. А. *Черепно-лицевая хирургия*. Руководство для врачей. Москва, 2006:31.

20. Робустова Т. Г. *Хирургическая стоматология*, Москва, Медицина, 2003. - С. 359-445.

Rezumat

Diversitatea manifestărilor clinice ale traumatismului asociat al feței depind de localizarea lor, de natura și de agresivitatea agentului traumatic, prognosticul fiind determinat atât de gradul de severitate a leziunii țesuturilor, cât și de dereglările funcționale survenite în rezultatul instabilității posttraumatice. Orientarea rapidă, consecventă în acuzele și în anamneza accidentatului permite a trasa un plan corect de examinare a acestuia pentru depistarea leziunilor locale și generale. Explorarea ulterioară a bolnavului traumatologic trebuie efectuată, de asemenea, rapid și corect. Este necesar de evaluat starea generală a accidentatului, starea funcțională a organelor de importanță vitală (creierul, cordul, organele respiratorii). În final se examinează regiunea lizată. Accidentații spitalizați în stare de ebrietate precum și narcomanii, creează dificultăți în/și acordarea ajutorului medical. Fracturarea oaselor nazale, cu dereglarea respirației, a mirosului facilitează la aspirația sângelui, a licvorului, a mucozităților sau a maselor vomitive și crește riscul de dezvoltare a complicațiilor. Fracturile bazei craniului, însoțite des de nazoragie și de otoragie, sporesc riscul de dezvoltare a meningitei posttraumatice și necesită tratament în secția specializată. Leziunile traumatiche deseori devin obiectul dezbaterilor juridice, cu efectuarea expertizei medico-judiciare, deaceea este importantă colectarea exactă în foaia de observație a anamnezei și a datelor examenului obiectiv al accidentatului.

Summary

Diversity of clinical manifestations associated facial trauma depend on their location, nature and traumatic agent aggressiveness, prognosis is determined both by the

severity of injured tissues, as well as functional disorders occurring as a result of traumatic instability. Quick orientation, consistent complaints and injured permit history to draw a plan to correct its examination to detect local and general lesions. Trauma patient further exploration should be performed also quickly and accurately. It is generally necessary to assess the injured, the functional status of vital organs (brain, heart, respiratory organs). Finally, consider the region damaged. Hospitalized injured while intoxicated and drug addiction creates difficulties and medical aid. Nasal bone fractures with impaired respiration and smell, to facilitate the aspiration blood, liquor, masses of mucus or throw up and increase the risk of developing complications. Skull base fractures, often accompanied by rhinorrhea and otorrhea, increase the risk of developing posttraumatic meningitis and requires specialized treatment department. Injuries often subjected to public debates with medico-legal expertise, so it is important to collect accurate observation sheet history and physical examination of casualty data.

Резюме

Разнообразие клинических проявлений связано ассоциированной травмой лица в зависимости от их местоположения, характера и агрессивность травматического агента, прогноз определяется как тяжесть повреждения ткани, а также функциональных расстройств, возникающих в результате травматического нестабильности. Быстрая ориентация и последовательность в сборе жалобы потерпевших, истории разрешения настоящего заболевания позволяет составить план обследования для выявления местных и общих поражений. Как правило, необходимые для оценки общей состоянии потерпевших, функциональное состояние жизненно важных органов (мозга, сердца, органов дыхания). Наконец, рассмотрим область повреждения. Госпитализирование пострадавший в состоянии алкогольного опьянения и наркомании создает трудности в оказание медицинской помощи. Переломы костей носа с нарушением дыхания, обоняния, облегчает попадания крови, ликвор, рвотных масс, слизи и увеличивают риск развития осложнений. Переломы основания черепа, часто сопровождается носовым и ушным кровотечением, повышают риск развития посттравматического менингита и требует специализированного отделения терапии. Травмы часто являются объекты для судебно-медицинской экспертизы, поэтому важно, чтобы собрать точную информацию об анамнезе и обследования пострадавших фиксировать в историю заболевания.

DIAGNOSTICUL SONOGRAFIC AL SIALOLITIAZEI

¹ *Dumitru Șcerbatiuc*, prof. univ.,
dr. hab. în med.,

¹ *Sofia Lehtman*, asis. univ.,

² *Tatiana Ungurean*, medic-imagist

¹Catedra Chirurgie Oro-Maxilo-Facială "Gușan Arsenie", Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, ²Secția imagistică, Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă, Chișinău, Moldova

Introducere

La momentul actual examenul ultrasonografic (USG) este considerat metodă de elecție în diagnosticarea exactă a afecțiunilor acute și cronice a glandelor salivare mari [1-5].

Această metodă posedă avantaj indiscutabil, îndeosebi în cazul calculilor radiotransparenți pentru razele X [3]. Rezultatele utilizării acestei metode minim invazive au favorizat-o ca o alternativă a sialografiei în diagnosticul sialolitiarei (SL) glandelor submandibulare [6]. Conform datelor diferitor studii eficiența USG în diagnosticarea sialolitiarei este de circa 90% [1,3].

Cercetările de apreciere a informativității metodelor imagistice contemporane (USG, CT, RMN) în diagnosticul patologiei obstructive a glandelor salivare sunt actuale și prezintă teme de cercetare în clinicile specializate în chirurgia Oro-Maxilo-Facială cu renume [1-11].

Scopul prezentului studiu a fost studierea semilogiei USG a SL glandelor submandibulare și aprecierea informativității metodei în diagnosticul sialolitiarei.

Material și metode

A fost efectuată analiza prospectivă a 34 de pacienți cu SL tratați în secția chirurgie Oro-Maxilo-Facială a Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă în perioada martie 2011 – mai 2012 în cazul cărora USG glandelor salivare a fost inclusă în algoritmul diagnostic. În lotul de studiu au fost incluși 19 bărbați și 15 femei cu vârsta medie 45.4 ± 2.1 (limite 19-64) de ani. În toate cazurile procesul patologic a fost localizat în glandele submandibulare – 23 (67.6%) din stânga și 11 (32.4%) din dreapta. Sialolitiara primară a fost observată în 29 (85.3%) cazuri, iar recidiva SL (după litextractie transorală) a fost diagnosticată în 5 (14.7%) cazuri.

Examenul ultrasonografic al glandelor salivare a fost efectuat cu aparatul Philips EnVisor HD7XE (Germany) cu utilizarea sondei liniare cu frecvența 7-12 MHz. Utilizarea sondelor cu anumită frecvență

de lucru a fost dictată de studiile similare publicate anterior [11]. Au fost apreciate dimensiunile (mm), conturul, ecogenitatea glandei și structura țesutului glandular, diametrul ductului Warthon (mm), prezența sau absența dereglării pasajului salivar, dimensiunile maximală și minimală a concremenților și localizarea acestora, aprecierea gradului de inflamație a țesutului glandular, prezența sau lipsa formațiunilor chistice în țesutul glandular – dimensiune (mm) și volum (ml).

Pentru aprecierea informativității USG în diagnosticul sialolitiazei glandelor submandibulare au fost determinate sensibilitatea și specificitatea conform parametrilor indicați în tabelul 1.

Tabelul 1

Determinarea sensibilității și specificității metodei diagnostice

		Patologie		
		prezent	absent	
Test	Pozitiv	a	b	a+b
	Negativ	c	d	c+d
		a+c	b+d	

Informativitatea USG cu scop diagnostic al sialolitiazei glandelor submandibulare a fost apreciată prin determinarea următorilor parametri:

- Sensibilitate (Se) = $a/(a+c)$;
- Specificitate (Sp) = $d/(b+d)$;
- Valoarea Predictivă Pozitivă (VPP) = $a/a+b$;
- Valoarea Predictivă Negativă (VPN) = $d/c+d$.

Rezultatele examenului USG a glandelor submandibulare au fost contrapuse rezultatelor ortopantomogramelor și intervențiilor chirurgicale.

Rezultate

În rezultatul determinării dimensiunilor glandelor submandibulare a fost stabilită valoarea maximă de la 30 la 65 mm, valoarea medie – 41.8 ± 1.1 (95% CI: 39.6 – 43.9). Dimensiunea minimală a variat între 15 și 44 mm, valoarea medie – 29.7 ± 1.2 (95% CI: 27.2 – 32.2).



Fig. 1. USG – obstrucție calculoasă acută a ductului Wharton stâng cu dilatarea semnificativă a acestuia.

Rezultatele examenului USG al glandelor salivare în caz de sialolitiază au fost destul de variate, totuși mai des a fost observat contur glandular neregulat (82.4%), ecogenitate redusă (55.9%) și structură neomogenă (70.7%) a țesutului glandular. Caracteristica detaliată este prezentată în tabelul 2.

Dilatarea ductului Wharton (> 2 mm) a fost observată în 26 (76.5%) cazuri, diametrul mediu al ductului dilatat a fost de 5.2 ± 0.3 mm (95% CI: 4.65-5.80), cu limitele între 3 și 8 mm (fig.1). Dereglarea pasajului salivar prin ductul Wharton a fost observată în 23 (67.6%) din totalul cazurilor examinate, iar acest fenomen a fost statistic veridic mai frecvent diagnosticat doar în cazul dilatării ductului principal al glandelor submandibulare ($p<0.001$) (fig. 2).

Tabelul 2

Caracteristica USG a glandelor salivare în caz de sialolitiază (n=34)

Contur glandular	Regulat	1 (2.9%)
	Neregulat	28 (82.4%)
	Poligonal	5 (14.7%)
Ecogenitatea țesutului glandular	Redusă moderat	4 (11.8%)
	Redusă	19 (55.9%)
	Sporită moderat	5 (14.7%)
	Sporită	3 (8.8%)
	Mixtă	3 (8.8%)
Structura țesutului glandular	Omogen	1 (2.9%)
	Omogen, macronodular	1 (2.9%)
	Neomogen	24 (70.7%)
	Neomogen (lobular)	1 (2.9%)
	Neomogen (sectoare de fibroză)	1 (2.9%)
	Celular	6 (17.7%)

În 5 (14.7%) din cazuri în parenchimul glandular au fost observate formațiuni (fig. 4) cavitare (abcese, sialocele) cu dimensiunea maximală de la 13 la 55 mm, valoarea medie – 31.2 ± 7.6 mm (95% CI: 10.14

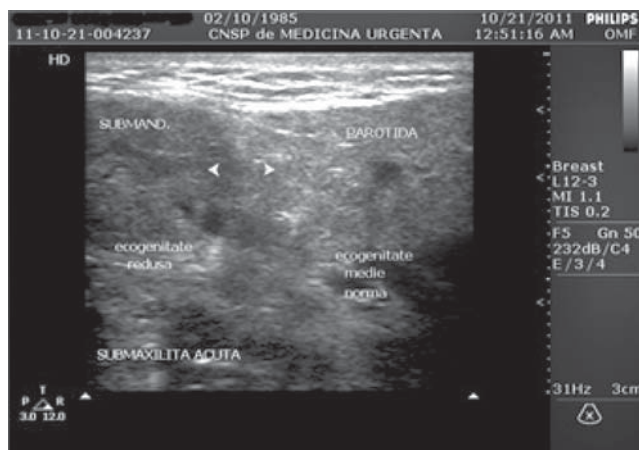


Fig. 2. USG – Sialoadenită submandibulară acută calculoasă.

– 52.26) și dimensiunea minimală de la 8 la 40 mm, valoarea medie – 21.1 ± 5.9 (95% CI: 4.71 – 37.28). Conform datelor USG doplerografiei sialoadenita acută a fost diagnosticată în 22 (64.7%) cazuri (fig.3), cronică – 8 (23.5%) iar acutizarea formelor cronice – în 4 (11.8%). Din totalul pacienților cu inflamație acută a glandelor salivare, în 12 (54.5%) cazuri au fost vizualizați noduli limfatici măriți – limfadenopatie inflamatorie (satelită) (fig.5). Rezultatele obținute corespund totalmente cercetărilor analogice [11].

Concremenții glandelor salivare submandibulare au fost vizualizați în 32/34 (94.1%) cazuri, numărul total de calculi vizualizați – 54, inclusiv calculi solitari în 15 (46.9%), 2 calculi în 14 (43.8%), 3 calculi – 1 (3.1%) și 4 calculi în 2 (6.2%) cazuri. Valoarea medie a maximei dimensiunilor concremenților a constituit 6.4 ± 0.5 mm (95% CI: 5.4–7.4.), minima fiind de 3.8 ± 0.4 mm (95% CI: 3.1–4.6). Într-un caz a fost observată megasialolitiază (fig. 6).

Toți pacienții au fost supuși intervențiilor chirurgicale, inclusiv sialolitadenectomie – 29 (85.3%), litextractie transorală – 5 (14.7%). Numărul total al

calculilor înlăturați a constituit 56, ceea ce este cu 2 mai mult comparativ cu datele USG.

În cazul utilizării metodei rezultate fals-negative și fals-pozitive au fost obținute în 2 (5.8%) și 1 (2.9%) respectiv, iar rezultatele obținute au fost doar în cazul concremenților ≤ 2 mm. Indicii generali ai informativității USG în caz de sialolitiază cu localizare în glandele submandibulare sunt prezentate în tabelul 3.

Tabelul 3

Valoarea informativă a USG pentru diagnosticul sialolitiazei submandibulare

Indici de informativitate	Valoarea calculată	95% Interval de încredere	
		valoare minimă	valoare maximă
Prevalență	0.611111	0.468754	0.737696
Sensibilitate	0.939394	0.783791	0.989433
Specificitate	0.952381	0.741265	0.997509
Adevărat pozitiv (VPP)	0.96875	0.820019	0.998367
Adevărat negativ (VPN)	0.909091	0.693756	0.984096

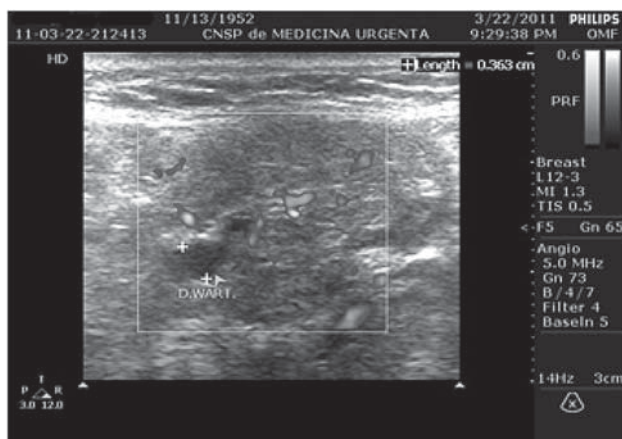


Fig. 3. USG – doplerografie: „hiperemia” glandei submandibulare stângi (sialoadenită acută).

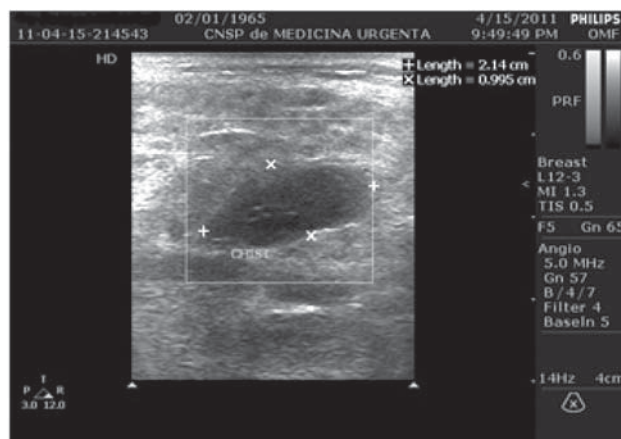


Fig. 4. USG – sialocel.



Fig. 5. USG – doplerografie: sialoadenită acută și limfadenopatie satelită.

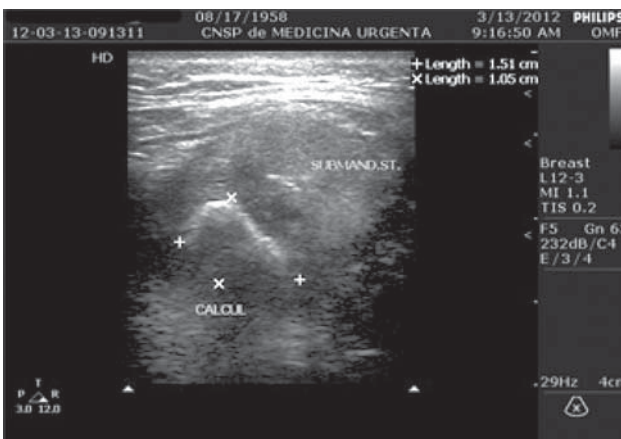


Fig. 6. USG – megasialolitiază.

Discuție. Conform opiniei unor autori USG poate fi considerată metodă simplă, noninvazivă și bine tolerată (chiar și la copii) pentru diagnosticarea patologiei glandelor salivare submandibulare [2, 9, 11]. În cadrul prezentei cercetări a fost demonstrată informativitatea semnificativă cu implicarea resurselor minime de timp.

Examenul sonografic permite aprecierea gradului de dilatare a ductului Wharton, caracterul pasajului salivar, iar în cazuri dificile este accesibil testul cu acid ascorbic, factor ce sporește vizualizarea ductului principal al glandelor salivare submandibulare până la 95% cazuri [7].

Una din cele mai discutabile probleme de utilizare a USG pentru diagnosticarea sialolitiazii este dimensiunea concremenților accesibili pentru a fi depistați cu ajutorul metodei, valori limitrofe fiind necesar de a considera ≈ 2 mm [3]. Informativitatea metodei este de circa 90%, totuși în cazul concremenților de ≈ 2 mm riscul investigațiilor eronate este semnificativ [1, 11]. În cadrul prezentei cercetări a fost stabilită că rezultatele fals-pozitive și fals-negative sunt strict condiționate de dimensiunile calculilor (≤ 2 mm).

Un avantaj semnificativ al metodei este posibilitatea aprecierii cu exactitate considerabilă a localizării concremenților (duct vs. parenchim) [1] ceea ce permite aprecierea adecvată a volumului intervenției chirurgicale. În cadrul prezentei cercetări a fost observată coincidența totală a datelor USG cu cele intrapertorii referitor la localizarea extra- sau intraglandulară a concremenților.

Ultrasonografia glandelor salivare permite diferențierea patologiei benigne de cea malignă [8]. În cadrul diagnosticului diferențial este actuală puncția-biopsia [2, 9]. În cadrul prezentei cercetări nu a fost necesar diagnosticul diferențial între procesele inflamatorii și procesele neoplazice ale glandelor salivare.

Astfel, în baza rezultatelor obținute în cadrul prezentului studiu, precum și în baza cercetărilor analogice este necesar de menționat că USG în cazul sialolitiazii este destul de informativă și este rațională utilizarea acesteia în cadrul algoritmului diagnostic, îndeosebi în cazul prezenței clinicii patologiei obstructive a glandelor salivare submandibulare și concremenți radiotransparenți pentru razele X.

Concluzii

1. Ultrasonografia este destul de informativă pentru diagnosticul sialolitiazii submandibulare (sensibilitate – 93.9% și specificitate – 95.2%) și poate fi considerată metodă de elecție pentru examinarea pacienților cu sialolitiază atât în urgență, cât și programată.

2. Metoda permite diferențierea exactă a lo-

calizării extra- și intraglandulară a concremenților, caracterul procesului inflamator, precum și gradul modificărilor structurale ale parenchimului glandelor submandibulare.

Bibliografie

1. Alyas F., Lewis K., Williams M., Moody A.B., Wong K.T., Ahuja A.T., Howlett D.C. *Diseases of the submandibular gland as demonstrated using high resolution ultrasound*. Br J Radiol. 2005;78(928):362-9.
2. Katz P., Hartl D.M., Guerre A. *Clinical ultrasound of the salivary glands*. Otolaryngol Clin North Am. 2009;42(6):973-1000.
3. Gritzmann N. *Ultrasound of the salivary glands*. Laryngorhinootologie. 2009;88(1):48-56; quiz 57-9.
4. Burke C.J., Thomas R.H., Howlett D. *Imaging the major salivary glands*. Br J Oral Maxillofac Surg. 2011;49(4):261-9.
5. Яременко А.И., Петров Н.Л., Матина В.Н., Кириллов А.Л. *Использование эхографии в диагностике и в процессе лечения острых воспалительных заболеваний мягких тканей челюстно-лицевой области и шеи*. Стоматология, 2011, № 4, С.35-40.
6. Bourjat P. *What's useful in maxillo-facial surgery imaging: advantages and disadvantages of examination modalities (first part)*. Rev Stomatol Chir Maxillofac. 2006;107(2):86-92.
7. Bozzato A., Hertel V., Bumm K., Iro H., Zenk J. *Salivary simulation with ascorbic acid enhances sonographic diagnosis of obstructive sialadenitis*. J Clin Ultrasound. 2009;37(6):329-32.
8. Howlett D.C., Alyas F., Wong K.T., Lewis K., Williams M., Moody A.B., Ahuja AT. *Sonographic assessment of the submandibular space*. Clin Radiol. 2004;59(12):1070-8.
9. Kotecha S., Bhatia P., Rout P.G. *Diagnostic ultrasound in the head and neck region*. Dent Update. 2008;35(8):529-30, 533-4.
10. Marchal F., Dulguerov P. *Sialolithiasis management: the state of the art*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2003;129(9):951-6.
11. Oeppen R.S., Gibson D., Brennan P.A. *An update on the use of ultrasound imaging in oral and maxillofacial surgery*. Br J Oral Maxillofac Surg. 2010;48(6):412-8.

Rezumat

Actualmente examenul ultrasonografic reprezintă alternativă sialografiei, îndeosebi pentru diagnosticarea sialolitiazii glandelor salivare cu calculi radiotransparenți pentru razele X. În pofida utilizării frecvente a metodelor imagistice și a sporirii acurateții diagnostice a patologiei obstructive a glandelor salivare cercetarea în această direcție este actuală. Autorii prezintă semilogia ultrasonografică și informativitatea metodei în diagnosticul sialolitiazii glandelor submandibulare.

Summary

Up to date ultrasonography is considered alternative for sialography in case for the diagnosis of X-ray transpa-

rent calculi of the salivary glands. Although recent advances in imaging techniques improved the diagnostic sensitivity of diseases that involve major salivary glands further studies are necessary. The authors present the ultrasonographic semiology, as well as the methods' informativity for the diagnosis of sialolithiasis involving the submandibular glands.

Резюме

В настоящее время ультразвукография рассматривается как альтернатива сиалографии для диагностики рентгеннегативных камней слюнных желез. Несмотря на достигнутые успехи в диагностике заболеваний слюнных желез с использованием современных методов диагностики, исследования в данной области считаются актуальными. Авторами представлена ультразвукографическая семиология, а так же информативность данного метода в диагностике подчелюстного сиалолитиаза.

ASPECTE CONTEMPORANE ALE MIOPIEI FORTE

Ecaterina Pavlovschi, studentă anul V,
USMF “Nicolae Testemițanu”,
Djina Borovic, dr. în med.,
chirurg-oftalmolog, “Ovisus”

Actualitatea temei

Miopia, un defect al vederii care se manifestă prin imposibilitatea de a distinge clar obiectele situate la o distanță mai mare, este cea mai des întâlnită afecțiune oculară, cu un impact socio-economic major. Are o prevalență variată în dependență de regiune, ocupând locul doi după diabet, ca cea mai comună cauză de orbire, în populația de vârstă lucrătoare. În Singapore, miopia forte (MF), definită printr-o refracție de -6.0 D sau mai mult, are cele mai mari rate din lume - unul din 10 adulți are MF, comparativ cu 1 din 50 în majoritatea populațiilor Vestice [25]. Aceeași situație o întâlnim și în Taiwan, Japonia și Hong Kong. Prevalența MF a crescut în ultimele decenii și printre Chinezi [28]. În timp ce această eroare de refracție a fost până nu demult nu mai mult decât o inconveniență și o sursă de cheltuieli nedorite pentru indivizii afectați, acum însă, este suficient de răspândită pentru a justifica interesul național către această maladie [7]. Cercetările epidemiologice în domeniul oftalmologic sunt focusate asupra MF din mai multe considerente [16,17,29]. Impactul acestei afecțiuni este evident, constituind o forță motrice în dezvoltarea chirurgiei refractive și a industriilor de ochelari și lentile de contact [12]. Adițional, MF a fost asociată și cu un

nivel de viață precar, astfel fiind considerată drept un indicator al calității vieții [26].

Scopul studiului. Investigarea implicării și interacțiunii factorilor posibili implicați în patogenia MF, confirmarea diagnosticului, evidențierea posibilităților de tratament și reabilitare a pacienților.

Rezultate și discuții. În lumina cunoștințelor actuale, este bine precizat faptul că nici unul din factorii majori de risc nu are o valoare predictivă exactă asupra apariției și dezvoltării MF [29]. Explicația este dată de originea multifactorială a bolii, de participarea atât a factorilor genetici, cât și a factorilor de mediu în etiologia MF [23]. Contribuția relativă a predispoziției genetice și a factorilor de mediu a devenit subiectul multor studii și dezbateri [24]. În ultimul deceniu, genetica moleculară a miopiei este mai amănunțit explorată, evidențiind rolul genetic semnificativ în MF. Olmedo și Pintado au fost primii, care au furnizat dovezi convingătoare cu privire la diferențele genetice dintre formele de miopie cu grad mic și înalt. Recent, Young a descris doi loci, caracteristici pentru miopia forte, în care arată un model aparent autozomal dominant de moștenire, genele dominante fiind responsabile în mare parte pentru dezvoltarea MF [11]. Câteva dintre regiunile asociate MF au fost identificate pe cromozomii 18p11.3 (MYP2), 12q21 la 23 (MYP3), 17q21 la 22 (MYP5) și pe alte locusuri [14]. Datele altor autori ne sugerează că apariția frecventă a persoanelor cu miopie forte, fără părinți miofici, indică faptul că genele recesive pot contribui și ele în mod semnificativ, la creșterea riscului de miopie forte. Mai mult, moștenirea autozomal dominantă sau chiar autosomal recesivă, în sine, nu poate fi de cele mai multe ori dovedită. De aceea, ar fi necesar de a se considera miopia forte, drept o “maladie complexă”, care rezultă din influența fie genetică, fie a factorilor de mediu, sau ale ambelor [8,30,31].

Miopia forte este definită în moduri diverse în dependență de obiectul studiilor: * lungimea axială > 26 mm (în biometrie); * puterea de corecție > -6 D; * prezența stafilmului miopic sau a complicațiilor retiniene [4].

Este bine știut faptul, că corectarea miopiei forte se efectuează la pacienți de diferite vârste. Astfel deficiențele vizuale cauzate de MF creează multe probleme atât de ordin social cât și profesional, prin urmare devin prioritare aspectele medicale și sociale ale reabilitării. Conform definiției, reabilitarea este un proces unitar și propune să restabilească nu numai sănătatea individului ci și să-l redea familiei, locului de muncă și societății ca pe o persoană utilă sieși și celor din jur. Inițierea reabilitării este precedată astfel de: stabilirea diagnosticului clinic pe baza explorărilor funcționale, a gradului deficienței vizuale și aprecierea prognosticului sub toate aspectele sale.

Pentru a pune diagnosticul de MF se porcede la mai multe etape [15]. Consultul oftalmologic include: măsurarea acuității vizuale, determinarea câmpului vizual și a refracției oculare prin autorefractometrie și keratometrie, măsurarea presiunii intraoculare pentru a exclude glaucomul și examenul fundului de ochi cu ajutorul diferitor lentile non-contact și contact (Volk, Goldmann), pentru a exclude alte afecțiuni responsabile de scădere a vederii și care ar influența negativ rezultatul tratamentului ulterior (ex. degenerescența maculară legată de vârstă, obstrucția arterială sau venoasă, dezlipirea de retină); Examenul ecografic pentru diagnosticul leziunilor de la nivelul polului posterior în cazul unor cataracte dense care nu permit vederea structurilor din spatele lor (ex. tumori oculare, decolare de retină care nu se pot evidenția prin cristalinul opacifiat total în cazul cataractei mature); Investigații suplimentare și măsurători speciale sunt necesare preoperator: măsurarea grosimii corneei (pahimetrie); măsurarea dimensiunilor ochiului (biometrie oculară: care permite măsurarea axului antero-posterior al ochiului, adâncimea camerei anterioare, grosimea cristalinului și permite calcularea puterii lentilei intraoculare (cristalinul artificial) ce urmează a fi implantat); numărarea celulelor endoteliale corneene; topografia corneană (harta computerizată a dioptriilor corneei în toate punctele).

Odată cu diagnosticul stabilit se aplică tratamentul recuperator corespunzător, individualizat după deficiență și deficient. Recuperarea deficiențelor vizuale la pacienții cu MF se obține prin purtarea ochelarilor, a lentilelor de contact, intervenții de micșorare a puterii de refracție corneene cu ajutorul laserului, înlăturarea cristalinului transparent sau cu diverse grade de opacifiere etc.

Pentru a beneficia de chirurgia refractivă este necesar ca vârsta pacientului să fie mai mare de 18 ani, starea de sănătate generală și oculară să fie satisfăcătoare și să posede o prescripție de ochelari stabilă de cel puțin un an. Nu este indicată intervenția chirurgicală refractivă în următoarele cazuri: boli autoimune sau diabet; femei în perioade de sarcină sau de alăptare; boli oculare (ex.: keratoconus) sau traumatisme oculare în antecedente. Este de menționat faptul că procedeele de chirurgie refractivă nu stopează modificările fiziologice oculare, ce se dezvoltă odată cu vârsta. De exemplu presbiopia, adică pierderea capacității de a vedea clar la aproape, ce apare la majoritatea persoanelor după vârsta de 40 de ani. Persoanele care au beneficiat de un procedeu de chirurgie refractivă renunțând la ochelari sau lentile de contact pentru vederea la distanță, vor dezvolta presbiopie, necesitând o corecție optică pentru citit.

Riscurilor și posibilelor efecte adverse asociate

cu procedeele refractive includ: • Aberațiile vizuale. După procedurile de chirurgie corneană cu Laser Excimer, unii pacienți pot prezenta halouri sau raze în jurul surselor luminoase, noaptea; • Ochi uscat [22]; • Disconfort sau iritație; • Sensibilitate la lumină; • Stabilizarea vederii în timp; • Supra- sau sub-corecția: țelul chirurgiei refractive este obținerea rezultatului vizual dorit numai printr-o singură procedură, dar uneori apare o subcorecție sau o supracorecție și atunci este necesară o reintervenție după câteva luni. Momentan, cele mai răspândite forme a chirurgiei refractive, LASIK (laser in-situ keratomileusis) și implanturile intracorneale, constituie cea mai bună cale de corectare a diferitor forme de miopie. Cu toate că mulți pacienți ce beneficiază de aceste intervenții, într-un sfârșit capătă o vedere bună, succesul final a oricării din aceste tehnici s-a demonstrat a fi variabil și dependent de experiența chirurgului și răspunsul la tratament a pacientului [9]. LASIK (Laser Assisted In-situ Keratomileusis) combină două tehnici chirurgicale pentru a corecta viciile de refracție, fiind utilizat cu succes din anii încă '90 pentru corectarea miopiei forte. Principiul se bazează pe îndepartarea unui strat cornean prin aplicarea spotului laser direct pe țesutul stromal după secționarea unui "câpăcel" (flap) de pe suprafața corneei. Flapul, cu grosime de aproximativ 160 micrometri (1/3 din corneea), este secționat cu un instrument computerizat numit microkeratom; apoi este răsfrânt pentru a permite remodelarea corneei cu Laserul Excimer, după care se re poziționează și se reatașează fără suturi. Picături și/sau unguente sunt folosite pentru a facilita procesul de vindecare. Pentru corectarea curbării corneei în miopie: țesutul se îndepartează din centrul acesteia, pentru a aplatiza corneea. Metoda Lasik dă rezultate bune pentru miopiile de până 7-8D (în funcție și de grosimea corneei). Această lucrare a fost demonstrat într-un studiu publicat în Ianuarie 2008 în American Journal of Ophthalmology, efectuat pe parcursul a 10 ani de către cercetătorii din Spania și Turcia pe pacienții ce au beneficiat de LASIK pentru tratamentul miopiei forte, ajungând la concluzia că tratamentul a fost sigur și efectiv pe o perioadă lungă de timp, cu o rată a retratamentului sub 30% [1,2]. Peste mai multe dioptrii se practică implantul de lentile refractive intraoculare, cu sau fără extracția cristalinului (depinde de vârstă).

Implantele intraoculare cu scop refractiv (numite cristaline artificiale pentru ochi fak) moderne, trebuie să răspundă astăzi la necesitățile mecanice și optice din ce în ce mai sofisticate pentru a reduce dimensiunile inciziei corneene necesare implantării lor, păstrând în același timp capacitățile de bază de rezistență la deformare (retracția sacului) și de a lupta împotriva

opacifierii capsulei posterioare [6,18,19,20,21]. În chirurgia cataractei, cristalinul natural opacifiat este înlocuit cu un implant de cristalin artificial (AcrySof IQ, AcrySof Restore, AcrySof Toric), inserat în același loc, foarte bine tolerat și care permite pacienților operați corectarea miopiei anterioare formării cataractei.

Folosind o abordare similară, se utilizează în chirurgia refractivă un implant de cristalin special numit cristalin artificial pentru ochi fak (phakic IOL) ce corectează viciile de refracție mai mari decât puterea de corectare a procedeelor laser [27]. Pentru a păstra acomodarea ochiului necesară vederii de aproape, cristalinul natural nu este înlocuit, iar noua lentilă se implantează fie în spațiul dintre iris și cristalinul natural, fie în fața irisului, în camera anterioară a ochiului, adică spațiul situat între corneea și iris (în acest caz se numește "lentilă de contact implantabilă"). Spre deosebire de procedeul laser (LASIK) care nu implică deschiderea globului ocular, implantarea de cristalin pe ochi fak în scop refractiv este un procedeu chirurgical și ca urmare, riscul de complicații este mai mare. Cu toate acestea, rezultatele pe termen lung sunt foarte încurajatoare și dau maximă satisfacție pacientului dar și chirurgului, constituind cea mai eficientă metodă pentru a obține cea mai bună vedere, la pacienții cu miopie forte cu contraindicații pentru alte soluții de abordare a problemei de reabilitare funcțională oculară [3,4,5,13]. În urma tratamentului chirurgical, pe care pacienții îl urmează, AV se îmbunătățește de obicei în toate cazurile -100%. Toți pacienții postoperator fără corecție câștigă una sau mai multe linii de AV.

În procedeele de chirurgie refractivă este inclusă și keratotomia radială (RK) - un procedeu foarte utilizat anterior pentru corectarea miopiei înainte de dezvoltarea Laserului Excimer. Tehnica operatorie constă în efectuarea unor incizii radiale în corneea cu ajutorul unui bisturiu de diamant, pentru aplatizarea curbării corneei și reducerea miopiei. Alegerea metodei chirurgicale este fondată pe analiza amănunțită a beneficiilor și riscurilor pentru fiecare caz.

În contextul reabilitării medico-sociale a pacienților cu MF este important de a aprecia gradul și termenii recuperării funcțiilor vizuale, rolul patologiei asociate, necesitatea tratamentului suplimentar, cea ce este posibil în baza aplicării unui complex de investigații multilaterale.

Pacienții cu miopie forte necesită examinări anuale, fie mai frecvent, în dependență de severitatea modificărilor oculare. Ei trebuie să înțeleagă importanța examinărilor retiniene regulate pentru excluderea degenerescențelor retiniene maligne, testarea câmpului vizual și măsurările presiunii intraoculare și necesită de a fi instruiți și consiliați pentru a utiliza ochelarii

de protecție pentru a evita traumatismele accidentale (ex., în practicarea tenisului) [10].

Toate cele expuse impun necesitatea abordării mai aprofundate a problemei ce ține de MF și optimizarea rezolvării acesteia.

Concluzii

1. Miopia este o condiție oculară cu o prevalență înaltă în multe părți ale lumii. Contribuția relativă a geneticii și factorilor de mediu în dezvoltarea și progresia miopiei nu este pe deplin înțeleasă. Rămân încă multe întrebări fără răspuns.

2. S-a demonstrat, că în ciuda tuturor prejudiciilor cu privire la limitele tehnicii LASIK, rezultatele privind predictibilitatea, eficacitatea și siguranța pentru persoanele cu miopia forte de până la 7-8 D sunt foarte bune pe termen lung.

3. Corecția cu dispozitive optice (ochelari, lentile de contact) au un succes limitat, chirurgia refractivă asigurând rezultate foarte bune pe un termen lung. Tehnica chirurgicală miniinvasivă de extragere a cristalinului prin facoemulsificare, cu utilizarea implantelor intraoculare de calitate, plasate în sacul capsular (AcrySof IQ, AcrySof Restore, AcrySof Toric) s-a dovedit a fi cea mai eficientă metodă pentru a obține cea mai bună vedere, la pacienții cu miopie forte cu contraindicații pentru alte soluții de abordare a problemei de reabilitare funcțională oculară.

4. Pacienții cu miopie forte necesită examinări anuale, fie mai frecvent, în dependență de severitatea modificărilor oculare.

Bibliografie

1. Alio J., Vega-Estrada A., Piñero D., *LASIK with optimized aspheric profiles may correct high myopia*. Am J Ophthalmol., 2011;152(6):954-963.
2. Alio J., Muftuoglu O., Pérez-Santonja J.J., *Ten-year Follow-up of Laser In Situ Keratomileusis for High Myopia*. American Journal of Ophthalmology, 2008;145(1):55-64.
3. Alvin I., Scott C., Gary S.H., *Quality of Life in High Myopia before and after Implantable Collamer Lens Implantation*. Ophthalmology, 2010; 117 (12): 2295-2300.
4. Assouline M., *Chirurgie refractive de la myopie forte*. Ophthalmologies, 2008; 2(16):206-11.
5. Cochene B., *Myopie et chirurgie intraoculaire: quel implant et pour qui?*. Réalités ophtalmologiques, 2011; 181(1):1-6.
6. Denoyer A., *Implants intra-oculaires: actualités et perspectives*. Réflexions Ophtalmologique, 2010;138(15):48-50.
7. Edwards M.H., Lam C.S., *The epidemiology of myopia in Hong Kong*. Ann Acad Med Singapore, 2004; 33(1):34-38.
8. Farbrother J.E., Kirov G., Owen M.J., *Family Aggregation of High Myopia: Estimation of the Sibling Recurrence Risk Ratio* Guggenheim. Investigative Ophthalmology & Visual Science, 2004; 45(9):2873-78.

9. Gatinel D., *Place du Lasik pour la correction de la myopie forte*, Réalités ophtalmologiques. 2010;176:1-7.
10. Goss D., Grosvenor T., Keller J., *Optometric clinical practice guideline care of the patient with myopia*, American Optometric Association. 1997; 38-41.
11. Guggenheim J., Kirov G., Hodson S., *The heritability of high myopia: a reanalysis of Goldschmidt's data*. J Med Genet., 2000; 37:227-231.
12. Gwiazda J.E., Hyman L., Norton T.T., *Accommodation and related risk factors associated with myopia progression and their interaction with treatment in COMET children*. Invest Ophthalmol Vis Sci., 2004; 45:2143-2151.
13. Hagège A., *Corriger une erreurréfractive par bi-optic*, RéfleXions Ophtalmologique, 2010; 138(15):19-28.
14. Hewitt A.W., Kearns L.S., Jamieson R.V., *PAX6 mutations may be associated with high myopia*. Ophthalmic Genet., 2007; 28:179-182.
15. Hyman L., Gwiazda I., *The Correction of Myopia Evaluation Trial: Lessons from the Study Design*. Ann Acad Med Singapore, 2004;33:44-48.
16. Jain I.S., Jain S, Mohan K. *The epidemiology of high myopia-changing trends*. Indian J Ophthalmol., 1983;31:723-8.
17. Klein B., *Epidemiology of Myopia and Myopic Shift in Refraction, Myopia Animal Models to Clinical Trials*, © World Scientific Publishing Co., April 2010: p.3-16.
18. Lane S.S., Waycaster C., *Correction of high myopia with a phakic intraocular lens: Interim analysis of clinical and patient-reported outcomes*. Journal of Cataract & Refractive Surgery, 2011; 37(8):1426-1433.
19. Lesueur L., Arné JL., *Implant phaqué ICL Visian dans la correction de la myopie forte unilatérale chez l'Enfant :12 ans de recul*. RéfleXions Ophtalmologique, 2009;14:21-23.
20. Lesueur L, Arne JL., *Phakic intraocular lens to correct high myopic amblyopia in children*. J Refract Surg., 2002; 18(5): 519-23.
21. Lindstrom R.L., *Psychology of patients with high myopia leads to 'self-selection'*, Refractive surgery quarterly, 2005; 4(4):1-2.
22. Mossa SE, Klein R, Klein BE. *Incidence of dry eye in an older population*. Arch Ophthalmol, 2004;122:369-37.
23. Mutti D.O, Zadnik K, Adams AJ. *Myopia: the nature versus nurture debate goes on*. Invest Ophthalmol Vis Sci., 1996; 37: 952-7.
24. Naiglin L., Clayton J., Gazagne C., *Familial high myopia: evidence of an autosomal dominant mode of inheritance and genetic heterogeneity*. Ann Genet., 1999;42:140-146.
25. Nallasamy S., Paluru P.C., Devoto M., *Genetic linkage study of high-grade myopia in a Hutterite population from South Dakota*. Mol Vis., 2007;13:229-236.
26. Rose K., Harper R., Tromans C., *Quality of life in myopia*. Br J Ophthalmol., 2000; 84:1031-4.
27. Sanders D., Schneider D., Martin R., *Toric Implantable Collamer Lens for Moderate to High Myopic Astigmatism*, American Academy of Ophthalmology, 2007:54- 61.
28. Tang W.C., Yip S.P., Lo K.K., *Linkage and association of myocilin (MYOC) polymorphisms with high myopia in a Chinese population*. Mol Vis., 2007;13: 534-544.
29. Wong T.Y., Saw S.M., *Issues and Challenges for Myopia Research*, Editorial, 2004; 33(1):1-3.
30. Yap M, Wu M, Liu ZM, Lee FL, Wang SH, *Role of heredity in the genesis of myopia*. Ophthalmic Physiol Opt., 1993;13:316-319.
31. Zhang Q., Li S., Xiao X., et al. *Confirmation of a genetic locus for X-linked recessive high myopia outside MYP1*. J Hum Genet., 2007; 52:469-472.

Rezumat

Corecția cu dispozitive optice (ochelari, lentile de contact) a miopiei forte are un succes limitat. Chirurgia refractivă asigură rezultate foarte bune pe un termen lung: LASIK în MF de până la 7-8 D și tehnica chirurgicală miniinvasivă de extragere a cristalinului prin facoemulsificare, în MF > 10 D, cu utilizarea implantelor intraoculare de calitate, plasate în sacul capsular, ce s-a dovedit a fi cea mai eficientă metodă pentru a obține cea mai bună vedere, la pacienții cu MF cu contraindicații pentru alte soluții de abordare a problemei de reabilitare funcțională oculară. Miopia forte asociată cu degenerescență retiniană necesită examinări anuale, fie mai frecvent, în dependență de severitatea modificărilor oculare.

Summary

Correction with optical devices (glasses, contact lenses) of high myopia has a limited success. Refractive surgery provides good long-term results: LASIK in high myopia up to 7-8 D and minimally invasive surgical technique of lens extraction by phacoemulsification, in high myopia > 10 D, with the use of intraocular implants, placed in the capsular bag, that proved to be the most effective method to obtain the best view at patients with high myopia, with contraindications for other solutions for functional rehabilitation of the eye. High myopia associated with retinal degenerative changes, requires annual examination or more frequently, depending on the severity of ocular changes.

Резюме

Коррекция с помощью оптических устройств (очков, контактных линз) миопии высокой степени имеет ограниченный успех. Рефракционная хирургия дает хорошие результаты в долгосрочной перспективе: LASIK в миопии высокой степени до 7-8 Д и миниинвазивная хирургическая техника экстракции хрусталика методом фактоэмульсификации, в миопии высокой степени > 10 Д, с использованием внутриглазных имплантатов, помещенных в капсульный мешок. Данное вмешательство наиболее эффективно для получения удовлетворительного результата у пациентов с миопией высокой степени, имеющих противопоказания к другим методам функциональной реабилитации глаза. Высокая степень миопии с дегенерацией сетчатки требует ежегодных, а иногда и более частых проверок, в зависимости от тяжести глазных изменений.

TERAPIA INTENSIVĂ A EDEMULUI PULMONAR

Tatiana Tăzlăvan, dr. în med.,
conf. univ.

USMF “Nicolae Testemițanu”,
Catedra Anesteziologie și Reanimatologie nr. 1
“Valeriu Ghereg”

Edemul pulmonar reprezintă o acumulare acută exagerată de lichid în țesutul pulmonar. Fluidul se acumulează inițial în interstițiu (edem interstițial) și se poate extinde până la nivelul alveolelor pulmonare (edem pulmonar alveolar).

Clasificarea patogenică a edemului pulmonar acut:

I. Dezechilibrul forțelor Starling

1. Creșterea presiunii hidrostatice în capilarele pulmonare:

a. Hipertensiune venoasă pulmonară de cauză cardiogenă (insuficiență ventriculară stângă, sindrom coronarian acut, hipertensiune arterială sistemică, stenoză sau regurgitare mitrală sau aortică, tromboză atrială stânga, mixom atrial stâng, cord triatriat, șunturi intracardiace stânga-dreapta, pericardită fibroasă sau calcară);

b. Hipertensiune venoasă pulmonară de cauză noncardiogenă (boala veno-ocluzivă pulmonară, fibroza venelor pulmonare, sindroame mediastinale);

c. Hipertensiune arterială pulmonară secundară (sindroame hiperkinetice, anemii, tireotoxicoză, tromboembolism pulmonar).

2. Reducerea presiunii coloidosmotice plasmatiche (hipoalbuminemie).

3. Reducerea presiunii interstițiale pulmonare (evacuarea rapidă a unui pneumotorax masiv, obstrucții acute ale căilor aeriene superioare).

II. Creșterea permeabilității membranei alveolo-capilare pulmonare (infecții virale, bacteriene, inhalare de substanțe toxice (fum, oxizi de azot, ozon, oxid de cadmiu, fosgen, oxigen pur etc.), iradiere, aspirare de substanțe toxice (înece în apă dulce și sărată, conținut gastric, pancreatită).

III. Reducerea drenajului limfatic pulmonar (transplant pulmonar, limfangită carcinomatoasă, limfangită fibrozantă (silicoză)).

IV. Cauze necunoscute sau incomplete elucidate (edem pulmonar de altitudine, edem pulmonar neurogen, supradozaj de droguri (heroină, morfină, metadonă), eclampsie, cardioversie).

Edemul pulmonar acut evoluează în 3 etape:

I etapă – presiunea crescută cauzează distensia și deschiderea capilarelor pulmonare.

A II-a etapă – se instalează când rata filtrării este superioară capacității de drenare a vaselor limfatice și lichidul se acumulează în interstițiul pulmonar (inițial în spațiile pericapilare apoi în cele peribronhovasculare) cu stimularea receptorilor J, care declanșează tahipnee.

A III-a etapă – se produce ruperea joncțiunilor strânse dintre celulele epitelului alveolar cu pătrunderea lichidelor în spațiul alveolar și alterarea hematozei.

Patogenia edemului pulmonar cardiogen

În edemul pulmonar cardiogen crește presiunea hidrostatică din capilarele pulmonare, urmată de extravazarea plasmei în interstițiul pulmonar care determină tulburări ale hematozei și hipoxie. Hipoxia stimulează eliberarea de catecolamine care determină creșterea rezistenței vasculare periferice și a tensiunii arteriale sistemice. Aceste fenomene contribuie la creșterea tensiunii peretelui miocardic și consumului de oxigen miocardic și determină ischemie miocardică, disfuncție sistolică și diastolică a ventriculului stâng, scăderea debitului cardiac și creșterea presiunii telediastolice în ventriculul stâng și accentuarea edemului pulmonar.

Concomitent cu activarea sistemului nervos simpatic intervine activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron ce contribuie la eliberarea de catecolamine din suprarenale și creșterea eliberării de aldosteron din cortexul suprarenal. La eliberarea catecolaminelor mai contribuie anxietatea care este o consecință a hipoxiei și a respirației dificile. Vasoconstricția periferică agravează funcția cordului: crește presiunea telediastolică în ventriculul stâng și presiunea în atriul stâng, scade contractilitatea miocardului și volumul sistolic și astfel se încheie un cerc vicios.

Tabloul clinic

Edemul pulmonar cardiogen se instalează de obicei noaptea, în somn iar debutul este brusc. Starea generală este sever alterată. Simptomul principal este dispneea severă care este adesea însoțită de anxietate și neliniște. Pentru ușurarea simptomelor pacientul stă așezat sau în picioare (ortopnee). Tusea este inițial iritativă și devine repede productivă, cu spută spumoasă abundentă, aerată, rozată. Tegumentele sunt cianotice, marmorate, cu transpirații profunde, reci.

Auscultarea inimii indică o tahicardie/aritmie, ritm de galop, accentuarea zgomotului II, apariția zgomotului III, suflu sistolic sau diastolic (în funcție de valvulopatie), iar cea a plămânilor – raluri crepitante, predominant la baza plămânilor cu extindere ascendentă rapidă.

Radiografia toracică pune în evidență o cardiomegalie (pacient cu insuficiență cardiacă cronică), stază pulmonară (edem interstițial “în aripi de future”, linii Kerley A, B, C), revărsat pleural în sinusul costodiafragmatic.

Electrocardiograma permite diagnosticarea etiologiei edemului pulmonar acut: dilatare atrială stângă, hipertrofie ventriculară stângă, tahicardie, bradiaritmii, ischemie miocardică sau infarct miocardic acut.

Examenul ecografic oferă informații suplimentare pentru diagnosticul etiologic și apreciază funcția contractilă a cordului, structura și funcția valvelor, afecțiuni ale pericardului [7]. Este deosebit de utilă pentru stabilirea următoarelor cauze ale edemului pulmonar: ruptură acută de mușchi papilari, defect septal ventricular, tamponadă cardiacă, vegetații valvulare, regurgitare acută severă a valvei mitrale și aortice.

Peptidul natriuretic de tip B (BNP) este o substanță eliberată din celulele cardiace ale ventriculilor ca răspuns la creșterea de volum a cavităților cardiace și la supraîncărcarea de presiune în interiorul inimii [1,9]. Concentrația în sânge a peptidului natriuretic de tip B este crescută la pacienții cu insuficiență cardiacă acută și edem pulmonar și corelează cu gradul de afectare a funcției cardiace, mortalitatea pe termen lung și scurt și răspunsul la tratament. Dozarea peptidului natriuretic de tip B la pacienții cu dispnee acută este utilă pentru diferențierea insuficienței cardiace acute de alte cauze de respirație dificilă.

BNP sub 100 pg/ml exclude insuficiența cardiacă drept cauză a dispneei, iar valorile peste 500 pg/ml indică prezența insuficienței cardiace cu o probabilitate de 90%. Valorile între 100 și 500 pg/ml pot indica o insuficiență cardiacă acută dar și hipertensiune pulmonară, cord pulmonar, tromboembolism pulmonar.

Tratament

În primul rând este necesar tratamentul urgent al cauzei edemului pulmonar (tahicardie, bradiaritmie sau sindrom coronarian acut).

Oxygenoterapia/ suportul ventilator

Oxygenoterapia este necesară tuturor bolnavilor cu edem pulmonar și inițial se va administra oxigen cu ajustarea concentrației pentru a menține o saturație a hemoglobinei în oxigen de 92–96% (3), iar în caz de persistență a hipoxemiei este indicată ventilația non-invazivă.

Ventilația mecanică non-invazivă cuprinde ventilația cu presiune pozitivă continuă (CPAP, Continuous Positive Airways Pressure) și ventilația cu presiune pozitivă cu două nivele (BiPAP, Bi-level Positive Airways Pressure) [10]. În cursul ventilației cu presiune pozitivă continuă se asigură o presiune pozitivă fixă pe întreaga durată a ciclului respirator, atât în inspir cât și în expir, iar în cazul efectuării ventilației cu presiune pozitivă cu două nivele ventilatorul furnizează presiune pozitivă mai mare în inspir și una mai mică în expir, ameliorând starea subiectivă a bolnavilor [8]. Efectuarea precoce a ventilației non-invazive reduce necesitatea intubării traheale și mortalitatea pe termen scurt [11, 14, 15].

Studii clinice randomizate au demonstrat că practicarea ventilației mecanice non-invazive (CPAP) ameliorează semnificativ tabloul clinic, oxigenarea pacientului și modificările metabolice comparativ cu oxigenoterapia prin mască facială, însă nu influențează mortalitatea [2,6]. Dacă totuși persistă hipoxia, apar dereglări de cunoștință, se accentuează anxietatea sau hemodinamica este instabilă se va practica intubarea traheală iar pacientul va fi ventilat mecanic cu presiune pozitivă la sfârșitul expirului.

Tratamentul medicamentos al edemului pulmonar are scop redistribuirea lichidului interstițial în circulația sistemică și presupune reducerea pre- și postsarcinii, iar în unele cazuri - suport inotrop.

Reducerea presarcinii

Nitroglicerina. În doze mici nitrații produc venodilatație, iar odată cu creșterea dozei – și dilatație arterială, scad presiunea de umplere în ventriculul drept și stâng [4]. Nitroglicerina poate fi administrată sublingual sau inhalator (2 pufuri la 5-10 min). Intravenos se administrează începând cu 10 mcg/min și se titrează până la 200 mcg/min, doza fiind ajustată în funcție de tensiunea arterială pentru evitarea hipotensiunii. Alternativ, poate fi administrată în bolusuri de 3 mg la intervale de 5 min. Este contraindicată în caz de hipotensiune arterială marcată și se va utiliza prudent la bolnavii cu stenoză aortică și hipertensiune pulmonară.

Diureticele. Diureticele de ansă (furosemidul) au fost utilizate extensiv pentru tratamentul edemului pulmonar acut cardiogen în cursul a mai multor ani. Se presupune că scad presarcina prin acțiune directă și vasodilatare periferică. Aceste efecte apar la 5-30 min de la administrarea furosemidului, iar în caz de hipoperfuzie renală - mai târziu. Însă majoritatea pacienților cu edem pulmonar cardiogen nu prezintă hipervolemie, iar utilizarea diureticelor după ameliorarea clinică ar putea induce efecte adverse. Unele studii au demonstrat efecte adverse la administrarea intravenoasă a furosemidului (creșterea presiunii de umplere a ventriculului stâng, frecvenței contracțiilor cardiace și rezistenței vasculare). Furosemidul se recomandă a fi administrat după diminuarea pre- și postsarcinii la pacienții cu hipervolemie inițial în doza de 20-40 mg urmată de administrare intravenoasă lentă.

Morfina. Morfina are acțiune anxiolitică, fapt ce contribuie la reducerea eliberării de catecolamine și scăderea rezistenței sistemice. La administrarea morfinei se ameliorează atât dispneea și alte semne ale edemului pulmonar cât și cooperarea pacientului la aplicația ventilației non-invazive [13]. Se administrează bolusuri 2,5-5 mg repetate la necesitate.

Reducerea postsarcinii

Nitroprusiatul de sodiu. Nitroprusiatul de sodiu

acționează în mod egal atât asupra presarcinii, cât și a postsarcinii prin acțiune asupra musculaturii netede, diminuarea postsarcinii fiind mai evidentă. Se administrează în perfuzie inițial în doză de 0,3 mg/kg/min și se titrează la 5 mg/kg/min. Nitroprusiatul de sodiu este contraindicat în infarctul miocardic acut (fenomenul de furt coronarian), sarcină (intoxicație cu cianid). Efecte adverse: cefalee, tahiflaxie (24-48 ore).

Suportul inotrop

Este indicat în prezența hipoperfuziei periferice (hipotensiune arterială) și contraindicații pentru utilizarea vasodilatatoarelor și diureticelor. Există două tipuri de agenți inotropi: catecolaminele și inhibitorii de fosfodiesterază.

Catecolaminele (dobutamina, dopamina, noradrenalina). Dobutamina are efect inotrop pozitiv cu efect cronotrop minim și reduce moderat rezistența vasculară periferică cu creșterea debitului cardiac. Se va evita în caz de hipotensiune arterială (TAS < 80 mm Hg). Doza inițială de 2-3 mg/kg/min poate fi crescută progresiv până la 15 mg/kg/min urmărind semnele clinice, diureza, indicii hemodinamicii.

Dopamina. Efectul dopaminei este în funcție de doză. În doză de 0,5-5 mcg/kg/min stimulează receptorii dopaminergici în patul vascular splanhnic și renal și astfel induce vasodilatație și creșterea diurezei. În doze moderate (5-10 mcg/kg/min stimulează β-receptorii din miocard cu creșterea frecvenței și contractilității cardiace.

În doze de 15-20 mcg/kg/min predomină stimularea α-receptorilor cu creșterea rezistenței vasculare periferice, a tensiunii arteriale și debitului cardiac. Doze moderate și mari au efect aritmogen cu creșterea nivelelor de oxigen miocardic și sunt indicate numai în caz de hipotensiune severă (TAS < 80 mm Hg) când este contraindicată dobutamina.

Norepinefrina stimulează α-receptorii cu creșterea marcată a postsarcinii și reducerea debitului cardiac. Noradrenalina este indicată pacienților cu hipotensiune marcată (TAS < 60 mm Hg) în doză de 1-10 mg/min.

Inhibitorii de fosfodiesterază (milrinona, enoximona)

Inhibitorii de fosfodiesterază cresc nivelul cAMP intracelular. Au efect inotrop pozitiv, induc vasodilatație periferică și reducerea presiunii și rezistenței vasculare pulmonare. Se recomandă administrarea intravenoasă în bolus, urmată de infuzie continuă la pacienții cu tensiune arterială normală. Se va utiliza cu precauție la bolnavii cu cardiopatie ischemică, deoarece în acest caz crește mortalitatea pe termen mediu [5].

Câteva studii clinice au comparat eficiența inhibitorilor de fosfodiesterază (milrinona) și a dopaminei

în tratamentul edemului pulmonar. S-a demonstrat că milrinona are efect egal sau chiar superior dopaminei în ameliorarea volumului sistolic, debitului cardiac, presarcinii și rezistenței vasculare sistemice, însă la administrarea milrinonei a crescut incidența tahicardiei și aritmiilor.

Levosimendanul este un sensibilizator de calciu care îmbunătățește contractilitatea cardiacă prin legarea de troponina C în cardiomiocite. Infuzia de levosimendan crește volumul bătaie și debitul cardiac reduce presiunea pulmonară, rezistența vasculară sistemică și pulmonară [12]. Lipsește efectul pro-aritmice, creșterea MVO₂, creșterea mortalității la pacienții cu insuficiență cardiacă. Efectul este independent de stimularea β-receptorilor, iar efectele hemodinamice se mențin în cursul a câtorva zile. Poate fi administrat un bolus de 3-12 μg/kg în curs de 10 minute urmat de perfuzie continuă în doză de 0,05-0,2 μg/kg/min pentru 24 ore), iar la pacienții cu TAS < 100 mm Hg nu se administrează bolus ci doar i.v.continuu.

Bibliografie

1. Chircop R., Jelinek G. *B-type natriuretic peptide in the diagnosis of heart failure in the emergency department.* Emerg Med Australas 2006; 18:170-7.
2. Cleland J.G., Abdellah A.T., Khaleva O., et al. *Clinical trials update from the European Society of Cardiology Congress 2007: 3CPO, ALOFT, PROSPECT and statins for heart failure.* Eur J Heart Fail 2007;9:1070-1073.
3. O'Driscoll B., Howard L., Davison A. *Emergency Oxygen Guideline Group, British Thoracic Society.* Guideline for emergency oxygen use in adult patients. Thorax 2008;63(Suppl 6):849-50.
4. Elkayam U., Bitar F., Akhter M.W., et al. *Intravenous nitroglycerin in the treatment of decompensated heart failure: potential benefits and limitations.* J Cardiovasc Pharmacol Ther 2004;9:227-241.
5. Felker G.M., Benza R.L., Chandler A.B., et al. *Heart failure etiology and response to milrinone in decompensated heart failure: results from the OPTIME-CHF study.* J Am Coll Cardiol 2003;41:997-1003.
6. Gray A., Goodacre S., Newby D.E., et al. *Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema.* N Engl J Med. 2008 Jul 10;359(2):142-51.
7. *Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008.* Eur Heart J 2008;29(19):2388-442.
8. LHer E., Duquesne F., Girou E., et al. *Noninvasive continuous positive airway pressure in elderly cardiogenic pulmonary edema patients.* Intensive Care Med. May 2004;30(5):882-8.
9. Ray P., Arthaud M., Birolleau S., et al. *Comparison of brain natriuretic peptide and probrain natriuretic peptide in the diagnosis of cardiogenic pulmonary edema in patients aged 65 and older.* J Am Geriatr Soc. Apr 2005;53(4):643-8.

10. Masip J. *Non-invasive ventilation*. Heart Fail Rev 2007;12:119–124.

11. Masip J., Roque M., Sanchez B., et al. *Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic review and meta-analysis*. JAMA 2005;294:3124–3130.

12. Mebazaa A., Nieminen M.S., Packer M., et al. *Levosimendan vs dobutamine for patients with acute decompensated heart failure: the SURVIVE Randomized Trial*. JAMA. May, 2007;297(17):1883-91.

13. Peacock W.H.J., Diercks D., Fonorow G., Emerman C. *Morphine for acute decompensated heart failure: valuable adjunct or a historical remnant?* Acad Emerg Med 2005;12:97–98.

14. Peter J.V., Moran J.L., Phillips-Hughes J., et al. *Effect of noninvasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary edema: a meta-analysis*. Lancet 2006;367:1155–1163.

15. Vital F.M., Saconato H., Ladeira M.T., et al. *Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary edema*. Cochrane Database Syst Rev. 2008 Jul 16;(3):5351.

Rezumat

În articol sunt trecute în revistă etiologia edemului pulmonar acut (dezechilibrul forțelor Starling, creșterea permeabilității membranei alveolo-capilare pulmonare, reducerea drenajului limfatic pulmonar), patogenia, tabloul clinic, metodele de diagnostic și terapie intensivă a edemului pulmonar acut (oxigenoterapia, suportul ventilator - neinvaziv (CPAP și BiPAP) sau invaziv, cu utilizarea PEEP, reducerea pre- și postsarcinii (nitroglicerina, diureticele, morfina, nitroprusiatul de sodiu), suportul inotrop (catecolaminele și inhibitorii de fosfodiesterază, sensibilizatorii de calciu).

Summary

The article deals with etiology of pulmonary edema (imbalance of Starling forces, damage to the alveolar-capillary barrier, lymphatic obstruction), pathophysiology, symptoms and signs, diagnosis and management (oxygen therapy, noninvasive (either continuous positive airway pressure or bilevel positive airway pressure) or invasive ventilation (with positive end-expiratory pressure), preload and afterload reduction (nitrates, diuretics, morphine, sodium nitroprusside, inotropic support (catecholamines and phosphodiesterase inhibitors, calcium sensitizers).

Резюме

В статье обсуждаются этиология острого отека легких (нарушение уравнения Старлинга, повышение проницаемости альвеоло-капиллярной мембраны, нарушение лимфооттока), патофизиологические механизмы, клиническая картина, методы диагностики и интенсивная терапия (кислородотерапия, неинвазивные (с применением постоянного положительного давления в дыхательных путях либо с применением двух уровней положительного давления в дыхательных пу-

тях) и инвазивные (с применением положительного давления в конце выдоха) методы искусственной вентиляции легких, а также медикаментозная терапия (снижение пред- и постнагрузки – применение нитратов, диуретиков, наркотических анальгетиков, нитропрусида натрия и инотропная поддержка – катехоламины, ингибиторы фосфодиэстеразы, сенситизаторы кальция).

COMPLICAȚIILE PRODUSE DE POZIȚIONAREA PE MASA DE OPERAȚII A PACIENTULUI ANESTEZIAT

Adrian Belii¹, Oleg Malai², Natalia Belii³, Dumitru Suciu⁴, Maxim Kalamaghin², Eugen Stâncă²,

¹dr. în med., conf. univ, catedra Anesteziologie și Reanimatologie "Valeriu Ghereg", USMF "Nicolae Testemițanu";

²medic specialist anesteziolog-reanimatolog, CNȘPMU,

³doctorand; ⁴medic-rezident în anesteziologie și reanimatologie, Catedra Anesteziologie și Reanimatologie "Valeriu Ghereg", USMF "Nicolae Testemițanu", Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă, Chișinău

Introducere

Poziționarea pacientului pe masa de operație este un compromis între imperativele chirurgicale, toleranța anatomică și fiziologică a pacientului. Ea trebuie să faciliteze actul chirurgical, să interfezeze la minim cu principalele funcții vitale și să nu inducă complicații specifice. Ea necesită o responsabilitate solidară a echipei de anesteziologi și chirurghi. O complicație de postură rezultă din implicarea mai multor factori etiologici care depind de câmpul operator, de abordarea chirurgicală și tehnica anestezică. Anestezia perturbă sau suprimă reglarea fiziologică și controlează unele posturi care ar fi intolerabile la pacienții treziți. O poziționare defectuoasă este susceptibilă să antreneze, pe de o parte, sechele mai mult sau mai puțin invalidizante, iar pe de altă parte – dereglări tranzitorii, dureroase și inconfortabile imediat postoperatoriu. Numeroși pacienți, care beneficiază de intervenții chirurgicale cu anestezie generală sau loco-regională acuză postoperatoriu simptome de ordin neurologic, care vizează, în special, nervii periferici. O parte din acuze se referă la zona chirurgicală, iar altele nu au, aparent, legătură cu intervenția.

Scopul acestei lucrări a fost de a identifica spectrul și prevalența complicațiilor, legate de poziționarea pe masa de operație a pacientului anesteziat și de estima rolul tehnicii anestezice și vârstei pacientului în producerea lor.

Material și metode de cercetare. Studiul a fost efectuat în Clinica Anestezilogie și Reanimatologie a Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă, în perioada octombrie-decembrie 2009 și a vizat 249 de pacienți (protocoale de cercetare finale, complete). Criteriile de includere a pacienților în studiu au fost: vârsta ≥ 18 ani, oferirea acordului informat, poziția de decubit dorsal intraoperatoriu, lipsa stării critice. Criteriile de excludere au fost: refuzul pacientului de a participa la studiu, indiferent de momentul derulării lui, survenirea unei complicații vitale sau intervenția chirurgicală de urgență.

Chestionarul de studiu, oferit pacienților după 48 de ore postoperatoriu, a inclus date despre vârstă, sex și întrebările, stipulate în tabelul 1.

Rezultatele sunt prezentate sub formă de date absolute și relative.

Rezultate și discuții. Inițial, au fost abordați 280 de pacienți, dintre care, 24 de pacienți au solicitat ieșirea din studiu, cu toate că preoperatoriu au dat acordul informat. Din cele 256 de dosare constituite, au fost anulate 7 din cauza lipsei răspunsului la majoritatea întrebărilor din chestionar. Astfel, în final, au fost analizate 249 de dosare.

Vârsta pacienților din dosarele analizate a fost cuprinsă între 18 și 78 de ani. Dintre ei, bărbați au fost 129 (51,8%). Pacienții studiați au provenit din: secțiile de chirurgie – 149 (59,8%), endoscopie – 2 (0,8%), ortopedie – 9 (3,6%), traumatologie – 28 (11,2%), microchirurgie – 16 (6,4%), ginecologie – 9 (3,6%), urologie – 6 (2,4%), neurochirurgie – 1 (0,4%) și traume asociate – 29 (11,6%). Clasarea pacienților conform scorului ASA a fost: ASA I – 39 (15,7%), ASA

II – 177 (71,1%), ASA III – 32 (12,9%), ASA IV – 1 (0,4%).

Rezultatele generale, pe întreg lotul de pacienți, s-au repartizat după cum urmează: cefalee postoperatorie – 85 (34%), dureri în coloana cervicală – 74 (29,7%), dureri articulare în membrul superior – 35 (14%), în cel inferior – 28 (11,2%), edeme pe corp – la 11 (4,4%), hipoestezie în cot (= ischemie de nerv ulnar) – la 7 (2,8%), hipoestezie în regiunea fibulei – 12 (4,8%), hipoestezie în palme – 18 (7,2%), hipoestezie în regiunea sacrului – 14 (5,6%), hiperemie calcaneală – 4 (1,6%), hipoestezie în regiunea occipitală – 5 (2%), senzații neplăcute postoperatoriu (slăbiciuni, dureri musculare, vertij, greață) au acuzat 33 (13,3%) dintre pacienți.

Manifestarea complicațiilor în funcție de tehnica anestezică și de vârsta pacienților este prezentată în tabelul 2 și, respectiv, tabelul 3.

Din tabelul 3, observăm că cefalee postoperatorie acuză preponderent pacienții tineri, cu o scădere progresivă a prevalenței ei, proporțională cu vârsta. Cu toate că afectarea aterosclerotică a vaselor este mai pronunțată la vârstnici, ea nu este determinantă pentru producerea cefaleei. O parte dintre cefalee sunt cauzate de pierderea de lichid cefalorahidian (LCR) după puncție dureri (în cazul rahianesteziei). Însă, prevalența durerii de cap după puncția lombară este $< 1\%$. Majoritatea durerilor de cap în postoperatoriu au originea într-o poziționare defectuoasă, incomodă pentru un pacient relaxat, care produce tensiune structurilor articulare și ligamentare ale coloanei cervicale, urmate de o tensiune musculară crescută după trecerea efectului miorelaxantelor. Pe lângă scurgerea de LCR și poziționarea defectuoasă a capului, mai contribuie la instalarea cefaleei și ventilarea pulmonară artificială în regim de hiperventilare – o practică „de rutină”, însă inutilă în majoritatea absolută a cazurilor. Hiperventilarea poate produce ischemie

Tabelul 1

Întrebările date pacientului la 48 de ore postoperatoriu

1. V-a durut oare capul după intervenția chirurgicală?
2. Ați avut dureri în regiunea gâtului după operație?
3. Ați avut dureri în articulațiile (încheieturile) membrului superior după intervenția chirurgicală?
4. Ați avut dureri în articulațiile membrului inferior după intervenția chirurgicală?
5. Ați avut edeme pe corp: gât, mâini, picioare... (în afara zonei operate) după intervenția chirurgicală?
6. Pipăiți pielea de la cot în jos pe marginea internă a antebrațului: este vre-o diferență după operație?
7. Pipăiți pielea de la fibulă (genunchi, lateral) în jos, pe gambă este vre-o diferență după operație?
8. Simțiți senzație de amorțeală sau furnicăături în palmă sau degetul mare după operație?
9. Pipăiți-va pielea în regiunea sacrului și în regiunile inghinale: este vre-o diferență în senzații după operație?
10. Sunt oare sau au fost călcăiele înroșite după operație?
11. Este oare pielea din regiunea feței înroșită sau cu sensibilitatea modificată?
12. Aveți vre-o senzație neplăcută, resimțită după operație, care ar fi provocată de anestezie sau de intervenția chirurgicală (în opinia Dvs.)?

Tabelul 2

Manifestarea complicațiilor în funcție de tehnica anestezică

Total pacienți N=249 (100%)	TIVA N=157 (63,1%)	Rahianestezie N=67 (26,9%)	ALR N=25 (10,1%)
Cefalee 85(34%)	50 (31,8%)	26 (38,8%)	8 (32,0%)
Dureri în gât 74 (29,7%)	71 (45,2%)	0 (0%)	3 (1,2%)
Artralgiile membru superior 35 (14%)	14 (8,9%)	5 (7,5%)	16 (64,0%)
Artralgiile membru inferior 28 (11,2%)	8 (5,1%)	17 (25,4%)	3 (12,0%)
Edeme pe corp 11 (4,4%)	10 (6,4%)	1 (1,5%)	0 (0%)
Hipoestezie în regiunea cotului 7 (2,8%)	6 (3,8%)	0 (0%)	1 (4,0%)
Hipoestezie în regiunea fibulei 12 (4,8%)	5 (3,2%)	6 (8,9%)	1 (4,0%)
Hipoestezie în palme 18 (7,2%)	12 (7,6%)	2 (3,0%)	4 (16,0%)
Hipoestezie în regiunea sacrală 14 (5,6%)	8 (5,1%)	5 (7,5%)	1 (4,0%)
Călcâie hiperemiate 4 (1,6%)	1 (0,6%)	2 (3,0%)	1 (4,2%)
Hipoestezie în regiunea occipitală 5 (2%)	5 (3,2%)	0 (0%)	0 (0%)
Senzații neplăcute 33 (13,3%)	26 (16,6%)	4 (6,0%)	3 (12,0%)

Tabelul 3

Manifestarea complicațiilor în funcție de vârsta pacienților

Total pacienți N=249 (100%)	18-39 de ani N=91 (36,5%)	40-60 de ani N=115 (46,2%)	61-78 de ani N=43 (17,3%)
Dureri în gât 74 (29,7%)	17 (18,7%)	43 (37,4%)	14 (32,6%)
Artralgiile membru superior 35 (14%)	18 (19,8%)	38 (33,0%)	18 (41,9%)
Artralgiile membru inferior 28 (11,2%)	10 (11,0%)	16 (13,9%)	9 (20,9%)
Edeme pe corp 11 (4,4%)	7 (7,7%)	13 (11,3%)	8 (18,6%)
Hipoestezie în regiunea cotului 7 (2,8%)	2 (2,2%)	5 (4,3%)	4 (9,3%)
Hipoestezie în regiunea fibulei 12 (4,8%)	1 (1,1%)	5 (4,3%)	1 (2,3%)
Hipoestezie în palme 18 (7,2%)	6 (6,6%)	5 (4,3%)	1 (2,3%)
Hipoestezie în regiunea sacrală 14 (5,6%)	7 (7,7%)	8 (6,9%)	3 (7,0%)
Călcâie hiperemiate 4 (1,6%)	7 (7,7%)	4 (3,5%)	3 (7,0%)
Hipoestezie în regiunea occipitală 5 (2%)	2 (2,2%)	1(0,9%)	1 (2,3%)
Senzații neplăcute 33 (13,3%)	0 (0%)	3 (2,6%)	2 (4,7%)
Cefalee 85(34%)	16 (17,6%)	13 (11,3%)	4 (9,3%)

cerebrală, iar hipercapnia, instalată în timpul trezirii pacientului și postoperatoriu precoce (un fenomen absolut normal, cauzat de analgezicele opioide, utilizate intra-anestezic și pentru calmarea durerii postoperatorii) produce un fenomen *rebound* de vasodilatare. O reducere substanțială a prevalenței cefaleei în postoperatoriu poate fi obținută prin: utilizarea acelor subțiri pentru puncția lombară (G25-G27), poziția ridicată, neutră, ușor în flexie a capului pacientului pe masa de operații, normoventilarea intra-anestezică. Normoventilarea, însă, impune disponibilitatea capnografului – un element de monitorizare obligatoriu, indispensabil pentru asigurarea securității pacientului anesteziat, sedat sau aflat în stare critică.

Durerea în gât a fost raportată aproape în exclusivitate de pacienții beneficiari de anestezie generală și este considerată a fi un efect advers al laringoscopiei. Două tentative de vizualizare a glotei cu ajutorul

laringoscopului produc, deja, edeme la nivelul cartilajelor aritenoide. Dublarea prevalenței durerii în gât la pacienții de peste 40 de ani, comparativ cu cei mai tineri de 40 de ani ar putea fi datorată rigidizării articulației temporo-mandibulare și coloanei cervicale.

Durerea de gât este cauzată de poziționarea incorectă a capului pacientului. Plasarea suporturilor anatomice din gel pentru a evita hiperextensia capului și, în același timp, a limita hiperflexia, ar reduce considerabil incidența complicațiilor postoperatorii.

Se observă, de asemenea, o dublare a prevalenței artralgiilor postoperatorii ale membrilor inferioare la pacienții de peste 60 de ani, care se explică (ipotetic) prin deformările artrozice ale șoldului și genunchiului – aspecte care trebuie luate în considerație la instalarea pacientului vârstnic pe masa de operații. Poziția corectă este considerată cea în flexiune ușoară a coapselor și gambelor, cu o ușoară rotație externă a

picioarelor, cu plasarea unor pernuțe anatomice din gel sub fosa poplitee și tendoanele Ahile.

Aproximativ de 2,5 ori mai mulți pacienți de peste 60 de ani au acuzat postoperatoriu apariția edemelor la punctele de contact, comparativ cu cei mai tineri. Edemele date reflectă lipsa protecției punctelor de contact cutanate și musculare, prinse între structurile osoase și masa de operații.

Neuropatia ulnară este o complicație „clasică”, legată de poziționarea pacientului pe masa de operații. Este mai frecventă la bărbați, datorită particularităților anatomice, iar prevalența ei se dublează la vârstnici. Paresteziile resimțite în palme de către pacienți sunt cauzate de compresiunea nervului median și/sau nervului ulnar, care au un traiect superficial. Studiind repartitia pe sexe a complicației menționate, 8,5% dintre bărbați și 5,8% dintre femei au acuzat-o postoperatoriu. Se confirmă, astfel, datele din literatură – apofiza coronoidă este mai mare la bărbați, ceea ce reduce diametrul șanțului epitrohlear, respectiv – gradul de protecție a nervului ulnar.

Hipoestezia regiunii occipitale, la fel hiperemia calcaneelor este cauzată de lipsa unei protecții intra-anestezice specifice a acestor regiuni. Hipoestezia regiunii occipitale poate fi urmată de alopecie, mai ales la bărbați, cauzată de ischemia și degenerarea foliculilor piloși.

Artralgiiile în membrul superior au fost acuzate în 8,9% din anesteziile TIVA, în 7,5% din cazurile de rahianestezie și în 64,0% din ALR. Artralgiiile postoperatorii ale membrului superior după ALR pot fi „datorate” garoului pneumatic, aplicat pe o durată mare, care provoacă ischemia membrului. Însă, această complicație nu este atribuită poziționării pacientului pe masa de operații.

Frecvența înaltă a artralgiiilor de membru inferior după rahianestezie, comparativ cu alte tehnici de anestezie se explică, probabil, prin blocul motor (mioplegie tranzitorie), instalată în partea inferioară a corpului.

Relaxarea, imobilizarea și fixarea membrului superior în tipul anesteziei loco-regionale sau celei generale poate conduce la leziune de nerv ulnar și median. Rahianestezia, în schimb, permite pacientului să-și mențină controlul poziției comode a membrului superior, iar rezultatul – zero complicații neurologice.

Așadar, studiul nostru a demonstrat o dată în plus că instalarea corectă a pacientului pe masa de operații reduce semnificativ incidența complicațiilor specifice. Poziționarea corectă a pacientului pe masa de operații ține, inevitabil, de lucrul în comun a echipei chirurgicale cu cea de anestezie și cu personalul auxiliar. Pe lângă o cultură instituțională a lucrului în

echipă (*a propos*, o condiție care nu necesită investiții monetare), realizarea misiunii date este imposibilă fără o dotare minimă cu materiale adaptate – suporturi anatomice pentru membre, pernuțe cu gel de diverse dimensiuni și forme, dopplerograf etc. Poziționarea corectă a pacientului pe masa de operații aduce economii substanțiale instituției medicale. Acest fapt a fost demonstrat, de exemplu, în studiul efectuat de Societatea Americană de Anestezie (*ASA Closed Claims Study*): adoptarea unui protocol pe poziționarea a pacientului pe masa de operații a redus cheltuielile de tratare a complicațiilor respective de la 225.000 USD până la 56.000 USD pe an. În prezent, în SUA, complicațiile legate de poziționarea defectuoasă a pacientului pe masa de operații ocupă un loc de frunte după frecvența litigiilor în anestezie.

Concluzii

1. Există un spectru întreg de complicații legate de poziționarea pacientului pe masa de operații, dintre care 12 au fost constatate în studiul nostru, cu o prevalență cuprinsă între 1,6% și 34%.
2. Majoritatea complicațiilor identificate au fost de origine neurologică periferică.
3. La pacienții vârstnici, complicațiile legate de poziționarea pe masa de operații sunt de cel puțin, 2 ori mai frecvente decât la tineri.

Bibliografie

1. Allen V., Ryan D.W., Murray A. *Measurements of interface pressure between body sites and the surfaces of four specialised air mattresses*. Br J Clin Pract 1994;48:125-9.
2. Allen V., Ryan D.W., Murray A. *Potential for bed sores due to high pressures: influence of body sites, body position, and mattress design*. Br J Clin Pract 1993;47:195-7.
3. Boyer J.D., Vidmar D.A. *Postoperative alopecia: a case report and literature review*. Cutis 1994;54:321-2.
4. Cucchiara R.F., Faust R.J. *Patient positioning in anesthesia*. In: Miller RD, ed. *Anesthesia*. New York, Churchill Livingstone, 1994:1057-74.
5. Deem S., Shapiro H.M., Marshall L.F. *Quadriplegia in a patient with cervical spondylosis after thoracolumbar surgery in the prone position*. Anesthesiology 1991;75:527-8.
6. Dominguez E., Eslinger M.R., McCord S.V. *Postoperative (pressure) alopecia: report of a case after elective cosmetic surgery*. Anesth Analg 1999;89:16-3.
7. Cheney F.W., Domino K.B., Caplan R.A., Posner K.L. *Nerve injury associated with anesthesia: a closed claims analysis*. Anesthesiology 1999;90:1062-9.
8. Nakata D.A., Stoelting R.K. *Positioning the extremities*. In: Martin JT, Warner MA, eds. *Positioning in anesthesia and surgery*. 3rd edition. Philadelphia, Saunders, 1997:199-222.
9. Pascal J., Mollieux S. *Complications des postures*. In: SFAR, ed. *Conferences d'actualisation*. 39e Congres

National d'Anesthesie et de Reanimation. Paris, Elsevier, 1997:221-35.

10. Perret D., Mahul P., Rochette Y., Auboyer C. *Rhabdomyolyse localisee apres un choc anaphylactique au suxamethonium*. Ann Fr Anesth Reanim. 1996;15:1193-5.

11. Pham L.H.T., Bulich L.A., Datta S. *Bilateral postpartum femoral neuropathy*. Anesth Analg 1995;80:1036-7.

12. Sayson S.C., Maybrey J.B., Wesley R.L., Vermilion D. *Sciatic entrapment neuropathy associated with an anomalous piriformis muscle*. Pain 1994;59:149-52.

13. Shaffer J.W. *Suprascapular nerve injury during spine surgery*. Spine 1994;19:70-1.

14. Slater R.R., Weiner T.M., Koruda M.J. *Bilateral leg compartment syndrome complicating prolonged lithotomy position*. Orthopedics 1994;17:954.

15. Stoetling R.K. *Postoperative ulnar nerve palsy - Is it a preventable complication?* Anesth Analg 1993; 76:7-9.

16. Tang W.M., Chiu K.Y. *Silent compartment syndrome complicating total knee arthroplasty: continuous epidural anesthesia masked the pain*. J Arthroplasty 2000;15:241.

17. Uratsuji Y., Ijichi K., Irie J., Sagata K., Nijima K., Kitamura S. *Rhabdomyolysis after abdominal surgery in the hyperlordotic position enforced by pneumatic support*. Anesthesiology 1999;91:310-2.

18. Warner M.A., Martin J.T., Darell R.S., Offord K.P., Chute C.G. *Lower-extremity motor neuropathy associated with surgery performed on patients in a lithotomy position*. Anesthesiology 1994;81:6-12.

19. Warner M.A., Warner D.O., Harper M., Schroeder D.R., Maxson P.M. *Ulnar neuropathy in medical patients*. Anesthesiology 2000; 92:613-5.

Rezumat

Studiul, efectuat pe un eșantion de 249 de persoane, a estimat spectrul și prevalența complicațiilor legate de poziționarea pe masa de operații în funcție de tehnica anestezică și de vârsta pacientului anesteziat. Au fost identificate 12 complicații specifice, în majoritate – de origine neurologică periferică, cu o prevalență cuprinsă între 1,6% și 34%. Pacienți vârstnici au făcut complicații legate de poziționarea pe masa de operații de 2 ori mai frecvent decât tinerii. Tehnica anestezică, *per se*, nu influențează semnificativ probabilitatea de survenire a complicației de origine posturală.

Summary

Our study included 249 persons and estimated the variety and the prevalence of the complicated linked with the positioning on the operating table depending on the anaesthesia technique and the patient's age. Were found 12 specific complications, most of them of peripheral neurologic origin, with a prevalence between 1,6% and 34%. Elder patients had complications linked with positioning on the operating table twice more than the young ones. The anaesthesia technique, *per se*, does not influence significantly probability to have a complication determined of the positioning on the operating table.

Резюме

Исследование было проведено на 249 больных, был оценен спектр и распространенность осложнений, связанных с позиционированием пациента на операционном столе в зависимости от метода анестезии и возраста пациента. Были определены 12 наиболее частых осложнений, связанных с позиционированием пациента, большинство из которых относятся к периферическим неврологическим осложнениям, распространенность варьирует от 1,6% до 34%. У пациентов пожилого возраста развиваются осложнения связанные с позиционированием на операционном столе в 2 раза чаще, чем у молодых. Анестезия сама по себе не оказывает существенного влияния на вероятности возникновения вышеуказанных осложнений.

IDENTIFICAREA UNOR FACTORI DE RISC PENTRU DUREREA POSTOPERATORIE ACUTĂ INTENSĂ

Natalia Belii, Serghei Șandru, Sergiu Cobilețchi, Victoria Moghildea, Ion Chesov, Alina Calpajiu, Eugeniu Oleineac, Elena Frumuzachi, Marina Vahnovan

Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă, Chișinău, Moldova

Introducere. Chiar dacă s-au făcut pași mari în înțelegerea fiziologiei durerii, în dezvoltarea noilor analgezice opioide și non-opioide și a tehnicilor de administrare, durere postoperatorie rămâne o provocare pentru practicieni [1]. În pofida măsurilor luate, prevalența durerii postoperatorii acute intense, DPOI (≥ 5 puncte din 10 pe Scorul Vizual Numeric, SVN) rămâne înaltă: între 24 și 46% – în Europa de Vest și de 64% – în Republica Moldova.

Durerea postoperatorie rău tratată are consecințe fizice și psihologice, care măresc morbiditatea și mortalitatea postoperatorie, costurile și durata de spitalizare, cu reducerea durabilă a calității vieții [2]. Strategiile preventive pentru DPOI trebuie să ia în considerație și factorii de risc. Identificarea factorilor de risc pentru DPOI ar facilita intervenția precoce și ar contribui la un management mai eficient al durerii [3].

Sunt suspectați mai mulți factori, care ar determina un risc sporit pentru o durere postoperatorie intensă, de exemplu, sexul feminin, durere intensă preoperatoriu, vârsta tânără, anxietatea, catastrofismul etc. [4]. Uneori, anticiparea experienței dureroase poate induce o stare de anxietate exagerată, care reduce din

beneficiul tratamentului și care evoluează în “catastrofism”. Catastrofismul reprezintă o stare mentală negativă exagerată, creată de persoană pentru a face față unei experiențe dureroase actuale sau anticipate [7]. Studiile efectuate pe modelele de durere acută (extracție dentară, proteză de șold) au demonstrat că pacienții care “catastrofizează”, suferă postoperatoriu de o durere mai intensă, au o recuperare funcțională mai lentă, cu o probabilitate mai mare de cronicizare a durerii.

În această ordine de idei, scopul studiului nostru a fost identificarea factorilor de risc dintr-o listă de condiții suspecte selectate și aprecierea rolului catastrofismului pentru durerea postoperatorie intensă după intervenții chirurgicale pe abdomen.

Material și metode. Studiul a fost efectuat pe parcursul anului 2011 în Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă din Chișinău cu permisiunea Comitetului Instituțional de Etică și după obținerea de la pacient a acordului informat și a vizat 92 de persoane.

Drept criterii de includere în studiu au fost stabilite: vârsta >18 ani, abilitatea pacienților de a înțelege și de a răspunde la întrebările din chestionar, chirurgie abdominală. Au fost excluși din studii cei care au refuzat participarea, care s-au externat până la momentul investigației, sau colectarea datelor nu a fost posibilă din cauza gravității pacientului, din motive tehnice sau organizatorice.

Astfel, 34 de pacienți (dintre care 10 bărbați), cu vârsta de $40,5 \pm 12,4$ ani, au completat preoperatoriu chestionarul PCS (*Pain Catastrophizing Scale*), versiunea în limba română. Chestionarul constă din 13 itemi, care pot fi cotați, fiecare, de la 0 la 5. Limitele scorului PCS sunt cuprinse între 0 și 52 de puncte. În cadrul lui, se disting 3 sub-scoruri: “ruminarea” (itemurile 8, 9, 10, 11), “magnificarea” (itemurile 6, 7, 13) și “neajutorarea”: (itemurile 1, 2, 3, 4, 5, 12).

Peste 24 de ore după intervenție, intensitatea durerii a fost autoapreciată de pacienți cu ajutorul scorului vizual numeric (SVN). Valoarea de departajare a scorului PCS pentru „catastrofism” a fost apreciată prin 2 metode: construirea curbei ROC și prin identificarea valorii PCS în percentila 75 pe histogramă (figura 1).

Alți 58 de pacienți (dintre care 22 bărbați), cu o vârstă de $38,7 \pm 13,5$ ani, au completat un chestionar de studiu standardizat la 24 de ore postoperatoriu, care a inclus: date demografice, tehnica anestezică utilizată și intervenția efectuată, precum și o serie de factori, suspectați că ar fi de risc pentru durerea postoperatorie intensă. Investigatorii bifau din lista constituită prezența sau lipsa condițiilor pre- și intraoperatorii suspecte pentru favorizarea DPOI. Au fost apoi analizate condițiile, care au avut o prevalență de minim 5%.

Analiza statistică: testul Fisher, rația Odds (OR), testul de corelație Pearson. Un $p < 0,05$ reprezintă semnificația statistică.

Rezultate. Conform rezultatelor identificate pe histogramă și pe curba ROC, din seria de scoruri PCS, obținute de la pacienții incluși în studiu, valoarea de departajare „care catastrofizează” versus „care nu catastrofizează”, a fost apreciată la 30 de puncte și la 27 de puncte, respectiv (figura 1).

Ulterior, valorile de departajare obținute au fost utilizate pentru estimarea impactului catastrofismului durerii asupra intensității durerii postoperatorii, exprimat prin rația Odds (figura 2).

Astfel, în studiul nostru, valoarea de departajare a scorului PCS a „catastrofismului” vs. „non-catastrofismului”, a fost de 30 puncte (metoda aprecierii percentilei 75 pe histogramă) și, respectiv, de 27 de puncte, pe curba ROC (AUC=0,55; $p=0,61$). Rația Odds calculată pentru valoarea PCS ≥ 30 : OR 0,63 (95CI=0,13-3,0), $p=0,69$; iar pentru PCS ≥ 27 : OR=0,27 (95CI=0,06-1,2), $p=0,16$.

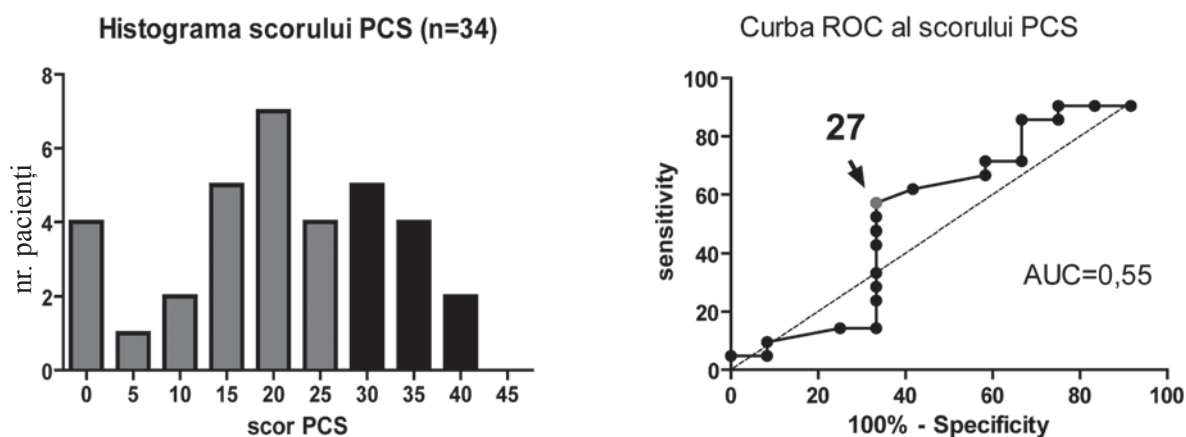


Figura 1. Aprecierea scorului de departajare cu ajutorul histogramei (stânga) și curbei ROC a pacienților care „catastrofizează” durerea față de cei care nu o „catastrofizează”.

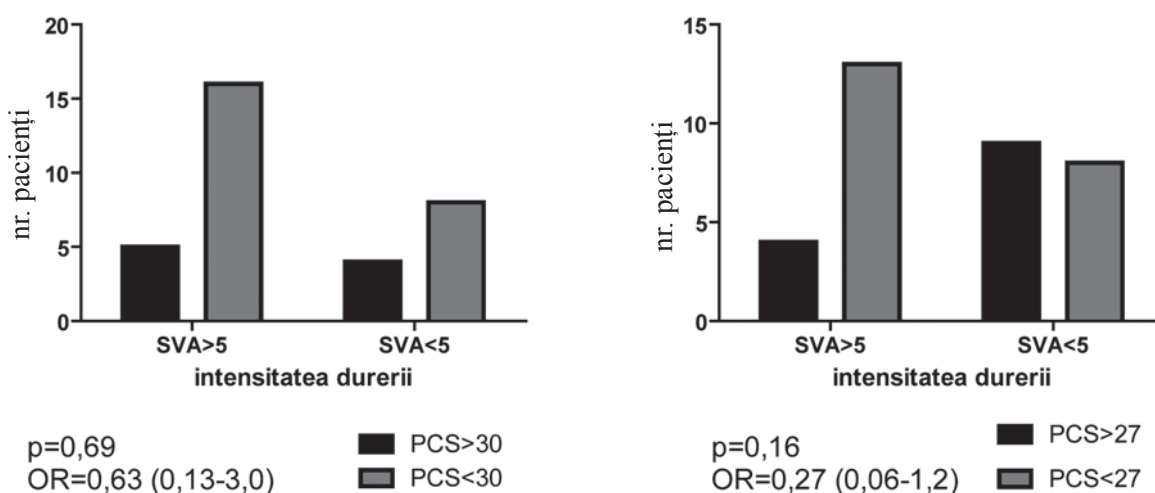


Figura 2. Impactul catastrofismului durerii asupra intensității ei postoperatorii, exprimat prin prisma rației Odds (OR). Pe stânga – valoarea de departajare (30 p.), apreciată conform histogramei, pe dreapta (27 p.) – în baza curbei ROC.

Aprecierea calității de factorii de risc prin prisma OR pentru DPOI a unor condiții pre- și intraoperatorii suspectate a dat următoarele rezultate: depresia – OR=0,47 (95CI=0,06-3,65), p=0,594; durerea preoperatorie – OR=4,8 (95CI=0,55-51,6), p=0,24; intervenție pe cicatrice preexistentă – OR=2,18 (95CI=0,22-20,4), p=0,66, adică, nici una din situațiile enumerate nu a determinat un risc sporit pentru o durere postoperatorie intensă. În schimb, anxietatea s-a dovedit a fi un factor de risc semnificativ – OR=5,15 (95CI=1,43-18,5), p=0,011 (figura 3).

Pe lângă efectul analgezic, conferit de analgezicele opioide, ele produc, de asemenea, o serie de evenimente moleculare, mediate de receptorul NMDA, care se manifestă prin hiperalgezie postoperatorie. Prin urmare, cu cât mai mare este consumul intra-anestezic de analgezice opioide, cu atât mai intensă ar trebui să fie durerea postoperatorie (bineînțeleas, dacă

cea din urmă rămâne necorespunzător tratată). Astfel, în studiul nostru, consumul intra-anestezic de fentanil a demonstrat o corelare de grad mediu cu intensitatea durerii postoperatorii (coeficientul de corelare Pearson r=0,34; p=0,013), figura 2. O intervenție mai lungă determină, inevitabil, un consum intra-operatoriu mai mare de analgezice opioide. Însă, durata intervenției chirurgicale, *per se*, nu a corelat cu intensitatea durerii postoperatorii (r=-0,10; p=0,46).

Discuții. Contrar rezultatelor noastre, mai multe publicații au menționat catastrofismul durerii drept un determinant al durerii postoperatorii intense [3, 7, 8]. Explicația rezultatelor divergente rezidă, posibil, în numărul mic de pacienți studiați, de o putere limitată pentru a identifica un eventual impact al catastrofismului asupra intensității durerii postoperatorii. Un număr mai mare de pacienți ar fi confirmat, de asemenea, calitatea de factori de risc pentru DPOI și

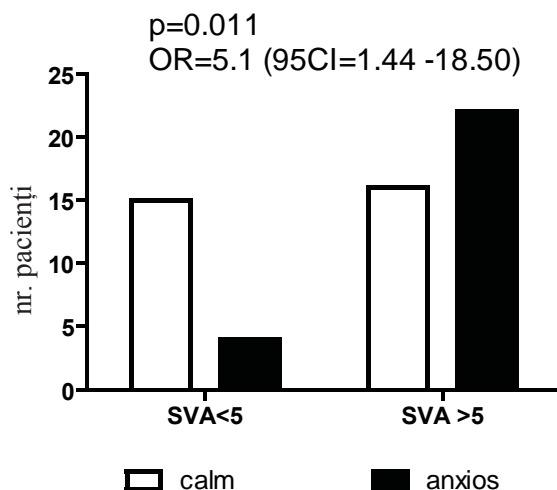


Figura 3. Anxietatea – un factor de risc pentru durerea postoperatorie intensă.

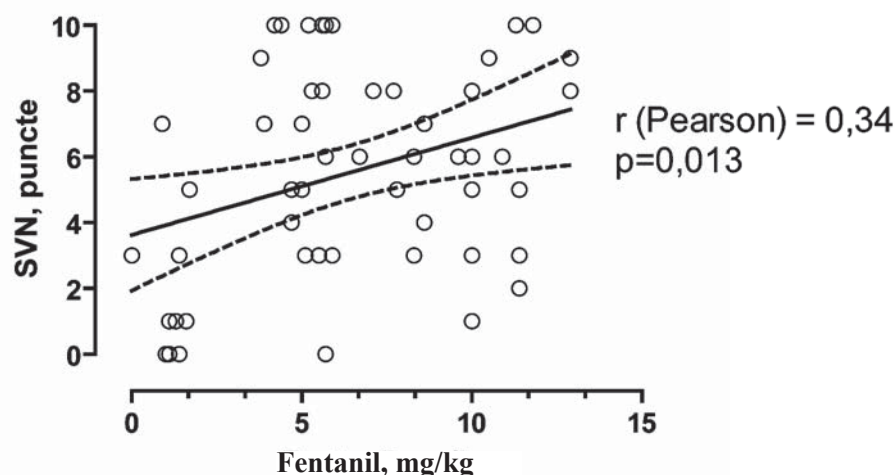


Figura 4. Relația dintre consumul intraoperatoriu de fentanil și intensitatea durerii postoperatorii.

pentru alte condiții clinice. Nu se exclude nici particularitatea percepției sociale a durerii, ca explicație a impactului redus al catastrofismului asupra intensității durerii, în studiul nostru. Pacientul autohton își focalizează atenția preponderent asupra noțiunii de reușită a intervenției, de supraviețuire a spitalizării și de evitare a complicațiilor postoperatorii imediate. Totodată, confortul spitalizării (necesitatea de a fi informat, de a participa la decizia medicală, de a insista pentru o analgezie de calitate) nu este prioritară, deocamdată, nici la scară instituțională, nici la scară medicală sau administrativă.

Anxietatea a fost calificată drept factor de risc de către studiul nostru. Acest rezultat este concordant cu cele raportate și de alți cercetători [3]. Menționăm prezența unei anxietăți înalte a pacienților autohtoni, manifestată atât față de intervenția chirurgicală, cât și față de anestezie și combaterea durerii postoperatorii, ultimele două rămânând o enigmă pentru pacient și apropiații lui, fiind înconjurate de numeroase mituri și prejudecăți. Acest aspect relevă importanța informării pacientului și apropiaților lui prin diferite căi și metode – oral, în scris (pliante, broșuri) și audio-vizual (campanii publicitare de orientare medico-socială).

Cât privește studiile, care au reflectat hiperalgezia opioid-indusă și corelația dintre consumul intra-anestezic de analgezice opioide cu intensitatea durerii postoperatorii, oferă concluzii și recomandări deosebit de importante: practicarea anesteziei balansate, medicația antihiperalgică preventivă, urmată postoperatoriu de o analgezie multimodală, atenuează semnificativ atât fenomenele menționate, cât și consecințele acestora peste săptămâni, luni și ani după intervenția chirurgicală.

Concluzii

1. Catastrofismul durerii nu a influențat intensitatea durerii postoperatorii la pacienții beneficiari de intervenții chirurgicale pe abdomen.
2. Anxietatea a reprezentat un factor de risc semnificativ pentru durerea postoperatorie intensă (OR=5,1; CI95=1,44-18,50, $p<0,0011$).
3. Depresia, vârsta <55 de ani, incizia pe cicatrice veche, durerea intensă preoperatoriu, durata intervenției, nu au fost identificați drept factori de risc pentru durerea postoperatorie intensă.
4. Consumul intraoperatoriu de fentanil determină, proporțional, intensitatea durerii postoperatorii (corelare de grad mediu, $r=0,34$; $p<0,013$).

Bibliografie

1. White P. – *Pain management after ambulatory surgery – where is the disconnect?* Can J Anaesth 2008; 55:201-7;
2. Carr D., Goudas L. – *Acute pain*. Lancet, 1999, 353: 2051-8;
3. Hui Y., Abrishami A. et al. – *Predictors of postoperative pain and analgesic consumption*. Anesthesiology, 2009; 111: 657-77;
4. Thomas T., Robinson C. et al. – *Prediction and assessment of the severity of post-operative pain and of satisfaction with management pain*. Pain, 1998; 75: 177-185
5. Michael J. Sullivan et al. – *The Pain Catastrophizing Scale*. User Manual. McGill University, Canada, 2009;
6. *Comprehensive Accreditation Manual for Hospitals (CAMH): The Official Handbook*. Joint Commission on the Accreditation of Healthcare Organizations. Oak Book, IL: The Commission, 2006.
7. Granot M., Ferber S. – *The roles of pain catastrophizing and anxiety in the prediction of postoperative pain intensity: A prospective study*. Clin J Pain, 2005; 21: 439-45;
8. Strulov L., Zimmer E., Granot M. et al. – *Pain*

catastrophising, response to experimental heat stimuli, and post-cesarean section pain. J Pain 2007; 8:273-9.

Rezumat

În pofida progresului în managementul durerii postoperatorii, prevalența pacienților cu durere postoperatorie intensă (DPOI) rămâne înaltă, de 24-46%. Pentru o calitate mai bună a managementului durerii postoperatorii, anumiți factori de risc specifici trebuie luați în considerație. În acest scop, studiul nostru, efectuat pe 92 de pacienți, a apreciat calitatea de factor de risc pentru următoarele entități: catastrofismul durerii, depresia, durere preoperatorie, durata intervenției, anxietatea, intervenție pe cicatrice preexistentă, consumul intranestezic de fentanil. În studiul nostru, calitatea de factor de risc a fost confirmată doar pentru anxietate (OR=5,1; CI95=1,44-18,50, p<0,0011). De asemenea, a fost identificat un grad mediu de corelare dintre consumul intra-anestezic total de fentanil și intensitatea durerii postoperatorii (r=0,34; p<0,013).

Summary

Despite advances in postoperative pain management field, the prevalence of patients with severe postoperative pain is still high, 24-46%. For a better result, the postoperative pain management should take into consideration some specific risk factors for severe postoperative pain. Early identification of the factors in patients at risk of postoperative pain will allow a more effective intervention and a better management. For this aim, in our study were included 92, in which were evaluated the risk factor capacity of the following entities: pain catastrophizing, depression, preoperative pain, duration of the surgical operation, anxiety, reduce, intra-anesthetic fentanyl consumption. In our study, anxiety and high intra-anesthetic fentanyl doses were the most common predictors for severe postoperative pain. Also, was found a moderate degree of correlation between the total intra-anesthetic fentanyl consumption and postoperative pain intensity.

Резюме

Несмотря на прогресс в лечении послеоперационной боли, распространенность сильной острой послеоперационной боли (СИЦПБ) у пациентов остается высокой, 24-46%. Для улучшения качества послеоперационного обезболивания, нужно принять во внимание специфические факторы риска. С этой целью, мы провели исследование на 92 пациентах, дабы оценить являются ли факторами риска следующие: катастрофизм боли, депрессия, предоперационная боль, продолжительность операции, тревожности, операций проводимые на существующих уже послеоперационных шрамах, интра-операционное потребление фентанила. В результате исследования мы смогли доказать что тревожности является фактором риска (OR = 5,1, CI95 = 1,44 до 18,50, p <0,0011). Также была определена средняя степень корреляции между потреблением фентанила во время анестезий и послеоперационной интенсивностью боли (p = 0,34, p <0,013).

INTENSITATEA DURERII POSTOPERATORII ȘI COSTUL ANALGEZIEI ÎN DEPENDENȚĂ DE PRACTICA ANALGEZICĂ

Eugeniu Oleineac, Nicolai Guzun, Dumitru Coloman, Sergiu Cobîlețchi, Ruslan Baltaga, Serghei Șandru, Vladislav Badan,
Centrul Național Științifico-Practic
de Medicină Urgentă, Chișinău, Moldova

Introducere

Chiar dacă s-au făcut pași mari în înțelegerea fiziologiei durerii, dezvoltarea analgezicelor opioide și neopioide noi, implementarea noilor metode de administrare și utilizarea tehnicilor chirurgicale cu invazivitate mică, totuși durerea postoperatorie rămâne o provocare pentru practicieni [1]. În acest context Managementul Durerii Postoperatorii Acute a devenit una din principalele misiuni ale anesteziologului. Scopul major al unui MDPA eficient este de a ușura suferințele postoperatorii ale pacientului printr-o analgezie postoperatorie calitativă și a micșora prejudiciile financiare ale instituției medicale printr-o analgezie postoperatorie cantitativ adecvată. Or, o abordare corectă a MDPA va putea reduce experiența dureroasă și riscurile asociate cu netratarea durerii, va mări confortul pacientului și satisfacția acestuia, va micșora costurile și timpul aflării pacientului în spital [2]. Durerea este o consecință care, de cele mai multe ori, este așteptată în perioada postoperatorie, și totuși, un management al durerii postoperatorii inadecvat este un lucru des întâlnit și care poate avea o influență negativă asupra perioadei postoperatorii a pacientului [3]. Durerea postoperatorie netratată poate duce la modificări atât clinice cât și psihologice, care măresc morbiditatea și mortalitatea, de asemenea și costurile de spitalizare și, reduce calitatea vieții [4]. Experiența durerii în perioada postoperatorie este o problemă care se confruntă toate spitalele din lume. Ghidurile promovează un tratament agresiv al durerii acute și educarea pacienților despre necesitatea comunicării durerii [3]. Aceste ghiduri promovează o standardizare a procedurilor, utilizarea pompelor de Analgezie Controlată de către Pacient (ACP) și analgezie multimodală [5]. Problema tratamentului inadecvat al durerii persistă, acest fapt fiind datorat nu numai personalului medical dar și pacienților. Atitudinile eronate atât a medicilor cât și a asistenților medicali au un impact negativ asupra managementului durerii [6]. Pacienții au un nivel înalt de încredere în abilitatea medicilor și a asistentelor medicale în trata-

mentul durerii, dar puțin cunosc despre durerea postoperatorie și metodele de tratament [7]. La moment, în Republica Moldova nu este adoptat un consens în privința tratamentului durerii, mai mult, spitalele din țară nu au nici standardizări, nici protocoale pentru tratamentul durerii postoperatorii acute.

Astfel, ne-am propus să apreciem dacă există diferență între intensitatea durerii, costul analgeziei și durata internării în UTI, la pacienții care au urmat management al durerii diferit.

Material și metode. În anul 2010-2011 a fost efectuat un studiu prospectiv în UTI a CNȘPMU, Chișinău. Cu aprobarea Comitetului de Etică și în baza acordului informat scris, au fost evaluate diferențele scorului dureros mediu, costului mediu al analgeziei și duratei medii a internării postoperatorii a pacienților în UTI, în dependență de practica analgezică. În studiu au fost incluși 76 de pacienți, supuși unei intervenții ortopedice programate pe femur, internați în UTI din 15 noiembrie 2010 până în 20 decembrie 2011. Criterii de excludere din studiu au fost: pacienții <18 ani, pacienți cu encefalopatie severă, inapți de a vorbi și cu complicații postoperatorii imediate în timpul șederii în UTI. Datele cu caracter personal și ale tratamentului analgezic au fost preluate din dosarele medicale. Pacienții au fost divizați în 3 loturi de studiu, primul lot, 25 de pacienți, (13 bărbați), cu vârstă medie de $56,32 \pm 1,82$ ani (IC_{95%}, 52,55 - 60,09 ani), care au primit un tratament analgezic standardizat, conform unui protocol de analgezic postoperatorie. Lotul doi, 14 pacienți (9 bărbați) cu vârstă medie de $55,71 \pm 1,69$ ani (IC_{95%}, 52,05 - 59,38 ani) au primit o analgezic conform metodei Analgezic Intravenoasă Controlată de Pacient (AICP) cu soluție Morfină. Pacienții din lotul trei, 37 la număr, (25 bărbați) cu vârsta medie de $60,16 \pm 2,09$ ani (IC_{95%}, 55,91 - 64,41), au primit analgezic postoperatorie conform metodei Analgezic Epidurală (AE) cu soluție Lido-

caină. Scara Vizual Analogică (SVA) a fost aleasă drept sistem de măsurare a Intensității Durerii Postoperatorii. Costul analgeziei postoperatorii a luat în calcul doar medicamentele, nu și componentul para-farmaceutic. Pacienților din lotul protocolizat li s-au oferit în perioada preoperatorie broșuri de informare, care includeau informații despre anestezie, tipuri de anestezie și durere, metode de evaluare a durerii și tratament al durerii. Protocolul propriu-zis includea o analgezic preemtivă cu dexketoprofen și intraoperator ketamină și o analgezic postoperatorie standardizată, în dependență de scorul durerii, evaluat la ore fixe și la necesitate. Pe lângă analgezia epidurală continuă și dexketoprofen i/v de trei ori pe zi, dacă scorul durerii era mai mare de 40 mm se administra bolus 3 mg morfină i/v. Pacienții din lotul II, analgizați conform metodei AICP, li se administra Ketorolac 30 mg i/m fiecare 12 ore și infuzie bazală de sol. Morfină 0,9 mg/h, după necesitate pacientul singur își administra un bolus de 0,3 mg sol. Morfină, perioada de „lock-out” fiind de 15 min. Pacienților din lotul III, analgizați conform metodei AE, li se administra Ketorolac 30 mg i/m fiecare 12 ore și infuzie bazală de sol. Lidocaină 60-80 mg/h, după necesitate medicul schimba viteza de perfuzie a analgezicului.

Analiza statistică a fost efectuată prin intermediul ANOVA one-way cu utilizarea testelor Post-Hoc - LSD și Bonferroni. Diferențele au fost considerate statistic semnificative pentru $p < 0,05$.

Rezultate. Analiza loturilor de studiu arată că scorul dureros mediu la pacienții din lotul protocolizat a fost de $18,86 \pm 1,86$ mm (IC_{95%}, 15,00-22,72 mm), la pacienții din lotul cu AICP scorul dureros mediu a constituit $21,50 \pm 1,88$ mm (IC_{95%}, 17,43-25,56 mm) iar la pacienții din lotul cu AE $22,78 \pm 1,50$ mm (IC_{95%}, 19,73-25,83 mm) (fig 1).

Costul mediu al analgeziei postoperatorii pentru pacienții din lotul protocolizat a constituit $111,58 \pm 1,15$

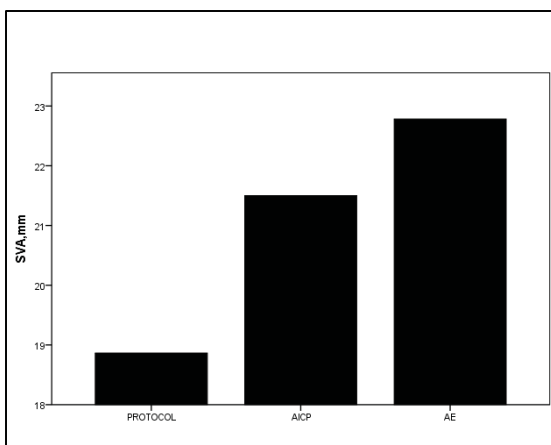


Fig. 1. SVA mediu, mm.

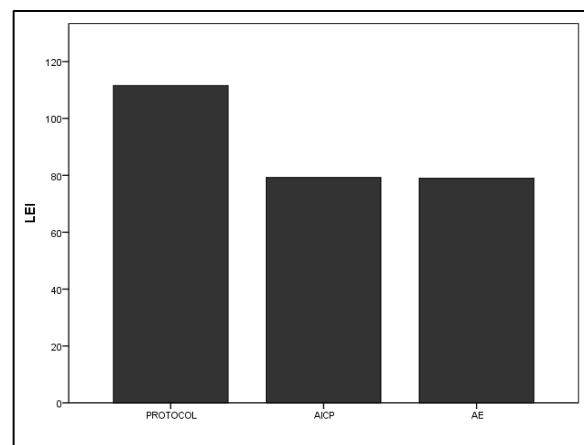


Fig. 2. Costul mediu al analgeziei, lei.

lei (IC_{95%}, 109,19-113,96 lei), pentru lotul cu AICP 79,23±4,98 lei (IC_{95%}, 68,46-90,00 lei), iar pentru lotul de pacienți cu AE 78,98±3,65 lei (IC_{95%}, 71,57-86,38 lei) (fig. 2).

Evaluarea duratei șederii postoperatorii pentru supraveghere și analgezie a pacienților în UTI, conform metodei analgezice, a arătat că pacienții din lotul protocolizat au fost internați în UTI pentru o durată medie de 18,56±0,44 ore (IC_{95%}, 17,63-19,43 ore), pacienții din lotul cu AICP pentru o durată medie de 21,78±0,48 ore (IC_{95%}, 20,74-22,82 ore), iar pacienții cu AE pentru 26,43±2,44 ore (IC_{95%}, 21,47-31,38 ore) (fig. 3).

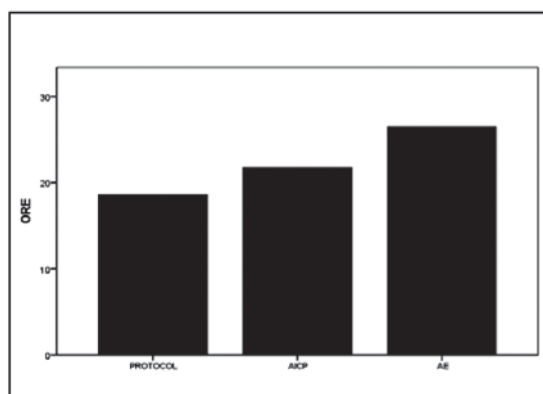


Fig. 3. Durata medie a internării în UTI, ore.

Analiza variațională a parametrilor a determinat că cel puțin 2 din loturile de studiu comparate diferă după costul mediu al analgeziei și duratei medii de ședere în UTI, nu și după SVA mediu (tab 1).

Tabelul 1

Analiza variațională a datelor

PARAMETRU	F	Sig
SVA, mm	1.462	0.238
Costul analgeziei, lei	28.058	0.000
Durata șederii în UTI, ore	4.274	0.018

Analiza Post-Hoc a determinat că este o diferență semnificativ statistică conform costului mediu al analgeziei între lotul de studiu protocolizat și lotul

de pacienți cu AICP, p<0.001, și lotul de studiu protocolizat și lotul de pacienți cu AE, p<0.001. Conform duratei medii de ședere în UTI a pacienților diferă semnificativ statistic pacienții din lotul protocolizat și pacienții din lotul cu AE, p<0.05 (tab. 2).

Concluzii. Intensitatea durerii nu diferă semnificativ statistic la pacienții care au urmat analgezie conform unui protocol complex și cei cu AICP și AE. Costul mediu al analgeziei este mai mare în cazul analgeziei conform protocolului, între AICP și AE neînregistrându-se diferențe semnificative. Durata medie a internării postoperatorii a pacienților în UTI este mai mare în cazul pacienților cu AE.

Bibliografie

1. White P.F.: *Pain management after ambulatory surgery-Where is the disconnect?* Can J Anaesth. 2008; 55:201-7.
2. Oleineac E. *Impactul MDPA asupra Scorului Dureros al Pacienților internați în UTI și Satisfacția acestora privind calitatea serviciilor medicale prestate*, Teză de licență. 2010; 12-13.
3. Jeffrey L. Apfelbaum, Connie chen et al. *Postoperative Pain experience: Results from a national survey suggests Postoperative Pain Continues to Be Undermanaged.* A&A. 2003; 97(2): 534-40.
4. Carr D.B., Goudas L.C. *Acute pain.* Lancet. 1999; 353:2051-8.
5. Practice guidelines for acute pain management in the perioperative setting: *a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Pain Management, Acute Pain Section.* Anesthesiology. 1995; 82: 1071-81.
6. Lasch K.E. *Culture and Pain.* Pain Clinical Updates. 2002; 10(5):162-167.
7. Scott NB, Hodson M. *Public perceptions of post-operative pain and its relief.* Anaesthesia. 1997; 52(5): 438-42.
8. Serghei Șandru, Ruslan Baltaga, et al., *Optimizarea tratamentului durerii acute postoperatorii*, Revista Balcanica 2010: 57-67.

Rezumat

În pofida progresului recent în managementul durerii postoperatorii, proporția pacienților cu durere postoperatorie intensă atingând 24-46%. O abordare corectă a MDPA va putea reduce experiența dureroasă și riscurile asociate

Tabelul 2

Analiza Post-Hoc a datelor

INDICE	Loturi comparate	LSD	Bonferroni
SVA, mm	Protocol-AICP	p>0.05	p>0.05
	Protocol -AE	p>0.05	p>0.05
	AICP-AE	p>0.05	p>0.05
Costul analgeziei, lei	Protocol-AICP	p<0.001	p<0.001
	Protocol -AE	p<0.001	p<0.001
	AICP-AE	p>0.05	p>0.05
Durata șederii în UTI, ore	Protocol-AICP	p>0.05	p>0.05
	Protocol -AE	p<0.05	p<0.05
	AICP-AE	p>0.05	p>0.05

cu netratarea durerii, va mări confortul pacientului și satisfacția acestuia, va micșora costurile și timpul aflării pacientului în spital. În studiul nostru a fost apreciată diferența dintre intensitatea durerii, costul analgeziei și durata internării în UTI, la pacienții care au urmat management al durerii diferit. În studiu au fost incluși 76 de pacienți, supuși unei intervenții ortopedice programate pe femur, internați în UTI, divizați în 3 loturi de studiu conform metodei de analgezie, (Protocol de analgezie postoperatorie, Analgezie Controlată de Pacient, Analgezie Epidurală). În studiul nostru intensitatea durerii nu diferă semnificativ statistic la pacienții care au urmat metodele de analgezie studiate ($p > 0,05$). Costul mediu al analgeziei este mai mare în cazul analgeziei conform protocolului. Durata medie a internării postoperatorii a pacienților în UTI este mai mare în cazul pacienților cu AE ($p < 0,05$).

Summary

Despite recent advances in postoperative pain management, the proportion of patients suffering from severe postoperative pain is still high, 24-46%. An effective approach to postoperative pain management would reduce patient's pain experience and associated risks to inadequately assessed pain, will make the patients more comfortable and satisfied, will reduce the costs of analgesia and time of staying in hospital. We evaluated the difference between pain levels, analgesia costs and time of staying in ICU of patients that followed different analgesia management. In our study, 76 patients, divided into 3 groups (Postoperative analgesia protocol, Patient Controlled Analgesia and Epidural Analgesia), after orthopedic hip surgery, admitted to ICU, were included. Average pain level doesn't differ statistically significantly in patients following different analgesia management ($p > 0,05$). Analgesia cost is higher for protocol analgesia. Average time of ICU staying is longer for patients following epidural analgesia ($p < 0,05$).

Резюме

Несмотря на последние достижения в области послеоперационного обезболивания, доля пациентов, страдающих от тяжелой послеоперационной боли по-прежнему высока, 24-46%. Эффективный подход к послеоперационной боли МДПА предполагает уменьшить боль у пациентов и, снизить связанные с ней риски неадекватной оценки, сделать пациентов более довольными, сократить расходы на обезболивание и время пребывания в больнице. Мы оценили разницу между уровнями боли, расходами на обезболивание и временем пребывания в отделении интенсивной терапии пациентов, которые использовали различные тактики обезболивания. В нашем исследовании принимали участие 76 пациентов, разделенных на 3 группы (протокол послеоперационного обезболивания, пациенты с контролируемой анальгезией и эпидуральной анестезией), после ортопедической операции на бедре, госпитализированные в интенсивную терапию. Стоимость обезболивания была выше при обезболивании согласно протоколу. Среднее время пребывания в интенсивной терапии было более длительным для пациентов после эпидуральной анестезии ($p < 0,05$).

DISFUNȚIA COGNITIVĂ POSTOPERATORIE LA TINERI DUPĂ INTERVENȚII CHIRURGICALE UȘOARE PE ABDOMEN: DIN PĂCATE, EXISTĂ! (STUDIU-PILOT PROSPECTIV, CONSECUTIV, NERANDOMIZAT)

Adrian Belii¹, Ghenadie Severin²,
Natalia Belii², Ion Chesov³;

Catedra Anesteziologie și Reanimatologie „Valeriu Ghereg”. Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu” din Republica Moldova. IMPS CNȘPMU, ¹dr. în med., conf. univ.; ²doctorand; ³medic-rezident

Introduction

Postoperative Cognitive Dysfunction (POCD) is a decline of cognitive function that occurs during first days or few weeks after the surgery or anesthesia. POCD was mainly studied in elderly patients after major surgery (cardiac and vascular surgery, joint replacement), where reported prevalence varied from 24% to 79%. There are only few studies that address POCD in young adult patients. Also, there are no standard diagnostic criteria for POCD.

Goal and objectives. (1) Comparative assessment of pre- and postoperative cognitive performance in young adult patients after mini-invasive abdominal surgery; (2) Estimation of POCD' prevalence according to different diagnostic criteria.

Materials and Methods. This prospective study was approved by the Ethic Committee and patients ($n=25$, age: 20-40 years) gave written informed consent. All of the patients were assessed 24 hours preoperative and at 7th postoperative day, using 5 standard neuro-cognitive tests: *Mini Mental Status (MMS)*, *Digit Span Test (DST)*, *Digit Connection Test (DCT)*, *Digit Symbol Substitution Test (DSST)* and *Reedley Color Stroop Test (RCST)*.

Results. The following results were obtained:

Conclusions. (1) There were significant preoperative versus postoperative score differences in neuro-cognitive tests. POCD in young-adult patients after mini-invasive abdominal surgical interventions is a reality. (2) The found prevalence of POCD in our study was 12-20%.

Key words: cognitive dysfunction, postoperative, young adults, assessment.

Introducere. Disfuncția cognitivă postoperatorie (DCPO) este definită drept o deteriorare a perfor-

manței cognitive (memorie, învățare, concentrare), detectată după câteva zile sau săptămâni după actul anestezic și intervenția chirurgicală [1].

Mecanismele instalării DCPO nu sunt, deocamdată, elucidate. Este suspectat un mecanism neuroinflamator, indus de actul operator, localizat în ariile corticale implicate în memorare și învățare. Neuroinflamarea este cuantificată prin identificarea unor concentrații crescute de citokine proinflamatorii (TNF- α , IL-1 β , IL-6, PCR, PgE 2) în lichidul cefalo-rahidian [2, 3].

Nu poate fi neglijată nici contribuția unor factori de risc – hipoxemia intraoperatorie, vârsta înaintată, durerea postoperatorie intensă, chirurgia majoră, istoricul de accident vascular cerebral, nivelul educațional redus, durata prelungită a intervenției, reintervenția, complicațiile respiratorii postoperatorii, infecția de plagă ș.a. [4, 5].

Cu toate că modificările cognitive postoperatorii par a fi discrete, însă DCPO a fost asociată cu reducerea calității vieții și cu creșterea mortalității în primul an postoperatoriu [6]. Incidența DCPO, raportată în literatură, variază enorm. Oricum, este comunicată o incidență înaltă atât postoperatoriu precoce (24-79%), cât și după câteva luni (până la 57%), însă datele provin de la pacienți de vârstă înaintată, care au beneficiat de intervenții chirurgicale majore pe cord, pe vasele magistrale sau ortopedice [1, 7].

Există, însă, foarte puține studii, făcute pe persoane tinere, care au beneficiat de intervenții de mică amploare. De obicei, tinerii au o spitalizare de scurtă durată, iar multe intervenții se fac ambulatoriu. S-ar putea, însă, că o eventuală DCPO, clinic semnificativă, să reprezinte o sursă de pericol suplimentar (la serviciu, în stradă) pentru un tânăr operat recent și externat.

Astfel, prin intermediul acestui studiu, am dorit să stabilim, dacă DCPO există la pacienții tineri, care au beneficiat de intervenții programate, de mică amploare, pe abdomen.

Material și metode. Studiul a fost efectuat în perioada 04.04.2011 - 20.12.2011 în Clinica Anesteziologie și Reanimatologie a Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă pe 25 de pacienți. Protocolul de cercetare a fost aprobat de către Comitetul de Etică a Cercetării (CEC) al Universității de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu” (înregistrat cu nr. 3 din 09.12.2010. Președinte al CEC – Prof. Mihail Gavriluc).

Pentru a minimiza, pe cât posibil, influențele altor factori decât cei predoperatorii asupra funcției cognitive a pacienților, drept criterii de includere în studiu au fost stabilite: pacient adult tânăr (18-40 de ani), ASA I/II, fără teren septic preexistent, operat în

mod programat pe abdomen, care nu urma nici un tratament medicamentos preoperatoriu și care a semnat acordul informat de participare în studiu.

Drept criterii de excludere, au fost stabilite: dorința pacientului de a ieși din studiu, identificarea unui teren septic intraoperatoriu sau postoperatoriu (de ex., peritonită sau infecție de plagă), necesitatea de reintervenție (de ex., complicație hemoragică). Investigatorii nu au fost implicați direct în acordarea asistenței medicale la pacienții incluși în studiu.

Pentru identificarea eventualei DCPO, au fost utilizate 5 teste specifice standardizate:

1. **Digit Span Test (DST)** – evaluează capacitatea de a repeta, din memorie, înainte și înapoi, un șir din ce în ce mai mare de numere, pronunțate de investigator;

2. **Digit Symbol Substitution Test (DSST)** – evaluează capacitatea de a codifica, contra cronometru (timp de 90 de secunde), cifrele în simboluri simple;

3. **Digit Connection Test (DCT)** – evaluează capacitatea de a uni cu o linie continuă, contra cronometru, un șir de numere, distribuite aleatoriu, în sensul creșterii valorii lor;

4. **Mini-mental Status (MMSE)** – un test, devenit deja „clasic” în estimarea globală a capacității cognitive a persoanei;

5. **Reedley Colour Stroop Test (RCST)** – testul de interferență a recunoașterii culorii (atunci când aceasta coincide semantic cu culoarea literelor cuvântului scris vs. când nu coincide).

Pacienții au trecut cele 5 teste neurocognitive menționate cu 24 de ore preoperatoriu și, repetat, în ziua a 7-ua postoperatoriu, pentru a exclude, pe cât e posibil, efectul farmacologic rezidual al anestezicelor utilizate, al durerii postoperatorii și a reacției imunoinflamatorii la stresul chirurgical. Un număr de 5 teste neurocognitive a fost ales în scopul creșterii probabilității identificării unei eventuale disfuncții cognitive postoperatorii. Drept criteriu de înrăutățire a fost considerat: devierea $\geq 20\%$ a valorii postoperatorii a testului față de cea preoperatorie, sau poziționarea valorii cu mai mult de 2 deviații standard față de media grupului, sau obținerea unui scor $Z \geq 2$ din seria de date a lotului studiat. Criteriile menționate sunt ilustrate în figurile 1 și 2.

Analiza statistică a fost efectuată cu ajutorul softului GraphPad Prism, versiunea 5.00 pentru Windows, San Diego, California, SUA, www.graphpad.com.

Pentru a confirma distribuția gaussiană a șirurilor de date de tip continuu, a fost aplicat testul d'Agostino-Pearson (K2). Un $p < 0,05$ pentru acest test semnifică o distribuție nongaussiană.

Pentru a analiza șirurile de date de tip continuu

cu distribuție gaussiană, a fost aplicat testul t-Student bi-caudal, pentru eşantioane-pereche. Pentru a analiza şirurile de date de tip continuu cu distribuție non-gaussiană și a datelor nonparametrice, a fost aplicat testul Wilcoxon. Un $p < 0,05$ a fost considerat semnificativ din punct de vedere statistic.

Rezultate. Caracteristica generală a lotului de pacienți este prezentată în tabelul 1 și 2, iar diagrama de flux al studiului este redată în figura 3.

Scorul testului DSST (engl. *Digit Symbol Substitution Test*), înregistrat preoperatoriu, a fost, în medie, de $36,96 \pm 10,73$ (95CI=32,53–41,39), semnificativ redus față de valorile postoperatorii: $40,00 \pm 11,60$ (95CI=35,21–44,79), $p=0,047$. De asemenea, diferențe statistic semnificative dintre valorile preoperatorii vs. cele postoperatorii au fost înregistrate și în cazul scorului DCT (engl. *Digit Connection Test*): $32,36 \pm 11,27$ (95CI=27,60–37,12) vs. $27,98 \pm 9,51$ (95CI=23,96–31,99), $p=0,0001$. Valorile individuale preoperatorii vs. postoperatorii ale testelor DSST și DCT sunt prezentate în figura 4.

În schimb, valorile de grup ale scorurilor MMS

(engl. *Mini Mental Status*) și DST (engl. *Digit Span Test*) nu au suferit modificări esențiale: $27,64 \pm 2,49$ (95CI=26,61–28,67) preoperatoriu vs. $27,60 \pm 2,48$ (95CI=26,57–28,63), $p=0,67$ pentru primul și, respectiv, $8,76 \pm 1,27$ (95CI=8,24–9,28) vs. $8,96 \pm 1,62$ (95CI=8,29–9,63), pentru cel de-al doilea. Valorile individuale preoperatorii vs. postoperatorii ale testelor MMS și DST sunt prezentate în figura 5.

Interpretarea rezultatului testului RCST (engl. *Reedley Colour Stroop Test*) a fost făcută prin compararea valorilor preoperatorii vs. postoperatorii, obținute în baza seriei de cuvinte, unde culoarea caracterelor scrise coincidea cu semnificația acestora – RCST₁, (figura 6, stânga), idem – pentru seriile de cuvinte, unde culoarea caracterelor scrise era diferită de semnificația cuvântului – RCST₂ (figura 6, dreapta) și, în cele din urmă, au fost comparate diferențele interferenței culorilor (RCST_{dif}, preoperatoriu vs. postoperatoriu, figura 7).

Așadar, rezultatele comune pentru RCST₁ au fost: $10,89 \pm 4,02$ (95CI=9,23–12,55), preoperatoriu, vs. $10,92 \pm 4,26$ (95CI=9,17–12,67), postopera-

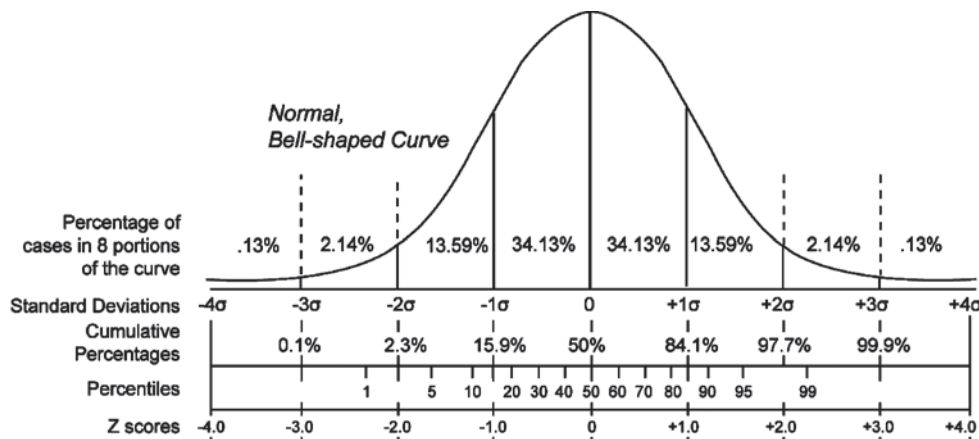


Figura 1. Metodele de gradare a distribuției gaussiene în stabilirea criteriilor de diagnostic pentru DCPO.

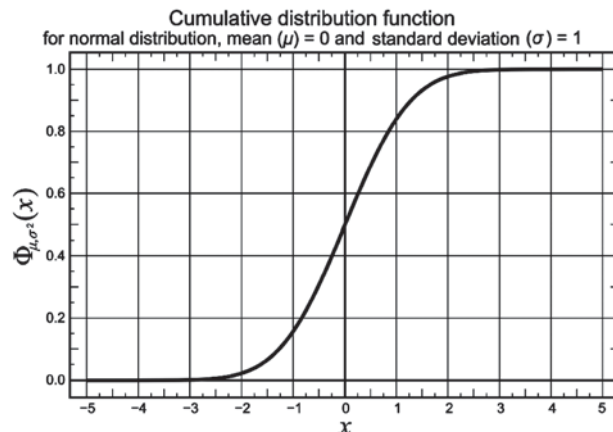


Figura 2. Funcția de distribuție cumulată a scorului Z, atunci când media = 0 iar varianța = 1. Intervalul de predicție pentru orice valoare a lui X este egal numeric cu: $1 - (1 - [\Phi_{\mu, \sigma^2}(X)] \times 2)$. De exemplu, un $x=1,96$ corespunde, pe curbă, unei valori $\Phi_{\mu, \sigma^2}(1,96)$ de 0,975. Intervalul de predicție este, prin urmare, de $1 - [(1 - 0.9750) \times 2] = 0,95 = 95\%$.

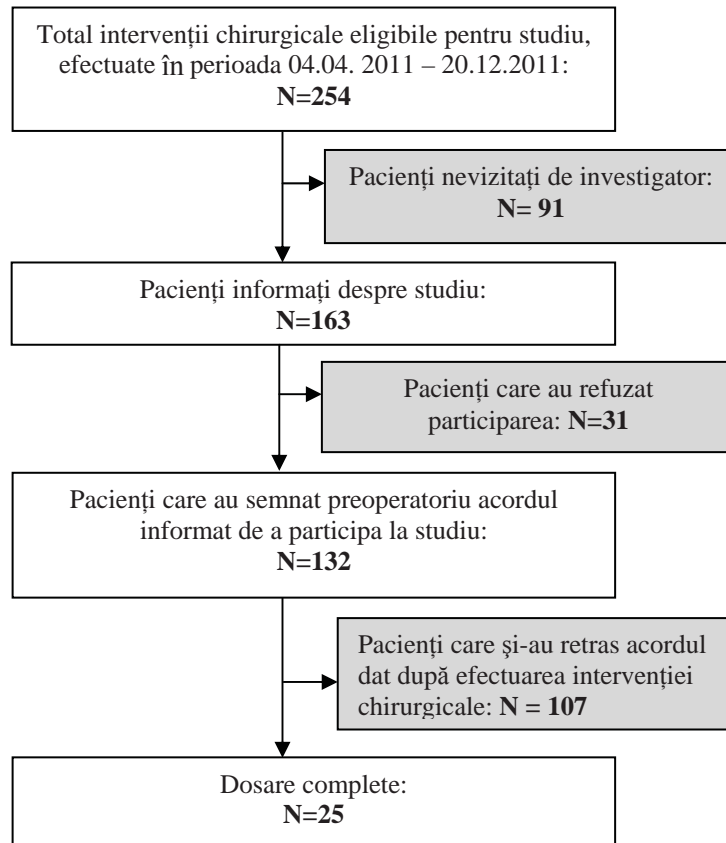


Figura 3. Diagrama de flux CONSORT al studiului.

Tabelul 1

Caracterizarea generală a lotului de pacienți (n=25), M±SD (extreme)

- Bărbați / femei: 5 (20%) / 20 (80%)
- Vârsta: 36,0±7,2 (20-40) ani
- Înălțimea: 164,0±7,0 (155-170) cm
- Masa corpului: 75,5±13,5 (52-102) kg
- Intervenția chirurgicală (durata): 65±45 (20-195) min
- Intervenții: colecistectomie laparoscopică (100% - femei), herniorafie inghinală (100% - bărbați)

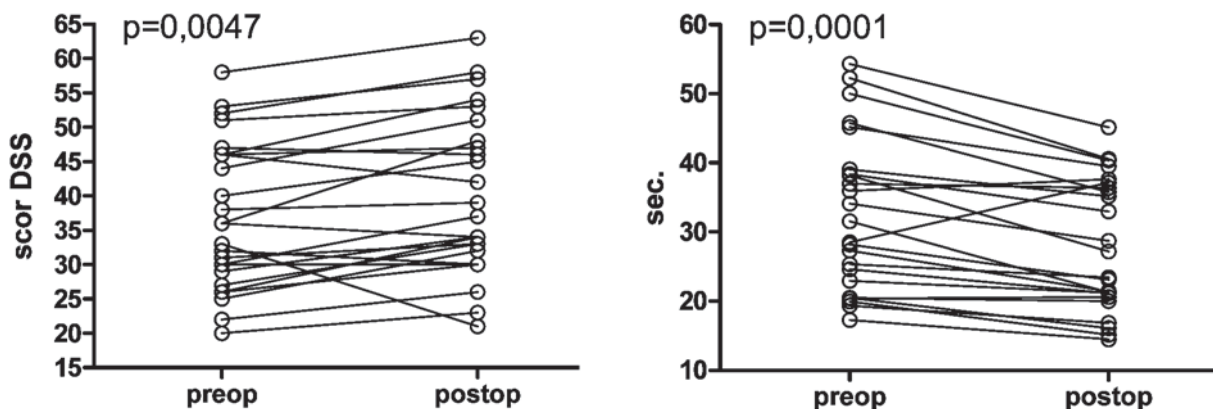


Figura 4. Valorile individuale preoperatorii vs. postoperatorii pentru testul DSS (stânga) și DCT (dreapta).

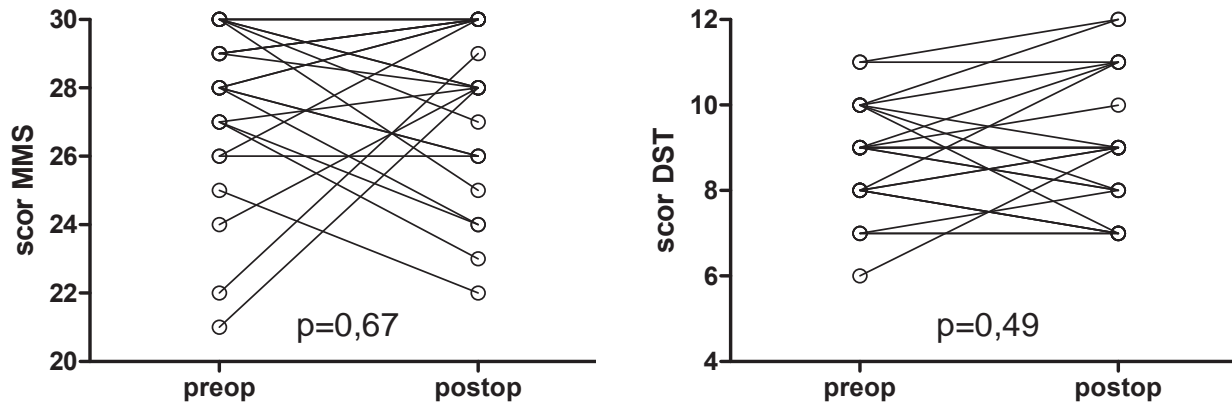


Figura 5. Valorile individuale preoperatorii vs. postoperatorii pentru testul MMS (stânga) și DST (dreapta).

Tabelul 2

Neurocognitive test	Obtained results, $M \pm SD(95\%CI)$		p
	24 hours preoperative (n=25)	7 th postoperative day (n=25)	
DSST, points	36,96±10,73 (95CI=32,53–41,39)	40,00±11,60 (95CI=35,21–44,79)	p=0,047
DCT, seconds	32,36±11,27 (95CI=27,60–37,12)	27,98±9,51 (95CI=23,96–31,99)	p=0,0001
DST, points	8,76±1,27 (95CI=8,24–9,28)	8,96±1,62 (95CI=8,29–9,63)	p=0,49
MMS, points	27,64±2,49 (95CI=26,61–28,67)	27,60±2,48 (95CI=26,57–28,63)	p=0,67
RCST1, ms×10 ²	10,89±4,02 (95CI=9,23–12,55)	10,92±4,26 (95CI=9,17–12,67)	p=0,96
RCST2, ms×10 ²	29,12±6,62 (95CI=26,39–31,85)	26,58±8,28 (95CI=23,16–30,00)	p=0,057
RCST _{diff} , ms×10 ²	18,23±7,28 (95CI=15,23–21,24)	15,66±6,79 (95CI=12,85–18,46)	p=0,012

Legend: RCST1 – same colours (semantic versus written characters) ; RCST2 – different colours (semantic versus written characters); RCST_{diff} = stroop effect = RCST2-RCST1.

toriu, $p=0,96$. Nici testul RCST₂ nu a avut diferențe statistice semnificative dintre valorile preoperatorii și cele postoperatorii ale rezultatelor: $29,12 \pm 6,62$ (95CI=26,39–31,85) vs. $26,58 \pm 8,28$ (95CI=23,16–30,00), $p=0,057$. În schimb, efectul de interferență a culorilor (RCST_{diff}=RCST₂-RCST₁) a fost semnificativ diferit la compararea seriilor de date preoperatorii vs. celor postoperatorii: $18,23 \pm 7,28$ (95CI=15,23–21,24) vs. $15,66 \pm 6,79$ (95CI=12,85–18,46), $p=0,012$.

Privind figurile 4-7, se observă că unele valori ale testelor neurocognitive efectuate par a fi „amelio-

rate” postoperatorii. Este puțin probabil că anestezia sau intervenția chirurgicală să amelioreze performanța cognitivă a pacientului postoperatoriu; mai curând faptul se explică printr-un *bias* destul de semnificativ, cauzat de memorarea testelor, efectuate preoperatorii. În pofida acestui *bias*, unii pacienți prezintă alterări destul de evidente ale rezultatelor testelor după intervenție. În tabelul 3 sunt comparate rezultatele postoperatorii cu cele preoperatorii ale testelor neurocognitive realizate. Drept rezultate „identice” celor preoperatorii au fost considerate valorile care au

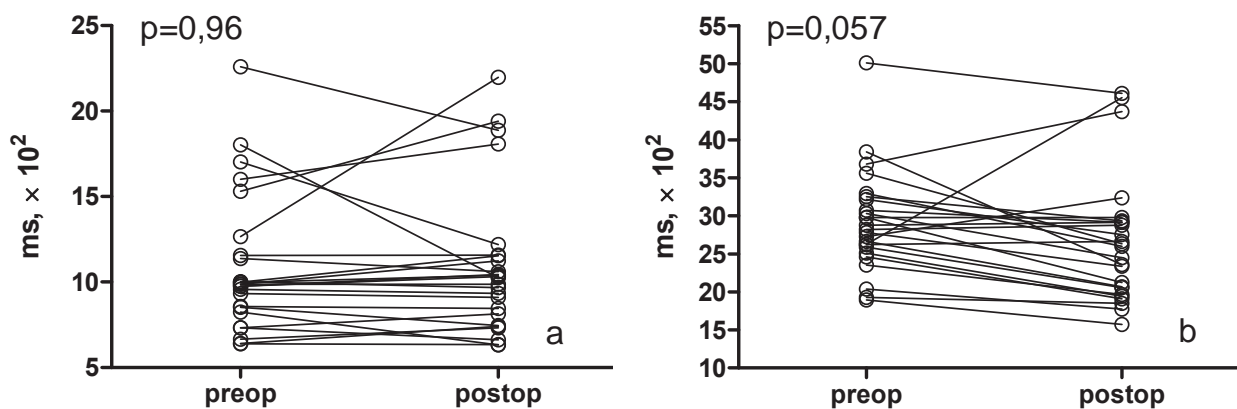


Figura 6. Valorile individuale preoperatorii vs. postoperatorii pentru testul RCST₁ și RCST₂ (stânga – culoarea literelor identică cu semnificația cuvântului; dreapta – culoarea literelor nu coincide cu semnificația cuvântului).

rămas postoperatoriu în limitele de $\pm 20\%$ față de cele inițiale. Din acest punct de vedere, performanțe reduse postoperatoriu au avut până la 8% dintre pacienți.

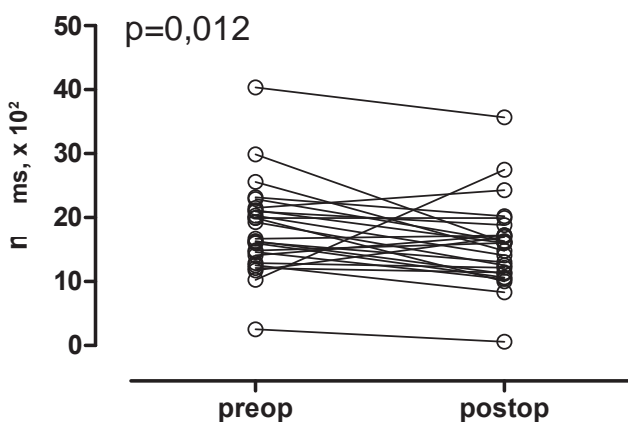


Figura 7. Valorile individuale preoperatorii vs. postoperatorii pentru magnitudinea interferenței RCST_{dif}

Privită prin prisma altor criterii diagnostice și anume: stabilirea unui diagnostic pozitiv pentru pacienții care au avut cel puțin un test cu devierea față de media grupului ≥ 2 SD din cele 5 efectuate, DCPO a fost stabilită la 21 (84%) din cei 25 de pacienți.

Alte recomandări stipulează că diagnosticul de DCPO poate fi stabilit doar în cazul când devierile ≥ 2 SD față de media grupului sunt prezente în rezultatele, la cel puțin, 2 teste neurocognitive. Aceste rezultate sunt prezentate în tabelul 4 (cifrele dintre paranteze reprezintă valoarea ≥ 2 SD față de media grupului de pacienții studiați), iar prevalența DCPO ajunge, în ca-

zul dat, până la 16%. Repartizarea numărului de pacienți în funcție de numărul de teste cu rezultate $\geq 2SD$ este redată în figura 8.

În cazul unei distribuții normale (adică, gaussiene) a datelor, scorul Z indică pe curba lui Gauss valori identice cu cele ale devierilor standard corespunzătoare (figura 1).

Însă nu toate rezultatele obținute din testarea pacienților studiați urmează o distribuție gaussiană. Prin urmare, un scor $Z \geq 2$ într-un singur test neurocognitiv din cele 5 efectuate, care este menționat drept criteriu de diagnostic pentru DCPO în alte studii, indică, în cercetarea noastră, o prevalență a disfuncției cognitive de 32%. Fapt interesant, în context, – nu a fost identificată nici o deviere $Z \geq 2$ în 2 teste neurocognitive, spre deosebire de abordarea prin prisma celor 2 devieri standard. Rezultatele anormale ($Z \geq 2$) au fost la câte 4% dintre pacienți în cazul testelor DSST, DCT, MMS și la 20% – în cazul testul RCST.

Numărul pacienților, la care diagnosticul de DCPO a fost stabilit prin toate cele 3 metode de cuantificare, utilizate în studiu, a fost de 3 (12%), prin 2 metode – 5 (20%), prin 1 metodă – 15 (60%). Doar 2 pacienți (8%) au fost considerați perfect sănătoși, indiferent de criteriul de diagnostic al DCPO utilizat.

Discuții. Așadar, principalul rezultat al studiului nostru a fost demonstrarea faptului că funcția cognitivă este modificată după o săptămână de la intervenția chirurgicală, comparativ cu perioada preoperatorie. O parte din aceste modificări cognitive depășesc un

Tabelul 3

Compararea rezultatelor postoperatorii în raport cu cele preoperatorii ale testelor neurocognitive

Teste	Rezultate nemodificate (80%-120% față de preoperatoriu)	Rezultate „ameliorate” (>20% față de preoperatoriu)	Rezultate „înrăutățite” (<20% față de preoperatoriu)
DSST	19 (76%)	5 (20%)	1 (4%)
DCT	17 (68%)	7 (28%)	1 (4%)
DST	22 (88%)	2 (8%)	1 (4%)
MMS	23 (92%)	2 (8%)	0 (0%)
RCST ₁	20 (80%)	3 (12%)	2 (8%)
RCST ₂	16 (64%)	8 (32%)	1 (4%)

Legendă:

RCST₁ – parte din testul RCST, în care culoarea literelor cuvântului scris este identică cu cea semantică;
RCST₂ – parte din testul RCST, în care culoarea literelor cuvântului scris este diferită de cea semantică.

Tabelul 4

Combinarea rezultatelor cu valori ≥ 2 SD ale testelor neurocognitive

Scorul și valoarea $\geq 2SD$	DSST	DCT	DST	MMS	RCST
DSST ($\geq 49,5$ puncte)	6 (24%)	0 (0%)	3 (12%)	3 (12%)	0 (0%)
DCT ($\geq 37,0$ sec.)	0 (0%)	6 (24%)	1 (4%)	1 (4%)	4 (16%)
DST ($\geq 10,5$ puncte)	3 (12%)	1 (4%)	6 (24%)	2 (8%)	2 (8%)
MMS (≤ 26 puncte)	3 (12%)	1 (4%)	2 (8%)	8 (32%)	2 (8%)
RCST (1805 msec.)	0 (0%)	4 (16%)	2 (8%)	2 (8%)	9 (36%)

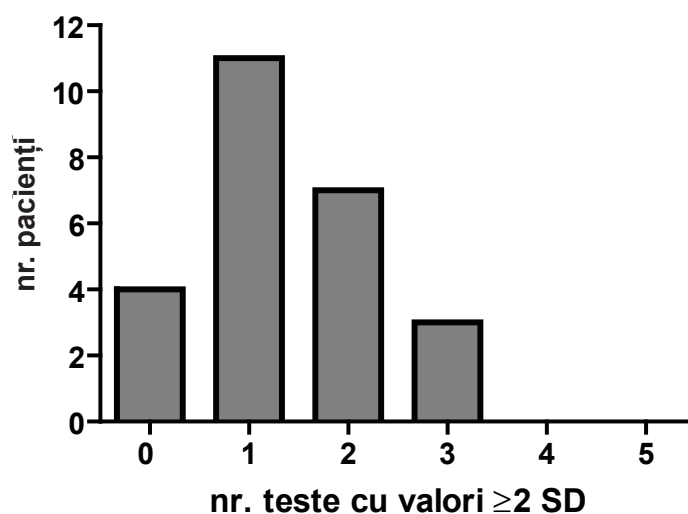


Figura 8. Repartizarea numărului de pacienți în funcție de numărul de teste cu rezultate $\geq 2SD$.

anumit prag, după care sunt numite „disfuncție cognitivă postoperatorie”. Prevalența DCPO la pacienții studiați a fost cuprinsă între 8% și 84%, în funcție de criteriul de diagnostic utilizat. Nu am găsit referințe bibliografice despre prevalența DCPO la persoanele tinere, care au beneficiat de intervenții chirurgicale mici sau medii, însă, Rasmussen L. et al., (2008) raportează o prevalență de 25,8% la o săptămână postoperatoriu și de 9,9% – după 3 luni la persoanele de peste 60 de ani, care au beneficiat de intervenții majore; la persoanele de 40-60 de ani, prevalența raportată a DCPO a fost de 19,2% la o săptămână postoperatoriu și de 6,2% – după 3 luni. După intervențiile minore, prevalența DCPO a fost de 6,8% la o săptămână postoperatoriu, și numai de 3,5% - după intervenții ambulatorii [1]. Apropiat de acest rezultat (6,8% la o săptămână postoperatoriu) în studiul nostru este prevalența DCPO minimă (8%, care a fost stabilită în baza criteriului de diagnostic „înrautățirea rezultatelor cu $\geq 20\%$ față de valorile preoperatorii”).

La o trecere în revistă a publicațiilor referitoare la DCPO se observă o variabilitate foarte mare în metodologia cercetării, în bateria de teste neurocognitive utilizate, în testele statistice aplicate și în criteriile de diagnostic DCPO (tabelul 5) [8].

Totuși, credem că rezultatele cele mai apropiate de adevăr sunt cele confirmate la unul și același pacient prin 2-3 criterii de diagnostic diferite – adică, prevalența DCPO la tinerii beneficiari de intervenții minore pe abdomen este cuprinsă între 12-20%, la 7 zile postoperatoriu.

Nu am urmat un *follow-up* al pacienților după externare: testarea postoperatorie precoce (3-14 zile postoperatoriu) abordează, probabil, alte probleme, decât cele eventual găsite 2-3 luni postoperatoriu.

O problemă majoră studiului a fost rata redusă de recrutare a pacienților (25 pacienți incluși din 163 informați – rata de acceptare a fost de 15%). Acest fenomen este explicat, probabil, prin nedorința persoanei de a contribui la un eventual „bine comun”, de care vor beneficia cândva alți pacienți, dacă acest „bine” nu se reflectă într-un anumit mod direct și imediat asupra persoanei investigate. Această presupunere este întărită de faptul, că majoritatea pacienților și-au retras consimțământul de a participa în studiu după ce au fost operați. Or, rate reduse de acceptare de varia motive au fost raportate și de alți investigați [9].

Un alt neajuns al studiului nostru este și numărul mic de pacienți incluși. Desigur, puterea lui nu este

Tabelul 5

Criteriile de stabilire a deficitului neurocognitiv, raportate în publicațiile care au studiat incidența DCPO

1. O deteriorare $\geq 1SD$ în cel puțin 1 test;
2. O deteriorare $\geq 1SD$ în cel puțin 2 teste;
3. O deteriorare $\geq 1SD$ în cel puțin 3 teste;
4. O deteriorare $\geq 20\%$ în cel puțin 2 teste;
5. O deteriorare $\geq 25\%$ în cel puțin 1 test;
6. O deteriorare $\geq 25\%$ în cel puțin 2 teste;
7. Un scor $Z \geq 2$ în cel puțin 2 teste;
8. Un scor Z compozit ≥ 2 .

suficientă pentru a oferi rezultate definitive, însă, cel puțin, a arătat că DCPO există și la cei tineri (≤ 40 de ani). Sunt publicate comunicări despre DCPO cu un număr mic de pacienți incluși în ziua 7-21 după intervenție: de exemplu, 24 de pacienți - Treasure, 1989 [10]; 29 de pacienți - Rodriguez, 2005 [11]. Concluzii definitive nu au oferit nici studiile, care au inclus un număr mare de pacienți (de ex., Moller, 1998 - 1214 pacienți) [12]. Posibil, punctul pe „i” l-ar putea pune un studiu multicentric internațional de tipul ISPOCD 1 și ISPOCD 2.

Concluzii.

1. Există diferențe semnificative în rezultatele testelor neurocognitive, efectuate în ziua a 7-ea postoperatoriu, comparativ cu cele efectuate 24 de ore preoperatoriu;

2. Disfuncția cognitivă postoperatorie este o realitate la pacienții tineri, beneficiari de intervenții minore pe abdomen, în ziua a 7-ea postoperatoriu, iar prevalența ei este cuprinsă, cel mai probabil, între 12% și 20%.

3. Marea variabilitate a criteriilor de stabilire a DCPO creează dificultăți în analiza, interpretarea și benchmarking-ul rezultatelor obținute.

Bibliografie

1. Rasmussen L. - *Post-operative cognitive dysfunction - incidence. Risk factors and correlation with biochemical markers for brain damage.* Acta Anaesthesiol. Scand., 2008; 52: 442-443.
2. Kalman J. et al. - *Elevated levels of inflammatory biomarkers in the cerebrospinal fluid after coronary artery by-pass surgery are predictors of cognitive decline.* Neurochem. Intern., 2006; 48: 177-80.
3. Wan Y. et al. - *Postoperative impairment of cognitive function in rats. A possible role for cytokine-mediated inflammation in hippocampus.* Anesthesiology, 2007; 106:436-43.
4. Monk T. et al. - *Predictors of cognitive dysfunction after major noncardiac surgery.* Anaesthesiology, 2008; 108: 18-30.
5. Newman M. et al. - *Central nervous system injury associated with cardiac surgery.* Lancet, 2006; 364-72.
6. Phillips-Bute B., Mathew J. et al. - *Association of neurocognitive function and quality of life 1 year after coronary artery bypass graft (CABG) surgery.* Psychosomatic Medicine, 2006; 68: 369-75.
7. Rasmussen L., Siersma V. and the ISPOCD group. - *Postoperative cognitive dysfunction: true deterioration versus random variation.* Acta Anaesthesiol. Scand., 2003; 47: 1204-1.
8. Rasmussen L., Larsen K., Houx P. et al. - *The assessment of postoperative cognitive function.* Acta Anaesthesiol. Scand., 2001; 45: 275-289.
9. Rasmussen L., Johnson T., Kuipers H. et al. -

Does anaesthesia cause postoperative cognitive dysfunction? A randomised study of regional versus general anaesthesia in 438 elderly patients. Acta Anaesthesiol. Scand., 2003; 47: 260-266.

10. Treasure T., Smith P., Newman S. et al. - *Impairment of cerebral function following cardiac and other major surgery.* Eur. J. Cardiothorac. Surg., 1989; 3: 216-21.

11. Rodriguez R., Tellier A., Grabowski J. et al. - *Cognitive dysfunction after total knee arthroplasty.* J. Arthroplasty, 2005; 20: 763-71.

12. Moller J. et al. - *Long-term postoperative cognitive dysfunction in the elderly: ISPOCD1 study.* Lancet, 1998; 351: 857-61.

Rezumat

Disfuncția Cognitivă Postoperatorie (DCPO) constă în diminuarea funcției cognitive (memorie, atenție, concentrare), care apare la câteva zile sau săptămâni după intervenția chirurgicală. DCPO a fost studiată, preponderent, la bătrâni după intervenții chirurgicale majore (chirurgie cardiacă, vasculară, protezare de articulații), unde prevalența a variat de la 24% până la 79%. Puține studii au abordat DCPO la pacienții tineri. Studiul nostru a stabilit o prevalență a DCPO după intervenții abdominale minore (herniorafie, colecistectomie laparoscopică) o prevalență de 12%-20%.

Summary

Postoperative Cognitive Dysfunction (POCD) is a decline of cognitive function that occurs during first days or few weeks after the surgery or anesthesia. POCD was mainly studied in elderly patients after major surgery (cardiac and vascular surgery, joint replacement), where reported prevalence varied from 24% to 79%. There are only few studies that address POCD in young adult patients. Also, there are no standard diagnostic criteria for POCD.

Резюме

Послеоперационная когнитивная дисфункция (POCD) проявляется снижением когнитивных функций, которое происходит в течение первых дней или нескольких недель после операции и анестезии. POCD в основном изучалась у пожилых пациентов после обширных оперативных вмешательств (сердечно-сосудистая хирургия, эндопротезирование), сообщались данные о ее распространенности варьировавшей от 24% до 79%. Имеется лишь несколько исследований, посвященных изучению POCD у молодых совершеннолетних пациентов. Кроме того, не существует стандартных диагностических критериев диагностики POCD.

RAȚIONALIZAREA CONSUMULUI DE REMEDII MEDICAMENTOASE ANTIMICROBIENE SISTEMICE ÎN INSTITUȚIILE MEDICALE SPITALICEȘTI

*Emilian Bernaz, Igor Mișin,
Gheorghe Ciobanu, Eduard Borovic,
Valentina Rusu*

Centrul Național Științifico-Practic de Medicină
Urgentă, Chișinău, Moldova

Scopul prezentei lucrări este evaluarea calității asigurării cu antibiotice, determinarea în indici naturali și valorici a consumului mediu a unui remediu medicamentos la o cură de tratament, analiza rezistenței microbilor patogeni pe bază de date ale Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă, analiza literaturii de specialitate și propunerea recomandărilor practice pentru raționalizarea consumului de antibiotice reieșind din rezultatele studiului. Au fost utilizate metodele matematică, analitică, de comparare, logică și descriptivă.

Utilizarea rațională a medicamentelor este obiectivul de bază a farmacoekonomiei – științei, care se ocupă cu analiza economică a utilizării medicamentelor în procesul de tratament. Strategia globală a OMS de retenție a rezistenței antimicrobiene determină cost-eficiența remediilor antimicrobiene ca utilizare rațională a acestora care maximizează efectul clinic terapeutic în timp ce reduce la minimum atât toxicitatea, cât și dezvoltarea rezistenței antimicrobiene [1].

Există mai multe metode farmacoeconomice standard de analiză cum ar fi analiza: „cost - minimizarea costului”, „cost - eficacitate”, „cost - beneficiu”, „cost - utilitate”, „cost maladie” ș.a. [2,3]. Rezultatele obiectivelor conform metodelor date pot fi obținute numai după o perioadă de câțiva ani de studiu și dau răspuns doar la utilizarea rațională a două sau câteva remedii medicamentoase. Totodată pentru realizările practice necesită a fi antrenați specialiști din mai multe domenii ale medicinei și din mai multe instituții medicale, ceea ce în condițiile noastre, când organizarea și coordonarea unor așa studii sunt destul de complicate, fac puțin atractive metodele enumerate.

Astăzi însă sistemul de sănătate din Republica Moldova, așa cum și din majoritatea țărilor se confruntă cu problemele crizei financiare globale și deci cu deficitul bugetar zi de zi. Prin urmare este necesar deja „ieri” să propunem soluții multor probleme ce țin de farmacoconomie pentru fiecare instituție medicală în termenii cei mai scurți.

În lucrare pe baze de date voluminoase și precise, utilizate din fișele medicale și prin intermediul sistemului informațional contemporan „Hipocrate”, analizate cu ajutorul a două programe noi de studiu a circulației medicamentelor conform clasificării Organizației Mondiale a Sănătății: ATC (Anatomical Therapeutic, Chemical) – Programa I și Farmacoterapeutice – Programa II elaborate în cadrul instituției, a fost efectuat studiul consumului în perioada anilor 2010 – 2011 și primele trei luni ale anului 2012. Administrarea de antibiotice pacienților tratați a fost supusă studiului pentru perioada anului 2011.

Nomenclatura și consumul de antibiotice sunt strâns legate de tipul investigațiilor chirurgicale, care, la rândul lor, se împart în aseptice, aseptice parțial septice, septice și contaminate [4], precum și de genul de microbi patogeni cu care este infectată rana sau așa numitele „infecții nozocomiale”. Sub „infecție nozocomială” se subînțelege orice infecție depistată clinic, care se dezvoltă la pacient în urma spitalizării, adresării după ajutor medical sau după o oricare altă maladie infecțioasă a angajatului instituției, care se dezvoltă în timpul îndeplinirii obligațiilor funcționale [5].

Din dările de seamă anuale (2009-2011) ale Centrului Național Științifico-Practic Medicină de Urgentă (CNŞPMU) rezultă, că rata investigațiilor chirurgicale constituie circa 40% din numărul total de pacienți tratați sau, în mediu, 10 000 investigații, dintre care urgente circa 5400, planice circa 4600, iar septice circa 15-20%. În majoritatea cazurilor pentru tratamentul infecțiilor nozocomiale s-a administrat câte un antibiotic, mai des cu administrarea concomitentă a metronidazolului, mai rar și a altui antibiotic. Tratamentul antimicrobian în instituțiile de profil chirurgical/traumatologic se divizează în profilactic, empiric și țintit [6]. Conform formelor menționate de tratament, a fost evaluat consumul de antibiotice după nomenclatură și grupe farmacoterapeutice.

Vom menționa faptul, că în baza mai multor studii de normare a necesităților, consumul mediu a diferitor materiale consumabile pentru diferite lucrări sau servicii similare în general (iar în cazul prezentului studiu de antibiotice, separat pentru tratamentul profilactic, empiric și țintit în funcție de starea sănătății, vârstă, greutate, sex și alte particularități) pentru două persoane comparate va fi diferit, va avea asemănări, dar și deosebiri, pentru două echipe câte 10 persoane – mai multe similarități ca particularități, pentru două echipe câte 100 persoane – mai puține deosebiri, iar pentru două echipe câte 1000 persoane deosebiri în consum, practic, nu se vor înregistra [7,8]. Din aceste considerente media consumului/cost de remediu medicamentos, determinată pentru o cură de tratament reieșind din consumul/cost pentru un număr cât mai mare de pacienți tratați în urma infecțiilor nozoco-

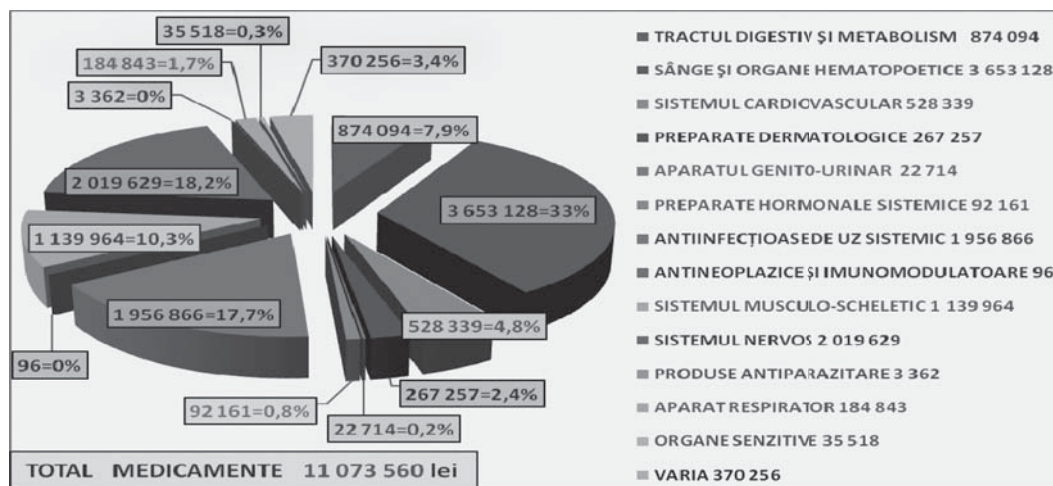


Fig. 1. Consumul de medicamente conform clasificării ATC în anul 2011 în lei.

miale, va putea servi drept etalon al consumului/cost mediu al remedii medicamentoase dat pentru comparație cu consumul/cost etalon al altor remedii medicamentoase din aceleași sau alte subgrupe farmacoterapeutice, utilizate cu scop de tratament antimicrobian.

1. Analiza dinamică a consumului și stocurilor de antibiotice

Analiza consumului și stocurilor de antibiotice s-a efectuat în baza datelor din sistemul informațional „Hipocrate” și Programului de studiu I. S-a determinat rata consumului acestora din totalul de medicamente consumat în anul 2011, s-a evaluat consumul și stocurile de antibiotice în dinamică, inclusiv lunar pentru anii 2010, 2011 și primele trei luni ale anului 2012. Rezultatele evaluării sunt prezentate în figurile de mai jos.

Din figura 1 se vede, că rata consumului de antibiotice din totalul pe anul 2011 a constituit 1 956 868 lei sau 17,7% din totalul de 11 073 560 lei de remedii medicamentoase, ocupand locul al treilea după reme-

diile medicamentoase din grupele farmacoterapeutice sânge și organe hematopoietice și sistemul nervos cu un consum de 3 653 128 lei sau 33 % și 2 019 629 lei sau 18,2%.

Din figura 2 se evidențiază că consumul de antibiotice în anul 2011 și primele trei luni ale anului 2012 comparativ cu anul 2010 (și respectiv primele trei luni ale acestui an) este în descreștere, și constituie cu 367 877 lei mai puțin sau 15,9% și, respectiv, cu 106 502 lei mai puțin sau - 18,4%. Tot din această figură observăm, că diferența dintre consum și suma stocurilor lunare (în continuare stoc) pentru anul 2010 constituie 114 987 lei sau doar 5%, pentru anul 2011 - 1 197 049 lei sau 62,2%, pentru trei luni ale anului 2012 - 458 168 lei sau 96,6%.

Analiza consumului lunar de antibiotice, prezentată în figura 3, demonstrează, că pe parcursul lunilor ianuarie-aprilie și decembrie ale anului 2010 sau mai bine de 40% din perioada acestui an, consumul a fost mai mare decât stocul, ceea ce a adus la crearea de defectură a unor antibiotice și a influențat negativ procesul curativ-diagnostic. Analiza calitativă cu

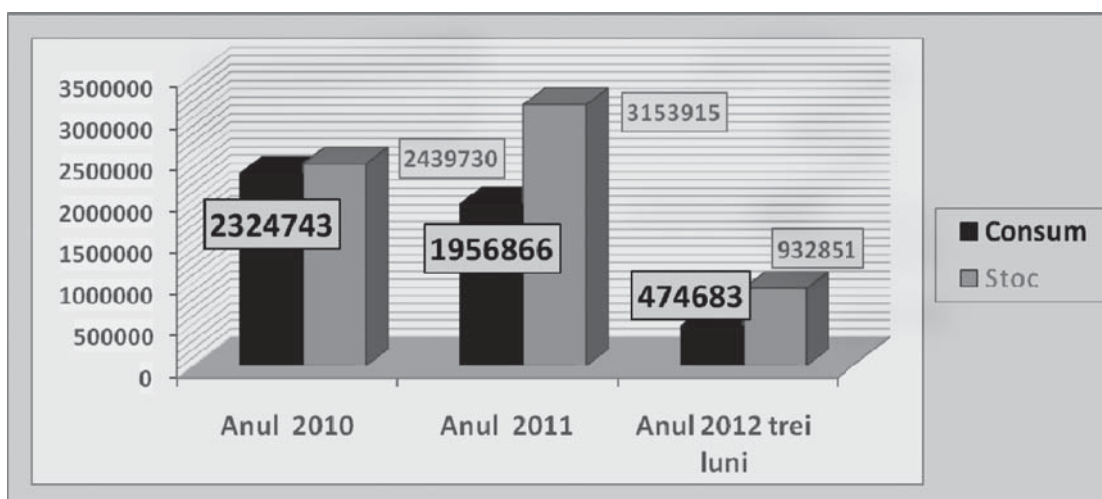


Fig. 2. Raportul consum/stoc a antibioticelor în anii 2010-2011 și trei luni ale anului 2012 (lei).

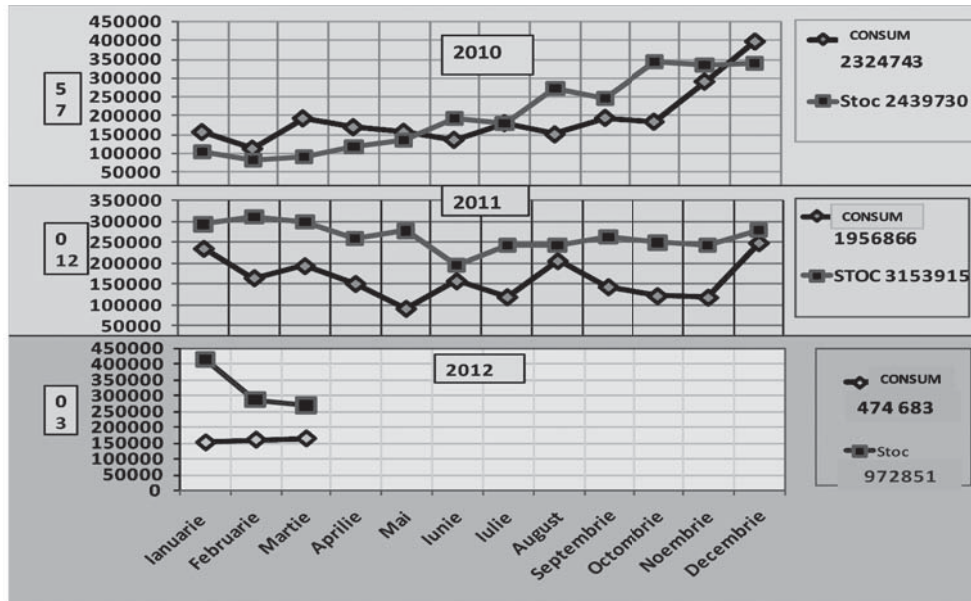


Fig. 3. Raportul consum/stoc de antibiotice în anii 2010- 2011 și primele 3 luni ale anului 2012.

prezentarea stării reale de asigurare cu medicamente, concluziile, propunerile și măsurile practice luate au schimbat starea lucrurilor considerabil. Astfel, procesul continuu de evaluare și raționare a utilizării de antibiotice, optimizării raportului între consum și stoc a influențat pozitiv calitatea tratamentului pacienților spitalizați, totodată a soldat și cu micșorarea considerabilă a consumului de remedii medicamentoase antimicrobiene [9,10].

2. Evaluarea consumului antibioticelor în indici naturali și valorici

O importanță sporită în asigurarea consumului rațional de antibiotice are determinarea cotei reprezentative a consumului acestora în indici naturali și valorici. Evaluarea s-a efectuat în baze de date, extrase din sistemul informațional „Hipocrate” și Progra-

mei II de analiză a circulației medicamentelor conform grupelor Farmacoterapeutice.

În figurile 4 și 5 sunt prezentate date referitor la consumul în indici naturali și valorici a principalelor grupe de antiinfecțioase sistemice.

Din totalul consumului natural de 172 247,8 grame 64,7% sau 111 384 grame revin cefalosporinelor, pe locul doi se plasează linconsamidele cu 25 492 grame sau 14,79% și locul trei aparține asocierilor de beta-lactamide cu alte remedii medicamentoase.

Consumul în indici valorici pentru anul 2011 constituie suma de 1 956 866 lei, dintre care pentru cefalosporine revine 1 045 696 lei sau 53,5%, pe locul doi se plasează cinolonele cu 194 677 lei sau 9,94% și pe locul trei - aminoglicozidele cu 156 672 lei sau 8% din total.

Datele prezentate în tabel sunt confirmate de mai

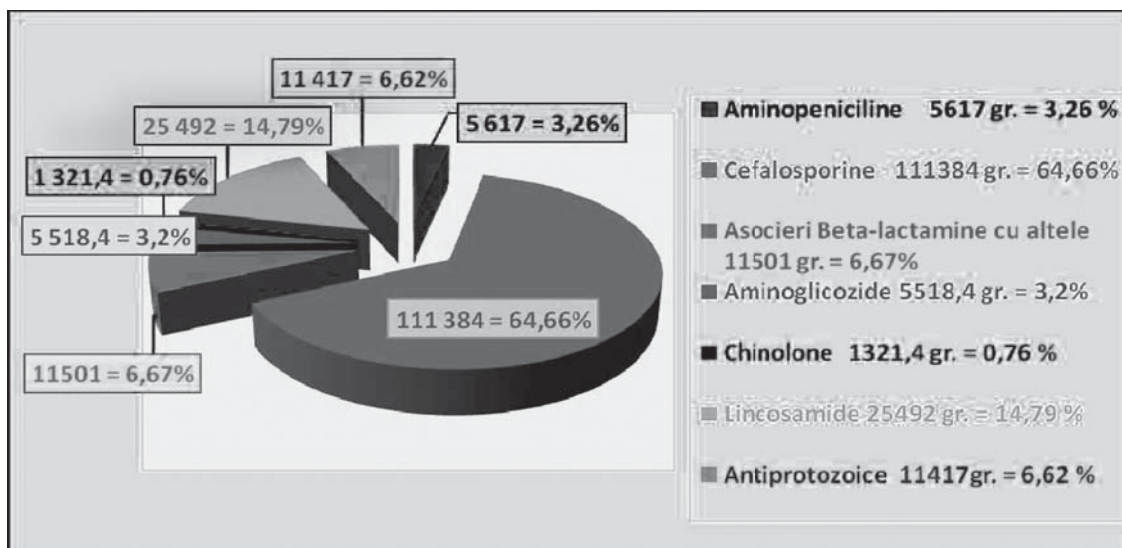


Fig. 4. Indicii naturali ai consumului de antibiotice în anul 2011.

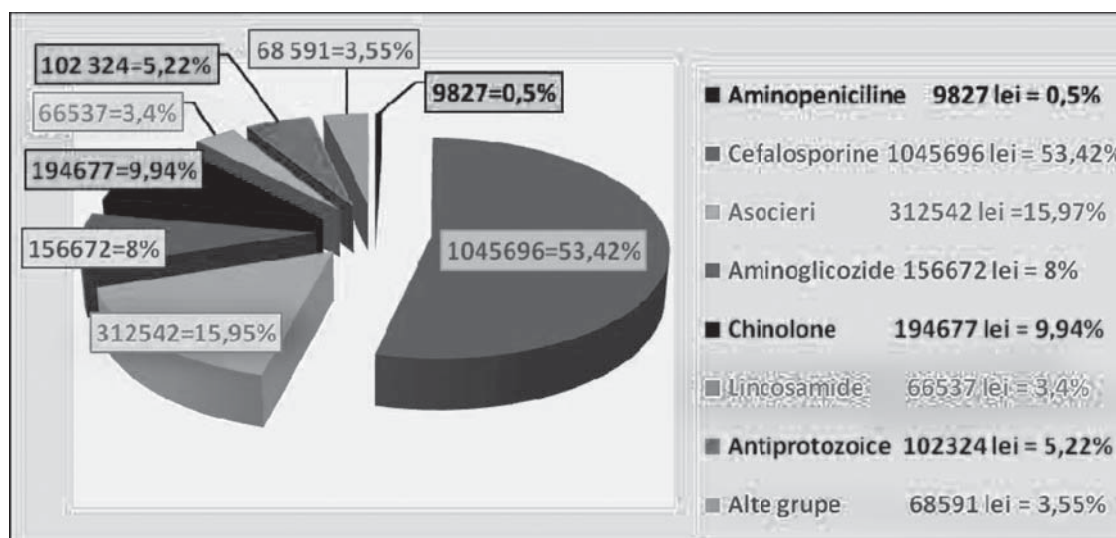


Fig. 5. Indicii valorici ai consumului de antibiotice în anul 2011.

multe publicații în literatura de specialitate, conform cărora pentru profilactica preoperatorie în cazul investigațiilor chirurgicale consumul de antibiotice revine următoarelor grupe de antiinfecțioase de uz sistemic: până la 50-60% aminopenicilinelor și cefalosporinelor de generația I și II, până la 15-20% aminoglicozidelor și asocierile beta-lactamidelor cu inhibitorii beta-lactamazici, lincosamidelor, remediilor medicamentoase antiprotozoice [11,16]. Tratamentul postoperatoriu antimicrobian s-a asigurat preponderent cu gentamicină până la 30% (mai cu seamă, în cazurile de urgențe chirurgicale), ampicilină până aproape 20%, precum și cu cefalosporine, generația I și II, și asocierile beta-lactamidelor cu inhibitorii beta-lactamazici [12].

3. Determinarea consumului mediu în indici naturali și valorici de remediu antimicrobian pentru un caz tratat

Determinarea costului mediu al remediei medicamentoase antimicrobian administrat pe un caz tratat a fost efectuat în baza datelor consumului, conform fișelor medicale ale pacienților tratați în anul 2011, care au suportat 6100 investigații chirurgicale dintr-un total de peste 10 000 de cazuri. Conform datelor în majoritate s-a efectuat cu un antibiotic, mai frecvent cu metranidazol și, ca excepție, încă cu unul sau cu două remedii medicamentoase antimicrobiene. Vom menționa faptul că cazurile tratamentului antimicrobian, cu mai mult de două preparate medicamentoase din grupa respectivă constituie 8-10% din numărul total de fișe medicale. Pentru a nu influența negativ rezultatele finale ale studiului, ele au fost excluse din procesul de analiză.

Studiul s-a efectuat în câteva etape, ținând cont de

tipul de tratament și administrarea antibioticelor utilizate în acest scop: profilactic, până la 3 doze, empiric, de la 1 până la 5 zile și țintit, de la 6 zile și mai mult, în dependență de numărul de administrări pe zi.

La etapa I - cu scopul identificării tratamentului antimicrobian au fost selectate toate fișele medicale ale pacienților, cărora li s-au administrat antibiotice pe parcursul anului 2011 în conformitate cu tratamentul menționat. Ulterior, fișele medicale s-au divizat după nomenclatura remediei medicamentoase și numărul de administrări pentru tratamentul profilactic și țintit.

La etapă II - cu scopul identificării consumului specific (după nomenclatura remediei medicamentoase și forma de tratament) pentru fiecare din antibiotic supus analizei conform fișelor medicale examinate s-a determinat numărul de cazuri/pacient de administrări efectuate pentru tratamentul profilactic de la 1 până la 3 doze. Ulterior, s-a calculat numărul dozelor administrate și cheltuielile suportate per total, și reieșind din aceasta a fost stabilită media consumului de doze administrate și costul lor. Aceleași calcule s-au făcut și în cazul tratamentului empiric și țintit.

La etapa III - cu scopul unificării datelor finale, pentru toate remediile medicamentoase consumate unitatea de măsură a fost recalculată în grame. După ce am determinat media consumului remediilor medicamentoase în grame. Datele finale sunt prezentate în tabelul 1.

Din tabelul 1 rezultă, că primele cinci antibiotice cu cel mai puțin consum mediu sunt:

- pentru tratamentul profilactic Ampicilina cu 3,0 grame (5,22 lei), Cefuroximul cu 2,0 grame (7,62 lei), Cefazolinul cu 3,0 grame (11,52 lei), Ciprofloxacina 0,2 grame (15,1 lei) și Ceftazidimul cu 2,0 grame (16,58 lei);

Tabelul 1

Media consumului remediilor antiinfecțioase de uz sistemic pentru tratamentul profilactic, empiric (până la 5 zile) și țintit (mai mult de 6 zile)

Remediu	Forma farmaceutică	Media curei de tratament (grame/lei)					
		Profilactic		Empiric <1-5> zile		Țintit > 6 zile	
medicamentos	Doza, concentrația	grame	suma	grame	suma	grame	suma
Aminopeniciline:							
Ampicillinum	fl. pulb./sol. inj. 1 g	3	5,22	9	15,66	22	38,28
Cefalosporine (cefeme):							
Generația I:							
Cefazolinum	fl. pulb./sol. inj. 1 g	3	11,52	8	30,72	20	77,1
Generația II:							
Cefuroximum	fl. pulb./sol.inj.750mg	2,25	14,1	8	37,8	17	80,32
Cefuroximum	fl. pulb./sol. inj. 1 g	2	7,62	8	30,48	22	83,82
Generația III:							
Cefoperazonum	fl. pulb./sol. inj. 2 g	2	26,26	4	52,52	20	262,6
Ceftazidimum	fl. pulb./sol. inj. 1 g	2	16,58	5	41,45	15	124,35
Ceftazidimum (preț majorat)	fl. pulb./sol. inj. 2 g	2	134,9	4	269,7	8	539,6
Ceftriaxonum	fl. pulb./sol. inj. 1 g	2	20,54	5	51,35	15	154,05
Generația IV:							
Cefepimum	fl. pulb./sol. inj. 1 g	2	119,1	5	297,7	14	833,56
Asocieri ale beta-lactaminelor cu inhibitorii de beta-lactamaze:							
Amoxicillinum+Ac. clavulanicum	fl. pulb./sol. inj. 1 g + 0.2g	2	23	9	103,5	23	264,5
Amoxicillinum+Ac. Clavulanicum (preț majorat)	fl. pulb./sol. inj. 2 g + 0.2g	2	88,04	4	176,1	16	704,4
Aminoglicozide							
Generația II:							
Gentamicinum	f. sol. inj. 80 mg/2 ml	-	-	0,64	5,56	1,68	12,24
Generația III: Antituberculoasele (minore)							
Amikacinum	f. 1.0 liof./sol.inj	2	27,32	6	81,96	15	204,9
Chinolone							
Ciprofloxacinum	fl. sol. perf. 100 mg/10 ml	0,2	15,1	0,6	45,3	1,7	128,35
Gatifloxacinum (preț majorat)	fl. sol. perf. 400 mg/200 ml	0,8	180	1,6	360	3,2	720
Lincosamide							
Lincomycinum	f. sol. inj. 30% 1 ml	-	-	2,7	6,93	8,1	20,79
Antiprotozoice							
Metronidazolium	sol. perf. 500 mg/100ml	0,5	4,06	2	20,3	6	48,72

- pentru tratamentul empiric sunt Gentamicina cu 0,64 grame (5,56 lei), Lincomicina cu 2,7 grame (6,93 lei), Ampicilina cu 9,0 grame (15,66 lei), Cefuroxima cu 8,0 grame (30,48 lei) și Cefazolina cu 8,0 grame (30,72 lei);

- pentru tratamentul țintit Gentamicina cu 1,68 grame (12,24 lei), Lincomicina cu 8,1 grame (20,79 lei), Ampicilina 22 grame (38,28 lei), Cefazolina cu 20 grame (77,1 lei) și Cefuroxima cu 17 grame (80,32 lei).

Lund în considerare că în determinarea asigurării instituțiilor cu medicamente prioritar este principiul

de achiziție cu „cel mai mic preț” [19], datele finale au fost repartizate în funcție de costul unui flacon/fiolă în felul următor:

a) Ieftine - cele cu prețul pentru un flacon: de la 0,58 – 13,62 lei, printre care: Gentamicinum sol. inj. 80 mg/2 ml fiolă 0,58 lei, Lincomycinum sol. inj. 30% 1 ml fiolă 0,77 lei, Ampicillinum pulb./sol. inj. 1 g flacon 1,74 lei, Cefatoximum pulb./sol. inj. 1 g flacon 3,81 lei, Cefazolinum pulb./sol. inj. 1 g flacon 3,84 lei, Metronidazolium sol. perf. 500 mg/100ml flacon 4,5 lei, Cefuroximum pulb./sol.inj.750mg flacon 4,72 lei, Ciprofloxacinum sol. perf. 100 mg/10

ml flacon 7,55 lei, Ceftazidimum pulb./sol. inj. 1 g flacon 8,29 lei, Cefuroximum pulb./sol.inj.1500mg flacon 9,08 lei, Ceftriaxonum pulb./sol. inj. 1 flacon g 10,27 lei, Amoxycillinum pulb./sol. inj. 1 g + 0.2g flacon 11,5 lei, Cefoperazonum pulb./sol. inj. 2 g flacon 13,13 lei, Amikacinum 1.0 liof./sol.inj fiole 13,62 lei.

b) Preț majorat – cele cu prețul pentru un flacon: de la 32,79 - 90 lei printre care Ceftriaxonum pulb./sol inj. 2g flacon 32,79 lei, Cefoperazonum pulb./sol. inj. 2 g flacon 58,1 lei, Cefepimum pulb./sol. inj. 1g flacon 59,54 lei, Ceftazidimum pulb./sol. inj. 2 g flacon 67,43 lei, Amikacinum 0,5 liof./sol.inj 67,63 lei, Amoxycillinum+Acidum clavulanicum pulb./sol. inj. 2 g + 0.2g flacon 87,97 lei, Gatifloxacinum sol. perf. 400 mg/200 ml 90 lei.

Vom menționa faptul, că remediul medicamentos ceftazidimul pentru administrare parenterală, ceftazidimul (preț majorat), pentru tratamentul antibacterian se consumă aproape de două ori mai puțin (8:15) decât același remediu sub formă comercială ceftazidim. Un raport similar de (16:23) constatăm și în cazul remediului medicamentos Amoxycillinum 2 g + Ac. Clavulanicum 0,2 g (preț majorat) și Amoxycillinum 1 g + Ac. Clavulanicum 0,2 g. Rezultatele obținute demonstrează elocvent că calitatea tratamentului este în directă dependență de consumul și costul mediu al remediului medicamentos.

Și, în sfârșit, la etapa IV - cu scopul determinării mediei generale de administrare/cost de antibiotic

s-a determinat separat pentru fiecare din tipurile de tratament și toată nomenclatură de antibiotice supusă analizei:

- a) numărul total de administrări (în flacoane) și suma totală în lei;
- b) numărul de cazuri/pacient, pentru care s-a administrat antibioticele;
- c) media consumului de antibiotice în indici naturali și valorici.

Rezultatele finale sunt prezentate în tabelul 2.

Din datele prezentate în tabelul 2 rezultă că în cazul tratamentului:

- a) profilactic raportul între media consumului grame/pacient administrări remedii medicamentoase scumpe și eftine este de $1,42 : 2,11 = 1 : 1,48$, iar diferența dintre media cost/pacient constituie 79,09 lei - 9,25 lei = 69,84 lei, sau un raport de 8,6 : 1;
- b) empiric raportul între media consumului grame/pacient administrări remedii medicamentoase scumpe și eftine este de $3,49 : 6,77 = 1 : 1,93$, iar diferența dintre media cost/pacient constituie 157,4 lei - 23,16 lei = 134,24 lei sau un raport de 6,8 : 1;
- c) țintit raportul între media consumului grame/pacient administrări remedii medicamentoase scumpe și eftine este de $8,82 : 20,31 = 1 : 2,47$, iar diferența dintre media cost/pacient constituie 543,08 lei - 61,70 lei = 481,38 lei sau un raport de 8,8:1.

Tabelul 2

Media administrare/cost tratament

Tratament profilactic		
Preț unitate	Flacon/fiolă cu prețul de la 0,58 - 13,62 lei	
Tip medie	media grame/pacient administrări	media cost/pacient
Medie	2,11 gr.	9,25 lei
Preț unitate	flacon cu prețul de la 32,79 - 90 lei	
Medie	1,42 gr.	79,09 lei
Medie tratament	2,04 gr.	15,61 lei
Tratament empiric până la 5 zile		
Preț unitate	flacon cu prețul de la 0,58 - 13,62 lei	
Tip medie	media grame/pacient administrări	media cost/pacient
Medie	6,77 gr.	23,16 lei
Preț unitate	flacon cu prețul de la 32,79 - 90 lei	
Medie	3,49 gr.	157,4 lei
Medie tratament	6,54 gr.	32,7 lei
Tratament țintit de la 6 zile și mai mult		
Preț unitate	flacon cu prețul de la 0,58 - 13,62 lei	
Tip medie	media grame/pacient administrări	media cost/pacient
Medie	20,31 gr.	61,70 lei
Preț unitate	flacon cu prețul de la 32,79 - 90 lei	
Medie	8,82 gr.	543,08 lei
Medie tratament	18,66 gr.	129,63 lei
TOTAL GENERAL	6,65 gr.	42,07 lei

Astfel, utilizarea preparatelor medicamentoase cu preţ majorat duce la micşorarea substanţială a consumului de remedii medicamentoase (prin urmare şi a duratei tratamentului), cea ce maximizează efectul clinic terapeutic în timp ce reduce la minimum atât toxicitatea, cât şi dezvoltarea rezistenţei antimicrobiene, care şi sunt factorii decisivi de asigurare a utilizării raţionale a medicamentelor. Prin urmare există încă mari rezerve de raţionalizare şi utilizare economă a acestor grupe de medicamente, ce necesită o atenţie deosebită din partea tuturor medicilor şi farmaciştilor antrenaţi în procesul curativ-diagnostic.

4. Rezistenţa microbilor patogeni şi utilizarea raţională a antibioticelor

Un tratament calitativ este imposibil fără determinarea rezistenţei microbului patogen la antibiotice. Rezultatele obţinute servesc nu numai ca bază pentru efectuarea calitativă a tratamentului pacientului respectiv, dar şi pentru organizarea utilizării raţionale a antibioticelor, determinarea necesităţilor anuale şi luarea măsurilor care ar asigura retenţia rezistenţei antimicrobiene. În „Strategia globală a OMS de retenţie a rezistenţei antimicrobiene”, aprobată în anul 2001 de către această prestigioasă organizaţie mondială, se menţionează că „rezistenţa microorganismelor pato-

geni, care provoacă îmbolnăvirile, la antibioticele de prima linie a crescut de la 0 până la 100%, deaceia se propune „recunoaşterea importanţei rezistenţei antimicrobiene .., elaborarea şi punerea în aplicare a strategiilor, orientate spre retenţia rezistenţei antimicrobiene” [1,13].

În linii generale, situaţia referitor la rezistenţa procentuală medie a microorg. gram - şi gram + la unele antibiotice în cadrul instituţiei în anii 2010-2011 este reprezentată în tabelul 3.

Din tabelul 3 rezultă că:

- Media rezistenţei microorganismelor patogeni gram negativi în anul 2010 a fost de 69,6%, iar în anul 2011 - de 69,9% (Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae cu Klebsiella oxytoca, Enterobacter aerogenes + Enterobacter cloacae, Proteus vulgaris + Proteus mirabilis, Pseudomonas aeruginosa Acinetobacter, Morganella şi Rettgerella), înregistrând o creştere de 0,3% şi este mai mare faţă de antibioticii grupelor aminopeniciline, cefalosporinele de generaţia I - IV şi socieri ale beta-lactaminelor cu inhibitorii de beta-lactamaze, la care rezistenţa atât în anul 2010 cât şi în anul 2011 a fost între 59,2 – 93,6%. Faţă de antibioticii grupelor aminoglicozide generaţia II-III şi chinolone rezistenţa în perioada menţionată de timp a fost între 38,9 – 63%.

Tabelul 3

Rezistenţa % medie a microorg. gram - şi gram + din biosubstrate în CNŞPMU în anii 2010-2011

Remediu medicamentos	Anul 2010 %		Anul 2011 %		Diferenţa %	
	Gram -	Gram +	Gram -	Gram +	Gram -	Gram +
Aminopeniciline:						
Ampicillinum	84,1		84,1	52,7	-	-
Cefalosporine (cefeme):						
Generaţia I:						
Cefazolinum	84		79,4	55,3	-4,6	-
Generaţia II:						
Cefuroximum	65,3	48,7	66,1	48,7	0,8	-
Generaţia III:						
Cefoperazonum	77,8		72,3	54,7	-5,5	-
Ceftazidimum	89		70,9		-18,1	-
Ceftriaxonum	59,2	23,9	70,3	47,5	11,1	23,6
Generaţia IV:						
Cefepimum	82,6		75,2		7,4	-
Asocieri ale beta-lactaminelor cu inhibitorii de beta-lactamaze: inhibitorii de beta-lactamaze:						
Amoxicillinum+Ac. clavulanicum	85,9	38,7	86	23,1	0,1	-15,6
Aminoglicozide						
Generaţia II:						
Gentamicinum	47,4	11,6	58	20,4	10,6	8,8
Generaţia III: Antituberculoasele (minore)						
Amikacinum	40	6,9	38,9	7,6	-1,1	0,7
Chinolone						
Ciprofloxacinum	45,1		63	44,3	17,9	-
Gatifloxacinum	42,6	10,3	43,8	10,3	1,2	-
Lincosamide						
Lincomycinum		43,6		42,3		-1,3

- Media rezistenței microorganismelor patogeni gram + în anul 2010 a fost de 25,5%, iar în anul 2011 - de 36,9% (*Streptococcus pyogenes*, *Enterococ*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*), înregistrând o creștere de 11,4% și este mai mare față de antibioticii grupelor aminopeniciline și cefalosporinele de generația I – IV, la care rezistența atât în anul 2010 cât și în anul 2011 a fost între 47,5 – 55,3%. Față de antibioticii grupelor aminoglicozide generația II-III, chinolone și lincosamide rezistența în perioada menționată de timp a fost între 6,9 – 44,3%.

Este cunoscut faptul, că până la sfârșitul investigației chirurgicale în 80-90% de cazuri rana este infectată cu diferită microfloră, și în primul rând cu stafilococi [14].

Ținând cont de media rezistenței microorganismelor la antibiotice și a consumului pentru fiecare din remediile antiinfecțioase studiate, mai solicitate pentru utilizare vor fi aminoglicozidele în special gentamicina, cefalosporinele de generația I și II și doar unele din generația III-a, aminopenicilinele, cinolonele preponderent ciprofloxacina, lincosamidele în special lincomicina în instituțiile medicale de profil chirurgical/traumatologic și mai cu seamă în urgențe.

Concluzii:

1. Calitatea asigurării cu antibiotice în anii 2010 – 2011 și în primele trei luni ale anului 2012 a crescut simțitor datorită măsurilor întreprinse în direcția utilizării raționale și respectării raportului dintre consum și stoc, până la limitele prevăzute de actele normative în vigoare. Totodată, s-a obținut și o economie considerabilă vizibilă, care a constituit 367 877 lei în anul 2011 sau un consum de 15,9% mai puțin decât în anul 2010 și 106 502 lei mai puțin pentru trei luni ale anului 2012 sau un consum de 18,4% mai puțin în comparație cu aceeași perioadă a anului 2010.

2. Conform principalelor grupe farmacoterapeutice, consumul de antibiotice în indici naturali și valorici în anul 2011 a constituit 172 247,8 grame (1 956 866 lei), dintre care 111 384 grame - 64,7% (1 045 696 lei - 53,5%) revin cefalosporinelor. Pe locul doi se plasează linconsamidele, cu 25 492 grame - 14,79% (66537 lei - 3,4%) și locul trei aparține asocierilor de beta-lactamide cu alte remedii medicamentoase cu 11501 grame - 6,67% (312542 lei - 15,87%). Consumul aminoglicozidelor de generația II este de 5518,4 grame - 3,2% (156672 lei - 8%), totodată, în literatura de specialitate consumul în indici naturali pentru profilaxia și tratamentul infecțiilor nozocomiale chirurgicale este de circa 30% din tot consumul de antibiotice, iar pentru urgențele chirurgicale gentamicina este utilizată și mai pe larg [12].

3. Analiza consumului/cost mediu „scump” și

„eftin” pentru un remediu medicamentos demonstrează un raport semnificativ în cazul tratamentului:

a) profilactic de 1,42 g : 2,11 g = 1 : 1,48 și respectiv 79,09 lei : 9,25 lei = 8,6 : 1;

b) empiric de 3,49 g : 6,77 g = 1 : 1,93 și respectiv 157,4 lei : 23,16 lei 6,8 : 1;

c) țintit de 8,82 g : 20,31 g = 1 : 2,47 și respectiv 543,08 lei : 61,70 lei = 8,8 : 1.

4. Media rezistenței microorganismelor patogeni gram – și gram + este în permanentă creștere. Astfel, media rezistenței microorganismelor patogeni gram – în anul 2010 a fost de 69,6%, iar în anul 2011 - de 69,9%, înregistrând o sporire de 0,3%. Media rezistenței microorganismelor patogeni gram + în anul 2010 a fost de 25,5%, iar în anul 2011 de 36,9%, înregistrând o creștere de 11,4%. Rezultatele cu privire la rezistența microorganismelor patogeni la antibiotice vor fi unele din argumentele de bază în planificarea consumului de remedii antiinfecțioase de uz sistemic, precum și la determinarea strategiei instituționale de retenție a rezistenței antimicrobiene.

5. Analiza unui număr mare de publicații de specialitate confirmă faptul, că utilizarea antibioticelor în profilaxia și tratamentul infecțiilor nozocomiale chirurgicale, petrecute în cadrul instituției, se axează pe grupele ciprofloxacine, antiprotozoice, aminoglicozide, cinolone și altele. Consumul aminoglicozidelor poate fi majorat până la circa 30%, iar în cazul urgențelor chirurgicale gentamicina este utilizată și mai pe larg [4,6,11,12,16,17,18].

6. Obiectivele lucrării au putut fi realizate numai datorită existenței sistemului informațional „Hippocrate”, precum și a două programe de studiu privind circulația medicamentelor în secțiile medicale și paramedicale. Fără existența și aplicarea programelor menționate, obiectivele prezentei lucrări puteau fi atinse într-o perioadă de 3 - 4 ani.

Propuneri:

1. De stabilit un raport optimal în planificarea și repartizarea de mijloace financiare pentru achiziționarea antibioticelor ținând cont de numărul, structura și faptul că majoritatea infecțiilor nozocomiale provocate de microbii patogeni gram negativi și gram pozitivi pot fi tratate cu antibiotice din grupele aminopeniciline, cefalosporine, asocieri ale beta-lactaminelor cu inhibitorii de beta-lactamaze, aminoglicozide, cinolone, lincosamide, antiprotozoice cu prețuri efitine pentru un flacon, iar utilizarea preparatelor medicamentoase cu preț majorat, mai cu seamă în cazul tratamentului țintit, duce la micșorarea substanțială a consumului de remedii medicamentoase în indici naturali, duratei de spitalizare, concomitent maximizează efectul clinic terapeutic în timp ce reduce la minimum atât toxicitatea, cât și dezvoltarea rezistenței

antimicrobiene - factorii decisivi care asigură utilizarea rațională a medicamentelor.

2. Dărilor de seamă despre consumul și starea calității stocurilor de antibiotic din farmacia instituției urmează să fie prezentate trimestrial, ceea ce ar stimula menținerea unui raport optimal de antibiotice între consum și stoc.

3. Același remediu medicamentos sub diferite denumiri comerciale, sau aproape după acțiune trebuie procurat conform criteriului că „Câștigătoare este declarată oferta care satisface toate cerințele la cel mai mic preț” [19], ținând cont de efectul clinic terapeutic, minimalizarea toxicității și dezvoltarea rezistenței antimicrobiene a medicamentului.

4. Determinarea originii pricinilor creșterii simptome a rezistenței microbilor patogeni gram pozitivi și gram negativi, precum și apacarea unor măsuri efective de retenție a rezistenței antimicrobiene instituționale.

5. Elaborarea pentru instituții a unui program statistic de stocare și analiză a rezultatelor însămânțării biosubstratelor la rezistența antimicrobiană a microbilor patogeni bazat pe posibilitățile sistemului informațional „Hipocrate”.

6. A susține inițiativa Organizației Mondiale a Sănătății, recomandată guvernelor tuturor țărilor membre, privind „recunoașterea importanței rezistenței antimicrobiene ... elaborarea și punerea în aplicare a strategiilor orientate spre retenția rezistenței antimicrobiene” [1] și a demara prin instanță elaborarea unei strategii naționale îndreptată la retenția rezistenței antimicrobiene în Republica Moldova.

Bibliografie

1. WHO. *Global Strategy for Containment of Antimicrobial Resistance*. Geneva, 2011: 99.
2. Safta V. *Farmacia socială*. Chișinău, 2011:376.
3. Ghicavii V. *Farmacologia clinică*. Chișinău, 2009:1067.
4. Calderdale and Huddersfield NHS Foundation. *Trust Antibiotic Guidelines*.200: 97.
5. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. *Antibiotic prophylaxis in surgery*. A national clinical guideline, Scotland, 2008:71.
6. http://www.surgicalcriticalcare.net/Guidelines/antibiotic_prophylaxis.pdf.
7. Bernaz Em. *Argumentarea sistemului de aprovizionare farmaceutică a Forțelor Armate ale Republicii Moldova*, Chișinău, 2007:101.
8. Bernaz Em. *Bazele teoretico-practice pentru elaborarea normelor de aprovizionare farmaceutică a Armatei Naționale*. Revista Farmaceutică a Moldovei, Chișinău. 2005:10-14.
9. Ciobanu Gh., Em. Bernaz, L.Vovc. *Terapia pe etape în vederea administrării și utilizării raționale a me-*

dicamentelor în instituțiile spitalicești. Curierul medical. 2012; 1(325): 36-41.

10. *Ordinul comun al MSRM și CNAM nr.857/241-A din 27.12.2010 „Cu privire la aprobarea normativelor stocurilor de valor materiale”*.

11. *Ordinul MS RM nr. 235 din „09” iunie 2008 „Despre implementarea în practica medicală a Standardelor medico-economice actualizate”*.

12. *Antibiotic prophylaxis in surgery*. Orlando Medical Center http://www.surgicalcriticalcare.net/Guidelines/antibiotic_prophylaxis.pdf.

13. Pânzaru I. *Profilaxia maladiilor – garanția sănătății*. Chișinău, 2007:273.

14. *Антибиотико-практика в хирургии*. www.antibiotic.ru/ab/

15. Стречунский Л.С., *Рекомендации по оптимизации антимикробной терапии нозокомиальных инфекций, вызванных грамотрицательными бактериями в отделениях интенсивной терапии*. Смоленск, 2002: 5:22.

16. Федоров В.Д., Плешков В.Г., Стречунский Л.С. *Периоперационная антибиотико-практика в абдоминальной хирургии*. Пособие для врачей, г.Москва, 2004.

17. Bratzler DW, Houck PM. *Antibiotic prophylaxis for surgery: An advisory statement from the national surgical infection prevention project*. Clinical Infectious Diseases 2004; 38(12):1706-15.

18. Prado M.A., Lima M.P., Gomes Ida R., Bergsten-Mendes G. *The implementation of a surgical antibiotic prophylaxis program: the pivotal contribution of the hospital pharmacy*. American Journal of Infection Control 2002; 30(1): 49-56.

19. *Legea nr.96-XVI din 13 aprilie 2007 privind achizițiile publice Aliniatul 4, articolul 54 Cererea ofertei de preț* (Monitorul Oficial al Republicii Moldova nr. 107-111 din 27.07.2007).

Rezumat

Articolul este dedicat întrebărilor ce țin de utilizarea rațională a antibioticelor. Un compartiment important ține de analiza rezistenței microorganismelor patogeni gram-pozitivi și gram-negativi la remediile antiinfecțioase sistemice, care provoacă infecțiile nozocomiale. În baza datelor obținute sunt propuse măsuri pentru optimizarea planificării, asigurării și raționalizării consumului de antibiotice, reieșind din consumul și prețul mediu al unui remediu medicamentos pentru petrecerea tratamentului profolactic, empiric și țintit ca urmare a investigațiilor chirurgicale.

Summary

The issue of the article consists of ensuring the rational use of medicinal systemic anti-infective remedies (antibiotics). An important part of this article is the analyze of antimicrobial resistance among gram-positive and gram-negative bacteria, which cause nosocomial infection. The study suggests optimum measures to improve the planning, the supply and the rational use of antibiotics based on their average required consumption and cost. As well the purpo-

se of this study is to ensure the antibiotic prophylaxis and antimicrobial treatment before surgical intervention.

Резюме

Статья посвящена вопросам обеспечения и рационального использования антибиотиков. Важной составной частью работы занимает анализ резистентности на антибиотики патогенных грамм положительных и грамотрицательных микробов, провоцирующей межбольничную инфекцию. На основании полученных данных предложены меры по оптимизации планирования, обеспечения и рационального расхода антибиотиков, исходя из среднего расхода и цены одного препарата на проведения профилактических мероприятий и антибиотикотерапии как следствие хирургических вмешательств.

PROGRAMELE DE PREVENIRE A INFECȚIEI HIV ÎN RÂNDUL POPULAȚIEI CU RISC SPORIT DIN REPUBLICA MOLDOVA

Cristina Gaberi, doctorand Școala de Management în Sănătate Publică

Introducere. Către finele anului 2011 prevalența infecției HIV constituie 171,53 la 100 mii de populație, inclusiv pe malul drept – 134,0 și în teritoriile de est - 398,48. Cei mai înalți indici ai prevalenței se înregistrează în mun. Bălți – 918,21, raionul Râbnîța – 695,63, or. Tiraspol – 642,59, raionul Slobozia – 343,78, or. Bender – 281,64, raioanele Grigoriopol – 236,95, Glodeni – 174,05, Basarabeasca – 167,23, mun. Chișinău – 157,63 și raioanele Sângerei – 140,03, Căușeni – 114,65, Fălești – 113,21, Dondușeni – 101,43. În celelalte raioane indicii prevalenței este cuprins în intervalul de la 25 cazuri până la 99 la 100 mii de populație [3].

Conform datelor supravegherii epidemiologice de generația II în rândul populației cu risc sporit de infectare (anii 2009-2010), prevalența HIV în rândul UDI constituie 16,4%, în rândul LSC - 6,8%, în rândul BSB - 0,7%. Epidemia HIV din Republica Moldova este considerată ca fiind concentrată în populațiile cu risc sporit de infectare (PRSI), în cea mai mare parte în rândul utilizatorilor de droguri injectabile (UDI), din sectorul civil și din cadrul închisorilor, lucrătoarele sexului comercial (LSC), și bărbații care întrețin relații sexuale cu bărbați (BSB), precum și partenerii lor [2].

Începând cu anul 2002, epidemia HIV este caracterizată de o creștere a cazurilor de transmitere pe cale heterosexuale, feminizarea epidemiei și răspândirea

geografică în toate unitățile teritorial-administrative ale țării, inclusiv regiunile rurale. În anul 2011 au fost depistate 721 cazuri noi de infecție HIV, inclusiv în teritoriile de est – 227 cazuri, incidența cazurilor HIV a 100000 populație a constituit 13,87 pe malul drept al râului Nistru și 42,10 pe malul stâng (Regiunea Transnistreană).

Scopul programelor de prevenire este de a determina eficacitatea în vederea schimbării comportamentului de risc în rândul UDI, LSC, MSM și altor grupe vulnerabile, precum și determinarea factorilor-cheie care împiedică realizarea programului.

Analiza situației

Utilizatorii de droguri injectabile. Conform estimărilor, în Republica Moldova (pe malul drept al Nistrului) sunt 25 000 de UDI, aceasta reprezentând o prevalență totală de 0,8% a UDI din categoria de vârstă de 15 ani și mai mult. Este cel mai numeros grup supus riscului de infectare la HIV printre UDI cu cea mai mare prevalență în HIV [2].

Studiile de comportament indică adaptarea unor practici mai prudente de injectare (peste 99,2% UDI în Chișinău și 97,9% – în Bălți au folosit o seringă nouă la ultima injectare). În același timp, majoritatea UDI – 74,8% – Chișinău și 66,9% UDI din Bălți au anticorpi la Hepatita C, care este un indicator al unui comportament iresponsabil la injectarea drogurilor [1,2].

Mai puțin promițătoare sunt progresele în ceea ce privește adaptarea unui comportament sexual prudent: rata medie de utilizare a prezervativului la ultimul contact sexual constituie 35,6% în Chișinău și 50,8% în Bălți. Doar 20,7% UDI din Chișinău și 22% în Bălți au raportat utilizarea permanentă a prezervativului la contact sexual cu un partener stabil pe parcursul ultimei luni și, 48,8% UDI în Chișinău și 59,2% în Bălți au raportat utilizarea prezervativului în timpul contactului sexual de ocazie, pe parcursul ultimei luni. Indicatorul cunoștințelor din domeniul HIV a atins cota de 64,9% UDI în Chișinău și 81% în Bălți în studiul din anul 2009.

Un studiu cu privire la dilescenții cu risc sporit de infectare indică că jumătate din tinerii care își injectează droguri, au utilizat echipament străin de injectare pe durata ultimei luni. Toți respondenții cu vârsta cuprinsă între 12-14 ani au raportat acces limitat la serviciile programelor de reducere a riscurilor, fapt ce îi face și mai vulnerabili la HIV.

Terapia de substituție opioidă este furnizată de către centrele localizate în orașele Chișinău și Bălți, precum și în cele 7 instituții de detenție. În anul 2010, TSO primeau 345 de pacienți la trei centre de acest tip (233 la Chișinău, 70 la Bălți și 49 în închisori).

Primele centre de TSO au fost deschise în cadrul unei închisori, în luna iulie, 2005.

Lucrătoarele sexului comercial. Numărul estimat al LSC pe malul drept este de 6000 femei. În baza studiilor bio-comportamentale și de sero-prevalență, petrecute în anul 2010, valoarea la nivelul național a prevalenței HIV în rândul LSC este de 6.0% în Chișinău și 23.8% în Bălți. Indicatorul cunoștințelor despre HIV are o valoare de 32.2% în Chișinău și 53.5% în Bălți. Intervențiile de prevenire HIV în rândul femeilor LSC includ următoarele servicii: distribuirea prezervativelor, distribuirea materialelor de informare, educare și comunicare și a referințelor la servicii facilitare ITS și CTV. Actualmente există 5 centre în cadrul programului, care oferă servicii outreach pentru LSC. În baza rapoartelor pentru anul 2010, în jur de 1215 femei LSC au fost acoperite cumulativ cu servicii de prevenire HIV.

Bărbații care întrețin relații sexuale cu bărbați. Numărul estimat al bărbaților care întrețin relații sexuale cu alți bărbați (BSB) îl constituie 2200, număr ce poate să nu corespundă realității din cauza stigmatizării. Numărul cumulativ al cazurilor oficial înregistrate de HIV printre BSB este de 32 pe malul drept al Nistrului și 3 pentru malul stâng. În baza studiilor integrate biocomportamentale prin eșantionarea ghidată de respondenți din 2010, prevalența HIV în rândul BSB a constituit 1.7% în Chișinău și 0.4% în Bălți. Comparând datele din studiile integrate biocomportamentale anterioare, prevalența HIV în rândul BSB este mai mică decât în anii precedenți (2003 – 1,7%, 2004 – 2,5%, 2007 – 4,8% și 2010 – 1,7%).

Activitățile de prevenire HIV în rândul BSB sunt oferite de organizațiile din societatea civilă (Gender-Doc și Centrul ATIS) în cele două orașe Chișinău și Bălți. Gender-Doc și-a început activitățile de outreach în 2005 în cadrul Programului de Sănătate. Serviciile includeau distribuirea prezervativelor și lubrifiantelor, a pliantelor informative, organizarea seminarelor, petreceri de promovare a sexului protejat, oferirea serviciilor individuale de consultare și elaborarea unui sistem de referință a medicilor specialiști, precum și a referințelor la serviciile facilitare de consiliere și testare voluntară. Programele acoperă BSB prin programe de outreach și prin intermediul uniunilor frecventate de BSB, precum sunt barurile, zonele turistice și prin grupurile de susținere organizate la centrele comunitare. La finele anului 2010, serviciile de prevenire HIV acopereau un număr cumulativ de 886 BSB.

Intervențiile în domeniul prevenirii HIV:

Educația pe Baza Deprinderilor de Viață. Guvernul moldovean a solicitat sprijinul agențiilor de dez-

voltare în elaborarea și implementarea programelor specifice care abordează necesitatea tineretului de informare și servicii. Organizația Națiunilor Unite și Fondul Global au sprijinit inițiativa guvernului și au alocat 1,8 milioane de dolari. În anii 2003-2004, o echipă formată din experți internaționali și naționali au elaborat un pachet integral de materiale pentru introducerea Educației pe Baza Deprinderilor de Viață în curricula națională. Echipa națională de instructori (30 persoane), echipa regională de instructori (105 persoane) și instructorii locali (peste 3000 persoane, inclusiv profesori din toate școlile Moldovei) au fost instruiți în predarea educației în baza deprinderilor de viață cu utilizarea tehnologiilor și metodologiilor interactive de ultimă generație. În anul școlar 2004-2005 a fost pilotată introducerea Educației pe Baza Deprinderilor de Viață în curricula școlară obligatorie și atât profesorii, cât și copiii și părinții au avut doar reacții pozitive.

Educația de la egal la egal. Începând cu anul 2007, Centrul Național de Resurse în Tineret (CNRT), în cooperare cu Ministerul Educației, sprijinit de UNICEF, UNFPA și Fondul Global a lansat proiectul Tinerii Previn HIV/SIDA. Proiectul s-a axat pe o nouă abordare calitativă a unei rețele de educatori de la egal la egal. Fiecare grup era format din 4 educatori de la egal la egal și un coordonator adult în fiecare comunitate (mediul educațional preuniversitar) din raioanele implicate în proiect. În urma acestui proiect a fost înregistrată o creștere remarcabilă în cunoștințele corecte despre HIV înregistrate în toți cei 3 ani (de la 8,11% la 48,08% în 2008, de la 12,04% la 43,02% în 2009 și de la 9,13% la 21,38% în 2010).

Y-PEER. Cu sprijinul UNFPA a fost creată o rețea locală de educatori de la egal la egal în domeniul Sănătății Reprodusei. În 2010, 165 de educatori ai rețelei Y-PEER au informat mai mult de 6000 de tineri asupra HIV, ITS și alte probleme importante de sănătate, inclusiv în transnistria (1000 de tineri).

Dance4Life. Dance4Life a fost pilotat de către AFEW în 2007, oferind tinerilor oportunitatea de a afla mai multă informație și date utile despre HIV/SIDA și de a-și schimba atitudinea față de sănătatea personală, inspirându-i să devină lideri activi în activitățile de prevenire HIV.

Serviciile Prietenoase Tinerilor reprezintă inițierea unei abordări comprehensive, incluzând și prevenirea HIV/ITS. În ultimii 10 ani, Ministerul Sănătății a stabilit rețeaua națională de servicii prietenoase tinerilor, bazându-se pe cele mai bune practici naționale și internaționale. Actualmente 12 centre de sănătate prietenoase tinerilor sunt operaționale în țară, oferind servicii de sănătate reproductivă și de prevenire HIV pentru tineri.

Oficiile de Sănătate Reproductivă sunt 47 amplasate în centrele raionale și 8 în Transnistria care oferă gratis contraceptive, inclusiv și prezervative tinerilor în vârstă de până la 24 de ani.

Concluzii. Programele de prevenire HIV reprezintă un spectru larg de activități cu scopul de a reduce infectarea HIV în rândul populației vulnerabile. Pe lângă tinerii, din acest subgrup fac parte și populațiile cu risc sporit de infectare cum ar fi utilizatorii de droguri injectabile, lucrătoarele sexului comercial și bărbații care întrețin relații sexuale cu bărbați. În vederea prevenirii infecției HIV în aceste subgrupuri își văd rostul programele de reducere a riscurilor care oferă un spectru larg de servicii cum ar fi schimbul de seringi, prezervative, materiale informative, referirea beneficiarilor acestor programe la consultul specializat medical și social, consiliere și testare voluntară și altele. Impactul acestor programe se vede din numărul cumulativ al UDI, MSM, LSC care a fost înregistrat la 31 decembrie 2011, acesta fiind de 17 281 de beneficiari.

Bibliografie

1. HGRM nr.886 din 06.08.2007. *Politica Națională de Sănătate, 2007.*
2. HG RM nr.1471 din 21.12.2007. *Strategia de dezvoltare a sistemului de sănătate în perioada 2008-2017.*
3. WHO. The HIV/AIDS: the leading health threat in: World Health Report 2003 Shaping the Future 2003:17-18.

Rezumat

Programele de prevenire stau la baza răspunsului național la infecția HIV/SIDA din Republica Moldova în vederea acoperirii populației vulnerabile cu activități de schimbare a comportamentului și de creștere a nivelului de cunoștințe în ceea ce ține de modalitățile de transmitere HIV. Beneficiul abordării unui comportament mai sigur în rândul tinerilor, migranților și a grupurilor cu risc sporit de infectare, pe lângă infecția HIV aceste grupuri ar fi protejate și de alte infecții cum ar fi Hepatitele virale B și C precum și infecțiile cu transmitere sexuală.

Summary

Prevention programs support the national response to HIV/AIDS in the Republic of Moldova, in order to cover the vulnerable subpopulation with activities that intend to change the behaviour and to increase the knowledge of HIV transmission. The benefit of safe behaviour among young people, migrants and subpopulations with high risk of infection is important also in matter of Hepatitis B and C transmission as the transmission of sexually transmitted infections.

Резюме

Программы профилактики составляют основу ответа на национальном уровне на HIV/SIDA инфекцию в Республике Молдова в целях охвата континген-

та группы риска информацией по изменению образа жизни и путях передачи HIV/SIDA инфекции. Положительные результаты от проведенных мероприятий способствуют не только к снижению риска HIV /SIDA, но и гепатита В, С и других инфекций, передаваемых половым путем.

SOLUȚIILE IT – UN AJUTOR ESENȚIAL ÎN MANAGEMENTUL INSTITUȚIILOR MEDICALE

Rodion Gaberi, doctorand, USM, facultatea „Științe Economice”, Economie și management (în ramură)

Introducere

Sistemele informaționale pentru management au apărut la începutul anilor '80 ai secolului XX. În timp ele au evaluat tot mai mult și mai mult prin apariția a noi utilități și funcționalități. În prezent impactul tehnologiei informației și curentul descentralizării, și reorganizării au determinat creșterea cererii de informații furnizate de către sistemele informaționale [1].

La nivel mondial, sistemele de sănătate se confruntă cu probleme mari legate de gradul de îndeplinire a obiectivelor de management din cadrul unei instituții medicale. Ca urmare, dincolo de aspectele strict profesionale, legate de calitatea actului medical propriu-zis, devine o necesitate imperioasă corelarea datelor legate de actul medical cu cele de ordin administrativ, astfel încât să poată fi fundamentate decizii în scopul îmbunătățirii performanțelor. Astfel nu mai putem vorbi despre „date”, în contextul informațional actual, fără a presupune implicit culegerea și prelucrarea electronică a acestora, informatizarea sistemului medical în ansamblu și, în egală măsură, a structurilor sale componente, devine o necesitate [2].

Necesitatea implementării unui sistem informatic integrat de gestionare a tuturor aspectelor activității desfășurate în cadrul unui spital se datorează necesității de a lua decizii medicale și administrative rapid și eficient, pe baza unor informații reale pentru a răspunde optim la solicitările complexe existente în domeniul medical [1].

Material și metode. Un astfel de sistem informatic pentru management este platforma “Hipocrate”. Hipocrate este un sistem informatic integrat care reprezintă soluția perfectă pentru managementul complet al unei instituții medicale, dezvoltat continuu pe parcursul ultimilor 9 ani de implementări cu succes. Aplicația este o platformă multilingvă bazată pe tehnologie web, ce permite accesarea ei de la dis-

tanță și totodată un nivel ridicat de integrare cu alte sisteme, fiind scalabilă și extensibilă. Hipocrate este soluția pentru managementul activității oricărui tip de furnizor de servicii medicale – spital, centru medical, policlinică sau laborator.

Fișierul este modulul principal al platformei, prin care se înregistrează detaliile de prezentare ale pacienților, precum și toate informațiile despre consulturi, internări, transferuri și externări, creându-se Dosarul Electronic Unic al Pacientului. Sistemul generează un număr unic de internare, utilizabil și în format de coduri de bare care se atașează fișei pacientului și este accesibil tuturor secțiilor din spital.

Cererile de analize medicale și costurile acestora sunt gestionate prin modulul **Laborator**; acesta permite identificarea probelor folosind etichetele cu coduri de bare, centralizează rezultatele de la toate aparatele de laborator conectate la sistem, creează buletinul unic de analize. Buletinele de analize pot fi trimise automat prin e-mail, iar rezultatele se pot vizualiza prin Internet în funcție de medicii trimitători.

Informațiile de imagistică și costurile asociate acestora sunt gestionate cu ajutorul modulului **Imagistică**; este un instrument eficient pentru stocarea și prelucrarea imaginilor, pentru managementul examinărilor și a dosarelor imaginilor radiologice efectuate pentru fiecare pacient. Imaginile o dată preluate în sistem sunt atașate fișei electronice a pacientului și implicit sunt vizualizate în cadrul unității medicale.

Prin **Ambulator** se generează fișa electronică de consultație a pacienților din ambulator, care conține toate informațiile specifice (servicii, rețete, concedii medicale, istoric consultații etc.), se creează registrul de programări cu posibilitatea selectării unui anume cabinet și medic, în data și la ora dorită. Registrul permite configurarea programului medicilor și vizualizarea acestuia, cu evidențierea programărilor deja efectuate și a intervalelor orare disponibile. Programarea poate fi confirmată și prin e-mail. Se generează automat raportarea către forurile superioare și Scrisoarea Medicală la închiderea fișei electronice de consultație.

Cererile de medicamente sunt gestionate prin modulul **Farmacie**, direct din secție pentru fiecare pacient, pe toată durata tratamentului medicamentos; modulul gestionează cantitativ-valoric stocurile de medicamente, oferă o serie de informații cu caracter statistic despre produsele aflate în stocul farmaciei, grad de utilizare pe furnizor, pe produs, pe substanțe active.

Prin modulul **Index** se realizează raportarea indicatorilor de management pentru evaluarea activității managerilor de spital. El permite vizualizarea în format grafic a indicatorilor de management, a indicatorilor diagrame și a altor rapoarte specifice, persona-

lizate în funcție de nevoile beneficiarilor, inclusiv a fișei de evaluare cu punctajul acordat pentru fiecare indicator, conform metodologiei în vigoare.

DRG Expert este serviciul on-line de consultanță în vederea îmbunătățirii calității datelor raportate și a eficientizării codificării și raportării DRG. Modulul permite vizualizarea în timp real a informațiilor despre ICM-ul obținut pe fiecare caz externat și posibilitatea verificării acestuia cu cel mai bun diagnostic similar.

Sistemul informatic Hipocrate permite editarea unui set bogat de **Rapoarte** medicale, financiare și statistice, fiecare utilizator putându-și defini și configura funcționalitatea și modul de vizualizare a rapoartelor. Sistemul oferă posibilitatea efectuării raportărilor lunare cu preverificarea validității datelor de raportat.

În **concluzie** putem menționa că implementarea platformei Hipocrate contribuie la integrarea și interconectarea tuturor activităților din punct de vedere medical și a activităților conexe de management și gestiune dintr-o instituție medicală, determinând o serie de **beneficii** majore, cum ar fi: obținerea datelor în timp real care permite managementului stabilizarea funcționării spitalului prin eficientizarea secțiilor subordonate, informația este introdusă o singură dată, eliminându-se redundantele din sistem, eficientizarea alocării bugetelor; vizualizarea în timp real a nivelului indicatorilor de management pentru evaluarea activității managerilor, în vederea aplicării măsurilor preventive și corective necesare modificării acestora pentru a atinge nivelul dorit.

De asemenea, aplicația permite o viziune de ansamblu asupra întregii activități a instituției medicale și oferă managementului un instrument complet de audit și control asupra tuturor proceselor desfășurate în cadrul instituției medicale (ex. raport farmacie - urmărirea consumului). Hipocrate permite gestionarea completă a proceselor ce stau la baza activității de raportare (DRG, către compania națională de asigurări în medicină etc.) și administrarea alocării bugetelor la nivel de secție și la nivel de instituție.

Bibliografie

1. Ețco C., Lozan O. *Sistemul informațional al managementului în: Ețco C. Management în sistemul de sănătate*. Ed. Epigraf, Chișinău. 2006: p.730.
2. Purcărea V.L. *Managementul sistemului informațional spitalicesc*. Ed. Universității Carol Davila. București. 2007: p.120.

Rezumat

La nivel mondial, sistemele de sănătate se confruntă cu probleme mari legate de gradul de îndeplinire a obiectivelor de management din cadrul unei instituții medicale. Un sistem informatic pentru management este platforma

„Hipocrate”. Această platformă aduce multe beneficii pentru managementul unei instituții, cum ar fi: obținerea datelor în timp real care permite managementului stabilizarea funcționării spitalului prin eficientizarea secțiilor subordonate, eficientizarea alocării financiare secțiilor și serviciilor; vizualizarea în timp real a nivelului indicatorilor de management pentru evaluarea activității managerilor, în vederea aplicării măsurilor preventive și corective necesare modificării acestora pentru a atinge nivelul dorit, este un instrument complet de audit și control asupra tuturor proceselor desfășurate în cadrul instituției medicale.

Summary

At the global level, health systems are facing real problems related to the achievements of the institutional management objectives. An informational system for the management is the „Hipocrate” platform. This platform relies a lot of benefits for the institutional management, like, getting real-time data that allows selection of the hospital management and efficiency subordinated divisions, the efficiency of budget allocation, view in real time the level of indicators for the evaluation of managers management, for preventive measures as applying and modifying them for the necessary adjustment to achieve the desired level. This is a complete tool for auditing and control over all processes carried out within the framework of medical institution.

Резюме

На глобальном уровне система здравоохранения сталкивается с проблемами, связанными с достижением целей менеджмента лечебного учреждения. Примером информационной системы менеджмента в медицине является платформа „Гиппократ”. Эта платформа имеет ряд преимуществ, функционирует в режиме реального времени, позволяя осуществлять руководству больницы постоянный мониторинг подчиненных подразделений, контроль эффективности распределения бюджетных средств, просматривать в реальном времени уровень показателей для оценки менеджмента, применять профилактические шаги и действия, необходимые для достижения желаемого уровня управления, являясь оперативным инструментом для аудита и контроля над всеми процессами осуществляемыми в рамках медицинского учреждения.

EVALUAREA HISTOLOGICĂ A MELANOMULUI MALIGN CUTANAT ȘI IMPACTUL CRIOAPLICAȚIEI ASUPRA TUMORII

Valeriu Palade, oncolog-chirurg,
Institutul Oncologic, Chișinău, Moldova

Introducere

Melanomul Malign este o patologie oncologică depistată mai des la piele, fiind neoplazie a sistemului

melanocitar. Creșterea incidenței face ca această maladie să fie studiată tot mai intens. Examenul morfopatologic al piesei tumorale înlăturate chirurgical sau criochirurgical este o etapă nu mai puțin importantă în tratarea pacientului cu melanom malign. Conform cerințelor ESMO rezultatul histologic este necesar să corespundă clasificăției AJCC și să includă grosimea maximală a tumorii în mm (după Breslow), nivelul de invazie (după Clark I-V), existența sau lipsa ulcerăției, prezența și severitatea simptomelor de regresie și distanța până la marginea exciziei. Deasemenea, este important de descris forma clinico-histologică și structura morfologică. În unele cazuri aprecierea invaziei după Clark este înlocuită cu determinarea ratei de mitoză în tumorul primar [1,2,3,4].

Crioterapia tumorilor pielii, în special regiunii capului și gâtului a fost elaborată în incinta Institutului Oncologic din Moldova încă în anii '80 ai secolului trecut. A fost perfecționată tehnica tratamentului criogenic al pacienților cu forme limitate ale cancerului pielii capului, gâtului, buzei inferioare și alte localizări. De asemenea au fost supravegheate schimbările morfologice ale tumorilor în procesul criodistrucției și până la formarea cicatricei. În primele zile după criodistrucție, după datele acelorași autori structura țesutului tumoral se păstra și, numai la a 3-a zi în tumoră apărea necroză care afecta marea parte a tumorii, la a 6-a zi tumorul de acum se afla în necroză totală și la ziua a 9-10-a masele necrotice se delimitau și erau respinse de plagă, ceea ce forma o plagă ulcerată. Autorii au arătat că la a 20-30-a zi plaga se epiteliza formând o cicatrice netedă elastică [5].

Material și metode. Cercetările morfologice ale melanomului malign după criodistrucție s-au efectuat pe un lot de 35 de pacienți. La descrierea melanomului malign am folosit clasificarea histologică OMS, reeditată și completată în anul 2006. Conform acestei clasificări se descriu următoarele forme de MM [3]:

- superficial spreading melanoma
- nodular melanoma
- Lentigo melanoma
- Acril-lentiginous melanoma
- dermoplastic melanoma
- melanoma arising from blue naevus
- melanoma arising in a gigant congenital naevus
- melanoma of childhood
- naevoid melanoma
- persistent melanoma

Pentru a dovedi faptul că crioaplicația în primele minute devitalizează celulele tumorale (cu toate că își păstrează structura histologică), noi am elaborat și desfășurat următorul experiment (Certificat de inovare Nr 07/11) [6]: Fragmente tumorale după

cirodestrucție și electroexcizie unimomentană au fost introduse în flacoane numerotate cu Soluție Natriu Clor 0.9% pentru a exclude alterarea pe alte motive. În aceleași condiții au fost păstrate și fragmentele de melanom care nu au fost în contact cu crioagentul.

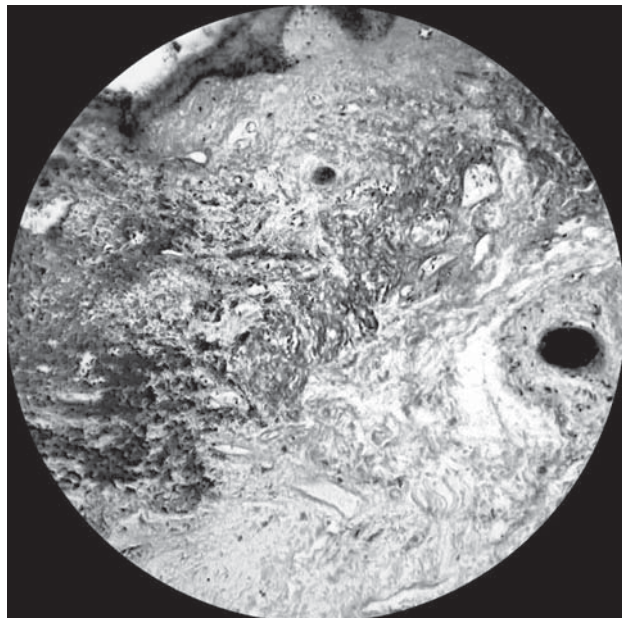


Foto 1. Melanom malign, I grupă, a 3-a zi după criocongelare. S-a păstrat doar pigmentul. Structurile celulare și intercelulare nu se apreciază. Colorație H&E x 200.

Rezultate. Cercetările microscopice din prima grupă au arătat că începând cu a 2-a zi apar schimbări degenerative a celulelor tumorale și țesutului adiacent care aduceau la dispariția structurilor celulare, intercelulare la a 3-4-a zi (foto 1). Se păstra doar pigmentul pe fon de celule necrotizate.

În grupa a doua celulele tumorale își păstrau structura pe toată perioada experimentului (foto 2).

Printre melanoamele maligne ale capului și gâtului cercetate de noi, cele mai multe pot fi atribuite formei nodulare (33 de cazuri), una din ele apărută pe fon de nev albastru (conform clasificăției melanoma arising from blue naevus).

La 2 pacienți au fost depistate lentigo melanoma.

Formele nodulare de MM după forma celulară au fost diferite. Cel mai des sunt tumori din celulele epitelioide, uneori cu focare mici de structuri fuziforme. Celulele epitelioide formau straturi solide lamelare de celule de la minuscule până la mari. Nuclee ovale, uneori localizate excentric cu nucleole bine conturate. Cantitatea de melanin în celule este diferită, în unele cazuri fiind o cantitate sporită. În același timp la 3 pacienți s-a depistat MM din celulele fuziforme, cu un conținut redus de melanină.

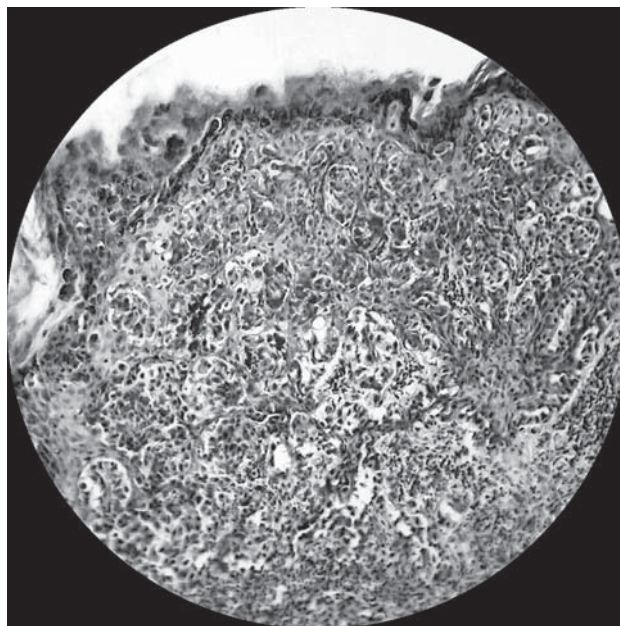


Foto 2. Melanom malign, grupa II. Structura tumorului păstrată. Colorație H&E x 150.

Altele 3 cazuri de melanom malign erau formate din elemente celulare de tip nevic. Forma nevoidă de MM, conținea puțin pigment, în unele celule tumorale.

Într-un caz MM a apărut în limitele unui nev albastru (melanoma arising from blue naevus). La un pacient la distanța de <2cm de la focarul principal al melanomului a fost găsit un metastaz satelit în derm cu diametrul 0,4 mm înconjurat de un val de celule limfoide fără metastaze în ganglionii limfatici regionali.

Nivelul de invazie după Clark și grosimea tumorii după Breslow la formele nodulare de MM au fost diferite în dependență de caz. La un pacient cu nivelul de invazie după Clark II grosimea tumorii (Breslow) a fost de 0,4 mm. Alți 3 pacienți cu nivelul de invazie Clark IV grosimea tumorii după Breslow atingea 3,6-4,0 mm și la un pacient cu nivel de invazie V, grosimea tumorii după Breslow a atins 8,0 mm. La toți ceilalți pacienți cu forma nodulară a tumorului primar invazia după Clark avea nivelul III și grosimea tumorii (Breslow) în limitele 2,0-3,0 mm. Așa deci, tumorile cu formă nodulară a MM examinate de noi în marea majoritate aveau nivelul de invazie (după Clark) III. Dacă luăm în considerație că examinarea grosimii tumorii în milimetri după Breslow este mai informativă și mai puțin subiectivă, atunci tumorile examinate de noi prin această metodă aveau o grosime ce nu depășea 3,0 mm. După datele OMS supraviețuirea la 5 ani ajunge la – 63%. Doar la un pacient cu formă nodulară a tumorii unde a fost apreciat nivelul de invazie II și grosimea tumorii după Breslow 0,4 mm – poate avea o supraviețuire la 5 ani până la 95%.

Discuții și concluzii. Așa dar, printre melanoamele maligne a capului și gâtului examinate morfologic de noi predominau formele nodulare [33], doar în 2 cazuri s-au înregistrat lentigo-melanom în a doua fază de creștere. Toate tumorile după criodestrucție au fost înlăturate în limitele țesuturilor sănătoase. Drept semne ale criodestrucției preexcizionale pot servi distrofia pronunțată a celulelor tumorale și distrucția bazofilă accentuată a colagenului, care era bine definită în derm adiacent tumorului. Pentru melanoamele maligne forma nodulară studiată morfologic este caracteristică preponderența formelor epiteloid-celulare și nivelul III de invazie după Clark cu focare de necroză și exulcerare. Foarte rar au fost întâlnite metastaze tranzitorii în derm înafara focarului tumoral principal.

După criodestrucție tumorul și țesuturile adiacente cu toate ca nici macroscopic și nici microscopic nu suportă schimbări vizibile, celulele tumorale își pierd vitalitatea. În timpul criodestrucției se formează o zonă congelată ce permite fixarea momentană și devitalizarea celulelor melanomului malign, aceasta reduce la minim răspândirea celulelor tumorale.

Bibliografie

1. Вагнер Р.И., Анисимов В.В., Барчук А.С. *Меланома кожи.* - 4.2. - С.Петербург: Наука, 1996. – с. 69.
2. Вишневская Я. В. и др. *Современная морфологическая, иммуногистохимическая и молекулярно-генетическая диагностика меланомы кожи.* Вестник Московского онкологического общества № 9, 2011, ст. 580.
3. Philip E. LeBoit, et al., *Pathology & Genetics of Skin Tumours.* WHO, IARC, IARC Press, Lyon, 2006, p.49-119.
4. Думмер Р. И. др. *Меланома кожи.* Минимальные клинические рекомендации европейского общества медицинской онкологии (ESMO), Москва, 2010, стр. 294-301.
5. Дорук А., Цыбырнэ Г., Яковлева И. и др., *Криотерапия в условиях онкологической поликлиники,* Кишинэу, 1998, 119 р.
6. Palade V., Iacovlev I., Cernat V., Certificat de inovator Nr. 07/11, *Metodă de determinare a vitalității celulelor tumorale în primele ore după criodestrucție,* Institutul Oncologic din Moldova, 26.05.2011.

Rezumat

Cercetările morfologice ale Melanomului malign după criodestrucție s-au efectuat pe un lot de 35 de pacienți. La descrierea melanomului malign am folosit clasificarea histologică OMS, reeditată și completată în anul 2006. Cercetările microscopice a tumorului excizat după

criodestrucție au arătat că începând cu a 2-a zi apar schimbări degenerative a celulelor tumorale și țesutului adiacent care duceau la dispariția structurilor celulare, intercelulare la a 3-4-a zi. Se păstra doar pigmentul pe fon de celule necrotizate. Melanoamele maligne a capului și gâtului examinate morfologic de noi predominau formele nodulare [33], doar în 2 cazuri s-au înregistrat lentigo-melanom în a doua fază de creștere. După criodestrucție tumorul și țesuturile adiacente cu toate că nici macroscopic și nici microscopic nu suportă schimbări vizibile, celulele tumorale își pierd vitalitatea, aceasta reduce la minim răspândirea celulelor tumorale.

Summary

Morphological investigations of malignant melanoma after cryosurgery were performed on a group of 35 patients. The WHO histologic classification, reprinted and complete in 2006 was used to classify malignant melanoma. Microscopic study of the tumors excised after cryosurgery showed that from 2-day degenerative changes occur in tumor cells and adjacent tissue that brought the disappearance of cellular and intercellular structures to a 3-4 day. Only the pigment was left on fund of necrotic cells. The predominant form of MM of the head and neck was nodular melanoma [33 cases], and only 2 cases were presented by lentigo maligna in second faze of growth. Although neither microscopic nor macroscopic changes were detected in the excised tumor and adjacent tissue after cryosurgery, it reduces cell vitality and minimizes tumor spread.

Резюме

Морфологические исследования злокачественной меланомы после криовоздействия проводились на группе из 35 пациентов. Мы использовали для описания злокачественной меланомы гистологическую классификацию ВОЗ, 2006-го года. Микроскопические исследования опухолей после криовоздействия с одномоментным иссечением показали, что на 2-ые сутки начинаются дегенеративные изменения опухолевых клеток и окружающих тканей, которые приводят к исчезновению клеточных и межклеточных структур на 3-4 день. Сохраняется только пигмент на фоне некротизированных клеток. Среди злокачественных меланом кожи головы и шеи, исследуемых нами преобладали узловые формы [33], только в 2 случаях были обнаружены лентигио-меланомы во второй фазе роста. Хотя после криодиструкции ни в опухоли ни в прилегающих тканях не отмечали макроскопических и микроскопических изменений, клетки меланомы теряют свою жизнеспособность, что должно свести к минимуму распространение опухолевых клеток.

ЛЕЧЕНИЕ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ПУЛЬПИТА БИОЛОГИЧЕСКИМ МЕТОДОМ

Алексей Терехов, к.м.н., доцент,
Catedra Propedeutică Stomatologică și
Implantologie Orală a USMF
„Nicolae Testemițanu”, Moldova,
Корнелиу Нэстасе, ассистент кафедры,
Catedra Stomatologie Terapeutice a USMF
„Nicolae Testemițanu”, Moldova

Введение

Постоянное развитие реставрационных техник и адгезивных стоматологических материалов, обусловленное растущим спросом на эстетическую реставрацию, привело к увеличению показаний и возможностей использования этих материалов. Бесспорно, что это развитие принесло прибыль как профессионалам, так и пациентам, хотя нельзя забывать о биологических принципах, которые всегда будут руководить и будут служить как основание для всех реставрационных процедур.

Понимание биологии зуба и тканей, которые его окружают, имеет фундаментальное значение для применения средств защиты дентинопульпарного комплекса. Ответная реакция зависит, главным образом, от интенсивности агрессии и от способности защиты зуба против агента-агрессора. Зуб реагирует на агрессию, изменяя свои уже существующие структуры или создавая новые. Гиперминерализация с последующей облитерацией дентинных канальцев и образованием третичного дентина – это примеры, как дентинопульпарный комплекс реагирует и защищается против агента агрессии.

Следовательно, перед тем, как реализовывать защиту дентинопульпарного комплекса, нужно реализовывать правильный и точный клинический диагноз состояния пульпы, включающий: анамнез, клиническое исследование с осуществлением пальпации, перкуссии и тестов на чувствительность в союзе с рентгенологическим исследованием могут суммировать информацию для этого сложного и важного клинического диагноза пульпы. Методики сохранения жизнеспособности пульпы будут реализованы, только если клинический диагноз предполагает создание благоприятных

клинических условий. Ряд авторов считает, что при травматическом пульпите не стоит использовать биологический метод (*будь то прямое или не прямое покрытие пульпы*), аргументируя, что лучше выполнить эндодонтическое лечение с гарантированным результатом, чем «сомнительное сохранение жизнеспособности пульпы». С нашей точки зрения такой подход недопустим.

Определение

Непрямое покрытие пульпы является специфической клинической процедурой для лечения дефектов твердых тканей при остром и глубоком кариесе, как правило, обычно у молодых пациентов, с симптоматологией соответствующей пульпе с потенциально обратимым состоянием, не представляя видимого обнажения пульпы. Пульпа находится в потенциально обратимом состоянии, когда не зарегистрировано /отмечено/ спонтанной боли и при ее реакции на тактильные и термические раздражители, особенно на холод.

Прямое покрытие пульпы это процедура, посредством которой случайно обнаженная пульпа зуба во время препаровки полости или из-за перелома покрывается дополнительным защитным материалом против вторичных раздражителей и в то же время стимулирует образование барьера или мостика репаративного дентина.

Наиболее часто прямое покрытие пульпы используется для лечения травматического пульпита – *pulpitis traumatica*.

В зависимости от степени травмы различают: а) случайно обнаженный участок пульпы в результате препаровки полости при кариесе без ранения пульпы; б) случайное ранение пульпы; в) травма с обнажением пульпы при переломе коронки зуба; г) травма без обнажения пульпы.

а) *Случайно обнаженный участок пульпы* обнаруживается при препаровке дна кариозной полости и перфорации крыши пульпарной камеры инструментом (бором, экскаватором и зондом). При этом врач ненамеренно срезал инструментом здоровый слой околопульпарного дентина, отделяющего дно дефекта от пульпы. Признаком обнажения пульпы является видимое врачом точечное отверстие, окруженное ободком белого преддентина. В большинстве случаев больной не выражает боли. Сквозь перфорированный участок дентина иногда просвечивает розовая пульпа. Ни в коем случае не следует зондировать этот участок, так как этим врач вызовет боль, нанесет излишнюю

травму. Нужно работать в стерильных условиях, чтобы не инфицировать пульпу.

б) *Случайное ранение пульпы.* Термин *vulneratio pulpaе accidentalis* введен Zajaczevski для отличия от случайного обнажения пульпы. При этом происходит внедрение инструмента в ткань пульпы, ее ранение при обработке глубоких кариозных полостей бором. Иногда можно ранить пульпу экскаватором, тщательным снятием размягченного дентина со дна кариозной полости, либо при неосторожном зондировании дна полости при остром глубоком кариесе. Механическое вскрытие пульпы обычно не велико (менее 0.5 мм) и кровотечение при этом незначительно. При этом пульпа всегда инфицируется из кариозного дентина. В таких случаях в одной какой-нибудь точке на дне кариозной полости появляется кровоточащая точка и пульсирующая острая боль, отличающаяся кратковременностью.

в) *Обнажение пульпы при переломе коронки зуба* обычно является следствием полученной острой травмы, а также после ушиба, удара, падения. Линия перелома коронки зуба проходит чаще на уровне пульпарной камеры (по экватору зуба, в области шейки зуба и т. д.). Ткань пульпы обнажена на значительном протяжении. Пульпа в короткое время инфицируется. При такой травме болевые ощущения становятся нестерпимыми и прекращаются только после удаления пульпы.

г) *Обнажение пульпы при переломе коронки зуба на незначительном участке.* Также является следствием полученной острой травмы, а также после ушиба. Линия перелома коронки зуба проходит косо. Пульповая камера вскрыта точно.

д) В других случаях наблюдаются переломы без вскрытия пульповой камеры, но в непосредственной близости к ней, и тогда пульпа не видна, но все-таки, вследствие сотрясения и тонкости слоя надпульпового дентина, она очень скоро инфицируется и воспаляется; возникают все явления острого воспаления пульпы; сильные самопроизвольные боли, боль от прохождения струи воздуха, холодного и теплого.

Как мы видим, диагноз таких пульпитов не представляет особенных трудностей. Эти пять форм травматического пульпита следует различать в клинике, так как подход к выбору лечебных мероприятий при данной патологии различен. Каждый практикующий врач эмпирическим путем накапливает опыт, когда покрытие пульпы целесообразно выполнять, а когда – нет. Несмо-

тря на стремительное развитие терапевтической стоматологии и прогресс в эндодонтии, споры о плюсах и минусах прямого и непрямого покрытия пульпы и применения лечебных прокладок до сих пор не прекращаются во всем мире.

Изучая причины неудач при лечении пульпитов биологическим методом, исследователи установили, что они связаны с эффективностью используемых лечебных средств, ошибками в диагностике, отсутствием четких критериев, определяющих форму пульпитов, и степенью повреждения пульпы при воспалительном процессе. Большинство коллег согласится с тем, что попытка покрыть интенсивно кровоточащую пульпу или пульпу с гноетечением обречена на неудачу. Интенсивное кровотечение обычно указывает на гиперемиию пульпы, и шансы ее безболезненного излечения в долгосрочном аспекте совсем небольшие. Для клинического успеха кровотечение из вскрытой пульпы должно быть минимальным, и оно должно прекратиться вскоре после вскрытия пульпы. Любое гнойное отделяемое из полости пульпы указывает на нежизнеспособную пульпу, покрытие которой не принесет успех вне зависимости от выбранной методики. Вскрытие пульпы кариозного зуба почти всегда сопряжено с попаданием в пульпу микроорганизмов. Так же сложно удалить размягченный дентин атравматично, когда он вплотную прилегает к тканям пульпы.

Положительные результаты метода во многом предопределяются точным соблюдением правил асептики и антисептики, выбором эффективных лекарственных веществ.

В начале – немного о «традиционной» методике применения лечебных прокладок «классической» отечественной стоматологии, которую мы изучали (и изучаем) в институтах.

1. Медикаментозная обработка полости рта. После тщательной антисептической обработки полости рта проводят обезболивание.

2. Обезболивание. Наибольший эффект обезболивания пульпы достигается при инъекционном методе введения анестетиков (проводниковая и инфльтрационная анестезия).

3. Изоляция операционного поля. Больной зуб изолируют коффердамом или стерильными ватными валиками.

4. Медикаментозная обработка операционного поля. Поверхность пораженного и двух соседних зубов обрабатывают 2% раствором йода, 1% раствором хлоргексидина или другими антисептиками.

5. Препарирование кариозной полости. При постоянно работающем слюноотсосе производят тщательное препарирование кариозной полости. Эта операция должна осуществляться на высоком профессиональном уровне, с четким представлением топографо-анатомических соотношений – кариозная полость – полость зуба. Кариозная полость должна быть раскрыта максимально, чтобы, с одной стороны, удалить все инфицированные ткани, а с другой – создать широкое поле контакта воспаленной пульпы с лекарственными веществами. Поэтому особое внимание во время препарирования следует обращать на состояние надпульпарного дентина на дне кариозной полости, от этого часто зависит успех биологического метода лечения. Размягченный кариозный дентин тщательно удаляют острым бором, послойно, со сменой бора на стерильный при приближении к пульпе.

В настоящее время установлено, что через плотные слои дентина лекарственные вещества достаточно хорошо диффундируют в ткань пульпы, поэтому во избежание травмы пульпы при проведении биологического метода обнажение ее нежелательно.

6. Окончательная медикаментозная обработка кариозной полости. Полость промывают теплыми растворами: 0,9% раствором хлорида натрия, 0,5% раствором новокаина, 0,3% раствором хлоргексидина, ферментов, антисептиков.

7. Высушивание кариозной полости. Производится теплым воздухом или при помощи стерильных ватных шариков (*спирт и эфир не применяют, чтобы не вызывать дополнительного раздражения пульпы*).

8. Наложение лечебной прокладки. Цель данного этапа – депонирование лекарственных препаратов, нормализующих функцию зуба. Лечебную пасту накладывают тонким слоем (0,5 мм) на дно кариозной полости, затем накладывается временная пломба.

По способу воздействия различают *непрямое* (через слой околопульпарного дентина) и *прямое* (через вскрытую в одной точке полость зуба) *покрытие пульпы*.

Непрямое покрытие. На дне кариозной полости оставляют некоторое количество измененного дентина, который покрывают гидроксидом кальция. Его наносят пуговчатым зондом на самый глубокий участок дна полости после ее высушивания струей воздуха. Затем дно полости покрыва-

ют иономерным цементом. В настоящее время гидроксид кальция покрывают адгезивом с последующим наложением постоянной пломбы.

Прямое покрытие. Эта методика предусматривает наложение лечебной прокладки. Поверхность вскрытой пульпы осторожно промывают стерильной водой или изотоническим раствором натрия хлорида с последующим удалением избытка влаги тампоном, тем самым предотвращая кровоточивость. Затем на обнаженную пульпу (*не на сгусток крови!*) накладывают гидроксид кальция и изолирующую прокладку из иономерного цемента, которую закрывают постоянной пломбой.

Многие учебники по терапевтической стоматологии рекомендуют применять препараты гидроксида кальция под прокладкой из цинк-фосфатного цемента. Врач, который имеет элементарные понятия о школьной программе химии, не будет ставить под прокладку из цинк-фосфатного цемента препараты гидроксида кальция, по одной простой причине. Всем известно, что цинк-фосфатный цемент имеет резко кислую pH, особенно в первые сутки после замешивания. В основе лечебного эффекта препаратов на основе гидроксида кальция лежит резко щелочная pH (12,5). При применении этой «классической», методики, происходит элементарная химическая реакция нейтрализации и «лечебная» прокладка, в первые же часы после внесения, превращается в ни кому не нужную кашу с нейтральной средой.

При лечении острого травматического пульпита мы должны сохранить жизнеспособность воспаленной пульпы и восстановить ее функции. Лечение в таких случаях проводится в два этапа:

1 этап – направлен на купирование воспалительного процесса в пульпе, воздействие на микрофлору, уменьшение болевых ощущений.

С этой целью используются препараты, обладающие сильным, но кратковременным действием. Обычно они накладываются на несколько суток в качестве лечебной повязки.

2 этап – направлен на стимуляцию образования заместительного дентина и нормализацию обменных процессов в пульпе зуба.

На данном этапе используются препараты, обладающие продолжительным, «мягким» действием, не раздражающиеся при длительном нахождении в кариозной полости. Они накладываются в виде лечебной прокладки под временные пломбы, но на длительное время.

Иногда можно ограничиться наложением лечебной прокладки с длительным одонтотропным и антисептическим действием.

В зависимости от состава, материалы для лечебных прокладок подразделяются на 3 группы:

1. Материалы, содержащие гидроксид кальция:

- химически отверждаемые;
- светополимеризуемые.

2. Цинк-эвгенольные цементы:

- собственно цинк-оксид-эвгенольные цементы;
- упроченные цинк-оксид-эвгенольные цементы с наполнителем.
- цинк-оксид-эвгенольные цементы с ортоэтоксипбензойной кислотой (ЕВА).

3. лечебные фтор-пасты:

4. Комбинированные лечебные пасты:

- готовые комбинированные лечебные пасты;
- комбинированные лечебные пасты, готовящиеся в аптеке.

1. Пасты на основе гидроксида кальция

Лечебные прокладки, обладающие *одонтотропным* действием наиболее часто используются в терапевтической стоматологии. В своем составе они содержат препараты *гидроксида кальция* в водном или полимерном носителе и называются *кальций гидроокисными цементами*. Они способствуют образованию заместительного дентина. При наложении прокладки на дно сформированной полости водный носитель испаряется, оставляя тонкий слой гидроксида кальция. Образующаяся пленка непрочная (*рассасывается через 1-1,5 мес.*) и диффундирует по дентинным канальцам в пульпу за счёт циркуляции дентинной жидкости. Поэтому препараты гидроксида кальция на водной основе применяются под временную пломбу на срок 3-6 недель, или тонкослойной, и должна быть закрыта герметизирующим материалом.

При наличии полимерного носителя прокладка является более прочной и не требует герметизирующего слоя. Накладываются эти материалы на срок не менее 1 мес. Их можно оставлять под постоянную пломбу.

Основу этих паст составляет гидроксид кальция $[Ca(OH)_2]$, – белый и очень мелкий порошок, который является основанием, слабо растворимым в воде. Его замешивают с водой или физиологическим раствором. Полученный препарат являет-

ся нетвердеющей пастой. Иногда, для придания рентгеноконтрастности в него добавляют сульфат бария. Гидроксид кальция при диссоциации образует небольшое количество ионов кальция и гидроксида. Его рН равен 12,4, то есть он обладает сильнощелочной реакцией, которая и обеспечивает основные биологические и лечебные эффекты этого вещества (*который в силу своего строения обладает повышенной проницаемостью*).

Гидроксид кальция очень чувствителен к соприкосновению с атмосферным углекислым газом, который превращает его в карбонат кальция.

Положительные свойства гидроксида кальция:

Биологическое действие прокладки с гидроксидом кальция определяется его щелочными свойствами, выражается в: противовоспалительном и бактерицидном действии (*большинство патогенных микроорганизмов гибнет уже при рН 11*); коагуляции и растворении некротизированных тканей; стимуляции образования заместительного дентина при не вскрытой пульпе, или формировании дентинного мостика при прямом покрытии живой пульпы; высокой биологической совместимости, отсутствии канцерогенного, тератогенного и общетоксического действия.

Отрицательные свойства определяются высокой рН (до 12), что может приводить к некрозу пульпы и возможным образованием дентиклей и петрификатов, что ведет к облитерации полости зуба.

Лечебные прокладки на основе гидроксида кальция благодаря высокой рН (10-12) вначале приводят к развитию зоны дегенерации и некроза на глубине 50-150 мк, а также к длительному, интенсивному антисептическому действию и созданию барьера кислотам. При наличии воспалительного процесса в пульпе нейтрализуется состояние ацидоза, т.е. лечебная прокладка оказывает противовоспалительное воздействие. Гидроксид кальция диффундирует по дентинным канальцам и проникает в пульпу, обеспечивая длительное лечебное одонтотропное и антимикробное действие. В последующем наблюдается нормализация кровоснабжения пульпы, и через 1-3 месяца – формирование дентинных мостиков в области вскрытого рога пульпы. При непрямом покрытии пульпы гидроксид кальция приводит к запечатыванию дентинных трубочек и образованию заместительного дентина. Высокая щелочность препарата обеспечивает некоторую антисептическую

активность и нейтрализует кислоты, освобождающиеся из цементов (цинк-фосфатного).

Светоотверждаемые лечебные прокладки на основе гидроксида кальция имеют более высокую компрессионную прочность по сравнению с химически отверждаемыми препаратами. Однако те, в свою очередь, обладают надежным бактериостатическим эффектом и меньшей опасностью образования микропустот между дном кариозной полости и прокладкой.

К материалам, содержащим гидроксид кальция, относятся: Calcimol (фирма Voco), Calcipulpe (фирма Septodont), Calxid (фирма Spofa Dental), Contrasil (фирма Septodont), Dycal (фирма Dentsply); Кальмецин; Кальцесил (фирма Влад-МиВа) и др.

Современные лечебные прокладки могут быть:

– химически отверждаемыми – Dycal (Dentsply), Calcicur (Voco), Life (Kerr Hawe) и др.; выпускаются в виде двух паст (двухкомпонентные): базовой и каталитической. Смешиваются пасты в равных количествах.

– светоотверждаемыми – Calcimol LC (Voco), Кальцелайт (Владмива), Ultra Blend (Ultradend) и др. Являются однокомпонентными пастами. Их достаточно наложить точно на проекцию рогов пульпы. Эти прокладки могут одновременно выполнять и изолирующую функцию, т.е. могут накладываться на все дно кариозной полости.

2. Цинк-эвгенольный цемент (ЦЭЦ)

Эвгенол – антисептик растительного происхождения. Он составляет 70% гвоздичного масла. При замешивании оксида цинка и эвгенола образуется цемент, твердеющий в течение 10–12 часов. В основе отверждения цемента лежит химическая реакция образования эвгенолята цинка. ЦЭЦ используют в терапевтической стоматологии для наложения лечебных прокладок и временных пломб.

В отечественной стоматологии для приготовления этого цемента традиционно используются порошок оксида цинка и эвгенол.

Более удобны для манипуляций фирменные препараты этого цемента, которые к тому же содержат упрочняющие вещества. Из импортных препаратов, поставляемых на отечественный рынок, наиболее известны „Zinoment” (VOCO), „Kalsogen Plus” (Dentsply) и „Cavitec” (Kerr Hawe).

При использовании цинкоксид-эвгенольного цемента в качестве прокладки под материалы, требующие конденсации в полости (фосфатцемент, амальгама) происходит деформация лечебной прокладки. В таком случае целесообразно в первое посещение наложить временную цинк-эвгеноловую пломбу, а во второе посещение (через 1–3 суток) удалить излишки ЦЭЦ, оставив лишь тонкий слой его на дне полости, и наложить постоянную пломбу.

Напоминаем, что материалы, содержащие эвгенол, не следует применять в сочетании с композитами, так как это вещество нарушает процесс полимеризации их органической матрицы.

С этим фактом связано снижение интереса стоматологов к цинк-эвгенольным цементам как материалам для лечебных прокладок.

В настоящее время эти материалы наиболее часто применяются в детской стоматологии и на „бесплатном” стоматологическом приеме при лечении глубокого кариеса в два посещения. При этом методе в первое посещение в кариозную полость накладывается лечебная пломба из густозамешанного цинк-эвгенольного цемента.

Второе посещение назначается через 3–6 месяцев. При повторном посещении, после контроля состояния пульпы зуба, основная масса ЦЭЦ удаляется бором, тонкий слой цемента оставляют лишь на дне полости. Затем накладывается изолирующая прокладка и постоянная пломба.

3. Комбинированные лекарственные пасты

Биологические лечебные прокладки в своем составе могут содержать различные компоненты (витамины, ферменты, кортикостероиды, салицилаты, антибиотики, антисептики, сульфаниламидные препараты, анестетики, масла и др.) и обладают антимикробным, противовоспалительным действиями. Замешиваются непосредственно перед употреблением, закрывают все дно кариозной полости и накладываются на короткий срок (один-два дня), не твердеют. По истечении срока действия рекомендуется повторное неоднократное использование свежеприготовленных прокладок.

Комбинированные лечебные прокладки в качестве основы могут содержать в своем составе оксид цинка или порошок искусственного дентина, антибактериальные средства широкого спектра действия, анестетики, протеолитические ферменты.

Замешивают пасту на растворе соли кальция (например, 10% раствор хлорида кальция).

Таким образом, комбинированные лечебные прокладки имеют свойства как антибактериальные, противовоспалительные, так и пластикулирующие.

Основные группы лекарственных веществ, используемых при приготовлении комбинированных лекарственных паст:

1. Одонтотропные средства – вещества, стимулирующие формирование заместительного дентина и процессы реминерализации в зоне деминерализованного „кариозного” дентина – гидроксид кальция, фториды, глицерофосфат кальция, дентинные или костные опилки, гидроксиапатиты (естественные и искусственные). „Альгипор”, коллаген и др.

2. Противовоспалительные средства – глюкокортикоиды (преднизолон, гидрокортизон), реже — нестероидные противовоспалительные средства (*салицилаты, индометацин и др.*).

3. Антимикробные вещества – хлоргексидин, метронидазол, лизоцим, гипохлорит натрия, паста этония (7% этоний в искусственном дентине). Целесообразность включения в состав лечебной прокладки антибиотиков в настоящее время является спорной.

а) **Метронидазол** (*Metronidasolum*). Фармакологическое действие. Обладает широким спектром противопаразитарной активности, высокоэффективен при анаэробных инфекциях. Для промывания кариозных полостей и входит в состав комбинированных лечебных прокладок.

б) **Лизоцим** – фермент белковой природы, обладает бактериолитическим эффектом, подавляет рост грамположительных микробов, оказывает противовирусное, противовоспалительное и муколитическое действие, является фактором неспецифической иммунной защиты.

4. Протеолитические ферменты – профезим, имозимаза, стоматозим, особенно в комбинации с другими веществами (хлоргексидином), оказываются достаточно эффективными при лечении глубокого кариеса и острого очагового пульпита.

5. Прочие средства – гиалуронидаза, ЭДТА, димексид (ДМСО), каолин, оксид цинка, новокаин, различные масла (гвоздичное, облепиховое, персиковое, эвкалиптовое, масляные растворы витаминов и др.).

Комбинированные пасты, как правило, не твердеют, не обладают достаточной механиче-

ской прочностью, относительно быстро теряют свою активность. Применяют их как временный материал в период „активного” лечения с последующей заменой на кальций-салицилатный или цинк-эвгеноловый цемент.

Ряд ведущих фирм-производителей стоматологической продукции выпускают целый спектр материалов для лечебных прокладок.

Это позволяет целенаправленно выбирать тот или иной препарат с учетом конкретной клинической ситуации. Например, для купирования воспалительного процесса в пульпе зуба фирма „Septodont” разработала пасту „Pulpomixine”, состоящую из дексаметазона и антибиотиков широкого спектра действия – фрамицетина и полимиксина.

Во многих руководствах рекомендуют оставлять временную прокладку под постоянную пломбу.

Мы считаем нецелесообразным, по нескольким причинам, вообще оставлять какие-либо лекарственные препараты под постоянной реставрацией. Во-первых, продолжительность лечебного воздействия любого лекарственного вещества со временем ослабевает, и в конце концов довольно быстро прекращается. Отсюда возникает вопрос – зачем оно под «постоянной» реставрацией, которую мы ставим, как минимум на несколько лет? Во-вторых, любая лечебная прокладка содержит активно действующие вещества, которые оказывая лечебное воздействие, со временем сильно уменьшаются в объеме. В связи с этим под пломбой возникает пустота, которая не лучшим образом влияет на прогноз данной реставрации.

Поэтому мы рекомендуем накладывать лечебную прокладку только под временную пломбу, на время необходимое для ожидаемого лечебного эффекта. Во-вторых, не забывайте, что после завершения лечения пациенты ставятся на диспансерный учет.

Заключение

Сохранение структуры зуба и поддержание жизнеспособности пульпы являются основными целями современной стоматологии. Для их достижения, имеют важное значение точный диагноз состояния пульпы и надлежащее проведение соответствующих этапов консервативных методов при правильном окончательном реставрационном лечении. Профессионал должен принять решение по окончательному выбору наиболее соответствующих стоматологических материалов и

клинического протокола для каждой клинической ситуации, суммируя научное знание с техническими навыками, чтобы сохранить в конечном итоге жизнеспособность пульпы.

Bibliografie

1. Christensen G. J. *Покрытие пульпы* <http://www.volgostom.ru/stati-zarubezhnie-terapiya/pokritie-pulpi-1998>.
2. Боровский Е.В., Леонтьев В.К. *Биология полости рта*. Медицинская книга. – Н.Новгород: НГМД, 2001. – 304 с.
3. Яворская Е.С., Урбанович Л.И. *Пульпиты*. – Киев. - Здоровья. 1964. - 231 с.
4. Лукиных Л.М., Шестопалова Л.В. *Пульпит (клиника, диагностика, лечение)* 3-е издание, НГМА Год: 2004.
5. Данилевский Н.Ф., Сидельникова Л.Ф., Рахний Ж.И. *Пульпит*. Киев: Здоровья, 2003.
6. Иорданишвили А.К., Ковалевский А.М. *Пульпит*. Нордмед-Издат., 1999 год.
7. Пархова Р.Л. *Влияние гидроокиси кальция на пульпу зуба // Терапевтическая стоматология*. - Киев, 1975. - Вища шк. Випуск 19. - С. 136-138.

Rezumat

Metoda biologică reprezintă mecanisme importante, din punct de vedere al aspectelor clinice și biologice pentru a menține vitalitatea pulpei în cazul pulpitei traumatice. Cu toate acestea, ea rămâne o problemă controversată în domeniul stomatologic, odată ce pentru atingerea succesului în tratamentul clinic fiind necesare un diagnostic complex și o terapie bine determinată.

Summary

Biological method represents important mechanisms, from the point of clinical and biological aspects to maintain the pulp vitality in traumatic pulpitis. However, it still a controversy issue at dental field, once the complexity diagnosis and the accurately therapeutics are need to achieve the success of clinical treatment.

Резюме

Биологический метод представляет, с точки зрения клинических и биологических аспектов, важные механизмы по поддержанию жизнеспособности пульпы. Тем не менее, в стоматологии оно считается до сих пор спорной темой, и ведутся жаркие дискуссии по рассмотрению вопросов о комплексности диагноза и тонкостей правильно подобранной терапии необходимых для достижения успеха клинического лечения.

MATERIAL DIDACTIC

SCORES DE SEVERITE LESIONNELLE

Gheorghe Ciobanu, prof., MD, DMSci
Medical University

“Nicolae Testemitsanu” National Center of
Emergency Medicine, Kishinev, Moldova

Contexte

Il existe trois types de scores lésionnels: anatomiques, physiologiques et combinés. Bien que la liste ne soit pas exhaustive, celle-ci inclut les scores les mieux validés et les plus couramment utilisés. La connaissance et la compréhension de ces scores sont utiles pour interpréter de façon précise la littérature sur les traumatismes, déchiffrer les comptes rendus opératoires et comprendre les méthodes de prédiction du pronostic des patients, y compris la mortalité et les complications. Pour d'autres scores, se référer à la liste présentée dans la section «Pour en savoir plus».

Systèmes de score

Anatomiques

- Abbreviated Injury Scale (AIS)
- Injury Severity Score (ISS)
- New Injury Severity Score (NISS)
- Penetrating Abdominal Trauma Index (PATI)
- Organ Injury Scale (OIS)
- Mangled Extremity Scores (MES)

Physiologiques

- Glasgow Come Score (GCS)
- Trauma Score (TS)
- Revised Trauma Score (RTS)

Combinés

- Trauma and Injury Severity Score

Scores anatomiques de sévérité lésionnelle

Abbreviated Injury Scale (AIS) – Échelle lésionnelle abrégée.

L'AIS a été développée en 1969 par l'American Association for the Advancement of Automotive Medicine et est le score anatomique de sévérité lésionnelle le plus utilisé au monde. A l'origine, il fut développé pour être utilisé par les personnes enquêtant sur les accidents de véhicules à moteur afin de standardiser les données sur la fréquence et la sévérité des lésions. Ce score est actuellement accepté au niveau mondial et utilisé pour calculer l'ISS et le NISS. Son utilisation a été étendue à la recherche épidémiologique, aux études pour prédire les probabilités de survie, à l'évaluation du pronostic des patients et aux recherches sur les systèmes de santé. Il restera probablement le système de base d'évaluation globale de la sévérité lésionnelle.

Les lésions sont classées sur une échelle de 1 à 6, 1 correspondant aux lésions mineures, 5 aux lésions sévères et 6 à une lésion mortelle (tableau 1). Ce score représente la «menace vitale» en rapport avec une lésion. Ces scores sont incorporés dans un code AIS pour chaque lésion spécifique et sont utilisés pour calculer l'ISS.

Tableau 1

Score de severite ais

Score AIS	Lésion
1	Mineure
2	Modérée
3	Sérieuse
4	Sévère
5	Critique
6	Fatale

Injury Severity Score (ISS) - Score de sévérité lésionnelle.

L'ISS est un système de score anatomique fournissant un score global pour les patients avec des lésions multiples. A chaque lésion est assignée un score AIS et une localisation dans une des six zones

Tableau 2

Calcul de i'ss

Zone du corps	Lésion	Code AIS	Score AIS le plus élevé	AIS ²
Tête/cou	Petite hémorragie sous-durale Fracture de l'odontonde	140652,4 650228,3	4	16
Face	Fracture de l'arcade zygomatique	251800,2	2	
Thorax	Fracture du sternum	450802,2	2	
Abdomen	Lacération hépatique de grade 3	541824,3	3	9
Extrémités	Fracture ouverte de l'humérus	752604,3	3	9
Externe	Abrasions multiples	910200,1	1	

du corps. Seuls le score AIS le plus élevé pour chaque zone du corps est utilisé. Les scores des trois zones du corps les plus sévèrement atteintes sont mis au carré et additionnés pour produire le score ISS : $X^2 + Y^2 + Z^2 = \text{total}$.

Calcul de l'ISS (tableau 2).

• Allouer les lésions à chaque zone du corps: de façon à déterminer l'ISS, un score est alloué à chacune des lésions du patient; un seul score est retenu pour chacune des six zones:

- tête ou cou (y compris le rachis cervical)
- face
- thorax (y compris le rachis thoracique)
- contenu abdominal ou pelvien (y compris le rachis lombaire)
- extrémités ou ceinture pelvienne
- externe (lacérations, contusions, excoriations et brûlure).

• Allouer un code AIS à chaque lésion: un ouvrage de codage régulièrement actualisé est utilisé pour allouer les codes et pour déterminer l'ISS. A la fin de chaque code, il y a une partie décimale : par exemple, le code pour une contusion cérébrale est 140604,3, par conséquent le score AIS est 3. Les scores AIS s'échelonnent de 1 à 6 tel que cela est décrit dans le tableau 8.1.

Groupes de scores de sévérité lésionnelle

Les patients sont habituellement regroupés selon leur score ISS de façon à permettre une comparaison plus valable des groupes de patients. Un score ISS inférieur à 9 correspond habituellement à une lésion mineure, un score entre 9 et 15 à une lésion de gravité

modérée et un score supérieur à 15 à une lésion sévère. L'ISS permet d'effectuer une comparaison des résultats entre différents hôpitaux et systèmes de prise en charge des traumatisés et de faciliter une répartition plus rationnelle des ressources matérielles et humaines étant donné que la sévérité lésionnelle est un facteur prédictif plus fiable de la quantité et de l'intensité de soins qu'un centre de traumatologie doit probablement fournir par rapport au simple nombre de patients pris en charge.

L'ISS est-il vraiment un bon indicateur de la sévérité lésionnelle?

Étant donné que le patient peut présenter trois scores graves dans chaque zone corporelle et que seulement un seul score est retenu pour le calcul de l'ISS, la vraie sévérité de la lésion du patient n'est pas toujours représentée.

Cela survient souvent chez les patients avec des lésions multiples des os longs pour qui une seule lésion des extrémités est prise en compte dans le calcul de l'ISS. Malgré ces préoccupations, l'ISS reste le système de score lésionnel le plus utilisé, en grande partie parce qu'aucune autre méthode n'a encore été trouvée qui puisse améliorer la précision de la probabilité de décès et qui puisse ainsi justifier d'un changement global de score.

New Injury Severity Score (NISS) – Nouveau score de sévérité lésionnelle

En 1997, Osler et al. ont décrit le NISS basé sur la somme des scores AIS au carré des trois lésions les plus sévères, en ne tenant pas compte de la zone corporelle (tableau 3). Ils ont démontré (voir «Pour

Tableau 3

Calcul des scores ISS et NISS

Calcul des scores ISS et NISS					
Zone du corps	Lésion	Code AIS	Score AIS maximum	AIS ² pour ISS	AIS ² pour NISS
Tête/cou	Fracture du crâne (linéaire)	150402,2	2	4	
Face	Nez	251002,1	1		
Thorax	Côte (x 1)	450212,1	2	1	
Abdomen	Pas de lésion				
Extrémités	Fracture comminutive ouverte de	752604,3	3	9	9
	l'humérus	752804,3	3		9
	Radius	851800,3	3		9
	Fémur	852600,2			
	Branche ischiopubienne				
Externe	Abrasions multiples	910200,1	1		
Noter la grande différence de scores				ISS = 14	NISS = 27

en savoir plus») que le NISS était un facteur prédictif de l'issue du malade plus fiable que l'ISS.

Penetrating Abdominal Trauma Index (PATI) - Index de traumatisme abdominal pénétrant

Ce système de score fut développé initialement par Moore et al. à Denver (États-Unis), en 1981. Il fut révisé par la suite en 1990 (Borlase et al., 1990). Lors de la laparotomie, un score de sévérité est attribué à chacune des lésions d'un organe sur la base de plusieurs critères; un index de traumatisme est alors calculé en additionnant le score de chaque organe. Le risque de complications septiques majeures augmente de façon exponentielle pour un score ATI supérieur à 25. D'autres chercheurs ont montré que le PATI était utile pour calculer le risque de complications septiques après un traumatisme abdominal pénétrant.

Organ Injury Scale (OIS) - Échelle de lésion d'organe L'OIS fut développée par le comité pour le développement d'une échelle de lésion d'organe de l'American Association for the Surgery of Trauma (site Internet de l'AAST). Organisées à l'origine en 1987, ces systèmes de scores sont modifiés et mis

à jour lorsque cela est jugé nécessaire. L'échelle est graduée de 1 à 6 pour chaque organe, 1 correspondant à la lésion la moins sévère et 5 à la lésion la plus sévère à laquelle le patient peut survivre. Les lésions de grade 6 sont par définition des lésions pour lesquelles il n'y a rien à faire. Les échelles pour les lésions d'organe de systèmes sont disponibles dans les tableaux 4 et 5.

Mangled Extremity Severity Score (MESS) – Score de sévérité de mutilation des extrémités

Il s'agit d'une échelle simple de notation des traumatismes des extrémités inférieures basée sur les dégâts osseux et des tissus mous, sur l'ischémie de membre, la présence d'un choc et l'âge. Ce score vise à prédire la nécessité d'une amputation de membre. Les résultats des études de validation de ce score ont été variables. Il s'agit d'un guide utile dans la prise de décision, mais il ne constitue pas la vérité absolue et il doit être utilisé avec précautions (tableau 6).

Scores physiologiques de sévérité lésionnelle Glasgow Coma Score (GCS) – Score de Glasgow

Le score de Glasgow est le système de score le

Tableau 4

Zones corporelles du Organ Injury Scale (OIS)

<i>Vaisseaux cervicaux</i>	<i>Estomac</i>	<i>Utérus (non gravide)</i>
Paroi thoracique	Duodénum	Utérus (gravide)
Șnur	Intestin grêle	Trompe de Fallope
Poumons	Colon	Ovaires
Vaisseaux thoraciques	Rectum	Vagin
Diaphragme	Vaisseaux abdominaux	Vulve
Rate	Glandes surrénales	Testicules
Foie	Reins	Scrotum
Tractus biliaire extrahépatique	Uretères	Pénis
Pancréas	Vessie	Vaisseaux périphériques
Esophage	Urètre	

Tableau 5

Échelle lésionnelle hépatique du Organ Injury Scale (OIS)

<i>Crade</i>	<i>Type de lésion</i>	<i>Description</i>	<i>AIS</i>
I	Hématome	Sous-capsulaire non expansif < 10 % de la surface capsulaire	2
	Lacération	Déchirure capsulaire, profondeur < 1 cm	2
II	Hématome	Sous-capsulaire de 10 a 50 % de la surface capsulaire ou intraparenchymateuse, non expansif, < 10 cm de diamètre	2
	Lacération	Déchirure capsulaire, 1-3 cm de profondeur, < 10 cm de longueur	
III	Hématome	Sous-capsulaire > 50 % de la surface sous-capsulaire rompue ou de l'hématome parenchymateux, hématome parenchymateux > 10 cm ou expansif profondeur > 3 cm	3
	Lacération	Rupture parenchymateuse touchant 25-75 % d'un lobe hépatique ou 1 a 3 segments hépatiques d'un seul lobe	4
IV	Lacération	Rupture parenchymateuse touchant > 75 % d'un lobe hépatique ou > 3 segments hépatiques d'un seul lobe	5
V	Lacération vasculaire	Lésions veineuses juxtahépatiques vasculaire (veine cave rétrohépatique, veines sus-hépatiques)	5
		Désinsertion hépatique complète	5

Tableau 6

Mangled Extremity Severity Score (MESS) – Score de sévérité de mutilation des extrémités

Critères	Score
Energie lésionnelle	
Faible	1
Moyenne	2
Haute	3
Massive	4
Ischémie de membre*	
Pas d'ischémie	0
Pouls faible ou absent, mais perfusion normale	1
Absence de pouls, paresthésies, temps de recoloration cutané allongé	2
Membre froid, paralysé, insensible, engourdi	3
Pression artérielle systolique	
Normale	0
Hypotension transitoire	1
Hypotension persistante	2
Âge (années)	
< 30	0
30-50	1
> 50	2
*Le score d'ischémie double lorsque le temps d'ischémie «chaude» est > 6 h Lorsque le MESS score est < 7, le membre a une chance d'être sauvé	

plus connu. Il est universellement accepté en tant qu'outil d'évaluation neurologique simple et rapide avec une échelle allant de 3 à 15. Plus le score est bas, plus le pronostic neurologique est mauvais.

Score de Glasgow

≥ 13 Léger
12-9 Modéré
≤ 8 Sévère

Noter qu'un GCS =11 n'a pas de sens en soi et qu'il est important de mentionner le score de chacun de ses composants, par exemple Y3V3M5 = GCS11 (tableau 7). Il existe trois facteurs de modification (S, T et P) utilisés pour décrire les situations lorsqu'un ou

plusieurs composants du GCS ne peuvent être décrits précisément sur la seule échelle numérique.

Par exemple, pour un patient qui ne peut pas ouvrir les yeux en raison d'un œdème périorbitaire important, le score d'ouverture des yeux du GCS est «1-S»; il faut en effet rajouter la lettre S pour «swollen» (œdématié en anglais). De façon similaire, un patient intubé se voit ajouté la lettre «T» pour «tube» à côté du score verbal et un patient paralysé, incapable de bouger les extrémités se voit rajouter la lettre «P» pour «paralysé» au score de réponse motrice. et qu'il est composants, vite trois.

Tableau 7

Adult Glasgow Coma Score (GCS) - Score de Glasgow de l'adulte

Adult Glasgow Coma Score (GCS) - Score de Glasgow de l'adulte		
Ouverture des yeux	Spontanée	4
	Au bruit	3
	A la douleur	2
	Jamais	1
Réponse verbale	Orientée	5
	Confuse	4
	Inappropriée	3
	Incompréhensible	2
	Aucune	1
Réponse motrice	A la parole	6
	Orientée	5
	Évitement	4
	Flexion décortication	3
	Extension décérébration	2
	Aucune	1
Il existe une version modifiée de ce score pour les patients pédiatriques		

Score de Glasgow pédiatrique

Ouverture des yeux		Réponse verbale		Meilleure réponse motrice	
Spontanée	4	Normale (sourire, gazouillis)	5	Spontanée	6
À la demande	3	Enfant irritable, peurs continus	4	Évitement au toucher	5
À la douleur	2	Cris, pleurs à la douleur	3	Évitement à la douleur	4
Aucune	1	Grognements à la douleur	2	Décortication (flexion à la douleur)	3
		Aucune	1	Décérébration (extension à la douleur)	2
				Aucune	1

Trauma Score

Le «Trauma Score» combine le score de Glasgow (GCS), la pression artérielle systolique, le temps de recoloration cutanée et l'effort respiratoire pour produire un score allant de 1 à 16. Les scores les plus bas sont associés à un taux de mortalité plus élevé. Bien que le Trauma Score soit un score physiologique rapide, facile à calculer et utilisé depuis 1981, il n'est pas très employé à la phase préhospitalière ou en réanimation.

Trauma Score révisé (RTS)

Le Trauma Score révisé est dérivé du Trauma Score en 1989. Il s'est avéré être un meilleur score prédictif de mortalité que le Trauma Score. Le Trauma Score révisé utilise seulement la fréquence respiratoire, la pression artérielle systolique et le GCS. Le score s'échelonne de 0 à 12; de la même façon, les scores les plus bas sont associés à une morbidité plus élevée et un pronostic défavorable.

Scores de sévérité lésionnelle combinés**Score de sévérité lésionnelle et trauma score ou «TRISS»**

Le TRISS est basé sur une régression d'équations combinant l'âge, les scores physiologiques (RTS) et anatomiques (ISS) du patient pour prédire la survie. Par exemple, un patient présentant un traumatisme fermé âgé de 80 ans avec un ISS à 35 et un RTS à 8 a une probabilité de survie de 79,5%. Le TRISS n'indique pas dans quel état fonctionnel le patient va survivre et ne prend pas en compte les lésions multiples d'une zone corporelle ou une pathologie préexistante, telle qu'une cardiopathie. Il s'est montré capable de donner une estimation relativement précise pour déterminer si le patient a plus de 50% de chances de survie ou moins de 50% de chances de survie.

En résumé

Les scores lésionnels constituent un domaine en constante évolution. Jusqu'à présent, ils ont constitué:

- un bon niveau de référence pour les comparaisons rétrospectives entre différents centres
- de bons indicateurs pronostiques
- de bons outils de recherche

• des indicateurs approximatifs de la survie des patients.

Les recherches pour l'identification de scores lésionnels plus précis se poursuivent et ces scores ne cessent de s'améliorer. Tant que de nouveaux scores pronostiques simples et précis ne seront pas disponibles, les scores lésionnels utilisés lors de l'évaluation clinique immédiate resteront probablement complémentaires aux compétences du clinicien.

References

1. Baker S.P., O'Neill B., Haddon W. Jr, Long W.B. 1974. *The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care.* Journal of Trauma 14: 187-196.
2. Borlase B.C., Moore E.E., Moore F.A. 1990. *The abdominal trauma index - a critical reassessment and validation.* The Journal of Trauma 30: 1340-1344.
3. Organ Injury Scale: <http://www.aast.org/injury/injury/html> (7 janvier 2007). Calculateur PATI: http://www.medalreg.com/qch/medal/ch29/29_II/29-II-ver9.php3#result (7 janvier 2007).
4. Osier T., Baker S.P., Long W. 1997. *A modification of the injury severity score that both improves accuracy and simplifies scoring.* Journal of Trauma 43 : 922-926.
5. http://www.rcsed.ac.uk/fellows/lvanrensborg/classification/trauma%20scores/mangled_extremity_scores.htm#Mangled%20Extremity%20Severity%20Score (MESS)%20Johansen% 201990 (7 janvier 2007).

Rezumat

Există trei tipuri de scoruri a severității leziunilor anatomice, fiziologice și combinate. Înțelegerea și cunoștințele acestor scoruri facilitează interpretarea datelor de literatură în domeniul traumelor, reprezentând metodele de predicție a rezultatelor tratamentului deceselor și complicațiilor. Cercetările în identificarea scalelor de scoruri mai precise și cu un grad mai înalt de sensibilitate continuă de și în prezent există un număr considerabil crescând cu fiecare an.

Summary

There are three types of injury scoring: anatomical, physiological and combined. Knowledge and understand-

ding of these scores is useful to interpret the trauma literature accurately and comprehend methods of predicting patient outcome, including death and complications. Research into identifying more accurate injury scoring systems is ongoing and continues to improve.

Резюме

Существуют три вида балльных шкал для определения степени тяжести повреждения. Знание и понимание этих шкал облегчает понимание данных литературы в области травм, представляя сжатые и аккуратные методы позволяющие прогнозировать результаты лечения, смертности или осложнения при травмах. Исследования в области идентификации более точных и аккуратных балльных шкал продолжают несмотря на наличие в настоящего времени многочисленных шкал и их ростом с каждым годом увеличиваются.

DRUG – RELATED CARDIAC PROBLEMS

Gheorghe Ciobanu, prof., MD, DMSci

Medical University

“Nicolae Testemitsanu” National Center of
Emergency Medicine, Kishinev, Moldova

Digoxin is commonly used in the treatment of chronic atrial fibrillation (AF) and heart failure. More than 10 percent of patients receiving the drug have been found to have evidence of digoxin toxicity when admitted to hospital. Digoxin has a narrow therapeutic index (therapeutic concentration 1-2 ng/mL or 1.3-2.6 nmol/l.) with toxicity occurring with serum concentrations >2.5 ng/ml. Serum concentration measurements must be taken at least 6 hours after the last dose. Toxicity can occur as a result of deliberate or accidental self-poison or more commonly from drug accumulation over a period of time, particularly in the elderly and patients with associated renal impairment. Drugs such as verapamil, captopril, quinine, quinidine, propafenone, flecainide, amiodarone, prazosin, spironolactone, tetracycline, erythromycin and carbenoxalone can also increase serum concentrations and predispose to toxicity. Agents causing hypokalemia or intracellular potassium deficiency, hypomagnesaemia, hypercalcaemia and hypothyroidism can increase myocardial sensitivity to digoxin, despite satisfactory therapeutic concentrations [2].

Clinical presentation

Clinical features of toxicity include constitutional effects such as lethargy and weakness; gastrointestinal effects including anorexia, nausea and vomiting; neurological effects including confusion, weakness, paraesthesiae and, rarely, tics and acute psychosis; ocular disturbances including blurred vision, xanthopsia (yellow vision). Severe poisoning can cause hyperkalemia (by inhibiting the myocardial membrane adenosine triphosphate (ATP) pump) and metabolic acidosis.

Digoxin toxicity can cause any arrhythmia, and various conduction disturbances. The commonest arrhythmia and, usually, an early sign of toxicity is the occurrence of ventricular ectopics, which frequently proceed to bigeminy, trigeminy or salvos.

Arrhythmias arise from several actions of the drug, which include:

- enhanced automaticity, which can give rise to various atrial and ventricular tachyarrhythmias;
- excess vagal stimulation, predisposing to sinus bradycardia and atrioventricular (AV) block;
- a direct depressive effect on nodal tissue, further contributing to bradyarrhythmias.

When these actions are present simultaneously, intoxication is highly likely and can cause the characteristic arrhythmia of atrial tachycardia with block. Other arrhythmias include junctional bradycardia, second or third degree AV block, ventricular tachycardia (VT) and ventricular fibrillation (VF). When concomitant medication elevates digoxin levels, the features of toxicity may depend on the agent added. For instance, quinine predisposes to tachyarrhythmias, whereas verapamil and amiodarone predispose to bradycardia and AV block [5].

Management

If digoxin toxicity is suspected then the following steps should be taken:

- stop digoxin
- correct hypokalemia if present
- check digoxin level
- monitor cardiac rhythm and correct any sustained haemodynamically significant arrhythmia that occurs.

For acute overdoses, oral activated charcoal should be given to absorb any cardiac glycoside remaining in the gut and to interrupt the enterohepatic circulation.

Ventricular ectopics, first degree AV block and AF with a slow rate but haemodynamic stability require no special therapy except drug withdrawal.

For haemodynamically unstable bradyarrhythmias and AV block IV atropine 0.3-1 mg every

3-5 minutes to a total of 0.04 mg/kg body weight should be given. If there is no response, then temporary transvenous pacing should be instituted. Beta-adrenergic agonists, such as isoprenaline, should be avoided because of the risk of precipitating more severe arrhythmias.

Supraventricular tachycardias can be treated with beta-blockers to control ventricular rate, but there is an increased risk of exacerbating AV conduction disturbances. Therefore, an ultra-short-acting beta-blocker, such as IV esmolol, should be used initially (see Appendix A). Ventricular tachyarrhythmias can be treated with lidocaine and magnesium. Magnesium possesses significant antiarrhythmic properties in the setting of digoxin toxicity. Phenytoin can be a useful treatment for ventricular or supraventricular tachycardias initiated by digoxin, and should be given as 50-100 mg IV as a slow bolus, every 5 minutes, to a dose not exceeding 600 mg.

For life-threatening arrhythmias, digoxin-specific antibodies (Digibind) are the treatment of choice. Digibind can be strikingly effective for life-threatening digoxin intoxication, especially when there are severe ventricular arrhythmias or hyperkalemia. The reversal of toxicity is rapid with few adverse effects, apart from the development of hypokalemia as the ATP pump activity is regained, and potassium is transferred from the extracellular to intracellular space. The use of Digibind should also be considered when more than 10 mg of digoxin has been ingested by previously healthy adults (4 mg in children), or when the steady-state serum concentration is greater than 10 ng/mL, or the serum potassium level is >5 mmol/L in the setting of severe intoxication. Digoxin levels may remain high, but most digoxin is bound to Fab fragments and is functionally inert. Therefore, measurement of digoxin levels is not reliable or useful following the administration of Digibind. Box 8.1 summarizes the calculation for the administration of Digibind.

The risk of provoking dangerous arrhythmias with electrical cardioversion is greatly increased in the presence of digoxin toxicity and is in proportion to the cardioversion energy used. Therefore, electrical cardioversion should only be used as a last resort for the treatment of life-threatening tachyarrhythmias, always starting at a low energy level (i.e. 10 J). Overdrive pacing can be considered in patients with refractory ventricular arrhythmias.

Hemodialysis is not useful because the drug has a large volume of distribution and is extensively tissue bound.

Digibind indications and dosing regime.

Digibind administration is indicated for:

Life-threatening arrhythmias or conduction disturbance. Serum potassium levels greater than 5 mmol/L in the presence of severe intoxication.

Digoxin level >10ng/mL.

The dose of antibody depends on the body load of cardiac glycoside, which has to be counteracted. When requesting levels it is important to specify whether digoxin or digitoxin is to be measured as the assays differ.

To estimate the body load of digoxin or digitoxin from the amount ingested.

The body load of digoxin or digitoxin = the amount ingested X 0.80 (mg).

To calculate the body load of digoxin or digitoxin from the plasma or serum digoxin or digitoxin concentration.

The estimated body load (mg = plasma (serum) concentration of digoxin (ng/mL) X 0.0056 X body weight (kg).

The dose of antibody (Digibind) is about 60 times the body load (whether digoxin or digitoxin) rounded up to the nearest 40 mg. Sometimes up to 12 or 14 vials may be required.

Tricyclic antidepressants overdose

Tricyclic antidepressants (TCADs) result in significant mortality when taken in overdose due to the cardiovascular effects of hypotension, myocardial depression and arrhythmias. The onset of toxicity is rapid with the majority of deaths occurring within a few hours of presentation.

Clinical presentation

Early clinical features are due to the anticholinergic effects of the drug, and include dilated pupils, dry skin, dry mouth, decreased bowel sounds (ileus), urinary retention and tachycardia. Cardiovascular toxicity can rapidly ensue with the development of hypotension, arrhythmias and asystole. Toxicity results primarily from effects on the myocardial cell action potential, direct effects on vascular tone and indirect effects mediated by the autonomic nervous system.

TCADs can inhibit the fast-acting sodium channel and are therefore similar to class 1A antiarrhythmic drugs. Consequently, TCA 15s can impair cardiac conduction and prolong repolarization. They also have a negative inotropic effect due to inhibition of calcium entry into myocytes. The inhibition of sodium channels is pH dependent with acidosis aggravating cardiotoxicity. Conversely, an increase in pH is protective by improving cardiac conduction and reducing negative inotropic effects. Impaired conduction in the His-Purkinje system slows propagation of the ventricular depolarization wave, and prolongs the QRS interval. QRS interval prolongation is the most distinctive feature of serious

TCAD overdose, and is usually seen as a non-specific conduction delay on the electrocardiogram (ECG). A QRS duration >120 ms is a good predictor of cardiac and neurological toxicity, whereas a QRS duration >160 ms is predictive of ventricular arrhythmias. Prolongation of repolarization causes an increase in QT interval, predisposing to Torsade de Pointes. Non-uniform slowing may cause unidirectional block and re-entry circuits to develop, analogous to ischaemic myocardium, resulting in VT; VT maybe difficult to distinguish from sinus tachycardia in the presence of prolonged QRS and PR intervals (P waves may be obscured by the preceding T wave). A 12-lead ECG may help reveal P waves not visible on a rhythm strip. VF is usually a terminal rhythm that occurs as a complication of VT or hypotension. The PR interval in TCAD overdose is often prolonged, but second or third degree AV block is rare. Sinus tachycardia is the most common rhythm disorder seen and is present in more than 50 per cent of patients [7].

Management

Management is generally supportive, with monitoring of respiration and cardiac rhythm. Owing to the possibility of rapid deterioration, intravenous access is recommended. A 12-lead ECG should be obtained because it may reveal QRS prolongation that is not evident on the single lead of a cardiac monitor.

The anticholinergic effects may delay gastric emptying, and a large, single dose of activated charcoal administration should be considered, particularly if ingestion has occurred within an hour of presentation.

Any hypoxia and electrolyte or metabolic disturbances should be corrected. Even in the absence of acidosis, if there is cardiac involvement (QRS prolongation >140 ms, ventricular arrhythmias) or hypotension, 50 mmol sodium bicarbonate should be administered slowly (see Appendix A). Because marked alkalosis can be physiologically detrimental, arterial blood pi I should not exceed 7.5-7.55. Treatment for sinus tachycardia is not generally needed. First degree AV block requires no treatment, second (type II) or third degree AV block should be managed with temporary transvenous pacing. Any unstable ventricular tachyarrhythmias should be treated with direct current cardioversion (DCC); if recurrent, lidocaine should be administered. The use of other antiarrhythmic agents is limited, and may aggravate cardiotoxicity. Overdrive pacing should be considered in patients with refractory ventricular arrhythmias. Seizures should be treated with diazepam, as other anticonvulsant agents such as phenytoin may aggravate hypotension and arrhythmias. If seizures cannot be adequately controlled, paralysis and

ventilation are indicated to prevent further acidosis. A fluid challenge often corrects mild hypotension and may facilitate the management of more severe hypotension, which can be treated with inotropic and vasopressor agents. Noradrenaline is the vasopressor of choice, although dobutamine may be effective in the presence of a low cardiac output but adequate filling pressures.

Substance abuse

It is estimated that almost one in four people in developed countries have misused recreational drugs at some time during their life. Therefore, independent of clinical practice, most doctors will have to manage patients with the ill effects associated with recreational drug abuse at some point during their career. In addition to their effects on the central nervous system, many of these agents induce profound changes in the heart and circulation, which are responsible for a significant proportion of drug-related morbidity. The purpose of this section is to review the cardiovascular complications associated with some of the commonly misused recreational drugs [9].

Cocaine, crack, amphetamine and ecstasy

Pharmacology

These drugs all share similar adverse effects on the cardiovascular system, related predominantly to sympathetic nervous system activation. Cocaine and its freebase form, "crack", act by inhibiting the noradrenaline re-uptake transporter in peripheral nerve terminals as well as stimulating central nervous system outflow. Circulating catecholamine concentrations can be elevated as much as five-fold in cocaine users. Cocaine has a short serum half-life of approximately 30-80 minutes, with 90 per cent being metabolized and excreted in the urine over a 2-week period. At high doses, cocaine can impair myocardial electrical conduction and contractility by blocking fast sodium and potassium channels and inhibiting calcium entry into myocytes. Amphetamine and its derivative ecstasy produce indirect sympathetic activation by releasing noradrenaline, dopamine and serotonin from central and autonomic nervous system terminals. The plasma half-life varies from as little as 5 hours to 20-30 hours depending on urine flow and pH (elimination is increased in acidic urine). Compared to cocaine, amphetamine lacks the local anaesthetic effect of inhibiting fast sodium channels [8].

Clinical effects

Sympathetic activation can lead to varying degrees of tachycardia, vasoconstriction, unpredictable blood pressure effects and arrhythmias, depending on the dose taken and the presence or absence of coexisting cardiovascular disease. Although hypertension is

common, hypotension as a result of paradoxical central sympathetic suppression, a late relative catecholamine-depleted state or acute myocardial depression can occur. Myocardial depression may be caused by ischaemia, a direct toxic effect of the drug or mechanical complications (acute aortic rupture, tension pneumothorax, pneumopericardium etc.).

Chest discomfort is a common symptom associated with cocaine, affecting 40 per cent of emergency department attenders following use of cocaine. Myocardial infarction occurs in up to 6 per cent of such patients in the United States, although a significant proportion may not offer a history of chest pain at all. Cocaine-related infarction usually occurs early (within 3 hours) after cocaine use, but events may occur several hours later owing to persistence of metabolites in the circulation. Both cocaine and amphetamine can cause myocardial ischaemia and infarction in patients with or without coronary artery disease. The underlying mechanisms are unclear, but may be related to the elevated catecholamine concentrations, which result in an increase in myocardial oxygen demand, coronary artery spasm, platelet aggregation and thrombus formation. Cocaine can produce a procoagulant effect by decreasing concentrations of protein C and antithrombin III, and potentiating thromboxane production. Chronic use of cocaine and amphetamine can cause repetitive episodes of coronary spasm and paroxysms of hypertension, which may result in endothelial damage, coronary artery dissection and acceleration of atherosclerosis. Creatine kinase concentrations can be elevated in both cocaine and amphetamine abusers, and are therefore not reliable indicators of myocardial injury. This elevation of creatine kinase is probably due to rhabdomyolysis. Consequently, serum troponin concentrations, which are more sensitive and specific for the detection of myocardial necrosis, should be measured in patients in whom cocaine- or amphetamine-related myocardial infarction (MI) is suspected.

Paroxysmal increases in blood pressure can lead to aortic dissection or valvular damage that increases the risk of endocarditis affecting mainly left-sided heart valves. Endocarditis is often associated with unusual organisms such as *Candida*, *Pseudomonas* or *Klebsiella*, and frequently has an aggressive clinical course with marked valvular destruction, abscess formation and a need for surgical intervention. Prolonged administration of cocaine or amphetamines can also lead to a dilated cardiomyopathy. Aetiological mechanisms include repeated episodes of subendocardial ischaemia and fibrosis, and myocyte necrosis produced by exposure to excessive

catecholamine concentrations, infectious agents and heavy metal contaminants (manganese is present in some cocaine preparations). Non-cardiogenic pulmonary oedema and pulmonary hypertension can also occur with cocaine and amphetamine abuse. Although the precise underlying mechanism remains unknown, a direct toxic effect or alterations in central autonomic nervous system pulmonary vasculature regulation has been suggested [3].

The adverse cardiovascular changes and sympathetic stimulation associated with cocaine and amphetamine ingestion predispose to myocardial electrical instability, precipitating a wide and unpredictable range of supraventricular and ventricular tachyarrhythmias. The presence of fibrotic scars, myocardial ischaemia and left ventricular hypertrophy can act as a substrate for re-entrant arrhythmias. The class I antiarrhythmic effect of cocaine can impair cardiac conduction causing prolongation of the PR, QRS complex and QT intervals, and a wide range of bradyarrhythmias including sinus arrest and higher degrees of AV block.

Some cocaine users practise drug inhalation in association with a forced Valsalva manoeuvre (the positive ventilatory pressure increases drug absorption and therefore can enhance the drug's effect), which can, rarely, be complicated by a pneumothorax or pneumopericardium. Sudden cardiovascular collapse may occur as a result of myocardial ischaemia and infarction, arrhythmias, acute heart failure or mechanical complications.

Management

Similar principles apply to the management of the cardiovascular complications associated with these drugs. If the patient is agitated and anxious, then a benzodiazepine in sedative dosages should be administered as this can attenuate some of the cardiac and central nervous system toxicity.

In the treatment of hypertension, beta-blockers should be avoided, as they may be associated with unopposed alpha-mediated vasoconstriction leading to paradoxical increase in blood pressure and coronary artery vasoconstriction. The combined alpha- and beta-blocker drug, labetalol, is theoretically preferable to selective beta-blockers. However, the alpha-blocking effect is relatively weak and therefore labetalol can also exacerbate hypertension. Hypertension can be safely managed with either an alpha-blocker such as phentolamine or with vasodilators such as hydralazine, nitrates and nitroprusside. When hypertensive crises lead to the mechanical complication of aortic dissection or acute valve rupture, emergency cardiothoracic surgery may be required.

Myocardial ischaemia should be treated initially

with oxygen, aspirin and benzodiazepine. If there is continuing ischaemia, then vasodilators such as nitrates or phentolamine should be administered in an attempt to reverse residual coronary artery spasm. Patients with persistent ST segment elevation should undergo primary angioplasty. Among patients undergoing coronary stenting, the potential of non-compliance with antiplatelet medication should be borne in mind when choosing the type of stent [1].

The majority of arrhythmias are short lived and terminate spontaneously as the drug is metabolized and cardiac function returns to normal. Consequently, antiarrhythmic agents should be avoided if possible. Supraventricular or ventricular tachyarrhythmias associated with haemodynamic compromise require urgent DCC. Sustained haemodynamically tolerated supraventricular arrhythmias should be treated initially with adenosine. In the presence of a hyperadrenergic state, the short-lived inhibitory effect of adenosine may be a disadvantage, allowing reinduction of the arrhythmia. If adenosine is unsuccessful or the arrhythmia rapidly returns, the co-administration of an alpha-blocker in combination with a beta-blocker may be effective. In 'body packers' suffering from overdose after rupture of ingested packets of cocaine, calcium antagonist may accelerate gastrointestinal drug absorption by inducing splanchnic vasodilatation. Furthermore, cocaine has a complex and highly variable effect on myocyte calcium metabolism, producing an unpredictable clinical response to calcium antagonist. For these reasons, it may be preferable to avoid giving calcium antagonists to patients suspected of cocaine abuse. Bradyarrhythmias can be treated with atropine; however, its effect may be attenuated in the presence of a hyperadrenergic state, and temporary cardiac pacing may be necessary. In the presence of sustained ventricular tachyarrhythmias, lidocaine and magnesium have an acceptable safety and efficacy profile (despite theoretical concerns relating to the shared class 1 effects of cocaine and lidocaine). There is currently no reliable information on the safety and efficacy of other antiarrhythmic drugs.

In animal studies using cocaine, the administration of sodium bicarbonate has been shown to have a beneficial effect on myocardial electrical stability. However, this may occur at the expense of inducing paradoxical intracellular acidosis or adverse systemic metabolic changes, leading to detrimental effects on myocardial function. Similarly, in severe cases of amphetamine overdose, a forced acid diuresis may be successful in rapidly clearing amphetamine from the blood and limiting toxicity, but major detrimental metabolic changes in the acid-base balance can be induced. These treatments require intensive and

expert monitoring and should be performed only by clinicians with previous metabolic experience [4, 6].

Lysergic acid diethylamide and psilocybin

Pharmacology

Lysergic acid diethylamide (LSD) and psilocybin (magic mushrooms) are commonly abused hallucinogenic agents that are structurally related, and have similar physiological, pharmacological and clinical effects. LSD is about 100 times more potent than psilocybin. Street mushrooms are often adulterated with LSD. Both drugs are indole derivatives and chemically resemble serotonin. Their mechanisms of action are complex and include agonist, partial agonist and antagonist effects at various serotonin receptors. The clinical effects are related to their serotonergic, dopaminergic and adrenergic activities. LSD is metabolized by the liver and has a plasma half-life of UK) minutes.

Clinical effects

The adrenergic effects of these drugs are usually mild and do not produce the profound sympathetic storms seen with cocaine and amphetamine. Symptoms corresponding to general sympathetic arousal include dilated pupils, tachycardia, hypertension and hyper-reflexia. Although cardiovascular complications are rarely serious, supraventricular tachyarrhythmias and MI have been reported. Changes in serotonin-induced platelet aggregation and sympathetically induced arterial vasospasm have been suggested as mechanisms contributing to these complications.

Management

Management is usually supportive, as the majority of symptoms resolve within 12 hours. Agitated patients should be sedated with a benzodiazepine. The use of neuroleptic agents should be avoided as they can intensify toxic effects. Supraventricular arrhythmias can be treated with adenosine or verapamil. Apart from benzodiazepines, pharmacological intervention for mild to moderate hypertension is usually not required. Treatment for dangerously high blood pressure and myocardial ischaemia should follow the same general principles described for cocaine and amphetamine.

Narcotic analgesics

Pharmacology

Morphine and its semi-synthetic analogue heroin are the most commonly misused narcotic analgesics. When used alone or in combination with other drugs, they account for over 40 per cent of drug-related deaths.

Heroin is slowly metabolized to morphine, which has a plasma half-life of 2-3 hours.

Clinical effects

Narcotic agents act centrally on the vasomotor

centre to increase parasympathetic and reduce sympathetic activity. This effect, combined with histamine release from mast cell degranulation, can result in bradycardia and hypotension. Drug-induced bradycardia along with enhanced automaticity can precipitate an increase in atrial and ventricular ectopic activity, AF, idioventricular rhythm or potentially lethal ventricular tachyarrhythmias. Some narcotic drugs (such as the synthetic agent, dextropropoxyphene, a constituent of co-proxamol) have additional sodium channel blocking effects, causing ECG QRS prolongation, and further contributing to their pro-arrhythmic potential. It is recognized that methadone, commonly used in treating opioid addiction, delays cardiomyocyte repolarization, resulting in FCG QT prolongation, which is associated with Torsade de Pointes [9].

Bacterial endocarditis, affecting mainly right-sided cardiac strut well-known complication of intravenous narcotic drug abuse, sometimes associated with pulmonary abscesses. Heroin overdose can cause non-cardiogenic pulmonary oedema, the onset of which can be delayed for up to 24 hours after admission. As the oedema fluid has the same protein concentration as plasma, and the pulmonary capillary wedge pressure is normal, a disruption in alveolar-capillary membrane integrity has been suggested as a mechanistic cause.

Management

Initial management centres around ensuring an adequate airway, breathing and circulation. In the presence of respiratory depression, severe hypotension and bradycardia, administration of repeated boluses or an infusion of a narcotic receptor antagonist, naloxone (Narcan), will be required, as detailed in Appendix A. In severe hypotension, the insertion of a pulmonary flow catheter may be needed to help guide fluid and inotropic administration, and avoid inappropriate administration of diuretics in patients with non-cardiogenic pulmonary oedema, which requires intensive ventilatory support.

There are no useful published data to guide selection of antiarrhythmic agents for the treatment of supraventricular and ventricular tachyarrhythmias. In the first instance, patients should be investigated, and hypoxic, metabolic and electrolyte deficits corrected. As the misused drug is rapidly metabolized, the majority of arrhythmias are short lived, and it is therefore preferable to avoid the use of antiarrhythmic agents where possible to minimize the risk of pro-arrhythmic interactions. If treatment is needed for supraventricular arrhythmia, conventional agents such as adenosine, beta-blockers, verapamil and digoxin have been recommended. Ventricular

arrhythmias should be managed along conventional lines. Persistent bradycardia may require atropine or temporary cardiac pacing.

Volatile substance abuse

The abuse of volatile substances is an increasing problem amongst young male adolescents. The products used are legal, cheap and easily available. Abusers generally employ deep breathing techniques with the volatile substances contained in a plastic bag or bottle, a crisp packet or a soaked handkerchief to maximize the inhaled concentration of the substance.

Clinical effects

Following inhalation, feelings of euphoria, excitement and invulnerability can occur rapidly and are short lived. Cardiac arrhythmias are presumed to be the main cause of death from volatile substance abuse. Volatile substances may induce supraventricular or ventricular tachyarrhythmias by sympathetic activation or by myocardial sensitization to circulating catecholamines. Some abusers directly spray the substances into the oral cavity, which can result in intense vagal stimulation and a reflex bradycardia. Profound bradycardia can evolve into asystole or secondary ventricular tachyarrhythmias. Some volatile compounds can reduce sinoatrial node automaticity, prolong the PR interval and induce atrioventricular block. Myocardial ischaemia and infarction have been reported and are believed to be caused by a combination of coronary vasospasm, hypoxia or excessive sympathetic stimulation. Hypoxia can occur as a result of respiratory depression, aspiration, the placement of bags over the head and neck, intense laryngeal oedema and spasm, and the formation of carboxyhaemoglobin or methaemoglobin. Some volatile substances are structurally related to the agents used in general anaesthesia, and can therefore cause myocardial depression and hypotension. Chronic abuse can induce a poorly characterized cardiomyopathy.

Management

Patients should be managed in a calm non-threatening environment, with sedation if necessary. Hypoxia and chemical disturbances should be corrected to optimize myocardial electrical stability. Haemodynamically unstable tachyarrhythmias require prompt electrical cardioversion. Profound bradyarrhythmias may be treated cautiously with atropine or temporary cardiac pacing. Hypotension can be treated with intravenous fluids, guided by a pulmonary artery catheter, if necessary. Inotropic agents are best avoided, if possible, as they may induce refractory ventricular tachyarrhythmias in the electrically unstable myocardium. Calcium administration may help to reverse

myocardial depression. In patients with sustained tachyarrhythmias, beta-blockers or amiodarone may help to combat sympathetic activation and are the antiarrhythmic drugs of choice. Cardiac ischaemia should be managed with oxygen, vasodilators and reperfusion treatment. Cardiomyopathies are treated conventionally [1].

Cannabis

Pharmacology

Cannabis is the most widely consumed recreational drug. It has a plasma half-life of 20-30 hours and can be detected in the urine for several days in occasional users, and up to months in heavy users.

Clinical effects

Cannabis has a biphasic effect on the autonomic nervous system, depending on the dose absorbed. Low or moderate doses can increase sympathetic and reduce parasympathetic activity, producing a tachycardia and an increase in cardiac output. In contrast, higher doses inhibit sympathetic and increase parasympathetic activity, resulting in bradycardia and hypotension. Reversible ECG abnormalities affecting the P and T waves, and the ST segment, have been reported. It is not clear whether these changes occur as a direct result of cannabis, independent of its effect on the heart rate.

Supraventricular and ventricular ectopic activity can occur, and arrhythmias possibly relating to cannabis use have been reported. In patients with ischaemic heart disease, cannabis increases the frequency of anginal symptoms at low levels of exercise and may be a trigger for the onset of an acute MI. This is believed to occur as a result of drug-induced increase in blood pressure, heart rate and myocardial contractility, increasing myocardial oxygen demand.

Management

In the absence of major underlying structural heart disease, the autonomically mediated changes in heart rate and blood pressure are usually well tolerated and therefore no treatment is needed. Where necessary, hypotension usually responds to intravenous fluid administration. For significant bradycardia, atropine can be administered. Patients presenting with unstable angina or MI should be treated conventionally.

Key points

- The abuse of recreational drugs is common and it is inevitable that doctors will have to manage and treat their associated ill effects.
- Recreational drugs are complex and can induce profound changes in cardiovascular function, both acutely and chronically.
- Recreational drugs are often taken together, which can result in complex synergistic interactions with potentially detrimental effects.

- A high index of suspicion with early intervention and management is often the key to successful treatment.

References

1. AHA *Scientific Statement Management of Cocaine-Associated Chest Pain and Myocardial Infarction*. Circulation 2008; 117: 1897-1907.
2. Dick M., Curwin J., Tepper D. *Digitalis intoxication recognition and management*. J Clin Pharmacol 1991; 31:444-7.
3. Fisher B.A.C., Ghuran A., Vadamalai V., Antonios T.F. *Cardiovascular complications induced by cannabis smoking: a case report and review of the literature*. Emerg Med J 2005;22:679-80.
4. Ghuran A., Nolan J. *Recreational drug abuse; issues for the cardiologist*. Heart 2000; 83: 627-33.
5. Kelly R A, Smith TW. Recognition and management of digitalis toxicity. Am J Cardiol 1992; 69: 108G-19G.
6. Mittleman M.A., Lewis R.A., Maclure M., Sherwood J.B., Muller J.H. *Triggering myocardial infarction by marijuana*. Circulation 2001; 103:2805-9.
7. Osterwalder J.J. *Patients intoxicated with heroin or heroin mixtures; how long should they be monitored?* Eur J Emerg Med 1995;2:97-101.
8. Toxbase (National Poisons Information Service): <http://www.spib.axl.co.uk>
9. Williams D.R., Cole S.J. *Ventricular fibrillation following butane gas inhalation*. Resuscitation 1998; 37:43-5.

Rezumat

Mai mult de 10% din pacienții care primesc tratament cu digoxină prezintă semne de toxicitate manifestate prin aritmii și alte dereglări. Pentru tratamentul aritmiilor cauzate de efectul toxic al digoxinei medicamentul de elecție este Digibindul. Supradozările cu antidepresante triciclice se soldează cu o mortalitate înaltă cauzată de efecte cardiovasculare ca hipotensiunea, depresia miocardică și aritmiile. Spălăturile gastrice, administrarea de cărbune activat timp de o oră de la ingestie sunt măsuri de urgență în tratamentul supradozării cu antidepresante triciclice. Convulsiile vor fi tratate cu agenți anticonvulsivi. Tahiaritmiile instabile ventriculare vor fi tratate prin cardioversie. Utilizarea drogurilor recreaționale pot induce schimbări profunde ale sistemului cardiovascular. Utilizarea concomitentă a mai multor tipuri cu interacțiuni sinergice și efecte periculoase pentru viață creează dificultăți în managementul terapeutic.

Summary

More than 10% of patient receiving the drug have been found to have evidence of digoxin toxicity when admitted to hospital. Digoxin toxicity can cause any arrhythmia, and various conduction disturbance. For life-threatening arrhythmias, digoxin specific antibodies (Digibind) are the treatment of choice. Tricyclic antidepressants (TCADs) result in significant mortality when taken in overdose duet

o the cardiovascular effects of hypotension, myocardial depression and arrhythmias. The anticholinergic effects may delay gastric emptying, and a large, single dose of activated charcoal administration should be considered, particularly if ingestion has occurred within an hour of presentation. Any hypoxia and electrolyte or metabolic disturbances should be corrected. Seizures should be treated with diazepam, as other anticonvulsant agents. Recreational drugs are complex and can induce profound changes in cardiovascular function, both acutely and chronically. Recreational drugs are often taken together, which can result in complex synergistic interactions with potentially detrimental effects. A high index of suspicion with early intervention and management is often the key to successful treatment.

Резюме

Более 10% больных, принимающих лечение дигоксином имеют признаки интоксикации проявляющиеся различными видами нарушения ритма и проводимости сердца. Для лечения аритмии, возникающей вследствие токсического действия дигоксина, препаратом выбора является Digibind. Прием и передозировка антидепрессантами сопровождается высокой летальностью, вызванной нарушениями сердечнососудистой системы: гипотонией, угнетением миокарда и аритмией. Промывание желудка, прием активированного угля в первые часы после приема имеют положительный эффект. Лечение судорог проводится противосудорожными препаратами. При нестабильной желудочковой тахикардии показана кардиверсия. Прием наркотических средств приводят к глубокими нарушениям сердечнососудистой системы. Одновременный прием двух и более препаратов приводит к возникновению опасных для жизни нарушений, что затрудняет процесс лечения этих больных.

SPECIAL CONSIDERATIONS IN ACUTE CORONARY SYNDROMES

Gheorghe Ciobanu, prof., MD, DMSci
Medical University

“Nicolae Testemitsanu” National Center of
Emergency Medicine, Kishinev, Moldova

Secondary unstable angina

A number of conditions alter the myocardial supply/demand relationship through mechanisms other than arterial obstruction and may also result in myocardial ischemia (table 1). It is important to note that presence of one of these conditions does not preclude the possibility of concomitant obstructive coronary disease. Thus, any patient with symptoms of angina should be evaluated for obstructive coronary disease before the syndrome is considered secondary to an unrelated condition [1].

Acute coronary syndrome in patients with diabetes mellitus

Patients with diabetes are at increased risk for coronary artery disease in general, and ACS in particular.

In addition to higher risk of developing ACS, diabetics have worse outcomes compared to nondiabetics. Adverse events are more frequent, including arrhythmia, cardiogenic shock, heart failure, renal failure, and death. At angiography, diabetics are more likely to have left main or three-vessel coronary disease.

Primary ACS therapy in diabetics

The treatment for ACS in patients with diabetes is similar to that for nondiabetics. Medical therapies including aspirin, beta-blockers, ACE inhibitors, statins, and IIB/IIIA inhibitors have been shown to have similar or greater impact on outcomes among diabetics compared to nondiabetics. Primary PCI and thrombolysis for STEMI also have similar or greater efficacy among diabetics. Older literature suggested that beta-blockers should be avoided in diabetics due to concerns of masking hypoglycemic episodes through blockade of the sympathetic nervous system. In recent years, however, many trials have shown definitive benefit for beta-blockers following ACS in diabetic patients. Patients must be advised that beta-blockers at high doses may mask symptoms of hypoglycemia, which should provide further motivation for close blood glucose monitoring in this population [1,2].

Glycemic control in diabetics with ACS

There is some evidence that tighter glycemic control among diabetics with ACS improves outcomes. The DIGAMI trial randomized 620 diabetic patients with STEMI to routine care or intensive therapy with intravenous insulin infusion, and found that intensive therapy reduced long-term mortality. However, more recent studies have not confirmed this benefit [4].

The ACC/AHA guidelines for STEMI give a class I recommendation to insulin use to normalize blood glucose in patients with a complicated course, regardless of whether they have diabetes. A class IIa recommendation was given to use of an insulin infusion in all other patients with MI with hyperglycemia. table 2 illustrates sample insulin orders for an ACS patient based on blood glucose levels [11].

A special area of consideration for diabetics with ACS is revascularization with coronary artery bypass surgery (CABG). For patients with STEMI, CABG is usually not an option for primary therapy given the need for rapid revascularization, which

Table 1

Representative causes of secondary unstable angina/myocardial infarction

<i>Condition</i>	<i>Mechanism of ischemia</i>	<i>Goals of therapy</i>
Severe aortic stenosis	<ul style="list-style-type: none"> • ↑LV mass→ ↑ O₂ demand • Compression of intramyocardial coronary arteries • Impaired myocardial relaxation • Tachycardia in the setting of «fixed» cardiac output • ↓Coronary flow reserve 	Aortic valve replacement (percutaneous balloon valvuloplasty if AVR not feasible)
Severe anemia	• ↓O ₂ delivery	Transfusion
Hypotension	↓Myocardial tissue perfusion	Correction of underlying cause of hypotension; avoidance of pure vasoconstrictors during treatment
Tachycardia	↓Diastolic coronary perfusion	Treat arrhythmia itself; treat underlying cause of sinus tachycardia
Fever	↑Myocardial metabolic demand ↓Diastolic coronary perfusion	Treat underlying cause of fever
Thyrotoxicosis	Coronary vasospasm ↓Diastolic coronary perfusion	Treat hyperthyroidism

Table 2

Sample insulin sliding scale for diabetics with ACS

Glucose	Insulin dose
0-50mg/dl	4 oz. juice
51-150 mg/dl	0 units
151-200 mg/dl	2 units
201-250 mg/dl	4 units
251-300 mg/dl	6 units
301-350 mg/dl	8 units
351-400 mg/dl	10 units
>400 mg/dl	Notify M.D.

can be more easily accomplished with thrombolytics or primary PCI [6]. However, among diabetics undergoing angiography post-thrombolysis or for UA or NSTEMI, careful consideration must be given to the choice between stenting or CABG [5].

CABG is still the preferred revascularization strategy for diabetics with left main and/or three-vessel coronary disease, even if a predominantly drug-eluting stent-based PCI strategy is employed [7].

Metabolic syndrome and ACS

The metabolic syndrome (MetS) is a cluster of disorders known to promote atherosclerosis and increase cardiovascular risk. The Adult Treatment Panel III (ATP III)14 report has defined five criteria for MetS [9]:

- 1 Abdominal obesity (waist > 40 inches for men, 35 inches for women).
- 2 Elevated triglycerides (>150 mg/dl).
- 3 Low HDL cholesterol (<40 mg/dl for men, <50 mg/dl for women).

4 Elevated blood pressure (>130/>85 mm Hg).

5 Elevated fasting glucose (>110 mg/dl).

The reported incidence of MetS following ACS is high, ranging from 29 to 46%, MetS is particularly prevalent among those who present with ACS at a younger age. Among patients with myocardial infarction, MetS is associated with worse in-hospital adverse outcomes, especially severe heart failure. 15 Patients with ACS and MetS should be targeted for aggressive lifestyle and risk factor modification [14].

Chronic kidney disease in ACS.

Chronic kidney disease (CKD) is highly prevalent in patients with ACS and is associated with poor outcomes. The observational SYCOMORE study found that one-third of patients presenting with ACS to a French university hospital had a creatinine clearance < 60 ml/min. After adjusting for confounders, the study found that decreased renal function was independently associated with higher rates of in-hospital death and bleeding complications [12].

Patients with CKD should be carefully selected for angiography and should have limited exposure to contrast media during the procedure. Other preventative measures include avoidance of volume depletion and nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Beyond this, several therapeutic measures have shown benefit in clinical trials for prevention of CIN. These are summarized in table 3.

Table 3

Preverrtative measures for contrast-induced nephropathy

Measure	Dose/administration
N-acetylcysteine	600 mg PO bid on the day before and the day of angiography
Sodium bicarbonate infusion ^a	3 mg/kg/h of isotonic bicarbonate solution for one hour before procedure followed by 1 mg/kg/h for 6 hours after procedure
Isotonic saline infusion	1 mg/kg/h for at least 2 hours and preferably 5-12 hours before procedure, and continued for 6-12 hours after procedure

^aThe randomized REMEDIAL trial found bicarbonate infusion superior to isotonic saline. At many centers, sodium bicarbonate is preferred to isotonic saline for “prehydration” before angiography, particularly for CKD patients.

The most important impact of CKD on therapy of ACS is in the need to adjust medications for renal function. The glomerular filtration rate, using one of the two commonly used formulae (table 5), should be estimated for every patient admitted with ACS. As compared with a simplified MDRD equation, the Cockcroft-Gault equation provides higher estimated GFR in younger patients and lower estimated GFR in patients older than 70 years. Table 5 lists the dosing adjustments for recommended therapies for ACS in patients with CKD.

Young patients with ACS

ACS can occur in patients aged less than 60 years, often termed “premature” coronary disease. Younger patients with CAD are more likely to have conventional risk factors than older patients. Smoking is the single most important modifiable risk factor seen in young patients. Glucose abnormalities are common and may be subtle, but frank diabetes is less prevalent than in older patients.” Aggressive risk factor modification is recommended for any young patients with ACS. If marked lipid abnormalities are discovered, screening of first-degree relatives is reasonable.

ACS In the setting of cocaine use

Myocardial ischemia and infarction are well-documented complication of cocaine use, and cocaine intoxication as a precipitant should be considered in any young patient with ACS. When ACS occurs in cocaine users, symptom onset is typically within

Table 4

Estimation of glomerular filtration rate {gfr} with common methods

Cockcroft-Gault formula

$$GFR (ml/min) = \frac{140 - age}{72} \times \text{mass (in kilograms)} \times [0.85 \text{ if female}]$$

MDRD formula

$$eGFR = 186 \times \text{serum creatinine}^{-1.154} \times \text{age}^{-0.203} \times [1.21 \text{ if Black}] \times [0.742 \text{ if female}]$$

Table 5

Adjustment of common acs medications for patients with ckd

Medication	Creatinine clearance		
	30-50 ml/min	30 ml/min	Dialysis
Aspirin	None		
Clopidogrel	None		
Beta-blockers	Metoprolol is often preferred in CKD patients due to hepatic metabolism.		
Unfractionated heparin	None		
LMWH	None	Once daily dosing instead of bid	Not FDA approved for use in dialysis patients and may cause severe bleeding
Glycoprotei IIB/IIIA Inhibitors	Decrease dose based on CrCl and specific IIB/IIIA agent	Decrease dose based on CrCl and specific IIB/IIIA agent	Eptifibatide contraindicated in dialysis patients
Bivalarudin	None	Decrease infusion rate to 1 mg/kg/h	Decrease infusion rate to 0.25 mg/kg/h
Statins	None	None	Avoid highest dose

Table 6

ACC/AH a recommended therapies for cocaine-associated chest pain

Class I	Class II	Class III
• Benzodiazepine	• Calcium channel blockers	• Beta-blockers
• Aspirin	• Phentolamine	• Labetalol
• Nitroglycerin		

3 hours of exposure, but may occur up to 4 days later- The syndrome ranges from ischemic chest pain with or without biomarker elevation to ST elevation with complete arterial occlusion. The mechanism of cocaine-induced MI involves coronary vasospasm, increased myocardial oxygen demand secondary to tachycardia, and increased platelet adhesion [10].

Treatment for ST-elevation MI in the setting of cocaine is the same as in patients without cocaine use. Aspirin, beta-blockers, heparin, IIB/IIIA inhibitors, and thrombolysis or PCI are indicated. For patients without ST elevation, management is often conservative, since as many as 40% of patients with cocaine-associated ACS have angiographically normal coronary arteries. The ACC/AHA has released guidelines for management of patients with chest pain after cocaine use (table 6).

In contrast to noncocaine-associated chest pain, benzodiazepines can be used (IB) and selective beta-blockers should be avoided (IMC). In the setting of cocaine use, benzodiazepines relieve chest pain and favorably effect hemodynamics, apparently through anxiolytic properties and inhibition of the central stimulatory effects of cocaine. Beta-blockers may precipitate unopposed α -adrenergic effects in the setting of cocaine. This may lead to coronary vasoconstriction and elevated blood pressure. An overall treatment strategy is outlined in figure 1.

ACS in a pregnant woman

Myocardial infarction (ST-elevation and non-ST-elevation) can occur in the peripartum period. The incidence is very low, although it may be slightly higher than for age-matched, nonpregnant women. A report from California found that from 1991 through

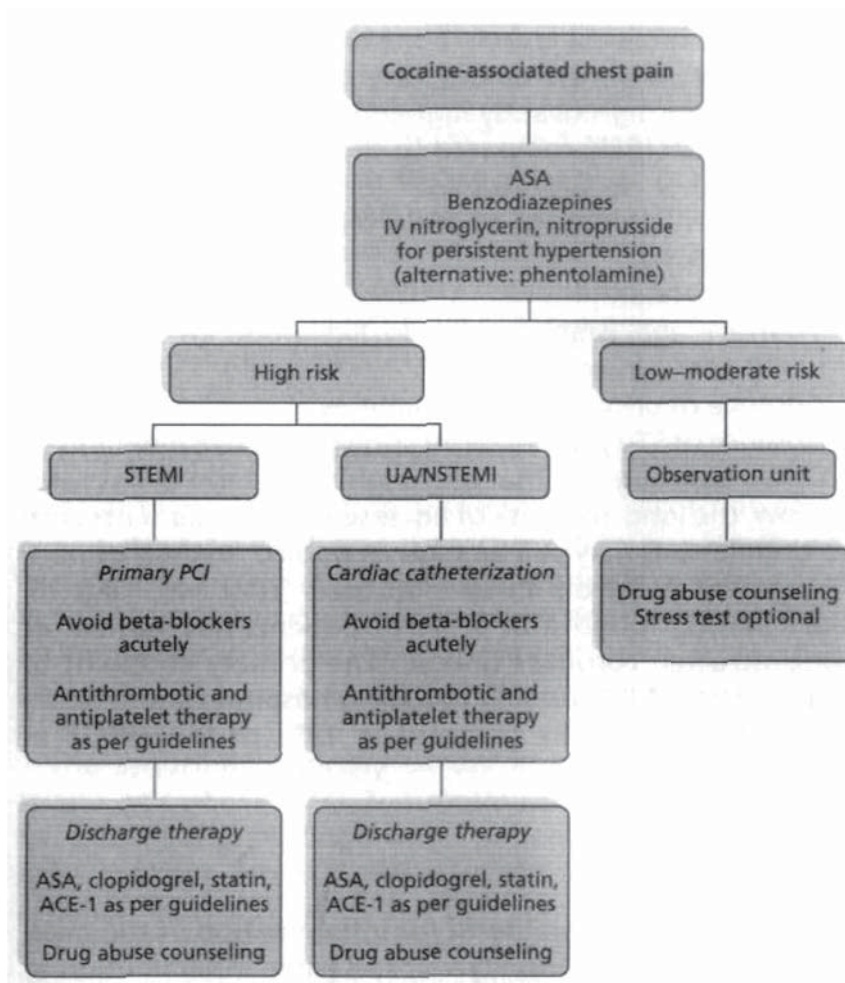


Figure 1. Diagnostic and therapeutic strategies in cocaine-associated chest pain (adapted, with permission, from McCord et al. Circulation 2008; 117: 1897-907).

2000, there were 151 cases of pregnancy complicated by acute MI, resulting in an incidence of 2.8 per 100,000 deliveries [8].

Most cases of peripartum MI occur in the third trimester or within 6 weeks postpartum. The anterior wall is commonly involved. The major risk factors appear to be older age, hypertension, and diabetes.

The mechanism of acute MI during pregnancy may be different that in nonpregnant patients. One study found that underlying atherosclerosis was present in less than half of cases. The same study found that 21% of cases had normal coronary arteries, with a superimposed thrombus suggesting that hypercoaguability may play a role [13].

Spontaneous coronary artery dissection as a cause of acute MI appears to be more common during pregnancy. It most often occurs in the immediate peripartum period and is more frequent among mothers with hypertension. Initial ECG often demonstrates ST elevation, and management is the same as for other causes of ST-elevation MI. Because dissection of the arterial wall usually causes vessel occlusion, management typically involves percutaneous coronary intervention to restore flow to the myocardium.

The management of ACS during pregnancy is generally similar to that of nonpregnant patients with caveats for certain medications (table 7). In most cases, a plan for urgent delivery of the fetus should be made in case of deterioration in maternal condition. Because of the hemodynamic stress associated with labor and delivery, some clinicians recommend delaying birth for 2-3 weeks after an MI if possible. Others recommend a cesarean section to minimize

the workload for the mother. No randomized clinical trials have prospectively assessed timing or method of delivery after pregnancy-related MI [13].

In cases with minimal symptoms and only mild elevation of biomarkers, patients can be managed expectantly with aspirin, beta-blockers, and heparin. When severe symptoms, hemodynamic compromise, or ST elevations are present, urgent revascularization with PCI is usually indicated. There are no controlled studies examining thrombolysis during pregnancy, and pregnancy is considered a relative contraindication to thrombolysis in the 2004 American College of Cardiology Guidelines.

Trauma and ACS

Rarely, myocardial infarction may complicate blunt chest wall trauma. Case reports have demonstrated causes such as coronary artery dissection and thrombosis. The LAD appears to be most frequently involved, although any coronary artery may be affected. Few data are available to guide treatment due to the rare nature of the disorder. Coronary angiography with stenting may be appropriate. Thrombolysis has been successfully used, but it may lead to severe bleeding depending on the nature of the trauma.

ACS because of coronary occlusion in trauma may be difficult to differentiate from cardiac contusion, which can also present with chest pain, ECG abnormalities, and cardiac biomarker release. However, unlike ACS, cardiac contusion is caused by direct trauma to the myocardium, often “from blunt contact with the chest wall. This condition is generally treated with supportive care, and patients are monitored for development of arrhythmia in the early post-trauma period.

Table 7

ACS medications in pregnancy

Medication	Pregnancy class	Comment
Aspirin	C	A low dose of aspirin (75-162 mg/day) appears to be safe
Heparin	C	Does not cross placenta, safe for fetus, but maternal bleeding may occur
Nitrates	C	Generally safe, although maternal hypotension must be avoided
Beta-blockers	C	Often used, although occasional cases of fetal growth restriction, hypoglycemia, respiratory depression, and bradycardia have been reported
ACE inhibitors	D	Contraindicated
Statins	X	Contraindicated
Thrombolytics	C	Relatively contraindicated due to high rates of maternal bleeding; some women have been safely treated
Clopidogrel	B	Limited experience in pregnancy
IIB/IIIA inhibitors	B	Limited experience in pregnancy
Direct thrombin inhibitors	B	Limited experience in pregnancy

References

1. Amman E.M., Anbe D.T., Armstrong P.W., et al. *ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction - executive summary*. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1999 guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 671-719.
2. Fleisher L.A., Beckman J.A., Brown K.A., et al. *ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery; a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery) developed in collaboration with the American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Rhythm Society, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, and Society for Vascular Surgery*. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: e159-e241.
3. Freeman R.V., Mehta R.H., Al. Badr W., Cooper J.V., Kline-Rogers E., Eagle K.A. *Influence of concurrent renal dysfunction on outcomes of patients with acute coronary syndromes and implications of the use of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors*. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 718-24.
4. Haffner S.M., Lehto S., Ronnema T., Pyorala K., Laakso M. *Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction*. *N Engl J Med* 1998; 339: 229-34.
5. *Influence of diabetes on 5-year mortality and morbidity in a randomized trial comparing CABG and PTCA in patients with multivessel disease: the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI)*. *Circulation* 1997; 96: 1761-9.
6. Juutilainen A., Lehto S., Ronnema T., Pyorala K., Laakso M. *Type 2 diabetes as a «coronary heart disease equivalent»: an 18-year prospective population-based study in Finnish subjects*. *Diabetes Care* 2005; 28: 2901-7.
7. Kapur A. *Coronary artery revascularization in diabetics: The CARDia trial*. Presented at the European Society of Cardiology, Munich, Germany, August/September 2008.
8. Ladner H.E., Danielsen B., Gilbert W.M. *Acute myocardial infarction in pregnancy and the puerperium: a population-based study*. *Obstet Gynecol* 2005; 105: 480-4.
9. Malmberg K., Ryden L., Wedel H., et al. *Intense metabolic control by means of insulin in patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction (DIGAMI 2): effects on mortality and morbidity*. *Eur Heart J* 2005; 26: 650-61.
10. McCord J., Jneid H., Hollander J.E., et al. *Management of cocaine-associated chest pain and*

myocardial infarction: a scientific statement from the American Heart Association Acute Cardiac Care Committee of the Council on Clinical Cardiology. *Circulation* 2008; 117: 1897-907.

11. Mehta S.R., Yusuf S., Diaz R., et al. *Effect of glucose-insulin-potassium infusion on mortality in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the CREATE-ECLA randomized controlled trial*. *Jama* 2005; 293: 437-16.

12. Reddan D.N., Szczech L., Shapkar M.V., et al. *Renal function, concomitant medication use and outcomes following acute coronary syndromes*. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20: 2105-12.

13. Roth A., Elkayam U. *Acute myocardial infarction associated with pregnancy*. *Ann Intern Med* 1996; 125: 751-62.

14. Zeller M., Steg P.G., Ravisy J., et al. *Prevalence and impact of metabolic syndrome on hospital outcomes in acute myocardial infarction*. *Arch Intern Med* 2005; 165: 1192-8.

Rezumat

În articol sunt prezentate particularitățile clinice și de tratament a SCA. Patologii numeroase se asociază cu alterarea echilibrului miocardic aport/necesități prin alte mecanisme decât obstrucția arterelor coronare. Cu toate acestea prezența semnelor de angină necesită a fi evaluate pentru a exclude obstrucția coronarelor. Tratamentul SCA la diabetici asociat sindromului metabolic, bolilor renale cronice, utilizării de droguri la pacienții tineri, la gravide și în traume prezintă anumite particularități care necesită a fi luate în considerație în asigurarea calitativă a tratamentului.

Summary

This paper reflects clinical and treatment specific consideration of acute coronary syndrome. Many heart diseases are associated with necessities/input mismatched balance, produced by other mechanism than coronary heart diseases. Beside this, patient with clinical signs of instable angina should be assessed for coronary artery obstruction. Treatment of acute coronary heart syndrome patient with diabetes mellitus associated with metabolic syndrome, chronic renal diseases, history of drug consumption in young, pregnancy and trauma present some specific features that should be considered in order to assure the quality of delivered treatment.

Резюме

В статье рассматриваются особенности клинического течения и лечения острого коронарного синдрома. Многочисленные патологические состояния сопровождаются нарушениями равновесия между доставкой и необходимостью миокарда в O₂ вследствие других механизмов, кроме окклюзии коронарных артерий. Лечение ОСС у больных диабетом, метаболическими синдромом, хронической почечной патологии, при травмах и беременности, а также у молодых и лиц употребляющих наркотиков имеет некоторые особенности, которых нужно принимать во внимание для обеспечения качественного лечения.

OUT-OF HOSPITAL AND IN HOSPITAL STROKE CARE

Gheorghe Ciobanu, prof., MD, DMSci
Medical University

“Nicolae Testemitsanu” National Center of
Emergency Medicine, Kishinev, Moldova,

Stanislav Groppa, MAsci, corr. membr.,
Medical University

“Nicolae Testemitsanu”, Kishinev, Moldova

Introduction

The World Health Organization (WHO) defines stroke as the sudden onset of a neurologic deficit accompanied by a focal dysfunction and symptoms lasting more than 24 hours, which is not caused by a traumatic vascular problem. Transient ischemic attacks (TIAs) are focal neurologic events resolving completely within 24 hours. A reversible ischemic neurologic deficit (RIND) is defined as a focal neurological event that resolves within 3 days to 3 weeks. A variety of conditions may mimic stroke, including complex migraine with hemiparesis, postictal paralysis (Todd paralysis), hypoglycemia, cerebral tumors, cerebral infections or encephalitis, subdural hematoma, multiple sclerosis, and malignant hypertension. Misdiagnosis is more common in younger patients or those who present with complex or atypical symptoms [3].

Thrombotic and embolic infarctions of the brain are major causes of human morbidity and mortality. Eighty-five percent of strokes are ischemic, whereas the remaining fifteen percent are hemorrhagic. The 1-month mortality for stroke varies with etiology: 15% for ischemic stroke, 50% for subarachnoid hemorrhage (SAH), and 80% or greater with intracerebral hemorrhage (ICH). Concurrent

cardiovascular disease, pulmonary complications, and recurrent stroke may complicate patient recovery. Fully 25% to 40% of patients will have a repeat stroke within 5 years of their initial insult [18].

Risk factors for stroke include systolic and diastolic hypertension; advancing age; cardiovascular factors including atrial fibrillation, ischemic disease, cardiomyopathy and mechanical valves; diabetes; smoking; nonwhite racial background; male sex; and heavy alcohol use. TIAs are strong predictors of risk, with 12% of those with TIAs going on to experience a significant stroke within 12 months. Most strokes however, are not preceded by a TIA [19].

The target times and goals are recommended by the National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS), which has recommended measurable goals for the evaluation of stroke patients. These targets or goals should be achieved for at least 80% of patients with acute stroke [25].

The ECG does not take priority over obtaining a computed tomography (CT) scan. No arrhythmias are specific for stroke, but the ECG may identify evidence of a recent AMI or arrhythmias such as atrial fibrillation as a cause of an embolic stroke. Many patients with stroke may demonstrate arrhythmias, but if the patient is hemodynamically stable, most arrhythmias will not require treatment. There is general agreement to recommend cardiac monitoring during the first 24 hours of evaluation in patients with acute ischemic stroke to detect atrial fibrillation and potentially life-threatening arrhythmias [18].

Drugs for stroke

- Approved fibrinolytic agent (rtPA)
- Labetalol
- Nicardipine
- Enalaprilat

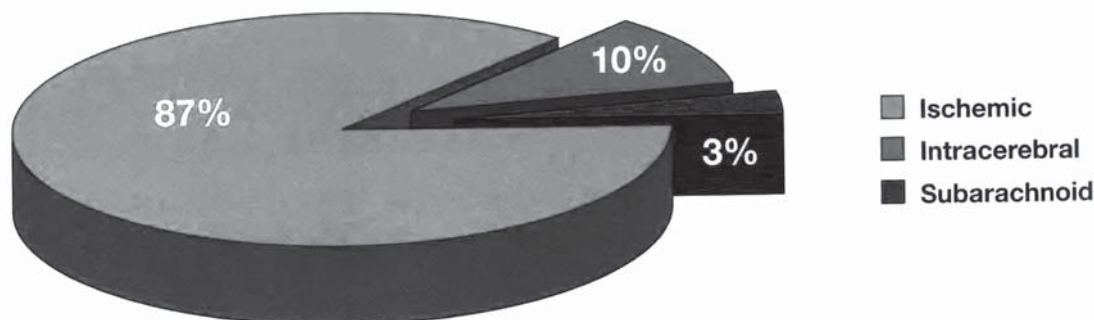


Figure 1. *Types of stroke. Eighty-seven percent of strokes are ischemic and potentially eligible for fibrinolytic therapy if patients otherwise qualify. Thirteen percent of strokes are hemorrhagic, and the majority of these are intracerebral. The male-to-female incidence ratio is 1.25 in persons 55 to 64 years of age, 1.50 in those 65 to 74, 1.07 in those 75 to 84, and 0.76 in those 85 and older. Blacks have almost twice the risk of first-ever stroke compared with whites.*

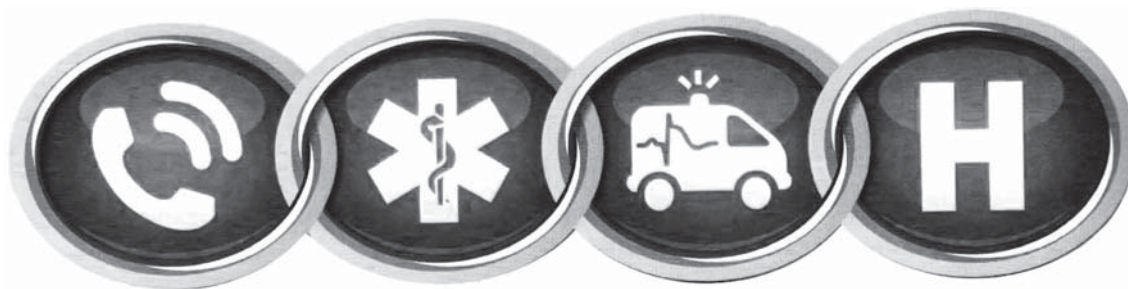


Figure 2. *The Stroke Chain of Survival.*

- Aspirin
- Nitroprusside

The major types of stroke are:

- Ischemic stroke: accounts for 87% of all strokes and is usually caused by an occlusion of an artery to a region of the brain (figure 1).
- Hemorrhagic stroke: accounts for 13% of all strokes and occurs when a blood vessel in the brain suddenly ruptures into the surrounding tissue. Fibrinolytic therapy is contraindicated in this type of stroke. Avoid anticoagulants [15].

Approach to Stroke Care

Stroke remains a leading cause of death in the United States.

Early recognition of acute ischemic stroke is important because IV fibrinolytic treatment should be provided as early as possible, generally within 3 hours of onset of symptoms, or within 4.5 hours of onset of symptoms for selected patients. Most strokes occur at home, and only half of acute stroke patients use EMS for transport to the hospital. Stroke patients often deny or try to rationalize their symptoms. Even high-risk patients, such as those with atrial fibrillation or hypertension, fail to recognize the signs of stroke. This delays activation of EMS and treatment, resulting in increased morbidity and mortality [21].

Community and professional education is essential, and it has been successful in increasing the proportion of eligible stroke patients treated with fibrinolytic therapy [18].

The goal of stroke care is to minimize brain injury and maximize the patient's recovery. The Stroke Chain of Survival (figure 2) described by the AHA and the American Stroke Association is similar to the Chain of Survival for sudden cardiac arrest. It links actions to be taken by patients, family members, and healthcare providers to maximize stroke recovery. These links are (23,?/?):

- Rapid recognition and reaction to stroke warning signs.
- Rapid EMS dispatch.
- Rapid EMS system transport and prearrival notification to the receiving hospital.

- Rapid diagnosis and treatment in the hospital.

The 8 D's of Stroke Care highlight the major steps in diagnosis and treatment of stroke and key points at which delays can occur [20]:

- Detection: Rapid recognition of stroke symptoms.
- Dispatch: Early activation and dispatch of EMS by 903 [112].
- Delivery: Rapid EMS identification, management, and transport.
- Door: Appropriate triage to stroke center.
- Data: Rapid triage, evaluation, and management within the ED.
- Decision: Stroke expertise and therapy selection.
- Drug: Fibrinolytic therapy, intra-arterial strategies.
- Disposition: Rapid admission to the stroke unit or critical care unit

For more information on these critical elements, see the Suspected Stroke Algorithm (figure 3).

Goals of Stroke Care

The Suspected Stroke Algorithm (figure 3) emphasizes important elements of out-of-hospital care for possible stroke patients. These actions include a stroke scale or screen and rapid transport to the hospital. As with ACS, prior notification of the receiving hospital speeds the care of the stroke patient upon arrival (25).

The NINDS has established critical in-hospital time goals for assessment and management of patients with suspected stroke. This algorithm reviews the critical in-hospital time periods for patient assessment and treatment [2,4]:

1. Immediate general assessment by the stroke team, emergency physician, or another expert within 10 minutes of arrival; order urgent noncontrast CT scan.
2. Neurologic assessment by the stroke team or designee and CT scan performed within 25 minutes of hospital arrival.
3. Interpretation of the CT scan within 45 minutes of ED arrival.

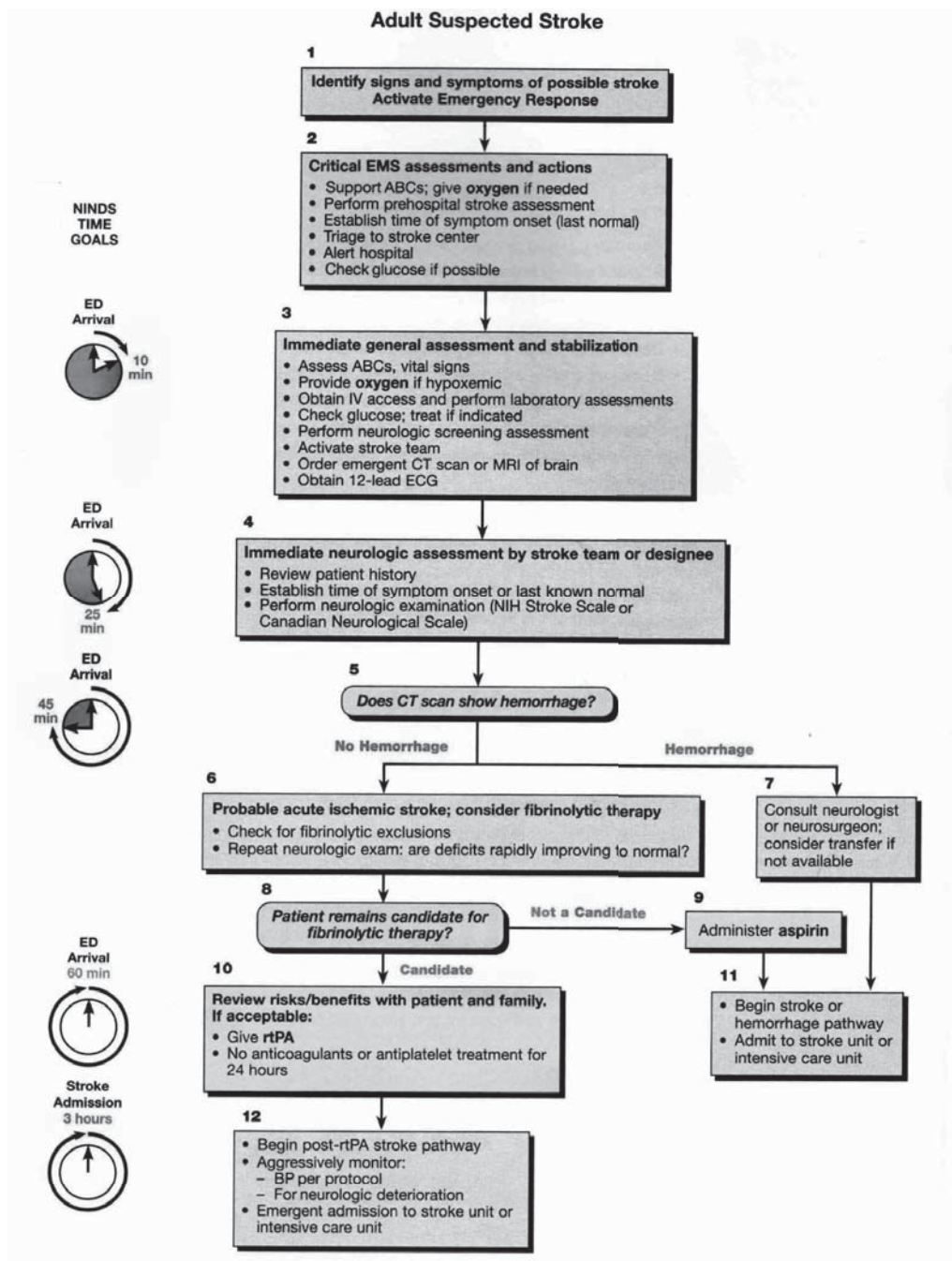


Figure 3. The suspected stroke algorithm.

4. Initiation of fibrinolytic therapy in appropriate patients (those without contraindications) within 1 hour of hospital arrival and 3 hours from symptom onset.

5. Door-to-admission time of 3 hours.

Critical Time Periods

Patients with acute ischemic stroke have a time-dependent benefit for fibrinolytic therapy similar to that of patients with ST-segment elevation MI, but this time-dependent benefit is much shorter [6].

The critical time period for administration of IV fibrinolytic therapy begins with the onset of symptoms. Critical time periods from hospital arrival are summarized below [4,5]:

Immediate general assessment	10 minutes
Immediate neurologic assessment	25 minutes
Acquisition of CT of the head	25 minutes
Interpretation of the CT scan	45 minutes
Administration of fibrinolytic therapy, timed from ED arrival	60 minutes
Administration of fibrinolytic therapy, timed from onset of symptoms	3 hours, or 4.5 hours in selected patients
Admission to a monitored bed	3 hours

The signs and symptoms of a stroke:

- Sudden weakness or numbness of the face, arm, or leg, especially on one side of the body.
- Sudden confusion.
- Trouble speaking or understanding.
- Sudden trouble seeing in one or both eyes.
- Sudden trouble walking.
- Dizziness or loss of balance or coordination.
- Sudden severe headache with no known cause.

Stroke Assessment Tools

The 2010 AHA Guidelines for CPR and ECC recommends that all EMS personnel be trained to recognize stroke using a validated, abbreviated out-of-hospital neurologic evaluation tool such as the Cincinnati Prehospital Stroke Scale (CPSS) (table 1).

Cincinnati Prehospital Stroke Scale

The CPSS identifies stroke on the basis of 3 physical findings:

- Facial droop (have the patient smile or try to show teeth).
- Arm drift (have the patient close eyes and hold both arms out, with palms up).
- Abnormal speech (have the patient say “You can’t teach an old dog new tricks”).

By using the CPSS, medical personnel can evaluate the patient in <1 minute. The presence of 1 finding on the CPSS has a sensitivity of 59% and a specificity of 89% when scored by prehospital providers.

With standard training in stroke recognition, paramedics demonstrated a sensitivity of 61% to 66% for identifying patients with stroke. After receiving training in use of a stroke assessment tool, paramedic sensitivity for identifying patients with stroke increased to 86% to 97% [11].

Critical EMS Assessments and Actions (Box 2)

Prehospital EMS must minimize the interval between the onset of symptoms and patient arrival in the ED. Specific stroke therapy can be provided only in the appropriate receiving hospital ED, so time in the field only delays (and may prevent) definitive therapy. More extensive assessments and initiation of supportive therapies can continue en route to the hospital or in the ED [12,16].

To provide the best outcome for the patient with potential stroke:

Support ABCs	Support the ABCs and provide supplemental oxygen to hypoxemic (eg, oxygen saturation <94%) stroke patients or those patients with unknown oxygen saturation.
Perform stroke assessment	Perform a rapid out-of-hospital stroke assessment (CPSS, table 1).
Establish time	Determine when the patient was last known to be normal or at neurologic baseline. This represents time zero. If the patient wakes from sleep with symptoms of stroke, time zero is the last time the patient was seen to be normal.
Triage to stroke center	Transport the patient rapidly and consider triage to a stroke center. Support cardiopulmonary function during transport. If possible, bring a witness, family member, or caregiver with the patient to confirm time of onset of stroke symptoms.
Identify Signs	Define and Recognize the Signs of Stroke (Box 1)
Alert hospital	Provide prearrival notification to the receiving hospital.
Check glucose	During transport, check blood glucose if protocols or medical control allows.

Table 1

The Cincinnati Prehospital Stroke Scale

Test	Findings
Facial droop: Have patient show teeth or smile	Normal - both sides of face move equally Abnormal - one side of face does not move as well as the other side
Arm drift: Patient closes eyes and extends both arms straight out, with palms up, for 10 seconds	Normal - both arms move the same or both arms do not move at all (other findings, such as pronator drift, may be helpful) Abnormal - one arm does not move or one arm drifts down compared with the other
Abnormal speech: Have patient say «you can't teach an old dog new tricks»	Normal -patient uses correct words with no slurring Abnormal - patient slurs words, uses the wrong words, or is unable to speak
Interpretation: If any 1 of these 3 signs is abnormal, the probability of a stroke is 72%. The presence of all 3 findings indicates that the probability of stroke is >85%.	

Modified from Kothari RU, Pancioli A, Liu T, Brott T, Broderick J. Cincinnati Prehospital Stroke Scale: reproducibility and validity. *Ann Emergency Med.* 1999;33:373-378.

The patient with acute stroke is at risk for respiratory compromise from aspiration, upper airway obstruction, hypoventilation, and (rarely) neurogenic pulmonary edema. The combination of poor perfusion and hypoxemia will exacerbate and extend ischemic brain injury, and it has been associated with worse outcome from stroke [13,25].

Both out-of-hospital and in-hospital medical personnel should provide supplementary oxygen to hypoxic (ie, oxygen saturation <94%) stroke patients or patients for whom oxygen saturation is unknown.

In-Hospital, Immediate General Assessment and Stabilization (Box 3)

Once the patient arrives in the ED, a number of assessments and management activities must occur quickly. Protocols should be used to minimize delay in definitive diagnosis and therapy [7,8].

The goal of the stroke team, emergency physician, or other experts should be to assess the patient with suspected stroke within 10 minutes of arrival in the ED: “Time Is Brain” (Box 3).

Immediate General Assessment and Stabilization

ED providers should do the following:

Immediate Neurologic Assessment by Stroke Team or Designee (Box 4)

The stroke team, neurovascular consultant, or emergency physician does the following [9,10]:

- Reviews the patient’s history, performs a general physical examination, and establishes time of symptom onset

- Performs a neurologic examination (eg, NIHSS)

The goal for neurologic assessment is within 25 minutes of the patient’s arrival in the ED: “Time Is Brain” (Box 4).

Establish Symptom Onset

Establishing the time of symptom onset may require interviewing out-of-hospital providers, witnesses, and family members to determine the time the patient was last known to be normal.

Neurologic Examination

Assess the patient’s neurologic status using one of the more advanced stroke scales. Following is an example:

National Institutes of Health Stroke Scale

The NIHSS uses 15 items to assess the responsive stroke patient. This is a validated measure of stroke severity based on a detailed neurologic examination. A detailed discussion is beyond the scope of the ACLS Provider Course [20].

CT Scan: Hemorrhage or No Hemorrhage (Box 5)

A critical decision point in the assessment of the patient with acute stroke is the performance and interpretation of a noncontrast CT scan to differentiate ischemic from hemorrhagic stroke. Assessment also includes identifying other structural abnormalities that may be responsible for the patient’s symptoms or that represent contraindication to fibrinolytic therapy. The initial noncontrast CT scan is the most important test for a patient with acute stroke.

Assess ABCs	Assess the ABCs and evaluate baseline vital signs
Provide oxygen	Provide supplemental oxygen to hypoxic (eg, oxyhemoglobin saturation <94%) stroke patients or those patients with unknown oxygen saturation.
Establish IV access and obtain blood samples	Establish IV access and obtain blood samples for baseline blood count, coagulation studies, and blood glucose. Do not let this delay obtaining a CT scan of the brain.
Check glucose	Promptly treat hypoglycemia.
Perform neurologic assessment	Perform a neurologic screening assessment. Use the NIH Stroke Scale (NIHSS) or a similar tool.
Activate the stroke team	Activate the stroke team or arrange consultation with a stroke expert based on predetermined protocols.
Order CT brain scan	Order an emergent CT scan of the brain. Have it read promptly by a qualified physician.
Obtain 12-lead ECG	Obtain a 12-lead ECG, which may identify a recent or ongoing AMI or arrhythmias (eg, atrial fibrillation) as a cause of embolic stroke. A small percentage of patients with acute stroke or transient ischemic attack have coexisting myocardial ischemia or other abnormalities. There is general agreement to recommend cardiac monitoring during the first 24 hours of evaluation in patients with acute ischemic stroke to detect atrial fibrillation and potentially life-threatening arrhythmias. Life-threatening arrhythmias can follow or accompany stroke, particularly intracerebral hemorrhage. If the patient is hemodynamically stable, treatment of non-life-threatening arrhythmias (bradycardia, VT, and AV conduction blocks) may not be necessary. Do not delay the CT scan to obtain the ECG.

- If a CT scan is not readily available, stabilize and promptly transfer the patient to a facility with this capability.

- Do not give aspirin, heparin, or rtPA until the CT scan has ruled out intracranial hemorrhage.

The CT scan should be completed within 25 minutes of (he patient's arrival in the ED and should be read within 45 minutes from ED arrival: "Time Is Brain" (Box 5).

Decision Point: Hemorrhage or No Hemorrhage

Additional imaging techniques such as CT perfusion, CT angiography, or magnetic resonance imaging scans of patients with suspected stroke should be promptly interpreted by a physician skilled in neuroimaging interpretation. Obtaining these studies should not delay initiation of IV rtPA in eligible patients. The presence of hemorrhage versus no hemorrhage determines the next steps in treatment [20].

Yes, Hemorrhage Is Present

If hemorrhage is noted on the CT scan, the patient is not a candidate for fibrinolytics. Consult a neurologist or neurosurgeon. Consider transfer for appropriate care (Box 7).

No, Hemorrhage Is Not Present

If the CT scan shows no evidence of hemorrhage

and no sign of other abnormality (eg, tumor, recent stroke), the patient may be a candidate for fibrinolytic therapy (Boxes 6 and 8).

If hemorrhage is not present on the initial CT scan and the patient is not a candidate for fibrinolytics for other reasons, consider giving aspirin (Box 9) either rectally or orally after performing a swallowing screen. Although aspirin is not a time-critical intervention, it is appropriate to administer aspirin in the ED if the patient is not a candidate for fibrinolysis. The patient must be able to safely swallow before aspirin is given orally. Otherwise use the suppository form [14,17].

Fibrinolytic Therapy

Several studies have shown a higher likelihood of good to excellent functional outcome when rtPA is given to adults with acute ischemic stroke within 3 hours of onset of symptoms, or within 4.5 hours of onset of symptoms for selected patients. But these results are obtained when rtPA is given by physicians in hospitals with a stroke protocol that rigorously adheres to the eligibility criteria and therapeutic regimen of the NINDS protocol. Evidence from prospective randomized studies in adults also documents a greater likelihood of benefit the earlier treatment begins.

The AHA and stroke guidelines recommend

Table 2

Inclusion and Exclusion Characteristics of Patients With Ischemic Stroke Who Could Be Treated With rtPA Within 3 Hours From Symptom Onset*

Inclusion Criteria
<ul style="list-style-type: none"> • Diagnosis of ischemic stroke causing measurable neurologic deficit • Onset of symptoms <3 hours before beginning treatment • Age >18 years
Exclusion Criteria
<ul style="list-style-type: none"> • Head trauma or prior stroke in previous 3 months • Symptoms suggest subarachnoid hemorrhage • Arterial puncture at noncompressible site in previous 7 days • History of previous intracranial hemorrhage • Elevated blood pressure (systolic >185 mm Hg or diastolic >110 mm Hg) • Evidence of active bleeding on examination • Acute bleeding diathesis, including but not limited to <ul style="list-style-type: none"> - Platelet count <100 000/mm³ - Heparin received within 48 hours, resulting in an aPTT greater than the upper limit of normal - Current use of anticoagulant with INR >1.7 or PT >15 seconds • Blood glucose concentration <50 mg/dL (2.7 mmol/L) • CT demonstrates multilobar infarction (hypodensity >1/3 cerebral hemisphere)
Relative Exclusion Criteria
<p>Recent experience suggests that under some circumstances - with careful consideration and weighing of risk to benefit - patients may receive fibrinolytic therapy despite 1 or more relative contraindications. Consider risk to benefit of rtPA administration carefully if any one of these relative contraindications is present:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Only minor or rapidly improving stroke symptoms (clearing spontaneously) • Seizure at onset with postictal residual neurologic impairments • Major surgery or serious trauma within previous 14 days • Recent gastrointestinal or urinary tract hemorrhage (within previous 21 days) • Recent acute myocardial infarction (within previous 3 months)

giving IV rtPA to patients with acute ischemic stroke who meet the NINDS eligibility criteria if it is given by

- Physicians using a clearly defined institutional protocol.
- A knowledgeable interdisciplinary team familiar with stroke care.
- An institution with a commitment to comprehensive stroke care and rehabilitation.

The superior outcomes reported in both community and tertiary care hospitals in the NINDS trials can be difficult to replicate in hospitals with less experience in, and institutional commitment to, acute stroke care. There is strong evidence to avoid all delays and treat patients as soon as possible. Failure to adhere to protocol is associated with an increased rate of complications, particularly risk of intracranial hemorrhage [26].

Evaluate for Fibrinolytic Therapy (Box 6)

If the CT scan is negative for hemorrhage, the patient may be a candidate for fibrinolytic therapy. Immediately perform further eligibility and risk stratification:

- If the CT scan shows no hemorrhage, the probability of acute ischemic stroke remains. Review inclusion and exclusion criteria for IV fibrinolytic therapy (table 2) and repeat the neurologic exam (NIHSS or Canadian Neurological Scale).
- If the patient's neurologic function is rapidly improving toward normal, fibrinolytics may be unnecessary.

Abbreviations: aPTT, activated partial thromboplastin lime; INR, international normalized ratio; PT, prothrombin time; rtPA, recombinant tissue plasminogen activator.

Potential Adverse Effects

As with all drugs, fibrinolytics have potential adverse effects. At this point weigh the patient's risk for adverse events against the potential benefit and discuss with the patient and family.

- Confirm that no exclusion criteria are present (table 5).
- Consider risks and benefits.
- Be prepared to monitor and treat any potential complications.

The major complication of IV rtPA for stroke is intracranial hemorrhage. Other bleeding complications may occur and may range from minor to major. Angioedema and transient hypotension may occur.

Patient is a Candidate for Fibrinolytic Therapy (Boxes 8 and 10)

If the patient remains a candidate for fibrinolytic therapy (Box 8), discuss the risks and potential benefits with the patient or family if available (Box

10). After this discussion, if the patient or family members decide to proceed with fibrinolytic therapy, give the patient rtPA. Begin your institution's stroke rtPA protocol, often called a "pathway of care."

Do not administer anticoagulants or antiplatelet treatment for 24 hours after administration of rtPA, typically until a follow-up CT scan at 24 hours shows no intracranial hemorrhage.

Extended IV rtPA Window 3 to 4.5 Hours

Treatment of carefully selected patients with acute ischemic stroke with IV rtPA between 3 and 4.5 hours after onset of symptoms has also been shown to improve clinical outcome, although the degree of clinical benefit is smaller than that achieved with treatment within 3 hours. Data supporting treatment in this time window come from a large, randomized trial (ECASS-3 [European Cooperative Acute Stroke Study]) that specifically enrolled patients between 3 and 4.5 hours after symptom onset, as well as a meta-analysis of prior trials [24].

At present, use of IV rtPA within the 3- to 4.5-hour window has not yet been approved by the US Food and Drug Administration (FDA), although it is recommended by an AHA/American Stroke Association science advisory. Administration of IV rtPA to patients with acute ischemic stroke who meet the NINDS or ECASS-3 eligibility criteria (table 3) is recommended if rtPA is administered by physicians in the setting of a clearly defined protocol, a knowledgeable team, and institutional commitment.

Abbreviations: FDA, Food and Drug Administration; INR, international normalized ratio; NIHSS, National Institutes of Health Stroke Scale; PT, prothrombin time; rtPA, recombinant tissue plasminogen activator.

***del Zoppo GJ, Saver JL, Jauch EC, Adams HP Jr; on behalf of the American Heart Association Stroke Council. Expansion of the time window for treatment of acute ischemic stroke with intravenous tissue plasminogen activator: a science advisory from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2009;40:2945-2948.**

Intra-arterial rtPA

Improved outcome from use of cerebral intra-arterial rtPA has been documented. For patients with acute ischemic stroke who are not candidates for standard IV fibrinolysis, consider intra-arterial fibrinolysis in centers with the resources and expertise to provide it within the first 6 hours after onset of symptoms. Intra-arterial administration of rtPA is not yet approved by the FDA [24].

The general care of all patients with stroke includes the following:

- Begin stroke pathway.
- Support airway, breathing, and circulation.

Table 3

Inclusion and Exclusion Characteristics of Patients With Ischemic Stroke Who Could Be Treated With rtPA From 3 to 4.5 Hours From Symptom Onset”

Inclusion Criteria
<ul style="list-style-type: none"> • Diagnosis of ischemic stroke causing measurable neurologic deficit • Onset of symptoms 3 to 4.5 hours before beginning treatment
Exclusion Criteria
<ul style="list-style-type: none"> • Age >80 years • Severe stroke (NIHSS >25) • Taking an oral anticoagulant regardless of INR • History of both diabetes and prior ischemic stroke
<p>Notes</p> <ul style="list-style-type: none"> • The checklist includes some US FDA-approved indications and contraindications for administration of rtPA for acute ischemic stroke. Recent AHA/ASA guideline revisions may differ slightly from FDA criteria. A physician with expertise in acute stroke care may modify this list. • Onset time is either witnessed or last known normal. • In patients without recent use of oral anticoagulants or heparin, treatment with rtPA can be initiated before availability of coagulation study results but should be discontinued if INR is >1.7 or PT is elevated by local laboratory standards. • In patients without a history of thrombocytopenia, treatment with rtPA can be initiated before availability of platelet count but should be discontinued if platelet count is <100 000/mm³.

- Monitor blood glucose.
- Monitor blood pressure.
- Monitor temperature.
- Perform dysphagia screening.
- Monitor for complications of stroke and fibrinolytic therapy.
- Transfer to general intensive care if indicated.

Begin Stroke Pathway (Boxes 11 and 12)

Admit patients to a stroke unit (if available) for careful observation (Box 11), including monitoring of blood pressure and neurologic status. If neurologic status worsens, order an emergent CT scan. Determine if cerebral edema or hemorrhage is the cause; consult neurosurgery as appropriate. Additional stroke care includes support of the airway, oxygenation,

ventilation, and nutrition. Provide normal saline to maintain intravascular volume (eg, approximately 75 to 100 mL/7h) if needed.

Monitor Blood Glucose

Hyperglycemia is associated with worse clinical outcome in patients with acute ischemic stroke. But there is no direct evidence that active glucose control improves clinical outcome. There is evidence that insulin treatment of hyperglycemia in other critically ill patients improves survival rates. For this reason, consider giving IV or subcutaneous insulin to lower blood glucose in patients with acute ischemic stroke when the serum glucose level is >185 mg/dL [1].

Monitor for Complications of Stroke and Fibrinolytic Therapy

Prophylaxis for seizures is not recommended.

Table 4

Potential Approaches to Arterial Hypertension in Patients With Acute Ischemic Stroke Who Are Potential Candidates for Acute Reperfusion Therapy*

<p>Patient otherwise eligible for acute reperfusion therapy except that blood pressure is >185/110 mm Hg:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Labetalol 10-20 mg IV over 1 -2 minutes, may repeat x 1, or • Nicardipine IV 5 mg per hour, titrate up by 2.5 mg per hour every 5-15 minutes, maximum 15 mg per hour; when desired blood pressure is reached, lower to 3 mg per hour, or • Other agents (hydralazine, enalaprilat, etc) may be considered when appropriate <p>If blood pressure is not maintained at or below 185/110 mm Hg, do not administer rtPA.</p>
<p>Management of blood pressure during and after rtPA or other acute reperfusion therapy:</p> <p>Monitor blood pressure every 15 minutes for 2 hours from the start of rtPA therapy, then every 30 minutes for 6 hours, and then every hour for 16 hours.</p> <p>If systolic blood pressure 180-230 mm Hg or diastolic blood pressure 105-120 mm Hg:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Labetalol 10 mg IV followed by continuous IV infusion 2-8 mg per minute, or • Nicardipine IV 5 mg per hour, titrate up to desired effect by 2.5 mg per hour every 5-15 minutes, maximum 15 mg per hour <p>If blood pressure not controlled or diastolic blood pressure >140 mm Hg, consider sodium nitroprusside.</p>

Table 5

Approach to Arterial Hypertension in Patients With Acute Ischemic Stroke Who Are Not Potential Candidates for Acute Reperfusion Therapy*

Consider lowering blood pressure in patients with acute ischemic stroke if systolic blood pressure >220 mm Hg or diastolic blood pressure >120 mm Hg.

Consider blood pressure reduction as indicated for other concomitant organ system injury:

- Acute myocardial infarction
- Congestive heart failure
- Acute aortic dissection

A reasonable target is to lower blood pressure by 15% to 25% within the first day.

*Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, Grubb RL, Higashida RT, Jauch EC, Kidwell C, Lyden PD, Morgenstern LB, Qureshi AI, Rosenwasser RH, Scott PA, Wijdicks EFM. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/ American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups. *Stroke*. 2007;38:1655-1711.

But treatment of acute seizures followed by administration of anticonvulsants to prevent further seizures is recommended. Monitor the patient for signs of increased intracranial pressure. Continue to control blood pressure to reduce the potential risk of bleeding.

Hypertension Management in rtPA Candidates

Although management of hypertension in the stroke patient is controversial, patients who are candidates for fibrinolytic therapy should have their blood pressure controlled to lower the risk of intracerebral hemorrhage following administration of rtPA. General guidelines for the management of hypertension are outlined in Tables 4 and 5.

If patient is eligible for fibrinolytic therapy, blood pressure must be <185 mm Hg systolic and ≤ 110 mm Hg diastolic to limit the risk of bleeding complications. Because the maximum interval from onset of stroke until effective treatment of stroke with rtPA is limited, most patients with sustained hypertension above these levels will not be eligible for IV rtPA.

References

1. Abarbanell N.R. Is prehospital blood glucose measurement necessary in suspected cerebrovascular accident patients? *Am J Emerg Med*. 2005; 23:pp.823–827.

2. Abdullah A.R., Smith E.E., Biddinger P.D., Kalendarian D., Schwamm L.H. Advance hospital notification by EMS in acute stroke is associated with shorter door-to-computed tomography time and increased likelihood of administration of tissue-plasminogen activator. *Prehosp Emerg Care*. 2008;12:426-431.

3. Adams H., Adams R., Del Zoppo G., Goldstein LB. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: 2005 guidelines update: a scientific statement from the Stroke Council of the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2005;36:pp.916–923.

4. Adeoye O., Lindsell C., Broderick J., Alwell

K., Jauch E., Moomaw C.J., Flaherty M.L., Pancioli A., Kissela B., Kleindorfer D. *Emergency medical services use by stroke patients: a population-based study*. *Am J Emerg Med*. 2009;27:141-145.

5. Arora S., Broderick J.P., Frankel M., Frankel M., Heinrich J.P., Hicken-bottom S., Karp H., LaBresh K.A., Malarcher A., Mensah G., Moomaw C.J., Schwamm L., Weiss P.; Paul Coverdell Prototype Registries Writing Group. Acute stroke care in the US: results from 4 pilot prototypes of the Paul Coverdell National Acute Stroke Registry. *Stroke*. 2005;36:pp.1232–1240.

6. Buck B.H., Starkman S., Eckstein M., Kidwell C.S., Haines J., Huang R., Colby D., Saver J.L.. *Dispatcher recognition of stroke using the National Academy Medical Priority Dispatch System*. *Stroke*. 2009;40: 2027-2030.

7. California Acute Stroke Pilot Registry (CASPR) Investigators. *Prioritizing interventions to improve rates of thrombolysis for ischemic stroke*. *Neurology*. 2005;64:pp.654–659.

8. Del Zoppo G.J., Saver J.L., Jauch E.C., Adams H.P. Jr. *Expansion of the time window for treatment of acute ischemic stroke with intravenous tissue plasminogen activator: a science advisory from the American Heart Association/American Stroke Association*. *Stroke*. 2009;40:2945-2948.

9. Demchuk A.M., Hill M.D., Barber P.A., Silver B., Patel S.C., Levine S.R.; NINDS rtPA Stroke Study Group, NIH. Importance of early ischemic computed tomography changes using ASPECTS in NINDS rtPA Stroke Study. *Stroke*. 2005;36:pp.2110–2115.

10. Fisher M. *Developing and implementing future stroke therapies: the potential of telemedicine*. *Ann Neurol*. 2005;58:pp.666–671.

11. Gladstone D.J., Rodan L.H., Sahlas D.J., Lee L., Murray B.J., Ween J.E., Perry J.R., Chenkin J., Morrison L.J., Beck S., Black S.E. *A citywide prehospital protocol increases access to stroke thrombolysis in Toronto*. *Stroke*. 2009;40:3841-3844.

12. Gropen T., Magdon-Ismail Z., Day D., Melluzzo S., Schwamm L.H. *Regional implementation of the stroke*

systems of care model: recommendations of the northeast cerebrovascular consortium. Stroke. 2009; 40:1793-1802.

13. Gropen T.I., Gagliano P.J., Blake C.A., Blake C.A., Sacco R.L., Kwiatkowski T., Richmond N.J., Leifer D., Libman R., Azhar S., Daley M.B.; *NYSDOH Stroke Center Designation Project Workgroup.* Quality improvement in acute stroke: the New York State Stroke Center Designation Project. Neurology. 2006;67:pp.88–93.

14. Hacke W., Kaste M., Bluhmki E., Brozman M., Davalos A., Guidetti D., Larrue V., Lees K.R., Medeghri Z., Machnig T., Schneider D., von Kummer R., Wahlgren N., Toni D. *Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke.* N Engl J Med. 2008;359:1317-1329.

15. Jones S.P., Jenkinson A.J., Leathley M.J., Watkins C.L. *Stroke knowledge and awareness: an integrative review of the evidence.* Age Ageing. 2010;39:11-22.

16. Kim S.K., Lee S.Y., Bae H.J., Lee Y.S., Kim S.Y., Kang M.J., Cha J.K. *Pre-hospital notification reduced the door-to-needle time for IV t-PA in acute ischaemic stroke.* Eur J Neurol. 2009;16:1331-1335.

17. Latchaw R.E., Alberts M.J., Lev M.H., Connors J.J., Harbaugh R.E., Higashida R.T., Hobson R., Kidwell C.S., Koroshetz W.J., Mathews V., Villablanca P., Warach S., Walters B. *Recommendations for imaging of acute ischemic stroke: a scientific statement from the American Heart Association.* Stroke. 2009;40:3646-3678.

18. Lloyd-Jones D.M., Hong Y., Labarthe D., Mozaffarian D., Appel L.J., Van Horn L., Greenlund K., Daniels S., Nichol G., Tomaselli G.F., Arnett D.K., Fonarow G.C., Ho P.M., Lauer M.S., Masoudi F.A., Robertson R.M., Roger V., Schwamm L.H., Sorlie P., Yancy C.W., Rosamond W.D. *Defining and setting national goals for cardiovascular health promotion and disease reduction: the American Heart Association's strategic Impact Goal through 2020 and beyond.* Circulation. 2010;121:586-613.

19. Morgenstern L.B., Lisabeth L.D., Mecozi A.C., Smith M.A., Longwell P.J., McFarling D.A., Risser J.M. *A population-based study of acute stroke and TIA diagnosis.* Neurology. 2004;62:pp.895–900.

20. Nor A.M., Davis J., Sen B., Shipsey D., Louw S.J., Dyker A.G., Davis M., Ford G.A. *The Recognition of Stroke in the Emergency Room (ROSIER) scale: development and validation of a stroke recognition instrument.* Lancet Neurol. 2005;4:pp.727–734.

21. Park S., Schwamm L.H. *Organizing regional stroke systems of care.* Curr Opin Neurol. 2008;21:43-55.

22. Rymer M.M., Thrutchley D.E.; *Stroke Team at the Mid America Brain and Stroke Institute. Organizing regional networks to increase acute stroke intervention.* Neurol Res. 2005;27(suppl 1):pp.S9–S16.

23. Saver J.L., Kidwell C., Eckstein M., Starkman S.; *FAST-MAG Pilot Trial Investigators.* Prehospital neuroprotective therapy for acute stroke: results of the Field Administration of Stroke Therapy-Magnesium (FAST-MAG) pilot trial. Stroke. 2004;35:pp.e106–e108.

24. Saver J.L. *Intra-arterial fibrinolysis for acute*

ischemic stroke: the message of melt. Stroke. 2007;38:2627-2628.

25. Schwamm L.H., Fonarow G.C., Reeves M.J., Pan W., Frankel M.R., Smith E.E., Ellrodt G., Cannon C.P., Liang L., Peterson E., Labresh K.A. *Get With the Guidelines-Stroke is associated with sustained improvement in care for patients hospitalized with acute stroke or transient ischemic attack.* Circulation. 2009;119:107-115.

26. Virkkunen I., Yli-Hankala A., Silfvast T., *Induction of therapeutic hypothermia after cardiac arrest in prehospital patients using ice-cold Ringer's solution: a pilot study.* Resuscitation. 2004;62:pp.299–302.

27. Wojner-Alexandrov A.W., Alexandrov A.V., Rodriguez D., Persse D., Grotta J.C. *Houston Paramedic and Emergency Stroke Treatment and Outcomes Study (HoPSTO).* Stroke. 2005;36:pp.1512–1518.

Rezumat

Datele recente statistice ne demonstrează că 29-65% din pacienții cu semne și simptome de accident vascular cerebral acut accesează asistența medicală la etapa inițială prin serviciul de asistență medicală de urgență, ceea ce ne atestă rolul serviciului AMU în lanțul de supraviețuire. Crearea centrelor (secțiilor) specializate cu unități de stroke asigurate cu personal, programe, protocoale și infrastructură pentru acordarea asistenței medicale de urgență a pacienților cu AVC și posibilități de aplicare a metodelor de tratament intensiv (ca tratamentul intravenos cu rt PA) și spitalizarea pacienților în unitatea de stroke. Unitatea de stroke este destinată pentru acordarea asistenței medicale pacienților cu hemoragii intracerebrale și a celor care necesită intervenții specifice (chirurgie sau proceduri endovasculare) sau terapie intensivă. Sunt recomandate prezența protocoalelor de evaluare a pacienților cu AVC și a unei echipe de stroke care să includă medici specialiști, asistenți medicali, medic imagist, laboranți și laborant radiolog. Administrarea intravenoasă a rt PA (0,9 mg/kg, maximum 90 mg) este recomandată pacienților selectați în primele < 3 ore de la apariția primelor semne de AVC ischemic. Tromboliza intra-arterială este o opțiune pentru tratamentul pacienților cu AVC selectați până la < 6 ore cauzate de ocluzia ACM și care nu sunt candidați pentru rtPA. Managementul corect al pacientului cu AVC în primele ore de spitalizare constituie elementul-cheie, cel mai important, de terapie intensivă. Terapiile și intervențiile aplicate ameliorează prognosticul prin micșorarea complicațiilor și termenelor de recuperare a pacienților.

Summary

Recent data indicate that 29-65% of patients with signs or symptoms of acute stroke access their initial medical via local EMS which confirm the role of EMS in the chain of survival. The creation of stroke centers with the personnel programs expertise and infrastructure to care for many patients with strokes, uses many acute therapies (such as intravenous rtPA) and admit such patients into a stroke unit. Stroke unit is designed to care for patients with complicated types of strokes, patients with intracerebral hemorrhage or

subarachnoid hemorrhage, and those requiring specific interventions (surgery or endovascular procedures) or an intensive care. An organized protocol for the emergency evaluation of patients with strokes, designation of an acute stroke team that includes physicians, nurses and laboratory/radiology personnel is recommended. Intravenous rtPA (0.9 mg/kg, maximum dose 90 mg) is recommended for selected patients who may be treated within 3 hours of onset of ischemic stroke. Intra-arterial thrombolysis is an option for treatment of selected patients who have major stroke of < 6 hours duration due to occlusions of the MCA and who are not candidates for intravenous rtPA. The management of patients after admission to the hospital remains a key component of overall treatment and it is as important as the acutely administered therapies. These therapies can improve outcomes by lessening complications and speeding recovery from stroke.

Резюме

Новые статистические данные показывают, что 29-65% больных с клиническими проявлениями острого нарушения мозгового кровообращения обращаются за медицинской помощью через службу скорой помощи, что говорит о значимости данной службе в выживании этих больных. Создание центров (специализированных отделений) с блоками интенсивной терапии оснащенными специально обученным персоналом, протоколами, экспертизам и соответствующей организа-

ционной структурой для оказания urgentной помощи больным с инсультами с использованием методов интенсивной терапии (внутривенное введение тромболитиков – rtPA) и лечение больных в блоке интенсивной терапии. Блок интенсивной терапии предназначен для лечения больных с внутримозговыми кровоизлияниями и больных которые нуждаются в специфическими процедурами (хирургические или эндоваскулярные) а также больных нуждающиеся в интенсивной терапии. В этих центрах обследования для лечения больных с инсультами рекомендовано наличие протоколов и специально обученной бригады состоящей из врачей специалистов, медицинских сестер, лаборантов и рентгенлаборантов. Внутривенное введение rtPA (0,9 mg/kg, максимум 90 мг) рекомендовано больным с показаниями у которых прошло менее 3 часов с момента возникновения первых симптомов ишемического инсульта. Интраартериальное введение тромболитиков является методом выбора для лечения больных с показаниями, у которых с момента возникновения первых признаков ишемического инсульта вследствие окклюзии средне-исонной мозговой артерии не прошло более 6 часов. Правильный менеджмент больных с инсультами в первые часы после госпитализации составляет ключевое звено в проведении интенсивной терапии. Интенсивная терапия и проведенные лечебные процедуры улучшает прогноз больных путем снижения осложнений и ускорения сроков выздоровления.

Recomandări pentru autori!

1. Revista „Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe Medicale” este o ediție științifică periodică, în care sunt 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 CD 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, et. 3, biroul 330, tel.: 27-07-57.
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, engleză și rusă 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. Fotografiele, 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

Рекомендации для авторов!

1. Журнал „Вестник Академии Наук Молдовы . Медицина „ является научным изданием, в котором публикуются фундаментальные и прикладные медицинские научные статьи молдавских и зарубежных авторов, информация о последних новостях в области науки и медицинской практики, изобретениях и патентах, диссертациях в области медицины, клинических случаях, рецензии книг и журналов, реферативные ссылки по специальности, корреспонденции (мнению, предложении, письма).
2. Материалы для публикации направляются в редакцию „Вестника Академии Наук Молдовы Медицина „, в печатном виде (шрифт Times New Roman, 14 пунктов 2,0 интервала, на одной стороне листа), в двух экземплярах, на одном с подписью руководителя научного учреждения в котором выполнена работа, завизированное круглой печатью с двумя рецензиями на статью, а также электронная версия на CD диске в Microsoft Word 6.0-10.0.
3. Рукописи, сопровождаемые просьбой о публикации от лица авторов, будут представлены в редакцию по адресу MD-2001, Кишинев, бул. Штефан чел Маре, 1, офис 330, тел: 27 07 57.
4. Не будут приняты к изданию статьи, которые появились и в других медицинских журналах.
5. Один и тот же исследователь может быть автором либо соавтором не более чем в 3-х опубликованных работах.
6. Статьи должны содержать, в себя следующие элементы:
 - a) краткое название статьи, отражающее содержание работы;
 - b) полное имя и фамилия автора (ов), профессиональные и ученые звания, название учреждения, где работает автор;
 - c) введение, материалы и методы, результаты, обсуждение и выводы, список литературы;
 - d) статьи должны содержать резюме на румынском, русском и английском языках вместе с переведенным названием (обязательно);
 - e) реферативные ссылки должны включать обязательно: имя автора, название статьи (на языке оригинала), название журнала. Пример: 11. Devaney E. J., *Esophagectomy for achalasia: patient selection and clinical experience*, Ann Thorac Surg, 2001; 72(3), p. 854-8.
7. Размер текста (включительно список литературы) не должен превышать 11 страниц для общей статьи, 10 страниц для оригинальных исследований, 5 страниц для презентации клинических случаев, одна страница для рецензий, одна страница для резюме работ опубликованные за пределами страны. Размер рисунка или таблицы не должен превышать 1/2 страницы формата A4, а количество таблиц и рисунков в тексте будет не более половины числа машинописных страниц.
8. Фотографии и рисунки должны быть качественными и представлены в оригинале (или отсканированные с разрешением 300 точек на дюйм в формате TIFF).
9. Статьи, не соответствующие требованиям, указанным выше, будут возвращены авторам для доработки.
10. Редакция не несет ответственности за достоверность опубликованных материалов.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Recommendations for authors!

1. The scientific journal “Bulletin of Academy of Sciences of Moldova. Medical sciences” is a periodical scientific edition publishes articles with fundamental and applicative values in medical domain of the country and foreign authors, information concern recent news of medical practice and science, obtained invention with patent, DPhil and dr. theses, clinical cases, journal and book reviews, scientific reviews, original research results (opinion, suggestion, letters).
2. The materials are sent to the redaction for publishing into “Bulletin of Academy of Sciences of Moldova. Medical sciences” will include: printed paper 2,0 line-to-line spacing Font Times New Roman, 14 in one exemplar (undersign by the top-manager of the institution, were was elaborated the respective work, confirmed by round stamp) and 2 reviews by article, electronic version on CD in format Microsoft Word 6.0-10.0.
3. The manuscript, accompanied by publication application from the authors, will be presented at the redaction of the journal on the address MD-2001, Chisinau, bd. Stefan cel Mare 1, 3rd fl. office 330, tel. +373 27-07-57.
4. It is not permitted the articles published in another journal.
5. One person could be not author (or co-author) more than in three articles.
6. Requirements submissions for posting on the magazine:
 - a) The title of the article, concise and reflecting the work contence.
 - b) The complete names and initials of authors, professional and scientific titles, name of institution, were the authors activates.
 - c) Introduction, materials, methods, results, discussion, conclusion, bibliography.
 - d) Summary in Romanian, English and Russian including the obligatory translated title.
 - e) Bibliography will include obligatory: Authors (family names, initials of the first name), title of the cited article (in original language), the journal (with international abbreviation), age edition, volume page numbers. Ex: Devaney E.J., *Esophagectomy for achalasia: patient selection and clinical experience*. Ann. Thorac. Surg., 2001; 72(3): 854-8.
7. Text dimensions (inclusive bibliography) must be till 11 pages for general review, 10 pages for original research articles, 5 pages – case presentation, one page - for review, 1 page for abstract of the work published aboard. The dimensions of one figure or one table must be no more than 1/2 A4 page, and the numbers of the tables and figures from the text must be 1/2 -1 from total numbers of printed pages.
8. The photos and pictures must be qualitative, presented in original (or scanned by 300dpi resolution in TIFF format).
9. The articles which does not correspond to mentioned request will be sent back to the authors to be performed the necessary modification.
10. The redaction does not have the responsibility for data validity of published materials.

COLLEGIUM FOR REDACTION.

**Lista fondatorilor
publicației periodice „Buletinul Academiei de Științe a Moldovei.
Științe Medicale”**

1. Academia de Științe a Moldovei.

Adresa juridică: MD 2001, Chișinău, bd. Ștefan cel Mare, 1.

Reprezentant – **Gheorghe Țîbîrnă**, academician,
redactor-șef al Secției de Științe Medicale

2. Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”.

Adresa juridică: MD 2004, Chișinău, bd. Ștefan cel Mare, 165.

Reprezentant – **Ion Ababii**, academician, rector

3. Universitatea Liberă Internațională din Moldova.

Adresa juridică: MD 2012, Chișinău, str. Vlaicu Pârcălab, 52.

Reprezentant – **Andrei Galben**, academician, rector

4. IMSP Institutul Spitalul Clinic Republican.

Adresa juridică: MD 2025, Chișinău, str. Nicolae Testemițanu, 29.

Reprezentant – **Sergiu Popa**, director

5. Institutul de Fiziologie și Sanocreatologie.

Adresa juridică: MD 2028, Chișinău, str. Academiei, 1.

Reprezentant – **Valentina Ciochină**, director

6. IMSP Institutul de Cardiologie.

Adresa juridică: MD 2025, Chișinău, str. Nicolae Testemițanu, 20.

Reprezentant – **Mihai Popovici**, academician, director

7. IMSP Institutul Oncologic.

Adresa juridică: MD 2025, Chișinău, str. Nicolae Testemițanu, 30.

Reprezentant – **Victor Cernat**, profesor cercetător, director

8. Institutul de Cercetări Științifice în Domeniul Sănătății Mamei și Copilului.

Adresa juridică: MD 2060, str. Burebista, 93.

Reprezentant – **Ion Iliciuc**, profesor universitar, director

9. IMSP Institutul de Ftiziopneumologie.

Adresa juridică: MD 2025, Chișinău, str. C. Vîrnav, 13.

Reprezentant – **Constantin Iavorschi**, doctor habilitat, profesor

10. IMSP Institutul de Neurologie și Neurochirurgie.

Adresa juridică: MD 2028, Chișinău, str. Korolenko, 2.

Reprezentant – **Ion Moldovanu**, profesor universitar, director

11. Centrul Național de Sănătate Publică.

Adresa juridică: MD 2028, Chișinău, str. Gh. Asachi, 67-A.

Reprezentant – **Ion Bahnarel**, doctor în medicină, director

12. Centrul Național de Sănătate a Reproducerii și Genetică Medicală.

Adresa juridică: MD 2072, Chișinău, str. Burebista, 82.

Reprezentant – **Veaceslav Moșin**, profesor universitar, director

13. Centrul Național de Management în Sănătate.

Adresa juridică: MD 2009, Chișinău, str. A. Cozmescu, 3.

Reprezentant – **Oleg Barbă**, director

14. Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă.

Adresa juridică: MD 2004, Chișinău, str. T. Ciorbă, 1.

Reprezentant – **Gheorghe Ciobanu**, profesor universitar, director

15. Centrul Health Forever International.

Adresa juridică: MD 2024, Chișinău, str. A. Doga, 24.

Reprezentant – **Mihai Ciocanu**, profesor universitar, director

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 și a realizărilor obținute, instituțiilor curativ-profilactice, pentru a face reclamă mijloacelor terapeutice, metodelor de tratament tradiționale și moderne, experienței avansate, și altor organizații.

Bun de tipar 31.07.2012

Coli de tipar 33,5

Format 60x84/8

Tiraj 150

Comanda 49

Tipografia Academiei de Științe a Moldovei
mun. Chișinău, str. Petru Movilă, 8