

ISSN 1857-0011



CATEGORIA B

# BULETINUL

ACADEMIEI DE ȘTIINȚE A MOLDOVEI

ȘTIINȚE MEDICALE

# ВЕСТНИК

АКАДЕМИИ НАУК МОЛДОВЫ

МЕДИЦИНА

2(30) 2011

# BULLETIN

OF THE ACADEMY OF SCIENCES OF MOLDOVA

MEDICAL SCIENCES

CHIȘINĂU

ACADEMIA DE ȘTIINȚE A MOLDOVEI  
SECȚIA DE ȘTIINȚE MEDICALE

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

*REVISTĂ ȘTIINȚIFICO-PRACTICĂ*

CATEGORIA B

Fondată în anul 2005

Apare de 4 ori pe an

2(30)/2011

**CHIȘINĂU**

**2011**

**REDACTOR-ŞEF**  
**Gheorghe Țibîrnă**, academician

**REDACTOR-ŞEF ADJUNCT**  
**Ion Ababii**, academician

**SECRETAR RESPONSABIL**  
**Stanislav Groppa**, membru corespondent

**COLEGIUL DE REDACȚIE**

**Vasile Anestiadi**, academician  
**Gheorghe Ghidirim**, academician  
**Teodor Furdui**, academician  
**Gheorghe Paladi**, academician  
**Diomid Gherman**, academician  
**Eva Gudumac**, academician  
**Mihai Popovici**, academician  
**Ion Corcimar**, membru corespondent  
**Nicolae Opopol**, membru corespondent  
**Eremia Zota**, membru corespondent  
**Constantin Ețco**, doctor habilitat, profesor  
**Vladimir Hotineanu**, doctor habilitat, profesor  
**Andrei Usatâi**, doctor în medicină, conferențiar  
**Михаил Давыдов**, академик РАМН, профессор, Москва, Россия  
**Алиев Мамед**, академик РАМН, профессор, Москва, Россия  
**Владимир Поляков**, член-корреспондент РАМН, профессор, Москва, Россия  
**Александр Пачес**, профессор, Москва, Россия  
**Чойзонов Евгений**, член-корреспондент РАМН, профессор, Томск, Россия  
**Щепотин Игорь**, др.мед.наук, профессор, Киев, Украина  
**Robert Piet van Oort**, profesor, doctor, Groningen, Olanda  
**Irinel Popescu**, profesor, doctor, București, România  
**Nicolae Costin**, profesor, doctor, Cluj-Napoca, România  
**Băciuț Grigore**, profesor, doctor, Cluj-Napoca, România  
**Viorel Prisacari**, doctor habilitat, profesor  
**Victor Botnaru**, doctor habilitat, profesor  
**Anatol Cernâi**, doctor habilitat, profesor  
**Aurel Grosu**, doctor habilitat, profesor  
**Constantin Spânu**, doctor habilitat, profesor  
**Ion Țăbârnă**, doctor habilitat, profesor  
**Ion Moldovanu**, doctor habilitat, profesor  
**Nicolae Gladun**, doctor habilitat, profesor  
**Victor Vovc**, doctor habilitat, profesor  
**Victor Cernat**, doctor habilitat, profesor  
**Mihai Ciocan**, doctor habilitat, conferențiar  
**Gheorghe Ciobanu**, doctor habilitat, profesor  
**Victor Ghicavâi**, doctor habilitat, profesor  
**Rodica Tarnaruțcaia**, cercetător științific stagiar

**REDACTOR:** *Larisa Erșov*  
**COPERTĂ:** *Ion Timotin*

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

Acest număr al revistei apare cu sprijinul financiar al Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

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

## SUMAR

**Gheorghe Ciobanu.** Obiectivele de dezvoltare a asistenței medicale de urgență din Republica Moldova pentru anii 2011-2015.

**Gheorghe Ciobanu, Igor Mișin, Eduard Borovic.** Activitatea Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă în sfera științei și inovării în anul 2010.

**Gheorghe Ciobanu, Mihai Pâsla, Radu Ostaficiuc.** Algoritmul de triaj medical rapid "TRAMIN".

**Gheorghe Ciobanu.** Traumatismele prin accidente rutiere în R. Moldova și măsurile de intervenție pentru diminuarea consecințelor acestora.

**Gheorghe Ciobanu.** Sepsisul, sepsisul sever și șocul septic – realități și realizări.

**Gheorghe Ciobanu, Ala Rabovila, Olimpia Gherman, Elizaveta Stoian.** Managementul durerii toracice în prespital.

**Stanislav Groppa, Eremei Zota.** Evaluarea tratamentului trombolitic intravenos la pacienții cu AVC ischemic.

**Gheorghe Ghidirim, Igor Mișin, Gheorghe Zastavnițchi.** Inflamația apendicelui epiploic – diagnostic chirurgical neobișnuit.

**Gheorghe Ghidirim, Igor Mișin, Gheorghe Bunic, Gheorghe Zastavnițchi.** Stentul metalic autoexpandabil – o nouă metodă de hemostază a varicelor esofagiene hemoragice.

**Gheorghe Ghidirim, Igor Mișin, Gheorghe Bunic, Gheorghe Zastavnițchi.** Varice izolate ale porțiunii proximale a esofagului („downhill varices”).

**Gheorghe Ghidirim, Igor Mișin, M. Cernat.** Invaginația intestinală la adult.

**Gheorghe Ghidirim, Igor Mișin, Andrei Dolghii, Elina Șor.** Hemangiomul esofagului.

**Gheorghe Ghidirim, Elena Pleșco, Sergiu Berliba, Eugeniu Beschieru, Diana Chiper.** Markerii pancreatitei acute.

**Gheorghe Ghidirim, Igor Mișin, Maria Brânză, Elina Șor, Ion Crăciun.** Tomografia computerizată în evaluarea ischemiei mezenterice acute.

## SUMMARY

**7 Gheorghe Ciobanu.** The ways of improving emergency medical care services both at the pre/hospital and clinic stages for the 2011-2015 period.

**14 Gheorghe Ciobanu, Igor Mișin, 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 2010.

**20 Gheorghe Ciobanu, Mihai Pâsla, Radu Ostaficiuc.** The algorithm of rapid medical triage "TRAMIN".

**25 Gheorghe Ciobanu.** Injuries caused by road traffic accidents in RM and measures to reduce its impact.

**33 Gheorghe Ciobanu.** Sepsis severe sepsis and septic shock - realities and solutions.

**44 Gheorghe Ciobanu, Ala Rabovila, Olimpia Gherman, Elizaveta Stoian.** Chest pain management in prehospital period.

**47 Stanislav Groppa, Eremei Zota.** Results of intravenous thrombolytic therapy in stroke.

**51 Gheorghe Ghidirim, Igor Mișin, Gheorghe Zastavnițchi.** Inflammation of an epiploic appendix – uncommon surgical diagnosis.

**54 Gheorghe Ghidirim, Igor Mișin, Gheorghe Bunic, Gheorghe Zastavnițchi.** Self-expanding metal stent – a new hemostatic procedure for the management of bleeding esophageal varices.

**58 Gheorghe Ghidirim, Igor Mișin, Gheorghe Bunic, Gheorghe Zastavnițchi.** Isolated proximal esophageal varices („downhill varices”).

**62 Gheorghe Ghidirim, Igor Mișin, M. Cernat.** Intestinal intussusceptions in adults.

**67 Gheorghe Ghidirim, Igor Mișin, Andrei Dolghii, Elina Șor.** Esophageal hemangioma.

**70 Gheorghe Ghidirim, Elena Pleșco, Sergiu Berliba, Eugeniu Beschieru, Diana Chiper.** Markers of acute pancreatitis.

**77 Gheorghe Ghidirim, Igor Mișin, Maria Brânză, Elina Șor, Ion Crăciun.** Computed tomography in acute mesenteric ischaemia.

- Igor Mișin, Eugen Gladun, Ana Mișina.** Chistul hidatic pelvian. 81 **Igor Mișin, Eugen Gladun, Ana Mișina.** Hydatidosis of the pelvic cavity.
- Gheorghe Zastavnițchi.** Stentul metalic auto-expandabil – alternativă a intervențiilor de urgență în tratamentul ocluziei neoplazice de colon. 85 **Gheorghe Zastavnițchi.** Self-expanding metal stents – an alternative to emergency surgery in the treatment of malignant colonic obstruction.
- Marin Vožian.** Pancreatita emfizematoasă: revista literaturii. 89 **Marin Vožian.** Emphysematous pancreatitis: literature review.
- Radu Gurghiș.** Rolul metodelor instrumentale în diagnosticul și monitorizarea leziunilor de ficat și splină, abordate nonoperator (revista literaturii). 93 **Radu Gurghiș.** The role of diagnostic methods in the assessment and follow-up of nonoperative treatment of liver and spleen injuries – review of literature.
- Viorel Istrate.** Condițiile de elevare submucoasă în mucozectomia endoscopică și rezecabilitatea neoplaziilor superficiale gastrointestinale. 101 **Viorel Istrate.** Submucosal elevation condition in endoscopic mucosectomy and the resectability of superficial gastrointestinal neoplasias.
- Stanislav Țânțar, Gheorghe Ghidirim, Gheorghe Rojnoveanu, Felicia Cebotari, V. Jilin, Elena Cotorobai.** Pneumoperitoneul și semnificația în diagnosticul traumatismului abdominal deschis. 105 **Stanislav Țânțar, Gheorghe Ghidirim, Gheorghe Rojnoveanu, Felicia Cebotari, V. Jilin, Elena Cotorobai.** Diagnostic value of pneumoperitoneum in the management of penetrating abdominal trauma.
- Irina Paladii.** Anatomia structurilor retroperitoneale și căile posibile de răspândire a hemoragiilor retroperitoneale posttraumatice. 108 **Irina Paladii.** Anatomy of the retroperitoneal structures and possible ways of spread of posttraumatic retroperitoneal hemorrhage.
- Irina Paladii.** Căile de răspândire a hemoragiilor retroperitoneale în traumatismul pelvio-abdominal. 113 **Irina Paladii.** The ways of spread of retroperitoneal hemorrhages in the pelvio-abdominal trauma.
- Romeo Șcerbina, Gheorghe Ghidirim, Eugen Capcelea, Vladimir Manea, Sergiu Galben.** Tuberculoza intestinală complicată (Revista literaturii. Caz clinic). 118 **Romeo Șcerbina, Gheorghe Ghidirim, Eugen Capcelea, Vladimir Manea, Sergiu Galben.** The complicated form of intestinal tuberculosis (Case clinic).
- Sergiu Ignatenco.** Importanța examenului tomografic computerizat repetat în tratamentul gangrenei Fournier: (caz clinic). 122 **Sergiu Ignatenco.** Importance of repeated ct scan in Fournier gangrene treatment: clinical case.
- Ana Mișina.** Operații organoamenajante la pacientele cu miom uterin de dimensiuni avansate. 126 **Ana Mișina.** Organ-preserving operations in very large uterine size.
- Andrei Vasiliev.** Aspecte etiopatogenetice ale stenozelelor accesului vascular permanent pentru hemodializă programată și evaluarea comparativă a metodelor de corecție. 131 **Andrei Vasiliev.** Etiopathogenetic aspects of hemodialysis vascular access stenosis and compared evaluation of the correction methods.
- Andrei Vasiliev.** Accesul vascular permanent pentru hemodializa programată. 138 **Andrei Vasiliev.** Vascular access for program hemodialysis.
- Valentina Rotaru.** Factorii de risc ce contribuie la apariția malformațiilor renourinare la copil. 147 **Valentina Rotaru.** Risk factors for urinary tract anomalies in children.
- Alin Axenti, Ion Dumbrăveanu, Artur Bragaru.** Nefrostomia percutanată ecoghidată în tratamentul uropatiei obstructive. 150 **Alin Axenti, Ion Dumbrăveanu, Artur Bragaru.** Percutaneous nephrostomy in the treatment of the urological obstructive pathology.

- Rodica Negru-Mihalachi, Liliana Groppa, Adrian Tănase, Dumitru Mastak.** Leziuni osteoarticulare la pacienții cu boala cronică renală terminală aflați la hemodializă (BCRT 5D). 152 **Rodica Negru-Mihalachi, Liliana Groppa, Adrian Tănase, Dumitru Mastak.** Osteoarticular lesions in chronic kidney disease among patients with end-stage renal disease (ESRD) on hemodialysis.
- Eduard Borovic, Marina Chisacova, Nina Negară, Dumitru Hâncota, Ecaterina Pavlovschi.** Particularitățile dinamicii schimbărilor indicilor sistemului hemostazei la accidentații cu severitate medie sau înaltă a politraumatismului, cu preponderența leziunilor aparatului locomotor. 156 **Eduard Borovic, Marina Chisacova, Nina Negară, Dumitru Hâncota, Ecaterina Pavlovschi.** The specific features of the dynamic of the indexes changes of the hemostasy system of the blood at the injureds with a medium and high severity of the polytraumatism with the preponderance of the lesions of the locomotory apparatus.
- Eduard Borovic, Victor Zelenschi, Ala Sidorencu, Ecaterina Pavlovschi.** Rolul determinării nivelului de interleukine în prognosticul dezvoltării și evoluției proceselor inflamatorii la accidentații cu politraumatisme (revista literaturii). 159 **Eduard Borovic, Victor Zelenschi, Ala Sidorencu, Ecaterina Pavlovschi.** The role of the determination of the interleukins level in the prognosis of the development and evolution of the inflammatory processes at the injured with politraumatism.
- Petru Croitor.** Complicații în tratamentul chirurgical al fracturilor acetabulare. 163 **Petru Croitor.** Complications of surgical treatment of acetabular fractures.
- Dumitru Darciuc.** Specificul anatomofuncțional al patelei și valoarea lui în aprecierea mecanismului de producere a fracturilor acesteia. 166 **Dumitru Darciuc.** Anatomical and functional patella features in recognition of that fractures synthesis mechanism.
- Dumitru Hâncota.** *Damage control orthopedic surgery* la pacienți cu fracturi ale femurului distal în politraumatisme. 170 **Dumitru Hâncota.** Damage control orthopedic surgery for the multiply injured patient with fractures of the distal femur.
- Anna Kusturova.** Fracturile coloanei vertebrale la pacienții politraumatizați. 173 **Anna Kusturova.** Spine fractures in the patients with polytrauma.
- Vladimir Kusturov, Petru Croitor, Anna Kusturova.** Fixarea oaselor bazinului în leziunile semiinelului posterior. 176 **Kusturov Vladimir, Petru Croitor, Anna Kusturova.** Pelvis fixation in the posterior ring injuries.
- Andrei Dumneanu, T. Ignat, I. Chicu, E. Reabcov, S. Bejenari, A. Frumusachi.** Evaluarea și monitorizarea rezultatelor obținute în tratamentul fracturilor maleolare prin diferite tehnici în Secția Ambulatorie de Ortopedie și Traumatologie nr. 1. 179 **Andrei Dumneanu, T. Ignat, I. Chicu, E. Reabcov, S. Bejenari, A. Frumusachi.** Evaluation and monitoring of results obtained by different techniques malleolar fracture in ambulatory department of ortopedics and traumatology No 1.
- Dumitru Hâțu, Dumitru Șcerbatiuc, V. Vlas, A. Hâțu., M. Cebotari, S. Caldarari, L. Arbuș, A. Crivoliubic.** Accesul chirurgical în tratamentul bolnavului cu traumatism asociat al complexului zigomatic. 181 **Dumitru Hâțu, Dumitru Șcerbatiuc, V. Vlas, A. Hâțu., M. Cebotari, S. Caldarari, L. Arbuș, A. Crivoliubic.** Patient Access Surgical Treatment Of Complex Zygomatic Trauma.
- Dumitru Șcerbatiuc, Sofia Lehtman.** Megalolitiaza. 185 **Dumitru Șcerbatiuc, Sofia Lehtman.** Giant sialolithiasis.
- Dumitru Hâțu.** Tratamentul ortopedic al fracturilor de mandibulă (curs teoretic). 188 **Dumitru Hâțu.** The orthopedic treatment of mandible fractures.
- Roman Postolache.** Clinica, diagnosticul și tratamentul pacienților cu politraumatisme cranio-vertebrale. 194 **Roman Postolache.** The clinical diagnosis and treatment of patients with cranio-vertebral politraumatism.

- Natalia Scurtov, Eugenia Ciubotaru, Oleg Codreanu, Ala Rabovila, Natalia Catanoi, Olimpia Gherman, Gabriela Lişinschi, I. Bordian.** Pacientul cu traumatism craniocerebral sever. Aspecte de abordare contemporană la etapa de prespital. 199
- Natalia Scurtov, Eugenia Ciubotaru, Oleg Codreanu, Ala Rabovila, Natalia Catanoi, Olimpia Gherman, Gabriela Lişinschi, I. Bordian.** Patients with severe head injury. Aspects of contemporary approach to prehospital phase.
- Olimpia Gherman, Ala Rabovila, Taisia Dumbrava, Alina Crâşmari, Natalia Scurtov, Natalia Catanoi.** Particularitățile clinico-evolutive la pacienții cu sindrom coronarian acut, cu elevarea segmentului ST în perioada de prespital. 203
- Olimpia Gherman, Ala Rabovila, Taisia Dumbrava, Alina Crâşmari, Natalia Scurtov, Natalia Catanoi.** Clinical-evolution particularities in patients with acute coronary syndrom ST elevation prehospital period.
- Natalia Catanoi, Natalia Scurtov, Larisa Rezneac, Sergiu Catanoi.** Managementul accidentului vascular cerebral complicat cu sindrom metabolic asociat cu obezitate. 206
- Natalia Catanoi, Natalia Scurtov, Larisa Rezneac, Sergiu Catanoi.** Management of stroke associated with metabolic syndrome complicated with obesity.
- Mihail Ştefanef, Lilian Globa.** Morfologia sistemului imunitar al complexului funiculo-testicular la om. 210
- Mihail Ştefanef, Lilian Globa.** The morphology of immune system of male funiculotesticular complex.
- Dumitru Tintiuc, Anatol Negară, Tudor Grejdian, Natalia Blaja-Lisnic, Adelina Celac, Leonid Margine, Alexandr Lavric, Vlad Bădan.** Opiniile referitoare la modul de viață și starea de sănătate ale persoanelor longevive. 212
- Dumitru Tintiuc, Anatol Negară, Tudor Grejdian, Natalia Blaja-Lisnic, Adelina Celac, Leonid Margine, Alexandr Lavric, Vlad Bădan.** Some results of opinion relating to lifestyle and health of long – lived people.
- Ina Palii.** Markerii stresului oxidativ în insuficiența cardiacă pediatrică secundară cardiopatiilor congenitale asociate cu hipertensiune pulmonară. 215
- Ina Palii.** Oxidative stress in paediatric heart failure secondary to congenital heart diseases with pulmonary hypertension.
- Vitalie Chirilă.** Fracturile induse ale humerusului proximal NEER cu 2 părți: proprietățile biomecanice ale fixatoarelor rigide și celor elastice, bazate pe evaluarea segmentelor cadaverice. 218
- Vitalie Chirilă.** Induced 2 parts fractures of the proximal humerus: biomechanical properties of rigid and elastic implants based on evaluation cadaveric humeral segments.
- Nadejda Corobcean.** Pancreatita acută postoperatorie în cancerul gastric. 222
- Nadejda Corobcean.** Postoperative acute pancreatitis in the gastric cancer.
- Vitalie Chirilă.** Particularitățile osteosintezei cu broşe și bandă metalică de tensiune în fracturile și fracturile-luxații ale metafizei humerale proximale NEER cu 2, 3 și 4 părți. 230
- Vitalie Chirilă.** Particularity of osteosynthesis with K-wires and metallic tension band in fractures and fracture-dislocations of the proximal humeral metaphysis with 2, 3 and 4 parts.
- Г. Чобану, В. Кустуров, И. Мишин.** Возможности улучшения результатов лечения пострадавших с политравмой. 234
- Г. Чобану, В. Кустуров, И. Мишин.** Opportunities of treatment outcomes improvement in the polytrauma patients.
- Г.К.Чобану.** Медицинская сортировка как ключевой элемент в оказании медицинской помощи населению в чрезвычайных ситуациях. 239
- Г.К.Чобану.** Medical triage as a key element in providing medical care to populations in emergency situations.
- Gheorghe Ciobanu.** Sindrom coronarian acut. 248
- Gheorghe Ciobanu.** Syndromes coronariens aigus.
- Profesorul Eţco Constantin – Un diamant cu multiple valențe.** 260
- Professor Constantin Yetsco – is a diamond with a great number of facetf.**

## **OBIECTIVELE DE DEZVOLTARE A ASISTENȚEI MEDICALE DE URGENȚĂ DIN REPUBLICA MOLDOVA PENTRU ANII 2011-2015**

*Gheorghe Ciobanu*, dr.hab.în med., prof. univ., șef catedră „Urgențe Medicale”, USMF „Nicolae Testemițanu”, director general al IMSP Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

În pofida eforturilor întreprinse în Republica Moldova în cadrul Programelor naționale și de stat de dezvoltare a asistenței medicale de urgență 1999-2003, 2006-2010, există mai mulți factori obiectivi, cum ar fi: densitatea înaltă a populației – 117,2 locuitori pe 1 km<sup>2</sup>, tranziția demografică și îmbătrânirea populației (coeficientului îmbătrânirii populației în 2009 constituia 13,7%), tranziția epidemiologică cu modificarea semnificativă a profilului morbidității și creșterii ponderei bolilor cronice nontransmisibile cardiovasculare, digestive, respiratorii și, respectiv, a urgențelor cauzate prin acutizarea sau decompensarea lor. Apariția unor noi pericole epidemiologice ca epidemia de HIV/SIDA, SARS, gripa aviară, recurența tuberculozei, gripa pandemică, creșterea incidenței traumatismelor, precum și amplasarea Republicii Moldova într-o zonă seismică care, de rând cu seceta, inundațiile, ploile torențiale și alte calamități, influențează sistemul de asistență medicală urgentă prioritar în sănătatea publică din Republica Moldova.

În anul 2009, Serviciul de Asistență Medicală Urgentă (SAMU) a deservit 10.40.206 solicitări, incidența adresărilor populației la asistența medicală de urgență a crescut de la 168,8 în 2003 la 301,9 în 2009 la 1000 de locuitori, inclusiv în localitățile rurale – de la 104,5 în 2003 la 264,5 în 2009 la 1000 de populație rurală. În funcție de gradul de urgență, urgențele majore au constituit 37,5%, urgențele de gradul II – 59,4% și urgențele de gradul III – 3,1%.

În anul 2009 Serviciul de Asistență Medicală Urgentă a spitalizat 271.801 bolnavi, ceea ce constituie 66,5% din numărul integral de pacienți spitalizați cu urgențe medico-chirurgicale, inclusiv 187.668 adulți și 84.133 copii. Ponderea solicitărilor deservite în populația rurală constituie 52,7%, fiind în creștere permanentă, fapt ce se datorează sporirii accesului populației rurale la asistența medicală de urgență. Rezultatele obținute au fost posibile datorită reformelor

implementate în asistența medicală de urgență și asigurărilor obligatorii de asistență medicală. Cu toate acestea, în Republica Moldova capacitățile și performanțele Serviciului de Asistență Medicală Urgentă necesită fortificare, deoarece nu corespund exigențelor țărilor Comunității Europene.

Este necesar de menționat că SAMU este regionalizat și structura sa organizatorică corespunde strategiilor MS de dezvoltare a asistenței medicale spitalicești și primare, în același timp se cere urgentarea implementării dispeceratelor unice de preluare a apelurilor de urgență 112, care oferă posibilitatea de a crea dispecerate medicale centralizate, cu dirijarea operativă și utilizarea eficientă a resurselor disponibile în teritoriile de deservire. Elementul-cheie al serviciului de urgență sunt secțiile operative cu serviciile de dispecerat medicale, care necesită dotare tehnologică, implementarea sistemelor informaționale unice, a sistemelor de control operativ, integrarea lor la nivel național în Serviciul Informațional Medical Integral, asigurarea compatibilității tehnologice și informaționale cu sistemul de dispecerate unice de preluare a apelurilor de urgență 112.

O componentă obligatorie a succesului în acordarea asistenței medicale de urgență este operativitatea intervențiilor, asigurată de mijloacele de transport sanitar specializat. La 1.12.2010, în dotarea SAMU se aflau 333 de autosanitare, normativul constituind 455,5. Procentul de asigurare cu transport sanitar constituie 73,11%, inclusiv 162 de unități (48,6%) atestă un coeficient de uzură mai mare de 50%, dintre care 102 au coeficientul de uzură mai mult de 100%. Din lipsa transportului sanitar, asigurarea cu echipe de asistență medicală urgentă a populației alcătuiește în medie pe republică 0,5, față de normativul stabilit de 0,8 la 10.000 locuitori. Continuă dotarea serviciului cu unități de transport ce nu corespund standardelor Comunității Europene. Recomandările Organizației Mondiale a Sănătății din 2007 prevăd dotarea serviciilor prespitalicești de urgență cu autosanitare numai de tip B și C. Nu este elaborat un mecanism de procurare și reînnoire anuală a 20% din parcul de autosanitare, conform cerințelor serviciilor de urgență în vigoare.

Echipamentele și aparatajul din dotarea Serviciului de Asistență Medicală Urgentă nu corespund exigențelor tehnologice din domeniu, iar acordarea asistenței în timpul transportării devine imposibilă din motivul autosanitarelor neconforme. Echipele SAMU nu dispun de defibrilatoare, pompe de perfuzie, aparate de respirație artificială, capnometre, pul-



soximetre, aparate pentru oxigenoterapie, aspiratoare, ceea ce contribuie la imposibilitatea stabilizării și menținerii funcțiilor vitale ale pacienților critici.

Implementarea telemedicinii și a Centrului consultativ național la distanță în activitatea serviciului de asistență medicală urgentă va permite creșterea calității asistenței medicale de urgență acordate populației, mai ales în localitățile rurale, unde preponderent sunt dislocate echipe de felceri. Privită din perspectiva eficienței în raport cu costul, acoperirea ariilor prioritare ale sistemului prespitalicesc de urgență cu servicii de telemedicină va asigura echitatea socială și accesibilitatea la servicii de diagnostic și de tratament de calitate înaltă.

Secțiile de primire ale spitalelor nu dispun de capacitățile necesare și nu sunt implicate în acordarea asistenței medicale de urgență populației în volum deplin, influențând negativ accesul populației la serviciile de urgență. În anul 2009 în secțiile de primire ale sectorului spitalicesc au primit ajutor medical de urgență doar 147.862 de persoane. Structura și capacitățile existente nu pot asigura prestarea de servicii de urgență calitative în regim non-stop.

Amplasarea serviciilor specializate de urgență în sectorul spitalicesc necesită perfecționare în continuare, în scopul regionalizării optime și asigurării accesului pacienților, încadrării lor în limitele de timp acceptate și transportării operative a bolnavilor cu urgențe medico-chirurgicale majore.

Accesul redus la asistența medicală de urgență în urgențele medico-chirurgicale este influențat și de lipsa în dotarea serviciului a elicopterelor sanitare, care ar asigura acoperirea geografică a teritoriului republicii cu preluarea și transportul pacienților urgenți în clinicile specializate de nivel terțiar. Asigurarea capacităților de intervenție a serviciilor de urgență, inclusiv în situații de criză, rămâne o problemă prioritară și de perspectivă.

Este redusă conlucrarea intersectorială cu asistența medicală primară și cu sectorul spitalicesc în asigurarea asistenței medicale de urgență populației. Capacitățile reduse ale asistenței medicale primare în acordarea asistenței urgente în teritoriu, de rând cu lipsa medicilor de familie în multe localități, duc la creșterea ponderii solicitărilor neargumentate în serviciul de urgență. Pondere înaltă a populației rurale, în vârstă aptă de muncă, neasigurate, lipsa capacităților spitalicești și a infrastructurii serviciilor de urgență nedefinitivate afectează accesul populației la serviciile de urgență de înaltă calitate. Fortificarea conlucrării intersectoriale și a capacităților specializate în

acordarea asistenței medicale de urgență la etapele de prespital și spital rămâne o problemă stringentă.

Politicile de formare a cadrelor din Serviciul de Asistență Medicală Urgentă la fel necesită îmbunătățire. Pregătirea medicului de urgență timp de 11 ani devine costisitoare atât pentru Stat, cât și pentru medicul de urgență, care nu este motivat profesional de a activa la etapa de prespital. Organizarea și dotarea tehnologică a departamentelor de medicină urgentă/unităților primire urgențe specializate/unităților de primire urgențe în cadrul spitalelor va lichida diferențele profesionale în raport cu standardele europene în domeniul medicinei de urgență. Devine tot mai actuală pregătirea asistentelor medicale cu studii superioare și crearea unui sistem de instruire și pregătire continuă în medicina de urgență.

Se cere elaborarea și unificarea programelor de instruire a poliției și a pompierilor, precum și perfecționarea cadrului normativ, care să prevadă implicarea obligatorie a acestor structuri în acordarea primului ajutor medical de urgență. Este nevoie de asigurarea acestor servicii cu unități de transport specializate, dotate cu necesarul de medicamente, echipamente și aparataj medical, precum și crearea unui sistem de instruire și pregătire continuă în acordarea primului ajutor de urgență de către serviciile de poliție și pompieri care ar lichida diferențele existente între Republica Moldova și țările Comunității Europene și ar influența benefic accesul populației la serviciile de urgență, în special în situații de crize.

Căile de soluționare a problemelor existente sunt fortificarea mecanismelor de implicare a partenerilor sociali, societății civile și profesionale, instruirea populației în acordarea primului ajutor medical. Necesită perfecționare parteneriatul public, mecanismele de implicare a autorităților publice locale în activitățile de mobilizare a comunităților în utilizarea eficientă a capacităților existente ale serviciilor de urgență, în acomodarea infrastructurii comunitare la necesitățile serviciilor de urgență, precum și în măsurile de profilaxie a urgențelor medico-chirurgicale, condiționate de factorii de mediu.

Asigurarea cu cadre a Serviciului de Asistență Medicală Urgentă este nesatisfăcătoare. La 1.01.2010 completarea cu medici de urgență constituia 56,5% și cu felceri/asistenți medicali – 78,9%. Necesită perfecționare mecanismele de motivație materială și de protecție socială a colaboratorilor pentru activități în condiții nefavorabile și stresante de muncă. Perfecționarea cadrului normativ pentru motivarea perso-

nalului medical și nemedical, asigurarea condițiilor optime de muncă și de dezvoltare a competențelor profesionale se vor reuși prin asigurarea unui management rațional în scopul creșterii satisfacției și stabilității personalului în Serviciul de Asistență Medicală Urgentă.

În conformitate cu „Declarația privind politica europeană în medicina de urgență”, aprobată de Consiliul UEMS la 17 octombrie 2009, sunt necesare ajustări în procesul de pregătire postuniversitară prin rezidențiat a medicilor de urgență și aducerea în conformitate cu exigențele Comunității Europene a duratei de studii de cinci ani și a curiculei de pregătire în medicina de urgență.

Conform investigațiilor epidemiologice efectuate în 2010, în zonele de Nord, Centru și Sud ale Republicii Moldova incidența urgențelor medico-chirurgicale în populație este în creștere, constituind în medie  $628,6 \pm 14,2$  cazuri la 1000 populație. Ponderea urgențelor ce țin de competența SAMU a crescut în medie pe republică de la 250 la  $297 \pm 12,9$  la 1000 de locuitori. În structura nozologică a urgențelor sunt în creștere urgențele cardiovasculare, pediatrie, traumatologice și urgențele cauzate de factorii de mediu, situație care impune o revizuire a planificării capacităților pentru anii 2011-2015.

Trebuie intensificate investigațiile științifice în domeniul medicinei de urgență și transferul tehnologic al rezultatelor cercetărilor științifice, care să îmbunătățească calitatea proceselor de diagnostic și de tratament în urgențele medico-chirurgicale, în special în cele traumatologice, cardiovasculare și chirurgicale.

Serviciul de urgență trebuie perfecționat prin dezvoltarea parteneriatului public privat și ajustarea legislației din domeniu, precum și prin organizarea serviciilor contra plată în cadrul serviciilor publice. Se cer fortificate capacitățile de intervenție și acordare a asistenței medicale de urgență în situații de calamități.

#### **Scopul și obiectivele „Programului Național de dezvoltare a asistenței medicale de urgență în Republica Moldova pentru anii 2011-2015”**

Scopul Programului este garantarea calității și asigurarea siguranței asistenței medicale de urgență acordată populației și diminuarea impactului urgențelor medico-chirurgicale în structura morbidității, invalidității și mortalității populației.

Prevederile prezentului Program stabilesc obiectivele pe termen mediu care trebuie atinse în vederea implementării politicii de stat în domeniul asistenței medicale de urgență pentru anii 2011-2015. Progra-

mul este orientat spre atingerea următoarelor obiective:

1. Asigurarea calității asistenței medicale de urgență prin implementarea tehnologiilor moderne de diagnostic și de tratament, cu reducerea ratei mortalității populației deservite la etapa de prespital cu 5% către anul 2015.

2. Realizarea și menținerea accesului echitabil al populației urbane și rurale la servicii de asistență medicală calitative, asigurând realizarea indicilor normativi ai incidenței solicitărilor în toate categoriile de populație de  $297 \pm 12,9$  la 1000 locuitori către anul 2015.

3. Organizarea și implementarea de comun cu alte ministere a Dispeceratelor unice pentru preluarea apelurilor de urgență 112 și a Dispeceratelor medicale centralizate în cadrul Ministerului Sănătății, asigurând accesul populației și utilizarea rațională a capacităților SAMU către anul 2013.

4. Perfecționarea și ajustarea cadrului normativ, prin care autoritățile administrației publice locale să-și poată planifica și finanța dezvoltarea infrastructurii subdiviziunilor serviciilor de urgență din teritoriile de administrare.

5. Implementarea telemedicinii și crearea unui Centru național consultativ la distanță, în scopul asigurării suportului profesional calificat în diagnosticul și tratamentul urgențelor medico-chirurgicale pe parcursul anilor 2011-2014.

6. Fortificarea capacităților de intervenție, inclusiv în situații de criză, prin dotarea serviciului cu unități de transport sanitar în corespundere cu standardele în vigoare din țările Comunității Europene și cu aeroamblanțe (elicoptere sanitare), pentru acoperirea întregului teritoriu în caz de urgențe medico-chirurgicale majore sau în situații de criză pe parcursul anilor 2011-2015.

7. Consolidarea bazei tehnico-materiale a Serviciului de Asistență Medicală Urgentă și dotarea cu tehnologii medicale moderne de diagnostic și de tratament, în conformitate cu standardele existente în domeniu în țările Comunității Europene, pe parcursul anilor 2011-2015.

8. Elaborarea cadrului legislativ vizând crearea sistemului de pregătire și instruire a polițiștilor și pompierilor în acordarea primului ajutor medical, cu implicarea obligatorie în acordarea primului ajutor medical de urgență, pe parcursul anilor 2011-2015.

9. Perfecționarea în continuare a politicii în domeniul cadrelor medico-sanitare din Serviciul de Asistență Medicală Urgentă. Deplasarea trep-

tată a medicilor de urgență pentru activitate în DMU/UPU-S/UPU din cadrul serviciului spitalicesc după organizarea și dotarea lor tehnologică și ocuparea posturilor în serviciul prespitalicesc de asistență medicală urgentă de către cadre medicale medii cu studii superioare cu pregătire specială în domeniul urgențelor medico-chirurgicale.

10. Fortificarea și utilizarea activităților societății civile, partenerilor sociali și profesionali, ale ONG-urilor în instruirea populației vizând acordarea primului ajutor, profilaxia urgențelor medico-chirurgicale cauzate de factorii de mediu și a suportului comunitar necesar serviciilor de urgență.

11. Intensificarea și implementarea cercetărilor științifice în domeniul urgențelor medico-chirurgicale, cu scopul reducerii impactului morbidității și mortalității prin urgențe medico-chirurgicale.

12. Fortificarea sistemelor de management, coordonare și monitorizare a implementării Programului.

13. Dezvoltarea serviciilor de acordare a asistenței medicale de urgență populației prin aplicarea parteneriatului public privat.

14. Creșterea capacităților de intervenție și acordare a asistenței medicale de urgență în situații de calamități.

#### Direcții de acțiune

**Pentru asigurarea calității asistenței medicale de urgență** prin implementarea tehnologiilor moderne de diagnostic și tratament, cu reducerea ratei mortalității populației, deservite la etapa de prespital, cu 5% către anul 2015, se preconizează următoarele măsuri:

1. Fortificarea capacităților de diagnostic și tratament ale echipelor de AMU prin dotarea lor cu tehnologii medicale portative (defibrilatoare, capnometre, pulsoximetre, aparate de respirație artificială ș.a.).

2. Fortificarea capacităților resurselor umane prin instruirea continuă a cadrelor medico-sanitare în domeniul urgențelor medico-chirurgicale conform regulamentelor MS în vigoare.

3. Asigurarea cu consumabile și medicamente a echipelor de AMU pentru diagnosticul, stabilizarea și tratamentul urgențelor medico-chirurgicale în conformitate cu cerințele în vigoare.

4. Perfecționarea mecanismelor de finanțare a SAMU, inclusiv în domeniul asigurărilor obligatorii de sănătate.

5. Implementarea Protocoalelor Clinice Naționale, Instituționale și la locul de muncă pentru evaluarea, diagnosticul și tratamentul urgențelor medico-chirurgicale.

6. Implementarea controlului intern al calității (auditului medical intern).

7. Implementarea și utilizarea capacităților telemedicinei și ale Centrului consultativ național la distanță în diagnosticul și tratamentul urgențelor medico-chirurgicale deservite în teritoriul republicii.

8. Fortificarea activităților secției de monitorizare, evaluare și integrare în controlul calității serviciilor prestate.

**Realizarea și menținerea accesului echitabil al populației urbane și rurale la servicii de asistență medicală calitative**, asigurând obținerea indicilor normativi ai incidenței solicitărilor în toate categoriile de populație de  $297 \pm 12,9$  la 1000 locuitori către anul 2015, se va realiza prin:

1. Definitivarea structurii organizatorice a Serviciului de Asistență Medicală Urgentă prin deschiderea Punctelor de AMU și asigurarea cuprinderii geografice a populației republicii în raza de până la 25 km în localitățile rurale și 15 km în localitățile urbane cu subdiviziuni ale SAMU. Delimitarea patrimoniului SAMU cu transmiterea la balanța MS a edificiilor și teritoriilor adiacente din întreaga republică.

2. Organizarea și desfășurarea numărului normativ de echipe de asistență medicală urgentă și asigurarea normativului de asigurare a populației de 0,8 la 10.000 de locuitori.

3. Creșterea capacităților Asistenței Medicale Primare și ale DMU/UPU-S/UPU în acordarea asistenței medicale de urgență populației, scăderea ponderii adresărilor neargumentate și a sustragerilor neîntemeiate ale capacităților SAMU.

4. Organizarea secțiilor de transport intraspitalicesc în cadrul CNŞPMU și a Stațiilor zonale de AMU.

5. Asigurarea Serviciului de Asistență Medicală Urgentă cu transport sanitar specializat, conform normativelor stabilite în RM și recomandărilor OMS – autosanitare de tip B și C cu capacități sporite și dotare conform standardelor în vigoare din țările Comunității Europene. Implementarea unui număr național de înmatriculare „AMU” pentru transportul sanitar specializat din serviciul prespitalicesc de urgență.

Organizarea și implementarea **Dispeceratelor unice pentru preluarea apelurilor de urgență 112 și a Dispeceratelor medicale centralizate**, asigurând accesul populației și utilizarea rațională a capacităților serviciului AMU către anul 2013, prevăd următoarele măsuri:

1. Organizarea Dispeceratelor medicale centralizate în fiecare Stație zonală de asistență medica-

lă urgentă, a dispecceratelor în cadrul substațiilor și Punctelor AMU.

2. Dotarea Dispecceratelor medicale centralizate cu tehnologii și sisteme informaționale de monitorizare, evaluare și control (GPS) al activităților SAMU, compatibile cu tehnologiile informaționale ale Dispecceratelor unice de preluare a apelurilor de urgență 112, și integrarea lor în Sistemul Informațional Medical Integrat la nivel național.

3. Dotarea Dispecceratelor medicale centralizate și a dispecceratelor din cadrul substațiilor și punctelor de asistență medicală urgentă cu stații radio și radio-telefoane, cu sisteme informaționale și de înscriere a convorbirilor telefonice, integrate în sistemul informațional al Stațiilor zonale AMU și în Sistemul Informațional Integrat la nivel național.

4. Implementarea în activitatea serviciilor de dispeccerat medical a Suportului Vital de Dispeccerat Distribuțit, bazat pe Protocoalele de interogare, evaluare și recomandări, până la sosirea echipei de asistență medicală urgentă.

5. Perfectarea cadrului normativ de reglementare a interacțiunilor intersectoriale cu serviciile de Dispeccerat unice de preluare a apelurilor de urgență 112, pompieri, organele administrației publice locale în soluționarea operativă a urgențelor medicale individuale sau colective.

**Perfecționarea și ajustarea cadrului normativ** prin care autoritățile administrației publice locale să-și planifice și să finanțeze dezvoltarea infrastructurii subdiviziunilor serviciului de urgență din teritoriul de administrare va prevedea:

1. Planificarea obligatorie în bugetele anuale ale organelor administrației publice locale a surselor financiare pentru acoperirea cheltuielilor de gazificare, asigurare cu rețele de apă și canalizare și reparații curente ale subdiviziunilor serviciului de urgență. Concretizarea în „Legea privind administrația publică locală” a obligațiilor autorităților publice locale vizând susținerea financiară a serviciilor teritoriale de asistență medicală urgentă și motivarea personalului medico-sanitar încadrat în serviciu.

2. Asigurarea căilor de acces către subdiviziunile serviciului de urgență, amplasarea și menținerea indicatoarelor de informare a populației despre locul amplasării subdiviziunilor serviciului de urgență.

3. Acoperirea cheltuielilor pentru prestarea serviciilor medicale de urgență populației neasigurate.

**Implementarea telemedicinii** și crearea unui **Centru național consultativ la distanță**, în scopul asigurării suportului profesional calificat în diagnos-

ticul și tratamentul urgențelor medico-chirurgicale pe parcursul anilor 2011-2014 se va realiza prin următoarele acțiuni:

1. Dotarea echipelor cu tehnologii telemedicale cu posibilități de transmisie-recepție, în scopul obținerii asistenței consultative înalt calificate în diagnosticul și tratamentul urgențelor medico-chirurgicale în toate teritoriile republicii în Centrul național consultativ la distanță.

2. Dotarea Centrului național consultativ la distanță cu tehnologii telemedicale de recepție-transmisie a consultațiilor specialiștilor de înaltă calificare în diagnosticul și tratamentul urgențelor medico-chirurgicale la solicitarea echipelor AMU din toate teritoriile republicii.

3. Implementarea tehnologiilor telemedicale în activitatea DMU/UPU-S/UPU în scopul asigurării asistenței consultative la distanță în patologiile de urgență și cele planificate ce depășesc competențele și capacitățile instituționale.

4. Implementarea tehnologiilor telemedicale în procesul de instruire la distanță a cadrelor medicale din serviciul de urgență.

**Fortificarea capacităților de intervenție**, inclusiv în situații de criză, prin dotarea serviciului cu unități de transport sanitar specializat și aeroambulante (elicoptere sanitare) în corespundere cu standardele Comunității Europene în vigoare, pentru acoperirea întregului teritoriu al republicii în caz de urgențe medico-chirurgicale majore individuale, colective sau în situații de criză pe parcursul anilor 2011-2015, se va realiza prin următoarele măsuri:

1. Fortificarea serviciului republican AVIASAN și a filialelor regionale cu capacități de intervenție în teritoriile de deservire și asigurarea transportului interspitalicesc al urgențelor medico-chirurgicale spre centrele de referință.

2. Dotarea serviciului de urgență cu 3 aeroambulante (elicoptere sanitare), în scopul intervenției operative în situații de urgențe medico-chirurgicale majore individuale, urgențe colective sau în situații de criză.

3. Crearea în componența Stațiilor de Asistență Medicală Urgentă a secțiilor de transport intraspitalicesc, în scopul asigurării în cadrul regionalizării serviciilor spitalicești a transportului medical asistat al urgențelor medico-chirurgicale.

**Consolidarea bazei tehnico-materiale a Serviciului de Asistență Medicală Urgentă** și dotarea cu tehnologii medicale moderne de diagnostic și tratament, în conformitate cu standardele existente în

domeniu în țările Comunității Europene, pe parcursul anilor 2011-2015, va prevedea:

1. Finisarea construcției blocului curativ IV al Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă și dotarea lui tehnologică.

2. Planificarea în bugetele anuale ale IMSP din serviciul prespitalicesc de urgență a surselor financiare pentru reparații curente și capitale ale edificiilor.

3. Construcția sediului Stației zonale AMU Centru și reconstrucția sediului Stației zonale AMU Sud.

**Elaborarea cadrului legislativ vizând crearea sistemului de pregătire și instruire a polițiștilor și pompierilor** în acordarea primului ajutor medical, cu implicarea obligatorie în acordarea primului ajutor medical de urgență populației, pe parcursul anilor 2011-2015 va cuprinde:

1. Elaborarea de comun cu Ministerul Afacerilor Interne, Ministerul Educației, Ministerul Justiției a cadrului legislativ vizând pregătirea, instruirea și implicarea polițiștilor și pompierilor în acordarea primului ajutor medical de urgență.

2. Elaborarea programelor și acordarea suportului metodologic în organizarea sistemului de pregătire și instruire continuă a polițiștilor și pompierilor în acordarea primului ajutor medical de urgență.

3. Elaborarea actelor normative vizând dotarea, competențele și interacțiunile în acordarea asistenței medicale de urgență cu Serviciul de Asistență Medicală Urgentă.

4. Elaborarea cadrului legislativ și normativ vizând activitatea Serviciului de descarcerare din cadrul Ministerului Afacerilor Interne. Fortificarea serviciilor de descarcerare raionale și municipale, instruirea și dotarea lor cu transport și tehnologii de descarcerare și acordare a primului ajutor medical de urgență.

5. Perfecționarea cadrului normativ de colaborare intersectorială în acordarea asistenței medicale de urgență populației, inclusiv în caz de calamități și situații excepționale.

**Perfecționarea în continuare a politicii în domeniul cadrelor medico-sanitare din Serviciul de Asistență Medicală Urgentă.** Deplasarea treptată a medicilor de urgență pentru activitate în DMU/UPUS/UPU din cadrul serviciului spitalicesc după organizarea și dotarea lor tehnologică și ocuparea posturilor în serviciul prespitalicesc de asistență medicală urgentă de cadrele medicale medii cu studii superioare, cu pregătire specială în domeniul urgențelor medico-chirurgicale, va asigura:

1. Ajustarea și aducerea în conformitate cu recomandările Consiliului UEMS din 17.10.2009 a dura-

tei de studii de cinci ani și a curiculei de pregătire în medicina de urgență în cadrul rezidențiatului.

2. Fortificarea capacităților Centrelor de instruire din cadrul Serviciului de Asistență Medicală Urgentă în instruirea și menținerea performanțelor profesionale ale cadrelor medico-sanitare.

3. Elaborarea actelor normative și legislative de pregătire a asistentelor medicale cu studii superioare, crearea unui sistem de instruire și pregătire în medicina de urgență.

4. Revizuirea măsurilor de protecție socială a colaboratorilor, precum și perfecționarea cadrului legislativ și normativ pentru motivarea materială și profesională a personalului Serviciului de Asistență Medicală Urgentă.

**Fortificarea și utilizarea activităților societății civile, partenerilor sociali și profesionali, ale ONG-ilor** în instruirea populației, în acordarea primului ajutor, în profilaxia urgențelor medico-chirurgicale cauzate de factorii de mediu și în suportul necesar serviciilor de urgență.

1. Fortificarea capacităților și activităților Crucii Roșii în instruirea populației în acordarea primului ajutor.

2. Intensificarea de comun cu ONG-urile a activităților de profilaxie a traumatismului rutier, a agresiunilor în familie și în societate, a maltratării copiilor, a abuzului de alcool și droguri, a intoxicațiilor, cu utilizarea în aceste scopuri a mijloacelor de informare în masă (mese rotunde, spoturi publicitare și altele).

**Intensificarea și implementarea cercetărilor științifice** în domeniul urgențelor medico-chirurgicale, în scopul reducerii impactului morbidității și mortalității prin urgențe medico-chirurgicale, va asigura:

1. Efectuarea studiilor epidemiologice vizând incidența și structura nozologică a urgențelor medico-chirurgicale și argumentarea științifică a planificării capacităților serviciului de urgență.

2. Elaborarea metodelor noi de diagnostic și tratament în urgențele medico-chirurgicale.

3. Studiarea mecanismelor patofiziologice ale stărilor critice și argumentarea metodelor noi de stabilizare și tratament.

4. Argumentarea managementului organizatoric și terapeutic în politraumatismele critice, elaborarea Protocolelor Clinice Naționale.

5. Organizarea laboratoarelor științifice în cadrul CNȘPMU, în conformitate cu organigrama aprobată de AȘM și Ministerul Sănătății.

**Fortificarea sistemului de management, coordonare și monitorizare a Programului** se va realiza prin:

1. Fortificarea capacității subdiviziunilor Serviciului, a secției de monitorizare, evaluare și integrare a Serviciului de urgență al IMSP CNȘPMU, a instituțiilor republicane și a Stațiilor zonale AMU în monitorizarea și evaluarea Programului.

2. Fortificarea capacităților resurselor umane.
3. Utilizarea asistenței tehnice din exterior.

**Fortificarea parteneriatului public–privat în acordarea asistenței medicale de urgență se va realiza prin:**

1. Dezvoltarea serviciilor de asistență medicală urgentă contra plată în cadrul serviciilor de asistență medicală urgentă ale MS.

2. Dezvoltarea serviciilor de asistență medicală urgentă privată cu respectarea standardelor de calitate și de operare, impuse serviciilor de asistență medicală urgentă ale Ministerului Sănătății, cu numere de apel separate și servicii prestate contra cost.

3. Prestarea asistenței medicale private de urgență în faza prespitalicească în baza unui contract cu beneficiarul, cu asiguratorul privat al acestuia sau la solicitarea sa directă. Obligația de a acorda gratuit asistență medicală de urgență și transferul persoanelor în condiții de siguranță într-un spital, conform regulamentelor stabilite.

4. Elaborarea Legii vizând asistența medicală de urgență publică și privată.

**Fortificarea capacităților SAMU pentru intervenție și acordare a asistenței medicale de urgență populației în situații de calamități** va fi realizată prin:

1. Asigurarea echipelor AMU cu mijloace individuale de protecție pentru activități în focare chimice, biologice și radionucleare.

2. Dotarea subdiviziunilor SAMU cu unități de transport sanitar cu capacități sporite de evacuare a mai mult de 2 pacienți.

3. Crearea unui detașament medical mobil în baza CNȘPMU.

4. Crearea în cadrul subdiviziunilor SAMU a rezervelor de medicamente, consumabile și aparataj pentru acordarea asistenței medicale de urgență populației în situații de calamități din contul alocațiilor bugetare ale administrației publice locale, conform regulamentelor stabilite.

5. Fortificarea capacităților Centrului Republican de medicina a calamităților.

#### **Rezultatele preconizate**

Implementarea Programului va contribui la alinierea performanțelor Serviciului de Asistență Medi-

cală Urgentă la cerințele în domeniu a Comunității Europene, iar pe termen lung – la ameliorarea accesibilității și calității serviciilor prestate în diagnosticul și tratamentul urgențelor medico-chirurgicale. Mobilizarea societății civile, a autorităților publice locale în asigurarea suportului în utilizarea eficientă a capacităților disponibile și a măsurilor de profilaxie a urgențelor cauzate de factorii de mediu și social condiționate.

#### **Rezultatele așteptate către anul 2015**

1. Definitivarea structurii organizatorice a SAMU și asigurarea acoperirii geografice a populației în raza de până la 25 km în localitățile rurale și 15 km în localitățile urbane cu subdiviziuni ale Serviciului de Asistență Medicală Urgentă. Fortificarea regionalizării serviciului cu crearea serviciilor de dispecerate medicale centralizate și secții de transport intraspitalicesc în fiecare Stație zonală de Asistență Medicală Urgentă.

2. Organizarea Centrului național consultativ la distanță în cadrul CNȘPMU și implementarea telemedicinii pentru acoperirea ariilor problematice cu asistență consultativă de diagnostic și tratament în urgențe medico-chirurgicale pe întreg teritoriul republicii, cu creșterea eficienței și calității actului medical.

3. Asigurarea accesului populației la asistență medicală de urgență de înaltă calitate și creșterea satisfacției pacienților, cu realizarea indicelui de incidență a solicitărilor de  $297 \pm 12,9$  în toate categoriile de vârstă și mediile de proveniență.

4. Reducerea mortalității populației prin urgențe medico-chirurgicale la etapa de prespital cu 5%, prin îmbunătățirea capacităților tehnologice, profesionale și de intervenție, precum și a eficienței managementului intersectorial.

5. Asigurarea organizării Departamentelor de medicină urgentă/Unităților primire urgențe specializate/Unităților primire urgențe și a capacităților tehnologice și profesionale în acordarea asistenței medicale de urgență populației în volum deplin și în regim non-stop.

6. Asigurarea participării în acordarea primului ajutor medical de urgență a poliției și a pompierilor.

7. Restructurarea politicii de pregătire a medicilor de urgență și lichidarea diferențelor existente în raport cu țările Comunității Europene, în conformitate cu Declarația privind Politica Europeană în Medicina de Urgență, aprobată la 17.10.2009 de Consiliul UEMS.

8. Asigurarea suportului societății civile, a partenerilor sociali și profesionali, a ONG-ilor în instruirea

populației pentru acordarea primului ajutor medical și profilaxia urgențelor medico-chirurgicale. Implicarea obligatorie a organelor administrației publice locale în suportul financiar și social al subdiviziunilor din teritoriu.

9. Fortificarea parteneriatului public privat, definitivarea bazei legislative și reglementarea aspectelor de interacțiune și conlucrare.

10. Restructurarea bazei tehnico-materiale, crearea condițiilor optime de activitate pentru personalul medico-sanitar și de intervenție operativă, asigurarea suportului tehnologic modern în diagnosticul și tratamentul urgențelor medico-chirurgicale.

11. Rezultatele cercetărilor științifice vizând studiul epidemiologic al urgențelor medico-chirurgicale, noile metode de diagnostic și tratament vor constitui suportul științific al dezvoltării în continuare a serviciului de urgență și de argumentare a tacticilor de tratament, în scopul diminuării impactului urgențelor medico-chirurgicale în structura invalidității și mortalității populației.

12. Fortificarea capacităților de intervenție și de asigurare a asistenței medicale de urgență populației republicii în situații de calamități.

### Rezumat

În articol sunt oglindite căile de perfecționare a serviciului de asistență medicală urgentă, atât la etapa de prespital, cât și de clinică, pentru anii 2011-2015.

Scopul programului este de a asigura calitatea și securitatea în acordarea asistenței medicale de urgență și micșorarea ponderii urgențelor medico-chirurgicale în structura morbidității și mortalității populației.

Organizarea și implementarea Serviciului unic pentru preluarea apelurilor de urgență 112 și a Dispeceratelor medicale centralizate, perfecționarea bazei normative, implementarea tehnologiilor moderne și fortificarea bazei tehnico-materiale și a politicii de cadre vor asigura alinierea Serviciului de Asistență Medicală Urgentă la standardele în domeniu existente în țările Comunității Europene.

### Summary

The article reflects the ways of improving emergency medical care services both at the pre/hospital and clinic stages for the 2011-2015 period. It aims to ensure quality and safety in emergency medical assistance and to lower the rate of emergencies surgical morbidity and mortality in population structure.

Organization and implementation of unique service to 112 calls and centralized emergency

medical dispatchers, improvement of standards, and strengthening the implementation of modern technical and material resources and personnel policy will provide emergency medical assistance service alignment to actual branch standards existing in European Community countries.

### Резюме

В статье рассматриваются пути совершенствования службы скорой помощи как на догоспитальном, так и на госпитальном этапе на период 2011-2015 г.

Цель программы – обеспечить качество и безопасность оказания срочной медицинской помощи и уменьшить количество срочных состояний в структуре заболеваемости и смертности населения.

Создание и внедрение единой диспетчерской службы 112 и централизованных медицинских диспетчерских служб, внедрение современных технологий, укрепление материально-технической базы и совершенствование кадровой политики будут способствовать приведению службы скорой помощи в соответствие со стандартами Европейского Сообщества в данной области.

## ACTIVITATEA CENTRULUI NAȚIONAL ȘTIINȚIFICO-PRACTIC DE MEDICINĂ URGENTĂ ÎN SFERA ȘTIINȚEI ȘI INOVĂRII ÎN ANUL 2010

**Gheorghe Ciobanu**, dr. hab. în med., prof. univ., director general al IMSP Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă;

**Igor Mișin**, dr. hab. în med., conf., cercetător, vicedirector știință IMSP Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă;

**Eduard Borovic**, dr. în med., secretar științific IMSP Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

Anul 2010 a fost un an de vârf în istoria contemporană a Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă. În baza Hotărârii Comisiei de acreditare a CNAA nr. AC-05/1-1 din 13 octombrie 2010, publicată în „Monitorul Oficial al Republicii Moldova”, nr. 214-220 (3747-3753) din 5 noiembrie 2010, art. 768 „organizația din sfera științei și inovă-

rii, Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă a fost acreditat de către Consiliul Național de Acreditare și Atestare conform Codului cu privire la știință și inovare al Republicii Moldova pentru profilul «Medicina de urgență» (figura 1).

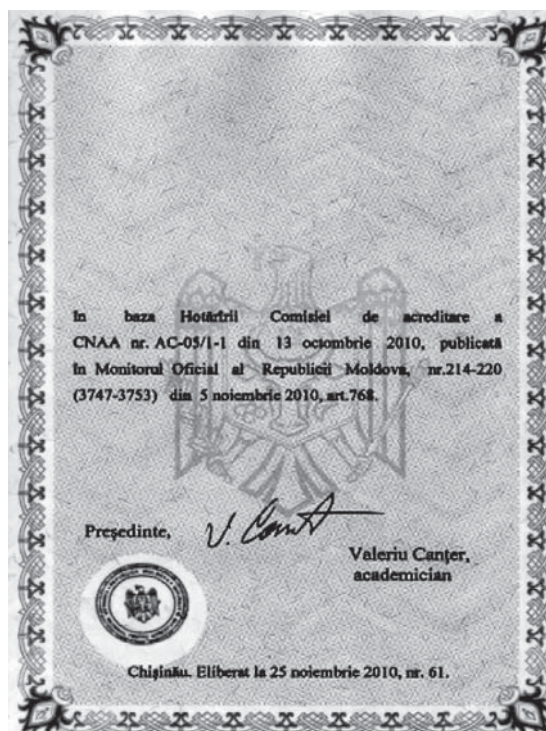


Fig. 1. Certificat de acreditare.

La 1.12.2010 Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă (CNȘPMU) avea în componența sa complexul spitalicesc cu 600 de paturi, Serviciul

prespitalicesc de asistență medicală urgentă 903 cu 5 substațiuni și 5 puncte AMU, 4 secții de ambulatoriu cu profil ortopedic și traumatologic. În baza Centrului își desfășoară activitatea 7 catedre, 3 cursuri clinice și 3 laboratoare științifice ale USMF „Nicolae Testemițanu” („Chirurgie hepato-pancreatobiliară”, „Chirurgie orală și maxilofacială”, „Neurologie, neurochirurgie și genetică medicală”). Statele de personal ale CNȘPMU se cifrează la 3138 de unități. În clinică activează 3 academicieni, 12 profesori universitari, 13 doctori habilitați în medicină, 43 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 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 site-ului 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, monografiile, manuale de specialitate, o colecție largă de reviste științifice naționale și internaționale, variante digitale a mai mult de 200 de monografii în limba engleză (aa. 2005-2010) pe CD-uri etc.

Pe parcursul anului 2010, doctoranzii și postdoctoranzii catedrelor USMF „Nicolae Testemițanu”, fiind sprijiniți financiar și tehnologic de Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă, au susținut 4 teze de doctor în medicină (“Tratamentul chirurgical al fracturilor acetabulare”, “Hemoragiile postextractionale dentare”, “Tratamentul obezității severe prin intervenții chirurgicale asupra tractului gastrointestinal”, “Chirurgia artroscopică în tratamentul fracturilor inraarticulare ale genunchiului”).

Între anii 2008 și 2010, în cadrul IMSP CNȘPMU a activat laboratorul științific, inițiat de Proiectul instituțional (08.16.09. 008 A.) „Optimizarea managementului urgențelor traumatologice: strategii organizatorice, elaborarea metodelor noi de diagnostic și tratament”. Programul de cercetări elaborat în cadrul lui a fost realizat în volum deplin și conform planului activității științifice, care a fost aprobat de Academia de Științe a RM și confirmat prin raportul final, prezentat la Consiliul științific și în Academia de Științe.

Consiliul științific al IMSP Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă include 21 de membri, dintre care – 8 doctori habilitați în medici-



na, 11 doctori în medicina, 3 membri titulari și membri corespondenți ai Academiei de Științe a Moldovei. Planul ședințelor a fost aprobat de președintele Consiliului științific, dl Gheorghe Ciobanu, director general al IMSP CNȘPMU, doctor habilitat în științe medicale, profesor universitar. În anul de referință Consiliul a organizat și a desfășurat patru ședințe, la care au fost examinate următoarele aspecte: „Raportul de autoevaluare a activității științifice în domeniul urgențelor medico-chirurgicale, aa. 2005-2009” (nr. 9 din 14.04.2010), raportor – Gh. Ciobanu, director general CNȘPMU; Aviz la teza de doctor habilitat în medicină a competitorului N. Șavga cu tema “Displazii lombosacrale ale coloanei vertebrale la copii. Aspect clinico-paraclinic și management ortopedochirurgical” (nr. 10 din 19.04.2010). La 21 septembrie 2010 a avut loc ședința comună a Consiliului științific al Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă, Comisiei specializate de evaluare a CNAA și Comitetului de Bioetică, la care s-a luat în dezbatere: 1) Avizul Comisiei specializate cu privire la evaluarea Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă aa. 2005-2009, 2) Adoptarea protocoalelor clinice instituționale. La cea de-a 4-a ședință a Consiliului științific s-a discutat raportul “Optimizarea managementului urgențelor traumatologice: strategii organizatorice, elaborarea metodelor noi de diagnostic și tratament aa. 2008-2012”. Etapa a III-a: “Elaborarea metodelor noi organizatorice de diagnostic și tratament în urgențele traumatologice. Argumentarea implementării Suportului Vital Bazal și Avansat în traume la etapa de DMU și spitalicească” (nr. 12 din 29/12/2010).

În anul 2010 au fost elaborate 27 de protocoale clinice instituționale (PCI): accidentul vascular cerebral ischemic, șocul anafilactic, adenomul de prostată, insuficiența renală cronică la adult, pielonefrita cronică

la adult, pielonefrita acută la adult, traumatismul renal, urolitiază la adult, osteoartroza deformantă la adulți, osteoporoza la adult, insuficiența renală acută, insuficiența renală cronică terminală sub dializă, hipertensiunea portală la adult, colita ulceroasă la copil, arsurile termice la copii, arsurile electrice la copii, tulburări mentale și de comportament legate de consumul de alcool, encefalopatia hepatică la adult, tulburări mentale și de comportament legate de consumul de opiacee, cataracta senilă, ciroza hepatică compensată la adult, pancreatita cronică la adult, boala Crohn, fracturile cotului la copil, hipertensiunea arterială, tumorile maligne ale plămânului, moartea subită cardiacă. Au fost publicate 2 ghiduri practice: Ciobanu Gh., Pâsla M. și coaut. „Ghid Național privind triajul medical în incidente soldate cu victime multiple și dezastre”, Chișinău, 2010, 36 p.; Lev Crivceanschi. [Urgențe medicale]. Chișinău, 2010, 861 p. (figura 2); o elaborare metodică; 9 articole în reviste de circulație internațională (5 cu impact factor); 28 de articole în reviste naționale recenzate; 31 de teze ale comunicărilor științifice internaționale; 3 teze ale comunicărilor științifice naționale.

În anul 2010 cercetătorii Centrului au participat la următoarele conferințe internaționale și naționale de profil: XIV Московский Международный Конгресс по эндоскопической хирургии. Москва, 21-23 aprilie 2010; Congresul al XXV-lea național de chirurgie, Cluj-Napoca, 3-6 mai 2010; The Trilateral (USA, Romania and Moldova) Civilian-Military Forum on Outbreak Response and Bioterrorism Investigation, Chișinău, Moldova, 19-21 octombrie 2010; XXII з'їзд хїрургїв України «IV Міжнародні Пироговські Читання» присвяченого 200-річчю з дня народження М.І. Пирогова. Vinnїța, 2010; Conferința a V-a Internațională de Chirurgie. Piatra-Neamț, 2010; VI Міжданародний салон винаходів

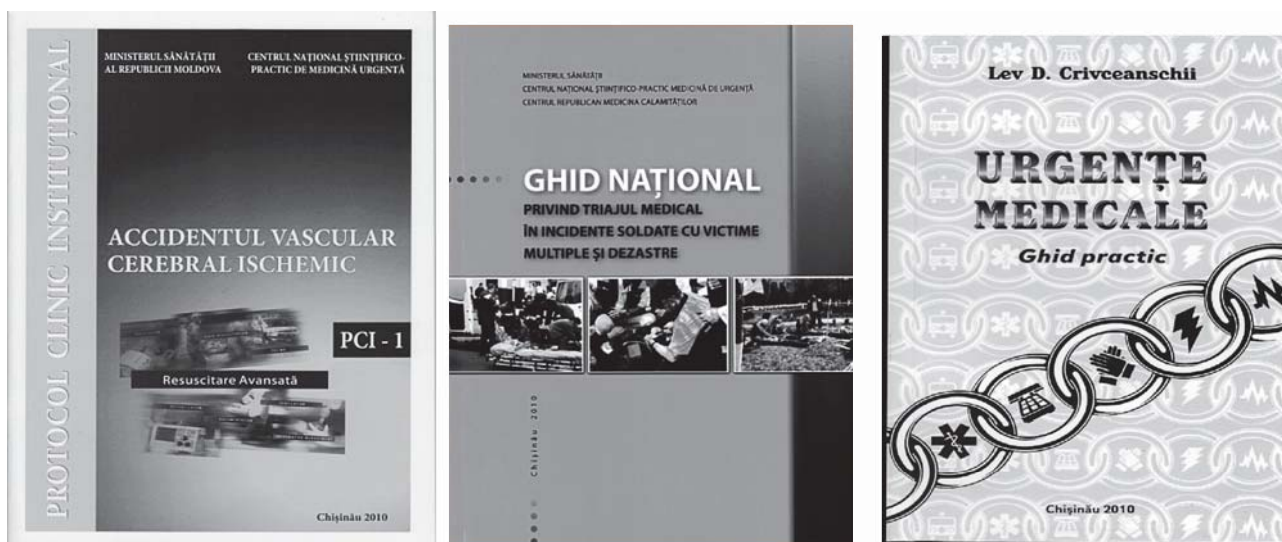


Fig. 2. Ghiduri practice și protocol clinic instituțional.

та нових технологій «Новий час», Sevastopol, Ucraina, 2010, medalie de aur (figura 4); European exhibition of creativity and innovation EURO invent 2010, Iași, 2010; Salonul Internațional de Inventică „PRO INVENT”, ediția a VIII-a, 2010, Cluj-Napoca, diploma de excelență; 3-rd International Medical Congress for Students and Young Doctors „MedEspera”. Chișinău, 19-21 mai 2010; 31-st Balkan Medical Week Athens-Greece, 28 octombrie 2010; 23 anual Congress „ESICM”. Barcelona, 9-13 octombrie 2010; Conferința națională de ortopedie, Brașov, 7-8 octombrie, 2010; Conferința națională de ortopedie, Iași, 15-18 iulie, 2010; 11<sup>th</sup> EFFORT Congress, 47 Congress SECOT, Madrid, Spania, 2-5 iunie 2010; Международный конгресс по андрологии / Пятый конгресс профессиональной Ассоциации андрологов России, 16–23 mai 2010, Tunisia; Conferința internațională „Particularitățile anesteziei la pacientul cu afecțiuni neurologice. Anestezia locoregională. Terapia durerii”. Ediția a 5-a. Societatea Europeană de Anesteziologie. Chișinău, 2-4 septembrie 2010; „Lectura de iarnă”. Ediția a VI-a „Hemoragia în bolile profilului chirurgical. Aspecte de diagnostic și tratament. Metodologie didactică”. Chișinău, 2010; Conferința științifică anuală consacrată celor 65 de ani ai învățământului medical superior din Republica Moldova. Chișinău, 2010; Conferință științifică „Actualități în fiziologia nocicepției și strategii contemporane de combatere a durerii acute”, Chișinău, 18 februarie 2010; Congresul al III-lea al oncologilor din Republica Moldova. Chișinău, 2010; Conferința a VII-a a ortopezilor-traumatologi din Republica Moldova cu participare internațională „Actualități în microchirurgia reconstructivă”. Chișinău, 18 iunie 2010; Conferința științifică anuală a CNSPMU „Actualități în urgențele medico-chirurgicale.” Chișinău, 29 noiembrie 2010 (figura 3).

Colaboratorii CNSPMU au participat la cursuri

de perfecționare peste hotarele republicii: dl Ciobanu Gh. – „Health Care Management”. Training course held in Cooperation with the Egyptian Fund for Technical Cooperation with the CIS & EIS & NIS. National Training Institut, Cairo, Egipt, 13-22 decembrie 2010; dl Zastavnițchi Gh. – “Trauma & Emergency Surgery”. Salzburg weill cornell seminar. Salzburg, Austria, 17-22 ianuarie 2010.

În scopul dezvoltării sistemului de protecție și utilizare eficientă ale obiectelor de proprietate intelectuală în cadrul IMSP CNȘPMU a fost creat Serviciul pentru proprietatea intelectuală (ord. № 265 din 29.09.2010). Au fost elaborate: „Regulamentul privind protecția proprietății intelectuale a IMSP CNȘPMU”; „Regulamentul privind procedura de depunere și examinare a cererii de brevet de invenție a IMSP CNȘPMU”; „Regulamentul privind activitatea inovațională a IMSP CNȘPMU”. Grație donației AGEPI, a fost creată o secțiune specială “Protecția proprietății intelectuale”, ce constă dintr-o colecție de cărți și ediții periodice, necesare pentru efectuarea cercetării și studierea surselor informaționale pentru examinarea cererii de brevet.



Fig. 4. Medalia de aur obținută la VI Міжнародний салон винаходів та нових технологій «Новий час», Sevastopol, Ucraina, 2010.

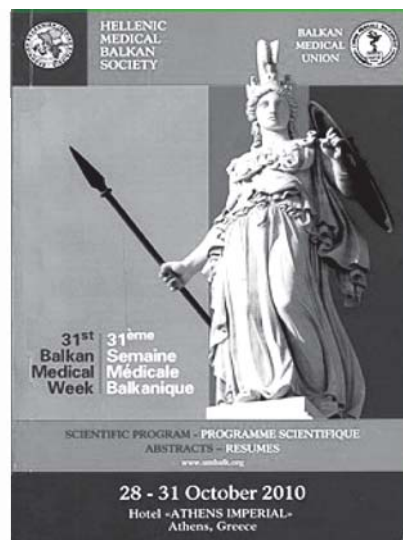
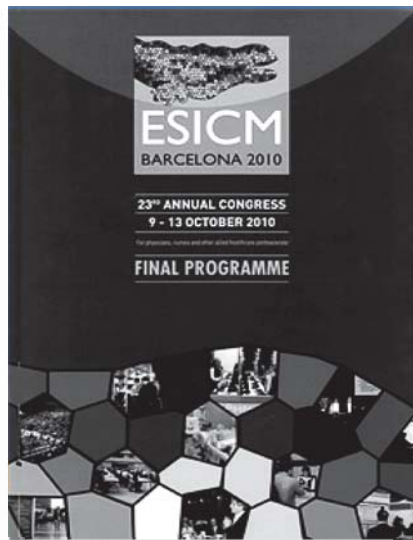


Fig. 3. Materiale ale conferințelor internaționale de profil.

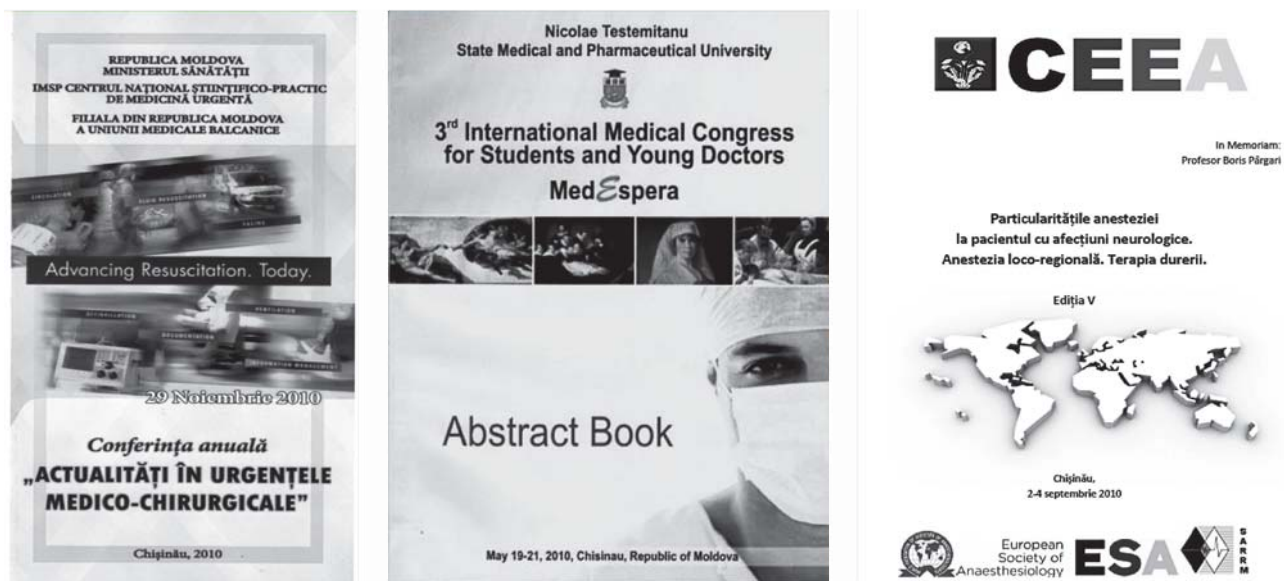


Fig. 5. Evenimente științifice organizate de CNȘPMU.

În anul 2010, cu susținerea activă a Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă au fost organizate o serie de manifestări științifice. Dintre ele menționăm: 3-rd International Medical Congress for Students and Young Doctors "MedEspera". Chișinău, 19-21 mai 2010; Conferința internațională „Particularitățile anesteziei la pacientul cu afecțiuni neurologice. Anestezia loco-regională. Terapia durerii”. Ediția a 5-a. Societatea Europeană de Anesteziology. Chișinău, 2-4 septembrie 2010; Conferința a VII-a a ortopezilor-traumatologi din Republica Moldova cu participare internațională „Actualități în microchirurgia reconstructivă.” Chișinău, 18 iunie 2010; Conferința științifică anuală a CNȘPMU „Actualități în urgențele medico-chirurgicale.” Chișinău, 29 noiembrie 2010 (figura 5).

Numărul 3(26) al publicației periodice „Buletinul Academiei de Științe a Moldovei (Științe medicale)” din 2010 a apărut cu sprijinul financiar și tematic al CNȘPMU.

În anul 2010 au fost determinate și argumentate criteriile de eșec al tratamentului nonoperator la

pacienții politraumatizați cu traumatism abdominal închis și leziuni de organe parenchimatoase. Au fost elaborate și implementate protocoalele Suportului Vital Avansat Traumatic la pacienții politraumatizați la etapele de prespital și clinică. Sunt determinate și argumentate avantajele și rezultatele la distanță de utilizare a principiului „Damage Control” la politraumatizații în stare critică. A fost argumentată experimental aplicarea anastomozei în condițiile colonului ocluziv și protecția cu adezive. Sunt continuate studiile în domeniul homeostazei la pacienții politraumatizați și sunt argumentate algoritmele de profilaxie și tratament al acestora. A fost apreciată valoarea utilizării testului D-dimerilor și lactatului în diagnosticul ischemiei mezenteriale (figura 6). A fost demonstrată eficiența hemofiltrăției venovenoză continue în insuficiența renală asociată cu insuficiența poliviscerală de diferită etiologie (figura 7). A fost argumentată utilizarea topică a presiunii negative în tratamentul sepsisului abdominal posttraumatic. Este efectuat studiul epidemiologic al urgențelor medico-chirurgicale în populația zonelor de Nord, Centru și Sud ale repu-

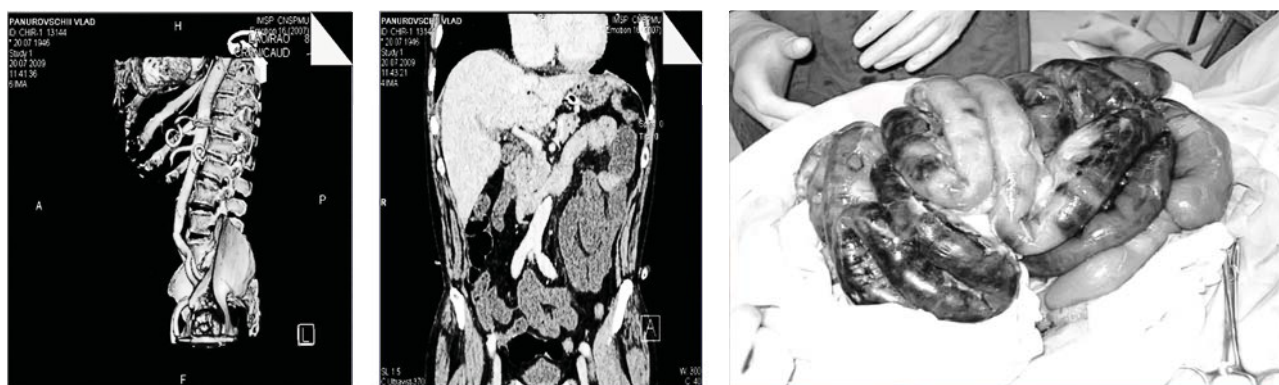


Fig. 6. Semnificația diagnostică a 3D TC și D-dimerilor în diagnosticul ischemiei mezenteriale acute

blicii, în funcție de mediile de proveniență, categoriile de vârstă, anotimp și structura nozologică. Au fost calculați indicii incidenței urgențelor medico-chirurgicale în populația rurală și în cea urbană și media pe republică.

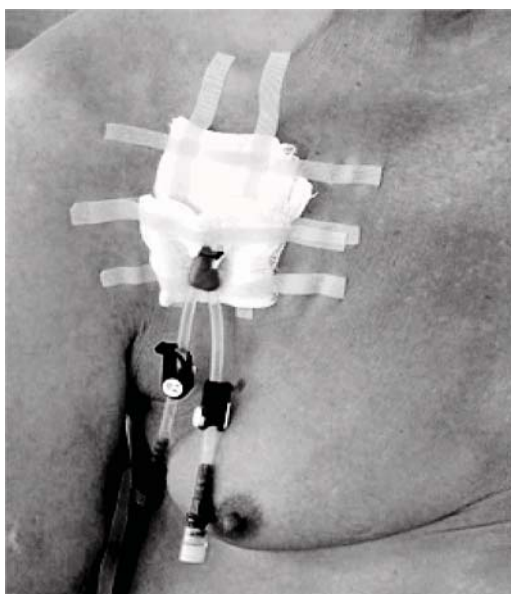


Fig. 7. Demonstrarea eficienței hemofiltrației veno-venoase continue în insuficiența renală asociată cu insuficiența poliviscerală de diferită etiologie.

Datorită studiilor efectuate a fost posibilă elaborarea și argumentarea științifică a „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, precum 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 prin urgențe medico-chirurgicale asupra morbidității și mortalității.

În Avizul Comisiei specializate a Consiliului Național pentru Acreditare și Atestare privind evaluarea CNȘPMU au fost expuse următoarele obiecții:

- IMSP CNȘPMU dispune de un puternic potențial științific, valorificarea căruia necesită urgentarea organizării și deschiderii laboratoarelor științifice conform organigramei CNȘPMU;
- Necesitatea majorării finanțării CNȘPMU în scopul valorificării potențialului științific și fortificării bazei tehnico-materiale a sferei științei și atragerii cadrelor științifice;
- Pregătirea cadrelor științifice în domeniul urgențelor medico-chirurgicale.

În anul 2010, în CNȘPMU a luat start procesul îndeplinirii cerințelor expuse în Avizul Comisiei specializate a CNAA: a fost procurat un set de chirurgie endoscopică, o masă ortopedică, 12 microscoape „OLYMPUS”, 3 reanimabile dotate cu tehnologii performante. Au fost date în exploatare după reparație Laboratorul clinic de diagnostic și cabinetul radiologic nr. 2 cu aparatele „Duo Diagnost Digital” și „Duo Diagnost – PCR Eleva S”. Este procurată literatură medicală și științifică în sumă de 100 000 de lei.

Cercetările științifice în anul 2010 au fost desfășurate pe diverse direcții:

- Aprofundarea investigațiilor fundamentale în perioada critică a pacienților politraumatizați, în scopul stabilizării și diminuării mortalității în primele 72 de ore;
- Elaborarea și utilizarea metodelor de diagnostic al dinamicii evolutive a procesului inflamator;
- Perfecționarea în continuare a tacticii „Damage Control” în tratamentul bolnavilor politraumatizați critic;
- Efectuarea analizei comparative a dinamicii stării morfofuncționale a oaselor și articulațiilor lezate, cu argumentarea extinderii și aprecierea eficienței metodelor de osteosinteză miniinvazivă timpurie în fracturile oaselor tubulare lungi și ale bazinului;
- Stabilirea indicațiilor și termenelor optime de realizare a unei intervenții chirurgicale pentru leziunile viscerale, în funcție de starea bolnavului și gravitatea leziunii;
- Argumentarea implementării tacticii de tratament nonoperator în practica chirurgicală și a osteosintezelor timpurii în tratamentul complex, cu reducerea termenelor de reabilitare și îmbunătățirea rezultatelor de tratament.

### Rezumat

Această lucrare descrie principalele rezultate Activității Centrului Național Științifico - Practic de Medicină Urgentă în sfera științei și inovării, baze 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 made 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.

## ALGORITMUL DE TRIAJ MEDICAL RAPID „TRAMIN”

**Gheorghe Ciobanu**, dr. hab. în med., director general al IMSP Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă;

**Mihai Pâsla**, șeful Centrului Republican „Medicina Calamităților”, Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă, dr. în med.;

**Radu Ostaficiuc**, specialist Centrul Republican „Medicina Calamităților”, Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

**Introducere.** În cazul producerii unui incident soldat cu victime multiple sau a unui dezastru cu apariția în termen scurt a unui număr semnificativ de victime, majoritatea dintre care necesită asistență medicală urgentă și evacuare din zona impactului, inevitabil se creează un dezechilibru, ce se menține o perioadă anumită de timp, între necesitatea de acordare a asistenței medicale și capacitățile și resursele medico-sanitare disponibile la moment. Evident că în asemenea condiții acordarea asistenței medicale în volum deplin tuturor persoanelor afectate este practic imposibilă.

Acest fapt impune concentrarea eforturilor în acordarea asistenței medicale primordial victimelor care o necesită cel mai stringent, dar care, în același timp, au șanse reale de supraviețuire. Procedura de selectare a acestor victime se numește „triaj medical”.

**Materiale și metode.** Termenul „triaj” provine de la verbul francez *trier*, ceea ce în traducere înseamnă *a selecționa, a clasa, a împărți după anumite criterii*. Elemente ale triajului medical au fost aplicate încă în timpul apariției primelor războaie în Antichitate, însă bazele științifice au fost elaborate de către ilustrii savanți Dominique-Jean Larrey (1766-1842) și Nikolai Pirogov (1810-1881), ulterior dezvoltate de Vladimir Oppel (1872-1932) și Roman Vreden (1867-1934).

Triajul medical este o măsură impusă, la care se purcede în orice situație în care au nevoie de asistență medicală concomitent mai mult de două persoane, însă în cazurile în care numărul acestora este cu mult mai mare, cum ar fi incidentele soldate cu multiple victime sau dezastrele, triajul devine determinant.

Există mai multe definiții ale triajului medical aplicate în incidente soldate cu victime multiple (în continuare – „triaj medical”). În Republica Moldova se utilizează definiția stipulată în „Ghidul Național privind triajul medical în incidente soldate cu victime multiple și dezastre”, conform căreia „*triajul medical reprezintă un proces complex de evidențiere și categorisire a victimelor în grupe omogene, în funcție de gravitatea și caracterul leziunilor; gradul de urgență în acordarea asistenței medicale; succesiunea, modul și destinația evacuării; pericolul pentru sănătatea persoanelor înconjurătoare; capacitatea și resursele medico-sanitare disponibile și de circumstanțele specifice impuse de impact*” [19].

Scopul de bază al triajului este asigurarea acordării în termenele optime a unui volum maximal posibil de asistență medicală unui număr maximal de victime ale dezastrului. Întru atingerea scopului scontat, triajul medical trebuie să fie continuu, succesiv, concret și combinat cu măsuri de asistență medicală și de evacuare.

**Noțiuni generale despre grupele de triaj.** După cum s-a menționat anterior, în urma efectuării triajului medical victimele urmează a fi repartizate în grupe omogene, în funcție de gravitatea și caracterul leziunilor, precum și de gradul de urgență în acordarea asistenței medicale și a evacuării. Numărul de grupe de triaj diferă de la țară la țară, totodată, în marea majoritate a sistemelor de triaj se evidențiază patru grupe de bază, fiecare dintre ele fiind marcată cu un anumit cod color.

În **I grupă**, care este marcată cu codul color **roșu**, sunt categorisite victimele viața cărora se află într-un

pericol nemijlocit, care pot fi salvate prin acordarea asistenței medicale imediat sau în mod prioritar, pentru stabilizarea și menținerea funcțiilor vitale.

În a **II-a grupă**, marcată cu codul color **galben**, intră victimele a căror viață nu se află într-un pericol nemijlocit și care necesită supraveghere și asistență medicală urgentă, dar nu imediată.

În a **III-a grupă** (codul color **verde**) sunt incluse victimele care necesită numai un ajutor medical minim, care poate fi acordat mai târziu sau de către personalul preocupat de îngrijiri.

În a **IV-a grupă** (codul color **negru**) intră victimele deosebit de grave și cu leziuni incompatibile cu viața, care nu pot fi salvate în circumstanțele specifice de timp și loc, precum și decedații.

Grupele enumerate constituie așa-numitul „sistem clasic de triaj”.

Grupele de triaj aplicate în Republica Moldova, la fel, se bazează pe sistemul clasic de triaj și sunt legitime în „Ghidul Național privind triajul medical în incidente soldate cu victime multiple și dezastre”, aprobat prin ordinul Ministrului Sănătății nr. 249 din 15.04.2010 [19]. Totodată, spre deosebire de sistemul clasic, în Ghid sunt stabilite 5 grupe de triaj, și anume: grupul „Urgență absolută” (codul color roșu), grupul „Urgență relativă” (codul galben), grupul „Urgență minoră” (codul verde), grupul „Muribunzi” (codul sur) și grupul „Decedați” (codul color negru).

În grupul „Muribunzi” (codul sur) sunt categorisite victimele în stare de agonie, cu leziuni, afecțiuni, intoxicații sau contaminări deosebit de grave, incompatibile cu viața, iar în grupul „Decedați” (codul negru) sunt categorisite victimele decedate. Această divizare a grupei marcate cu codul color negru din sistemul clasic în două grupe separate („Muribunzi” și „Decedați”) a fost efectuată din considerente umane și etice.

**Algoritmii de triaj medical.** Pentru a categorisi victimele dezastrelor în una dintre grupele de triaj, este necesar de a efectua un examen medical maximal de amănunțit, în condițiile pe care le permite situația, cu aprecierea stării funcțiilor vitale ale organismului și luarea deciziei privind gradul de prioritate în acordarea asistenței medicale și a evacuării. Este evident că pentru efectuarea acestor acțiuni este necesară o anumită perioadă de timp. Totodată, în condiții de dezastru, pot avea loc unele situații care impun reducerea la maximum (cel mult 60 de secunde) a timpului care poate fi acordat pentru trierea unei victime (numărul de victime depășește substanțial capacitățile personalului medical, necesitatea de a părăsi urgent zona aflării în urma apariției unui pericol iminent etc.). În asemenea circumstanțe efectuarea unui examen medical, în scopul aprecierii stării clinice a

victimei, este extrem de dificilă, fapt care impune utilizarea altor procedee ce ar asigura un triaj rapid și, în același timp, eficient.

Pentru soluționarea problemei în cauză, savanții și practicienii în domeniul medicinei dezastrelor au elaborat anumite *algoritmi de triaj*, esența cărora constă în categorisirea rapidă a victimelor, utilizând consecutiv un șir de procedee simple de estimare a stării generale a victimelor, bazate pe 4 criterii: capacitatea de a se deplasa, starea conștienței, respirația și circulația sangvină.

Conform datelor din literatura științifică de specialitate, până la momentul actual au fost elaborate mai multe algoritmi de triaj: „START” [3], „Jump Start, Sieve” [4], „Care Flight Triage” [5], „Ciuruari, Sacco” [6], „Tape Triage, Endpoint” (SAVE) [7] etc., însă cele mai recunoscute și larg utilizate în prezent sunt algoritmii „START”, „Sieve” și „Care Flight Triage”.

**Algoritmii „START”** a fost elaborat în anul 1983 de către cercetătorii de la Spitalul „Hoag” în colaborare cu Departamentul de pompieri, Newport Beach, California. Noțiunea „START” prezintă o abreviată a cuvintelor din engleză „Simple Triage And Rapid Treatment”, care se traduce ca *triaj simplu și tratament rapid*.

Algoritmii „START” se utilizează pe scară largă în Statele Unite ale Americii. Acest algoritm a fost verificat în mai multe situații de dezastru, inclusiv în timpul cutremurului din Northridge, 1989, a atacurilor teroriste din 1995 (Oklahoma City) și din 2001 (New York World Trade Center) [8]. Acest algoritm (figura 1) include câteva criterii consecutive, în urma cărora pacienții sunt clasați în una dintre cele patru grupe de triaj: „Imediat” (immediate), „Amănat” (delayed), „Minor” (minor) și „Decedat” (deceased). Criteriul 1 se referă la abilitatea de a se deplasa – dacă victima este în stare, atunci automat este categorisită în grupa de triaj „Minor”, dacă nu este în stare, se trece la criteriul 2 (verificarea respirației).

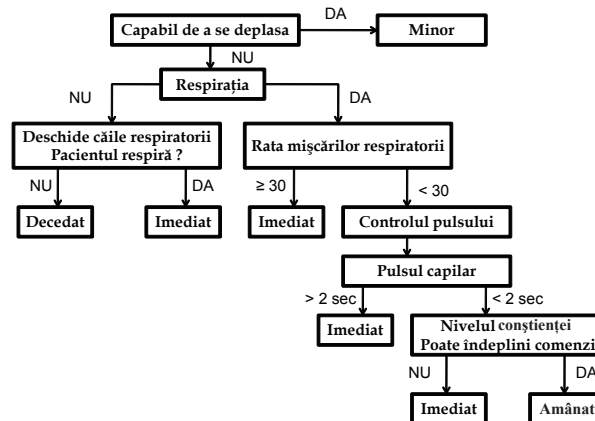


Fig. 1. Algoritmii „START”.

Când respirația nu este prezentă, se restabilesc căile respiratorii. Dacă în urma acestui procedeu nu apare respirația, atunci victima se categorisește în grupa de triaj „Decedat”, iar dacă respirația se restabilește – în grupa de triaj „Imediat”. În cazul în care respirația este prezentă, se determină rata mișcărilor respiratorii. Dacă rata este peste sau egală cu 30/min., atunci victima se clasează în grupa de triaj „Imediat”. Atunci când rata respirației este sub 30/min., se trece la etapa 3 (determinarea pulsului capilar). Dacă reumplerea capilară este peste 2 secunde, atunci victima se clasează în grupa de triaj „Imediat”. În cazul în care reumplerea capilară este sub 2 secunde, se trece la etapa 4 (determinarea conștienței). Dacă victima nu poate îndeplini comenzi simple, se clasează în grupa de triaj „Imediat”, iar dacă este capabilă – în grupa „Întârziat”.

**Algoritmul Sieve** a fost elaborat în 1995 de către Hodgetts și Mackway-Jones în cadrul Cursului de management medical în incidente majore pentru serviciile de asistență medicală [4]. Algoritmul „Sieve” a fost implementat în serviciile de prespital din Marea Britanie și în unele regiuni din Australia. Utilizarea acestui algoritm a fost documentată în timpul acordării asistenței medicale a 122 de răniți în urma unui accident de tren care s-a produs în Balochistan, Pakistan [12].

Algoritmul „Sieve” (figura 2), de asemenea, prevede clasarea victimelor în patru grupe, prin realizarea unor manevre consecutive. Etapa 1 constă în aprecierea abilității de a se deplasa: dacă victima este în stare să se deplaseze, se clasează în grupa de triaj „Prioritatea 3 (Întârziat)”. În cazul în care nu este în stare, se trece la etapa 2 (verificarea respirației). Dacă victima nu respiră, se clasează în grupa de triaj „Decedat”. Dacă victima respiră, se trece la etapa 3 (determinarea ratei respirației). Dacă rata este peste sau egală cu 30/min., se trece la etapa 4 (determinarea pulsului capilar). Dacă reumplerea capilară este peste 2 secunde, atunci victima se clasează în grupa de triaj „Imediat”. În cazul în care reumplerea capilară este sub 2 secunde, se trece la etapa 5 (determinarea conștienței). Dacă victima nu poate îndeplini comenzi simple, se clasează în grupa de triaj „Imediat”, iar dacă este capabilă – în grupa „Întârziat”.

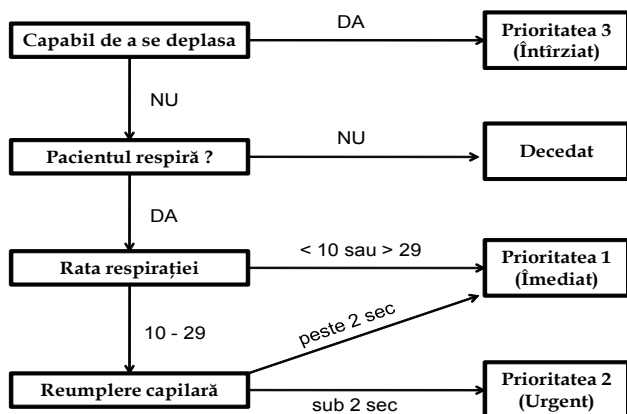


Fig. 2. Algoritmul „Sieve”.

Dacă respirația este prezentă, se trece la etapa 3 (determinarea ratei respirației). Când rata respirației

este sub 10 sau peste 29/min., victima se clasează în grupa de triaj „Prioritatea 1 (Imediat)”. În cazul în care rata respirației este cuprinsă între 10 și 29/min., se trece la etapa 4 (aprecierea reumplerii capilare). Dacă reumplerea capilară este peste 2 sec., atunci victima se clasează în grupa de triaj „Prioritatea 1 (Imediat)”, iar dacă e până la 2 sec. – în grupa de triaj „Prioritatea 2 (Urgent)”.

**Algoritmul „Care Flight Triage”** a fost elaborat în anul 2001, de către Nocera și Garner, cu intenția de a oferi un instrument de bază de triaj pentru a standardiza acțiunile de răspuns în incidentele cu victime multiple în Australia. Spre deosebire de alte tipuri de algoritme de triaj „Care Flight Triage” se bazează doar pe observații calitative și nu necesită măsurători cantitative a semnelor vitale [5]. Autorii algoritmului consideră că în așa mod timpul necesar pentru trierea unei victime poate fi redus până la 15 secunde. Utilizarea „Care Flight Triage” a fost raportată în incidentul atentatelor cu bombă într-un club de noapte din Bali în 2002 [14].

Algoritmul „Care Flight Triage” (figura 3) prevede câteva etape de categorisire a victimelor. Etapa 1 constă în aprecierea abilității de a se deplasa. Dacă victima este în stare să se deplaseze, se clasează în grupa de triaj „Amânat”; dacă nu este în stare, se trece la etapa 2 (capacitatea de a îndeplini comenzi). În cazul în care victima poate îndeplini aceste comenzi, se determină pulsul la artera radială (etapa 3). Dacă pulsul este prezent, victima se clasează în grupa de triaj „Urgent”, dacă pulsul nu este prezent – în grupa de triaj „Imediat”. Atunci când victima nu poate îndeplini comenzi, se trece la etapa 4 (determinarea respirației cu restabilirea permeabilității căilor respiratorii). Dacă victima respiră, se clasează în grupa de triaj „Imediat”, iar dacă nu respiră – în grupa „Nesalvabil”.

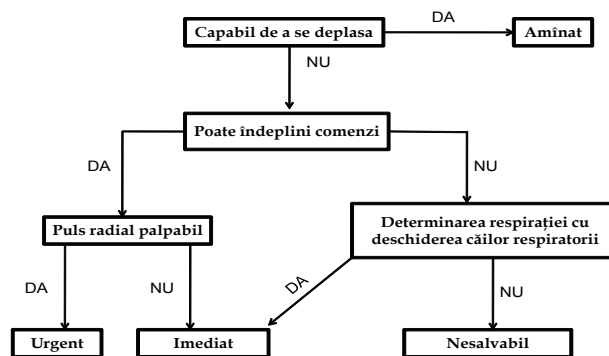


Fig. 3. Algoritmul „Care Flight Triage”.

**Rezultate și discuții.** Elaborarea și implementarea algoritmilor de triaj rapid a fost impusă de circumstanțe specifice, care se creează în urma im-

pactului dezastrului. Totodată, în pofida importanței pe care o au aceste metode de triaj, mai mulți autori menționează că algoritmele elaborate pînă în prezent n-au fost încă suficient testate în incidente reale [20]. La fel sunt prea puține studii concrete, care să permită o evaluare în ceea ce privește conveniențele și inconveniențele aplicării acestora în practică, precum și dovezi pentru a susține utilizarea unui anume algoritm în defavoarea altuia [20]. Prin urmare, dezvoltarea protocoalelor pentru un triaj eficient este o prioritate de cercetare în acest domeniu.

**Algoritm de triaj medical „TRAMIN”.** În procesul elaborării „Ghidului Național privind triajul medical în incidente soldate cu victime multiple și dezastru”, autorii Ghidului și respectivului articol au fost puși în fața dilemei: sau de a prelua spre utilizare unul dintre algoritmele existente de triaj rapid, sau de a elabora un algoritm nou. În urma studiului algoritmilor existente și analizei minuțioasă a părților pozitive și negative ale fiecăruia dintre ele, s-a ajuns la concluzia că nici unul nu întrunește în totalitate cerințele care, în viziunea autorilor Ghidului, trebuie să îmbine o metodă de triaj de asemenea gen. Astfel, grupul de lucru și-a pus ca scop elaborarea unui algoritm de triaj care să cuprindă toate componentele pozitive selectate și conținute în alte algoritme. Decizia în cauză a fost susținută de expertul OMS în medicina dezastrului, dl Marcel Dobouluz, care a efectuat asistența consultativă pe toată perioada elaborării „Ghidului Național privind triajul medical în incidente soldate cu victime multiple și dezastru”. Ca rezultat, algoritmul respectiv a fost elaborat și a primit denumirea „Triaj Rapid în Volum Minim” sau „TRAMIN” [19].

În esență, algoritmul TRAMIN (figura 4) conține patru etape de acțiuni de estimare a stării victimelor unui dezastru, în urma aplicării consecutive a cărora acestea se categorisesc în grupele de triaj acceptate în Republica Moldova.

**Etapa 1. Determinarea capacității de a se deplasa de sine stătător sau cu ajutor minim.** Determinarea capacității de a se deplasa de sine stătător ne permite să separăm victimele ușor afectate de acele victime care necesită o atenție imediată și/sau sporită. Victimele care sunt în stare să se deplaseze de sine stătător sau ajutamați și percep adecvat indicațiile sunt categorisiți în grupa III de triaj – „Urgențe minore”, codul color verde.

În acest scop, personalul medical antrenat în triajul medical se adresează verbal către toți lezații cu traumatisme sau afecțiuni minore și sunt în stare să se deplaseze de sine stătător, direcționat sau ajutamați, să părăsească locul impactului și le indică direcția punctului de concentrare a persoanelor cu leziuni minore.

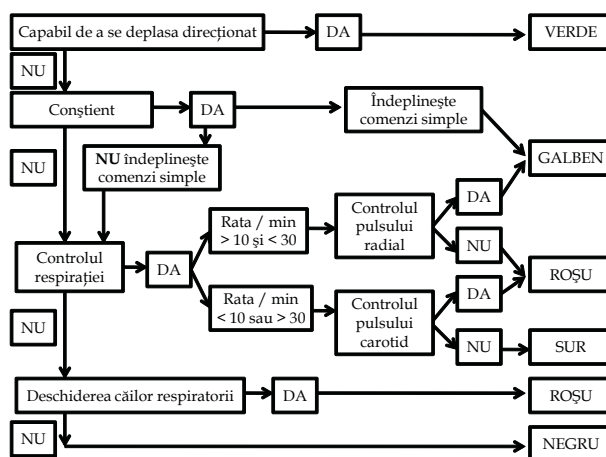


Fig. 4. Algoritmul “TRAMIN”.

**Etapa 2. Determinarea nivelului conștienței.** Pasul acesta constă în faptul că la victimele care nu sunt în stare să se deplaseze de sine stătător se apreciază nivelul conștienței. În acest scop recurgem la lovituri ușoare pe umărul victimei, concomitent adresând o întrebare simplă, de exemplu: „Cum vă simțiți?”. Dacă victima reacționează la stimuli externi, o rugăm să îndeplinească unele comenzi simple (de exemplu: „Strângeți-mi mâna”, „Ridicați mâna stângă”, „Mișcați din degete”, „Închideți și deschideți ochii” etc.). În cazul îndeplinirii acestor comenzi, lezatul se categorisește în grupa II de triaj – „Urgență relativă”, cod color galben.

În cazul lipsei conștienței sau dacă victima nu înțelege și nu îndeplinește comenzile simple, se trece la pasul următor – verificarea stării respirației și permeabilității căilor respiratorii.

**Etapa 3. Determinarea respirației și a permeabilității căilor respiratorii** se efectuează prin simț, vază și auz, inclusiv prin apropierea obrazului către fața victimei și sesizarea jetului de aer expirat, și prin prezența mișcărilor peretelui anterior al cutiei toracice.

Dacă victima nu respiră, se trece la verificarea permeabilității, iar în caz de necesitate – la eliberarea și restabilirea căilor aeriene (eliberarea cavității bucale de mase vomitate sau corpi străini, hiperextensia capului și subluxarea mandibulei). Dacă, după efectuarea manevrelor respective, respirația se restabilește, victima se categorisește în grupa I de triaj – „Urgență absolută”, cod color roșu. Dacă, în pofida măsurilor întreprinse, respirația nu se restabilește, victima se categorisește în grupa V de triaj – „Decedat”, cod color negru.

În cazul în care se apreciază prezența respirației, se determină rata per minut a mișcărilor respiratorii și, în funcție de numărul acestora (există parametri pentru bradipnee și tahipnee), se trece la pasul următor – determinarea stării circulației sanguine.



**Etapa 4. Determinarea stării circulației sangvine** se apreciază prin determinarea prezenței sau lipsei pulsului pe artera radială sau pe carotidă. Dacă rata mișcărilor respiratorii este între 10 și 30/min., pulsul se verifică la a. radială. În cazul prezenței acestuia, victima se categorisește în grupa II de triaj – „Urgență relativă”, cod color galben. În cazul lipsei pulsului, victima se clasează în grupa I de triaj – „Urgență absolută”, cod color roșu.

Dacă rata mișcărilor respiratorii este mai mică de 10/min. sau mai mare de 30/min., pulsul se verifică la carotidă. În cazul prezenței pulsului, victima se categorisește în grupa I de triaj – „Urgență absolută”, cod color roșu. În cazul lipsei acestuia la carotidă, victima se clasează în grupa IV de triaj – „Muribund”, cod color sur.

Particularitățile și avantajele algoritmului „TRAMIN”, în viziunea autorilor, sunt următoarele: aprecierea abilităților pentru deplasare de sine stătător este specificată prin deplasarea direcționată, orientată și conștientizată (în celelalte algoritme nu este menționat acest moment); aprecierea conștienței constituie etapa 2 (în „START” și „Sieve” – etapa 4); prezența pulsului se apreciază pe artera radială și pe carotidă (în „START”, „Sieve” – reumplerea capilară); estimarea ratei respirației presupune determinarea prezenței atât a bradipneei, cât și a tahipneei (în „START” se prevede doar tahipneea, iar în „Care Flight Triage” în genere lipsește aprecierea ratei respiratorii).

Algoritmul „TRAMIN” a fost testat practic în cadrul aplicațiilor cu tema: “Acțiunile de răspuns în cazul unui accident aviatic”, desfășurate în septembrie 2010 la Aeroportul Internațional Chișinău, fapt care a demonstrat utilitatea și fiabilitatea acestuia.

**Concluzii.** Ținând cont de faptul că algoritmele de triaj rapid sporesc eficacitatea răspunsului medical la dezastre, în special în cazul celor soldate cu victime în masă, elaborarea algoritmului „TRAMIN” este o realizare necesară și oportună. Totodată, acest algoritm necesită un studiu teoretic și practic suplimentar și urmează a fi aplicat și cercetat în exerciții de simulare a incidentelor soldate cu victime multiple.

#### Bibliografie

1. Hughes J.H. *Community medicine. Triage — A new look at an old French concept*. Postgrad. Med., 1976; 60(4):223–227.
2. Bowen T.W., Bellamy R.F. *Emergency War Surgery*. NATO Handbook, 2nd revision. Washington, DC: United States Department of Defense, 1988: 488 p.
3. *START TRIAGE*. Available at <http://www.start-triage.com>.
4. Hodgetts T.J. *Major Incident Medical Training: A Systematic International Approach*. International Journal of Disaster Medicine, 2003; 1(1):13–20.

5. Garner A., Lee A., Harrison K., Schultz C.H. *Comparative analysis of multiple-casualty incident triage algorithms*. Ann. Emerg. Med., 2001; 38(5):541–548.

6. Sacco W.J., Navin M., Fiedler E.A. *Precise formulation and evidence-based application of resource-constrained triage*. Acad. Emerg. Med., 2005; 12(8):759–770.

7. Benson M., Koenig K.L., Schultz C.H. *Disaster triage: START, then SAVE — A new method of dynamic triage for victims of a catastrophic earthquake*. Prehospital Disast Med., 1996; 11(2):117–124.

8. Asaeda G. *The day that the START triage system came to a STOP: Observations from the World Trade Center disaster*. Acad. Emerg. Med., 2002; 9(3):255–256.

9. Nocera A., Garner A. *An Australian mass casualty incident triage system for the future based upon triage mistakes of the past: The Homebush Triage Standard*. Aust. N. Z. J. Surg., 1999; 69(8):603–608.

10. Romig L.E. *Pediatric triage. A system to JumpSTART your triage of young patients at MCIs*. JEMS, 2002; 27(7):52–53.

11. Hodgetts T.J. *Triage: A Position Statement*. European Union Core Group on Disaster Medicine. Prehospital and Disaster Medicine, 2001:2–6.

12. Malik Z.U., Pervez M., Safdar A., Masood T., Tariq M. *Triage and management of mass casualties in a train accident*. J. Coll. Physicians Surg. Pak., 2004; 14(2):108–111.

13. Hodgetts T.J., Hall J., Maconochie I., Smart C. *Pediatric Triage Tape*. Prehospital Immediate Care, 1998; 2:155–159.

14. Tran M.D., Garner A.A., Morrison I., Sharley P.H., Griggs W.M., Xavier C. *The Bali bombing: Civilian aeromedical evacuation*. Med. J. Aust., 2003; 179(7):353–356.

15. Wallis L.A., Carley S. *Comparison of paediatric major incident primary triage tools*. Emerg. Med. J., 2006; 23(6):475–478.

16. Wallis L.A., Carley S. *Validation of the Paediatric Triage Tape*. Emerg. Med. J., 2006; 23(1):47–50.

17. Rothman R.E., Hsu E.B., Kahn C.A., Kelen G.D. *Research priorities for surge capacity*. Acad. Emerg. Med., 2006; 13(11):1160–1168.

18. Jenkins J.L., McCarthy M.L., Sauer L.M., Green G.B., Stuart S., Thomas T.L., Hsu E.B. *Mass-casualty triage: Time for an evidence-based approach*. Prehospital Disast Med., 2008; 23(1):3–8.

19. Ciobanu Gh., Pâsla M., Gornea F., Dumitraș V., Cojocar V., Cirimpei O., Cumpănă M., Trofimov V., Popa A., Ostaficiuc R. *Ghid național privind triajul medical în incidente soldate cu victime multiple și dezastre*. Chișinău, 2010:36 p.

20. Jennifer Lee Jenkins, Melissa L., McCarthy. *Mass-casualty M.L. triage: Time for an evidence-based approach*. Prehospital Disast. Med., 2008; 23(1):3–8.

#### Rezumat

Sunt prezentate noțiuni generale privind triajul medical în dezastre, rolul și importanța acestuia. Este expusă argumentarea necesității triajului rapid și a instrumentelor

de efectuare a acestuia. Sunt descrise cele mai pe larg utilizate algoritme de triaj („START”, „Sieve” și „Care Flight Triage”). Este descris în detalii algoritmul „TRAMIN”, elaborat de autori, ca parte componentă a „Ghidului Național privind triajul medical în incidente soldate cu victime multiple și dezastre”. Sunt argumentate unele avantaje ale acestui algoritm compatativ cu altele existente.

### Summary

In this article the general concepts of medical triage, its role and importance in health care in emergencies and disasters, as well as the characteristic of the basic triage groups are presented. Argumentation of necessity and describing of the most widely used algorithms for rapid triage (“START”, “Sieve” and “Care Flight Triage”) are done. The algorithm for rapid triage “TRAMIN”, developed by the authors as part of “National Guidelines on medical triage in disaster and incidents with multiple victims” is described in detail.

### Резюме

В данной статье представлены общие понятия о медицинской сортировке, её роли и значения при оказании медицинской помощи в условиях чрезвычайных ситуаций и бедствий, а также дана характеристика основных сортировочных групп. Обоснована необходимость и описаны наиболее широко используемые алгоритмы осуществления ускоренной сортировки (“START”, “Sieve” и “Care Flight Triage”). Детально описан алгоритм ускоренной сортировки “TRAMIN”, разработанный авторами в качестве составной части Национального Руководства по медицинской сортировке, проводимой при бедствиях и происшествиях с многочисленными пострадавшими.

## TRAUMATISMELE PRIN ACCIDENTE RUTIERE ÎN R. MOLDOVA ȘI MĂSURILE DE INTERVENȚIE PENTRU DIMINUAREA CONSECINȚELOR ACESTORA

**Gheorghe Ciobanu**, dr. hab. în med., prof. univ., șef catedră Urgențe Medicale USMF „Nicolae Testemițanu”, director general al IMSP Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

În plan mondial se înregistrează anual 1,2-1,5 mln. de decese prin accidente de circulație, sau 3242 zilnic, și 20-50 mln. de traumatizați cu diferite tipuri de leziuni corporale.

Accidentele de circulație ca o cauză de deces

sunt pe locul 11 în structura mortalității, constituind 2,1% din totalul deceselor. Mai mult de 50% din decedații în accidentele rutiere sunt persoane tinere de 15-44 de ani, 73% din decedați în plan global și 78% în RM sunt bărbați. În structura mortalității prin accidente de circulație cota pietonilor, bicicliștilor și motocicliștilor este în creștere, constituind în RM 13,3%. Traumatismul prin accidente de circulație ca o cauză de deces constituie 2,1% din totalul deceselor și 23% din decesele posttraumatice.

Obiectivele „Politicii Naționale de Sănătate a Republicii Moldova 2007–2021” (aprobată prin HG RM nr. 886 din 6 august 2007) cu referire la siguranța rutieră prevăd:

- Asigurarea securității economice și sociale a populației;
- Crearea unui mediu sănătos și sigur;
- Formarea unei societăți fără tutun, alcool și droguri;
- Garantarea vieții fără violență și traume.

Strategia națională pentru siguranța rutieră definește rolul sectorului sănătății (figura 1), care trebuie să asigure:

- Colectarea sistematică a informației prin intermediul supravegherii și inspecțiilor;
- Studiarea cauzelor accidentelor și traumatismelor legate de traficul rutier;
- Cercetarea căilor de prevenire și reducere a severității traumatismelor;
- Acordarea ajutorului în implementarea intervențiilor ce țin de securitatea rutieră;
- Activități de convingere a factorilor de decizie și de elaborare a politicilor în abordarea traumatismelor ca problemă majoră;
- Transpunerea efectivă a informației științifice argumentate în politici și activități de intervenție;
- Promovarea fortificării capacităților de intervenție și acordare a asistenței medicale specializate în urgențele traumatologice.

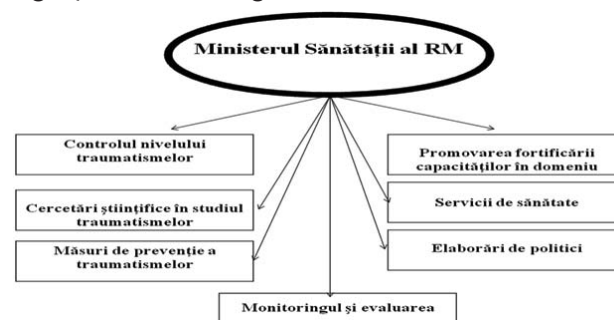


Fig. 1. Rolul Ministerului Sănătății în securitatea rutieră.

Accidentele rutiere în Republica Moldova sunt o problemă actuală multisectorială, care necesită efor-

Tabelul 1

## Accidente rutiere, RM, 2002-2010

|                    | 2002 | 2003 | 2004 | 2005 | 2006 | 2007 | 2008 | 2009 | 2010 | Total |
|--------------------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|-------|
| Accidente rutiere  | 2899 | 2670 | 2447 | 2289 | 2298 | 2437 | 2869 | 2729 | 2921 | 23559 |
| Decedați total     | 412  | 424  | 405  | 391  | 382  | 464  | 500  | 483  | 471  | 3932  |
| inclusiv copii     | 50   | 27   | 35   | 29   | 28   | 28   | 46   | 39   | 32   | 314   |
| Ponderea (%)       | 12,2 | 6,4  | 8,6  | 7,4  | 7,3  | 6,1  | 9,2  | 8,1  | 6,8  | 7,9   |
| Traumatizați total | 3505 | 3215 | 2888 | 2770 | 2807 | 2984 | 3494 | 3288 | 3735 | 28686 |
| inclusiv copii     | 504  | 445  | 361  | 338  | 305  | 354  | 682  | 561  | 578  | 4128  |
| Ponderea (%)       | 14,4 | 13,8 | 12,5 | 12,2 | 10,8 | 11,9 | 19,5 | 17,1 | 15,5 | 14,4  |

turi comune ale ministerelor responsabile de planificarea și întreținerea rețelelor rutiere, de asigurarea disciplinei în circulația rutieră, precum și de crearea capacităților de intervenție și acordare a asistenței medicale în urgențele traumatologice. În tabelul 1 sunt prezentate accidentele rutiere în RM în perioada 2002-2010.

Timp de 9 ani pe teritoriul republicii s-au produs 23559 de accidente, în care au decedat 3932 de oameni și 28686 au avut diferite leziuni corporale. Media anuală a persoanelor traumatizate în accidente de circulație constituie 3158, inclusiv copii – 459. Ponderea copiilor traumatizați constituie 14,4% și a copiilor decedați – 7,9%. În republică se atestă un nivel înalt al accidentelor de circulație, al numărului de persoane accidentate și de decedați (figura 2).

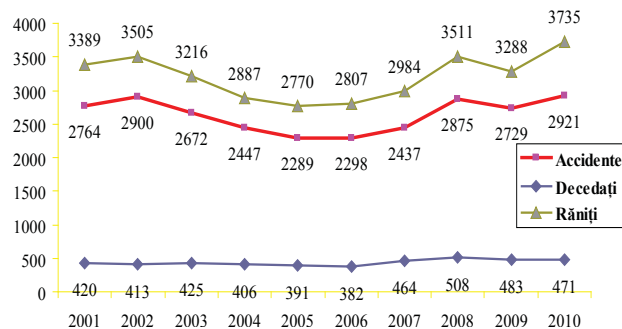


Fig. 2. Dinamica accidentelor rutiere în RM, aa. 2002-2010.

Media anuală a accidentelor pe teritoriul RM constituie 2618 și este în creștere. Anual în accidente de circulație decedează în medie 438 de persoane, inclusiv 34 copii. Fiecare al 5-ea accident de circulație se soldează cu un decedat.

Dintre participanții la trafic în RM, în comparație cu regiunea europeană OMS și Comunitatea Europeană, șoferii și pasagerii mijloacelor de transport și pietonii se accidentează într-o proporție mai mare (tabelul 2).

Tabelul 2

Repartizarea deceselor secundare accidentelor de circulație pe categorii de participanți la traficul rutier: regiunea europeană OMS, Comunitatea Europeană, Republica Moldova

| Categoria participanților la traficul rutier                            | Regiunea europeană OMS | Comunitatea europeană | Republica Moldova | CSI |
|---|------------------------|-----------------------|-------------------|-----|
| Șoferii și pasagerii mijloacelor de transport motorizate cu 4 roți      | 53%                    | 57%                   | 58%               | 50% |
| Șoferii și pasagerii mijloacelor de transport motorizate cu 2 și 3 roți | 8%                     | 17%                   | 4%                | 1%  |
| Cicliști  | 3%                     | 6%                    | 2%                | -   |
| Pietoni   | 28%                    | 18%                   | 34%               | 37% |
| Alte categorii  | 2%                     | 2%                    | 2%                | 1%  |
| Neatribuite la categorii concrete                                       | 5%                     | -                     | -                 | 10% |

### Factori ce influențează riscul de deces în accidente de circulație în RM

Analiza mortalității în accidente de circulație în RM ne-a permis să facem următoarele concluzii:

- Constatarea unui risc mai înalt de deces în accidente de circulație în RM în comparație cu țările Comunității Europene;
- Starea tehnică deplorabilă a mijloacelor de transport în RM în comparație cu țările Comunității Europene;
- Starea nesatisfăcătoare a infrastructurii și a calității rețelelor rutiere;
- Consecințe posttraumatice mai grave, cauzate de posibilitățile reduse de reabilitare și de nivelul jos de dotare tehnologică a instituțiilor medicale în acordarea asistenței medicale traumatizaților;

- Acces limitat la serviciile medicale operative, cauzat de infrastructura nesatisfăcătoare a sistemelor de comunicații rutiere;

- Pregătirea insuficientă a participanților la trafic în acordarea primului ajutor.

În accidentele de circulație se înregistrează trei vârfuri ale incidenței deceselor (figura 3):

**1. Primul vârf – 50%:** se înregistrează în primele 30 de min. după traumă, secundare leziunilor incompatibile cu viața, datorită dilacerărilor majore cerebrale, viscerale și de vase mari.

**2. Al doilea vârf – 30%:** se înregistrează de la câteva minute până la câteva ore după traumă și se datorează:

- Hematoamelor subdurale și epidurale;
- Hemotoraxului masiv, pneumotoraxului deschis sau cu supapă (sufocant);
- Rupturilor de splină sau ficat;
- Voletului costal;
- Fracturilor pelviene sau altor fracturi multiple;
- Obstrucției căilor aeriene;
- Tamponadei cardiace.

**3. Al treilea vârf – 20%:** se înregistrează în perioada de la câteva zile până la câteva săptămâni și este cauzat de complicațiile septice sau de insuficiențele poliorganice.

**Incidența deceselor secundare traumatismelor**

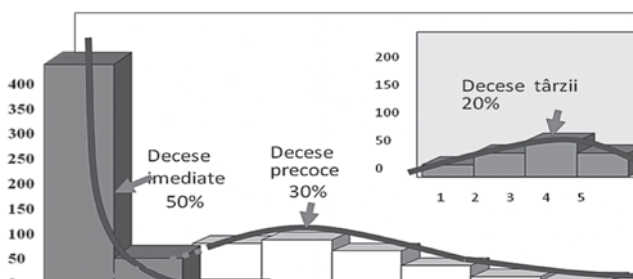


Fig. 3. Repartizarea trimodală a deceselor posttraumatice.

Securitatea rutieră este asigurată prin:

a) Utilizarea centurilor de siguranță de către șoferi și pasageri (adulți și copii).

b) Respectarea vitezei de circulație – respectarea limitelor de viteză stabilite prin „Regulamentul de circulație rutieră”.

La o viteză de circulație de 50 km/oră sunt necesari 13 metri în care se poate de oprit automobilul; la o viteză de 40 km/oră sunt necesari mai puțin de 8,5 metri pentru oprire. Fiecare creștere a vitezei de circulație cu 1 km/oră echivalează cu o creștere cu 3% a riscului de accidentare. Șansa de supraviețuire a unui participant la trafic, lovit într-un accident de un vehicul cu viteza de până la 30 km/oră, este de 90%, scade sub 50% la un impact cu o viteză de 45 km/

oră și la o viteză de 80 km/oră, victima lovită pierde șansele de supraviețuire.

c) Vizibilitatea rutieră.

d) Purtarea căștilor.

Alcoolul, neutilizarea mijloacelor de siguranță și nerespectarea disciplinei rutiere sunt cauzele principale ale accidentelor de circulație.

Accidente de circulație reprezintă în majoritatea statisticilor principalul factor etiologic al politraumatismelor. În peste 90% din cazuri de producere a acestor accidente este responsabil factorul uman, inclusiv în 60% din cazuri sunt implicați șoferii.

Principalele mecanisme de producere ale leziunilor traumatice în accidentele rutiere sunt:

- ciocnirea (impactul – frontal, lateral, din spate);
- mecanismul de decelerație (oprire bruscă);
- mecanismul de accelerație (proiectare);
- rostogolire.

Decelerarea poate fi definită ca micșorare brutală a vitezei de circulație în urma unei coliziuni. Din cauza decelerației brutale, viscerale își măresc greutatea în funcție de viteza autovehiculului în momentul coliziunii după formula:

$$G = \frac{V}{D} \times 0,051$$

în care: *V* = viteza autovehiculului în momentul coliziunii; *D* = distanța parcursă între momentul impactului și oprirea completă; *G* = gravitatea proiectului uman.

Pentru *V* = 100 km/oră ficatul își crește greutatea de la 1,7 kg la 46,6 kg, encefalul – de la 1,5 kg la 42 kg.

Politraumatismele reprezintă 20-25% din totalul traumelor, determinând nivelul, structura și repartizarea trimodală în timp a deceselor posttraumatice. Hemoragiile necontrolabile sunt cauza a 30-40% din decesele posttraumatice, constituind o cauză potențială prevenibilă (tabelul 3).

Tabelul 3

**Pierderile sangvine asociate diferitelor categorii de leziuni traumatice**

|                               |              |
|-------------------------------|--------------|
| Hemotorax                     | 500-600 ml   |
| Ruptura ficatului             | 1500-2500 ml |
| Ruptura splinei               | 1500-2500 ml |
| Fractura oaselor bazinului    | 500-5000 ml  |
| Fractura de femur             | 300-2000 ml  |
| Fractura oaselor gambei       | 100-1000 ml  |
| Fractura humerusului          | 100-800 ml   |
| Fractura oaselor antebrațului | 50-400 ml    |

Instabilitatea hemodinamică și respiratorie în prezența unui traumatism craniocerebral grav determină prognosticul nefavorabil al politraumatizaților

critici. Evaluarea unui politraumatizat critic impune stabilizare respiratorie, hemodinamică, hemostatică de către o echipă multidisciplinară, în prezența tehnologiilor medicale necesare realizării acestor scopuri.

#### Criteriile de intervenție a echipei polidisciplinare în traume

- Căi respiratorii compromise;
- Saturația în  $O_2 < 90\%$ ;
- Pulsul  $> 120/\text{min.}$  sau TAs  $< 90 \text{ mm Hg}$ ;
- Inconștiența  $> 5 \text{ min.}$ ;
- Incident cu 5 și mai multe persoane;
- Traumatizați în coliziuni ale mijloacelor de transport cu viteză înaltă;
- Traumatizați ejectați din mijloacele de transport;
- Căderi de la înălțimea de mai mult de 5 m;
- Plagă penetrantă de cuțit: abdominală, toracală, craniocerebrală sau a gâtului;
- Plăgi prin arme de foc;
- Copil cu conștiența alterată și pulsul capilar  $> 3 \text{ s.}$  și/sau PI  $> 130 \text{ min.}$ ;
- Copil lovit de bicicletă sau vehicul;
- Arsuri  $> 10\%$  copii și  $> 15\%$  adult.

#### Strategia de control al riscurilor (Damage Control)

Tradițional scopul tratamentului chirurgical în traume a fost identificarea și tratamentul definitiv al leziunilor într-o singură etapă. Unii pacienți traumatizați critici nu pot tolera ansamblul tuturor manipulațiilor și intervențiilor într-o singură etapă, decedând din cauza duratei sau a gravității intervențiilor suportate.

„Damage Control” (DC) constituie tactica etapizată a tratamentului chirurgical al pacienților, în scopul asigurării profilaxiei celor trei factori cu risc letal imediat: hipotermia, coagulopatia și acidoza metabolică (figura 4).

Profilaxia triadei factorilor letali constituie elementul-cheie al „Damage Control”

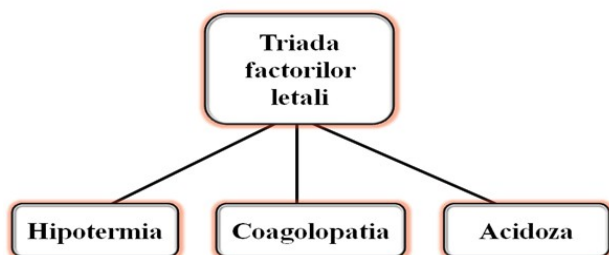


Fig. 4. Triada factorilor letali.

În scopul limitării intervalului de timp între momentul traumei și hemostaza chirurgicală, o importanță deosebită în stabilirea diagnosticului și luarea

deciziilor terapeutice se atribuie Evaluării Sonografice Țintite în Traume – Focused Assessment Sonography in Trauma (FAST).

Determinarea prezenței sângelui (exudatului) în:

- sacul Douglas
- recesul interhepatorenal (loga Morrison), fosa hepatorenală
- cavitatea pericardului
- fosa splenorenală
- bazinul și sacul Douglas.

Ultrasonografia de control peste 30 de minute este obligatorie pentru evaluarea în dinamică a hemoperitoneului la pacienții cu hemoragii cu viteză scăzută și timpul scurt de la traumă până la prima investigare ultrasonografică.

Cauzele hipoperfuziei tisulare la bolnavul critic traumatizat în șoc hipovolemic:

A. Șocul hipovolemic secundar hemoragiilor posttraumatice.

B. Șocul cardiogen secundar traumatismelor toracice: tamponada inimii, pneumotoraxul cu supapă (sufocant), tromboembolismul pulmonar, contuzia cordului sau infarctul acut de miocard.

C. Șocul neurogen secundar traumatismelor măduvei spinării, cu pierderea tonusului vascular din cauza desimpatizării pereților vasculari (șocul simpaticolitic). Șocul neurogen include hipoperfuzie fără tahicardie și vasoconstricție cutanată.

În conformitate cu recomandările Ghidului Internațional de Consens „Suportul Vital Avansat Traumatic” – SVAT (ATLS), 2008, se utilizează Clasificarea gradelor hemoragiilor, elaborată de Comitetul Traumatologic al Colegiului American de Chirurgie (tabelul 4). Gradele hemoragiilor corespund gradelor de șoc hemoragic.

Tabelul 4

Clasificarea gradelor hemoragiilor conform Comitetului Traumatologic al Colegiului American de Chirurgie

| Gradul hemoragiei | Manifestările clinice principale                   | Volumul hemoragiei în % din VSC și ml.              |
|-------------------|--|---|
| I                 | Tahicardie   | până la 15% până la 750 ml                          |
| II                | Hipotensiune arterială în ortostatism              | 15–30% (în medie 20–25%, 1000–1250 ml), 750–1500 ml |
| III               | Hipotensiune arterială în decubit dorsal, oligurie | 30–40% 1500–2000 ml                                 |
| IV                | Dereglări de conștiență, colaps                    | mai mult de 40%, mai mult de 2000 ml                |

**Traumatismele extremităților și luxațiile care se pot asocia cu leziuni vasculare majore**

Cele mai frecvente luxații care se asociază cu leziuni vasculare majore sunt localizate:

- Genunchi – artera poplitee;
- Cot – artera brahială;
- Glezna – arterele dorsalis pedis +/- tibiala posterioară;
- Fracturi cu luxații ale oaselor lungi, cu leziuni de vase adiacente.

Este necesară reducerea în urgență a acestor leziuni, pentru restabilirea circulației distale.

**Examenul primar și măsurile de resuscitare în politraumatismele prin accidente de circulație**

*A. Căi aerifere și stabilizarea manuală a regiunii cervicale.*

1. Evaluare.
2. Management: asigurarea permeabilității căilor aerifere și stabilizarea manuală a regiunii cervicale a coloanei vertebrale:
  - a. luxarea anterioară a mandibulei (manevra Esmarh)
  - b. revizia cavității bucale și îndepărtarea corpurilor străine
  - c. intubație orofaringiană, nasofaringiană
  - d. intubație orotraheală, nosotraheală
  - e. cricotireotomie sau cricotireostomie pe ac.
3. Fixarea și imobilizarea manuală a regiunii cervicale în poziție neutră în timpul examenului și restabilirii permeabilității căilor aerifere.



*B. Respirația. Ventilație și oxigenare optimă.*

1. Evaluare:
  - dezgolirea gâtului și cutiei toracice
  - determinarea frecvenței și amplitudinii mișcărilor respiratorii
  - inspecția și palparea pentru depistarea devierii de trahee, mișcărilor respiratorii, participarea musculaturii accesorii și a altor semne de traumatism toracic
  - percuția și identificarea zonelor de matitate și hipersonoritate
  - dacă frecvența respiratorie este <10 sau >30, sau pacientul e inconștient, argumentați intubația endotraheală
  - auscultarea bilaterală
  - ventilare optimă
  - pulsoximetrie.



2. Management:
  - a. oxigenoterapie
  - b. decompresia cavității pleurale în pneumotoraxul sufocant (cu supapă) și hemotoraxul masiv
  - c. imobilizarea voletului
  - d. aplicarea pansamentului ocluziv în pneumotoraxul deschis
  - e. ventilație optimă cu balonul portabil Ambu.



*C. Circulația și controlul hemoragiei*

1. Evaluare:
  - identificarea hemoragiei externe
  - puls – calitatea, frecvența
  - colorația tegumentelor și mucoaselor
  - pulsul capilar
  - monitorizarea TA



## 2. Management:

- a. hemostaza provizorie (pansamente compresive, garouri, pensări ale vaselor în plagă)
- b. cateterizarea a două vene periferice sau a unei vene centrale
- c. colectarea probelor de sânge pentru analize
- d. montarea unei perfuzii cu soluție SN, Ringer-Lactat 3:1
- e. pericardiocenteză în caz de indicații clinice
- f. compensări volemeice cu preparate macromoleculare 1:1
- g. masă eritrocitară 1:1
- h. argumentați utilizarea pantalonilor antișoc
- i. monitorizare ECG
- j. cateterizarea vezicii urinare și nasogastrică
- k. protecția termică.

3. Aplicarea gulerului de imobilizare a regiunii cervicale, preventiv determinând devierea traheei, dilatarea și turgescența venelor jugulare, prezența emfizemului subcutan.



## D. Examenul minineurologic.

1. Evaluarea stării de conștiență:

- a. alert
- b. reacționează la stimul verbal
- c. reacționează la stimul dureros
- d. nu reacționează, inconștient
- e. Starea pupilelor – dimensiuni, formă, simetrie și reacția fotomotorie

- f. deficit motor lateralizat.

E. Dezbrăcarea completă a bolnavului și asigurarea protecției termice.

F. Semnele vitale – reevaluare ABCD și argumentează necesitățile de transport al pacientului.

1. Pulsul: frecvență, ritm, plenitudine
2. Respirație: frecvență, amplitudine, zgomote respiratorii
3. TA
4. Temperatură
5. Pupile: simetrie, dimensiuni, reacție fotomotorie



Examenul secundar și managementul

A. Date generale despre pacient și mecanismul traumei

B. Craniul cerebral și maxilofacial

1. Evaluare:

- a. inspecție, palpate pentru identificarea traumatismelor închise și deschise craniene și maxilofaciale ale țesuturilor moi și osoase
- b. reevaluarea pupilelor
- c. reevaluarea stării de conștiență
- d. examenul globilor oculari la prezența traumei, dislocarea lentilelor, acuitatea văzului și prezența lentilelor de contact
- e. evaluarea nervilor cranieni
- f. inspecția cavității nazale și a urechilor pentru depistarea scurgerilor de sânge și lichid cerebrospinal
- g. inspecția cavității bucale la prezența hemoragiilor și scurgerii de lichid cerebrospinal.



2. Management:

- a. menținerea permeabilității căilor aerifere, asigurarea ventilației și oxigenoterapiei
- b. controlul hemoragiei
- c. profilaxia leziunilor cerebrale secundare
- d. înlăturarea lentilelor de contact.



C. Coloana cervicală și gâtul.

1. Evaluare:

- a. inspecție – evidențierea traumatismelor, a deviației de trahee și a participării în respirație a musculaturii accesorii
- b. palpate – depistarea contracturilor, deformațiilor, emfizemului subcutan și deviației de trahee
- c. ascultarea arterelor carotide
- d. radiografia regiunii cervicale în 2 proiecții.

2. Management: menținerea în poziție adecvată de imobilizare a porțiunii cervicale și protecția ei.



D. Cutia toracică.

1. Evaluare:

- a. inspecția regiunii anterioare, laterale și posterioare pentru identificarea semnelor de traumatism închis sau deschis, de includere a musculaturii accesorii și a excursiilor respiratorii bilaterale.
- b. ascultarea anterioară și posterioară a respirației și a zgomotelor cardiace
- c. palpate – depistarea contracturilor, semnelor de traumatism închis sau deschis, de emfizem subcutan și crepitație
- d. percuție – evidențierea zonelor de matitate sau hipersonoritate
- e. radiografia cutiei toracice.



2. Management:

- a. decompresie pleurală
- b. toracocenteză
- c. pericardiocenteză
- d. toracostomie minimă și drenarea cavității pleurale
- e. revizia și corecția pansamentului ocluziv
- f. prelucrarea prim-chirurgicală a plăgii penetrante și drenarea cavității pleurale.

E. Abdomenul.

1. Evaluare:

- a. inspecția regiunii anterioare și posterioare la prezența semnelor de traumatism închis sau deschis și a hemoragiei interne
- b. auscultare – prezența sau lipsa zgomotelor intestinale
- c. percusie, depistarea zonelor de matitate deplasabile
- d. palpate – evidențierea contracturii și durerii
- e. radiografia oaselor bazinului
- f. lavajul peritoneal cu scop de diagnostic.

2. Management:

- a. transferul bolnavului în sala de operație
- b. aplicarea pantalonilor antișoc la prezența indicațiilor.



F. Perineul / Rectul / Organele genitale externe.

1. Evaluare:

- a. contuzii și laceratii, hematoame
- b. hemoragii uretrale
- c. hematoame și hemoragii din organele genitale externe
- d. tonusul sfincterului anal



e. peretele rectului și poziția prostatei.

#### G. Spinarea

1. Evaluare:

- deformații osoase
- semne de traumatisme închise sau deschise.

2. Management: mobilizare pe scândură lungă în caz de suspexie a traumei regiunii toracice sau lombare de coloană.

#### H. Extremități.

1. Evaluare:

- inspecția membrelor superioare și inferioare la prezența traumatismelor închise și deschise
- palparea membrelor superioare și inferioare la prezența contracturii, deformațiilor, crepitației, mobilității anormale, evaluarea sensibilității
- palparea și determinarea prezenței pulsului la arterele periferice la toate extremitățile
- palparea oaselor bazinului și determinarea fracturilor și hemoragiei
- radiografia în caz de suspexie a fracturilor.



2. Management:

- aplicarea și / sau verificarea corectitudinii imobilizării provizorii efectuate anterior;
- menținerea imobilizării în fracturile vertebro-medulare
- aplicarea pantalonilor antișoc la prezența indicațiilor
- administrarea vaccinului antitetanos
- administrarea de analgezice.



#### I. Neurologie

1. Evaluare:

a. reevaluarea pupilelor și a nivelului conștiinței

- determinarea scorului Glasgow
- evaluarea răspunsului motor și a sensibilității în membrele superioare și inferioare
- prezența parezilor și paraliziiilor.

2. Management:

- continuarea ventilației asistate și a oxigenoterapiei
- controlul și menținerea imobilizării adecvate a pacientului.

- Reevaluarea funcțiilor vitale ale pacientului.

Documentarea tuturor schimbărilor survenite în starea pacientului în actele statistice de însoțire. Monitorizarea funcțiilor vitale și a diurezei.

• Asistența definitivă. Stabilizarea și transportul pacientului spre centrele specializate în recepționarea persoanelor politraumatizate critice.

În stabilizarea accidentatului în șoc hemoragic primul pas îl constituie **compensarea volemică:**

• Obiectivul terapeutic –  $TA_s$  de 80-90 mm Hg, iar pentru pacienții cu hemoragii posttraumatice asociate cu TCC –  $TA_s$  120 mm Hg.

Compensarea volemică se va efectua cu:

• Cristaloizii izotonici care asigură expansiune volemică de 0,2=0,3 l la 1 litru de perfuzie.

Coloizi:

• preparate de gelatină cu efect compensator – expansiune volemică de 0,7=0,8 l la 1 litru de perfuzie pentru 4 ore.

• preparate de hidroxietilamidon (HEA) – refortan, stabisol 33 ml/kg în 24 ore (1500 – 2000 ml) prima zi și câte 20 ml/kg în 24 ore a doua și a treia zi. Administrarea se limitează la 3 zile, doza cumulativă nu trebuie să depășească 80 ml/kg.

#### Cristaloizi hipertonici doza 4-6 ml/kg

Mecanism de acțiune:

- Influx intravascular masiv
- Vasodilatație nespecifică precapilară (renală, coronară și splanhnică)
- Vasoconstricție reflexă arteriovenoasă musculocutanată
- Creșterea contractilității miocardice
- Diminuarea tensiunii intracraniene și a licigului pulmonar.

Hemodiluția prezintă avantaje reologice și hemodinamice la un Ht de 25-30%, fără modificarea oxigenării și hemostazei. Hematocritul sub 25% influențează oxigenarea tisulară, iar la valori sub 20% se instalează acidoza metabolică și hiperlactacidemia. Un Ht de 25% constituie limita minimă de toleranță pentru circulația coronariană.

Se recomandă măsuri de profilaxie a pierderilor de căldură și de asigurare a normotermiei. Hipotermia

în traumatismele grave se asociază cu acidoză, hipotensiune și coagulopatii.

**Corecția anemiei și menținerea hemostazei** constituie al doilea pas în cazul pacientului politraumatizat în șoc hemoragic. Masa eritocitară, plasmă proaspăt congelată și masă trombocitară, pentru a menține Hb 7–9 g/dl (1C). Se recomandă plasmă proaspăt congelată în hemoragii masive sau în hemoragii complicate cu coagulopatii. Doza inițială recomandată este de 10–15 ml/kg.

Administrarea de concentrat trombocitar are ca scop menținerea numărului trombocitelor peste  $50 \times 10^9/l$ . La pacienții politraumatizați cu hemoragii severe și TCC se recomandă menținerea numărului de trombocite la valoarea de  $100 \times 10^9/l$ . De transfuzat inițial 4–8 doze de concentrat trombocitar.

Fibrinogenul este indicat în hemoragii masive, asociate de scăderi ale fibrinogenului sub 1g/l. Se recomandă administrarea în doze 3–4 g sau 50 mg/kg de crioprecipitat. Indicarea agenților antifibrinolitici: acidul  $\epsilon$ -aminocaproic 100–150 mg/kg, urmat de 15 mg/kg în oră, sau aprotinină 2 mln UIK (unități inhibitoare de kalicranină), urmate de 500000 UIK/oră. Terapia antifibrinolică se oprește la instalarea unui control chirurgical al hemoragiei.

Factorul recombinant VII-lea poate fi considerat ca o soluție de salvare pentru unii pacienți cu hemoragii masive, care nu pot fi rezolvate medical, chirurgical sau prin terapie de transfuzie. Dozarea rămâne neclară, cu recomandări de la 40  $\mu$ g/kg la 200  $\mu$ g/kg.

### Concluzii

În scopul realizării prevederilor Politicii Naționale de Sănătate a RM și Strategiei Naționale pentru siguranță rutieră sunt necesare:

- Fortificarea capacităților de intervenție ale serviciului prespitalicesc de urgență (mijloace de transport dotate, aeroambulante);
- Regionalizarea și fortificarea capacităților serviciilor de urgență intraspitalicești;
- Bolnavul politraumatizat critic reprezintă o problemă multidisciplinară, care necesită un sistem organizatoric bazat pe operativitate, continuitate, performanțe și capacități.

### Rezumat

Traumatismele prin accidente rutiere sunt o problemă medico-socială care necesită măsuri complexe de prevenție, cu implicarea guvernului și a ministerelor, a societății civile și ONG-ilor, în scopul diminuării impactului asupra morbidității și mortalității populației.

Media anuală a populației traumatizate în accidente de circulație constituie 3158 cazuri, inclusiv 459 copii. În a. 2010 în republică au fost înregistrate 2729 de accidente

în care au decedat 476 de persoane și 3288 au avut diferite grade de leziuni corporale.

În republică a fost elaborată „Strategia Națională pentru siguranța rutieră”, care revede regionalizarea și fortificarea capacităților de intervenție ale serviciilor de urgență prespitalicești și intraspitalicești, în scopul asigurării asistenței medicale calitative.

### Summary

Injuries caused by road accidents are a medico/social problem, which requires complex measures of prevention and involving government ministries, civil society and NGOs in order to diminish the impact on population morbidity and mortality.

Average annual injured in traffic accidents is 3158, including 459 children. 2729 accidents were recorded in the republic in 2010 in which 476 people died and 3288 have received various degrees in injuries.

The republic developed the National Road Safety Strategy that enables regionalization and strengthening the capabilities of the prehospital emergency services and hospital services in order to ensure quality medical care.

### Резюме

Травматизм вследствие дорожно-транспортных происшествий является медико-социальной проблемой, которая требует комплексных профилактических мер с участием правительства, министерств, неправительственных организаций и широких масс населения в целях уменьшения удельного веса этих травм в структуре заболеваемости и смертности.

Ежедневно в дорожно-транспортных происшествиях в среднем получают травмы 3158 человек, в том числе 459 детей. В 2010 году в республике были зарегистрированы 2729 дорожно-транспортных происшествий, в которых погибли 476 человек и 3288 получили телесные повреждения различной степени.

В республике разработана «Национальная стратегия по уличной безопасности», которая предусматривает укрепление на региональном уровне потенциала срочных служб на догоспитальном уровне в целях обеспечения качественной медицинской помощи.

## SEPSISUL, SEPSISUL SEVER ȘI ȘOCUL SEPTIC – REALITĂȚI ȘI REALIZĂRI

**Gheorghe Ciobanu**, dr. hab. med., prof. univ.,  
Clinica Urgențe Medicale, USMF „Nicolae Testemițanu”, director general IMSP Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

**Actualitatea.** Cuvântul „sepsis” provine din limba greacă și se traduce ca *putrefacție*. Conceptele actuale ale infecției și sepsisului au fost elaborate la:

1. Conferința de Consens a Colegiului American

al Medicilor-Toracaliști și a Societății de Terapie Intensivă 1992 [4]: a introdus și a definit noțiunile de *infecție, bacteriemie, SIRS, sepsis, sepsis sever, șoc septic și SDMO* [33].

2. Conferința Internațională de Consens 2001 SCCM/ESICM/ ACCP/ATS/SIS – Conferința Internațională de Definiție a Sepsisului:

- a concretizat definiția noțiunilor *SIRS, sepsis, sepsis sever și șoc septic*;

- a propus conceptul clasificării sepsisului, denumit *PIRO* (predispoziție, infecție, răspuns, organe).

3. Campania „Supraviețuirea în caz de sepsis. Ghidul Internațional de management al sepsisului sever și șocului septic”, publicat în 2004 și actualizat în 2008.

Creșterea incidenței sepsisului este cauzată de creșterea ponderei pacienților susceptibili, cauzată de:

- Creșterea ponderei populației în vârstă, inclusiv a contingentelor de bolnavi de vârstă înaintată;
- Majorarea utilizării în tratamentul bolnavilor a citostaticelor, corticosteroizilor și radioterapiei;
- Creșterea longivității bolnavilor cu status imunocompromis: infectați cu HIV/SIDA, recipienți de grefe, diabet, pacienți critici;
- Tehnicile invazive de diagnostic și de tratament;
- Creșterea rezistenței microflorei patogene.

### Epidemiologie

În SUA se înregistrează anual 750.000 de cazuri de sepsis și aproximativ 200.000 de decese, sepsisul constituind după pondere a 10 cauze de decese în structura mortalității populației [54].

Se constată o sporire a cazurilor de sepsis sever printre bolnavii spitalizați cu sepsis – de la 25,6% în 1993 la 43,8% în 2003 [17]. Incidența sepsisului sever a fost estimată la 77-300 cazuri la 100.000 populație [34]. În ciuda noilor metode terapeutice, mortalitatea datorată sepsisului sever constituie 25-30% și șocului septic – 40-70% [17].

Ca sursă de infecție în sepsis, conform investigațiilor lui Vincent J.L. și colab. (2006) plămânii au fost stabiliți în 68% cazuri, abdomenul în – 22%, tractul urinar în – 14% cazuri [7]. Sepsisul continuă și în secolul XXI. Prin incidența în creștere și letalitatea înaltă constituie una dintre cele mai stringente probleme ale medicinei [23].

### Terminologie actualizată [13]

**Infecție** – reacție inflamatorie generată de pătrunderea microorganismelor într-un țesut care, în mod normal, este steril.

**Bacteriemie** – prezența bacteriilor viabile în sânge.

**Sindromul de răspuns inflamator sistemic** – este un răspuns inflamator la o agresiune, caracterizat prin cel puțin două dintre criteriile următoare:

- Temperatura  $>38^{\circ}\text{C}$  sau  $<36^{\circ}\text{C}$ ,
- Frecvența cardiacă  $>90$  bătăi/min.
- Frecvența respiratorie  $>20$  respirații/min. sau  $\text{PaCO}_2 < 32$  mm Hg,
- Leucograma  $>12000$   $\text{mm}^3$  sau  $<4000$   $\text{mm}^3$  sau  $>10\%$  forme imature.

**Sepsis** – sindrom de răspuns inflamator sistemic, secundar unei infecții documentate.

**Sepsis sever** – sepsis asociat cu disfuncție de organ, hipoperfuzie sau hipotensiune. Hipoperfuzia și dereglările de perfuzie pot include, dar nu se limitează la acidoza lactică, oligurie sau alterarea acută a statusului mental.

**Șoc septic** – sepsis sever, asociat cu hipotensiune arterială ( $\text{TA}_s < 90$  mm Hg) sau o reducere cu  $>40$  mm Hg față de nivelul anterior bazal în absența altor cauze de hipotensiune, în ciuda repleției adecvate volemice (pacienții sub tratament cu vasopresoare și inotrope pot avea indici hemodinamici normali în condițiile unei perfuzii deficitare documentate).

**Sindrom de disfuncție/ insuficiență multiplă de organe** (SDMO/SIMO) – prezența alterării funcției mai multor organe la un pacient grav, la care homeostazia nu poate fi menținută fără intervenții terapeutice.

**Sindromul răspunsului compensator antiinflamator** (CARS – compensatory anti-inflammatory response syndrome) – un răspuns compensator antiinflamator la un stimul proinflamator.

**Sindromul răspunsului antagonist mixt** (MARS – mixed antagonistic response syndrome) – un răspuns alternant pro- și antiinflamator.

Tabelul 1  
Clasificarea internațională a maladiilor (Revizia X-a OMS).

|       |  |
|-------|--|
| A40   | Septicemia cu streptococi  |
| A41   | Alte septicemii  |
| A41.0 | Septicemia datorată stafilocului auriu                               |
| A41.1 | Septicemia datorată altor stafilococi specificați                    |
| A41.2 | Septicemia cu stafilococ neprecizat                                  |
| A41.3 | Septicemia datorată <i>Haemophilus influenzae</i>                    |
| A41.4 | Septicemia datorată anaerobilor                                      |
| A41.5 | Septicemia datorată altor microorganisme gramnegative                |
| A41.8 | Alte septicemii specificate  |
| A41.9 | Septicemia fără precizare. Șocul septic                              |
| B007  | Boala diseminată cu virusul herpetic. Septicemie cu virusul herpetic |
| B37.7 | Septicemia prin <i>Candida</i>                                       |

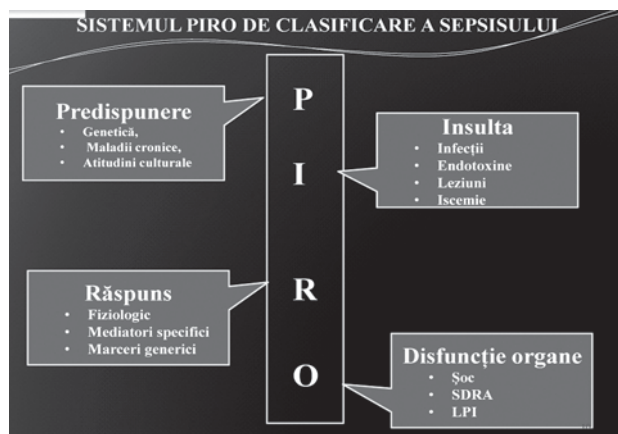


Fig. 1.

Tabelul 2

Scorul S DFA (Sepsis (Sequential) Organ Failure).

| Sisteme și organe  | Scorul S DFA      |   |   |   |
|--|-------------------|---|---|---|
|  | 1                 | 2   | 3   | 4   |
| Systemul respirator<br>PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> ,<br>mm Hg | <400              | <300  | <200  | <100  |
| Coagularea nr. plachete x 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>           | <150              | <100  | <50   | <20   |
| Sistemul cardiovascular. Hipotensiune                                | PAM<70 mm Hg      | Dopamină >5μg/kg/min sau dobutamină (doze diferite) | Dopamină >5μg/kg/min sau adrenalină <0,1μ/kg/min, sau noradrenalină ≤ 0,1μ/kg/min | Dopamină >15μg/kg/min sau adrenalină ≤ 0,1μ/kg/min, sau noradrenalină ≤ 0,1μ/kg/min |
| Ficat, Bilirubina, mg/dl (μmol/l)                                    | 1,2-1,9 (20-32)   | 2,0-5,9 (33-101)                                    | 6,0-11,9 (102-204)  | 12,0 (>204)   |
| Sistem nervos central<br>Scorul Glasgow                              | 13-14             | 10-12   | 6-9   | <6  |
| Sistem urinar<br>Creatinina mg/dl (μmol/l) sau debitul urinar        | 1,2-1,9 (110-170) | 2,0-3,4 (171-299)                                   | 3,5-4,9 (300-440) sau <1/zi   | 5,0 (>440) sau <500 l/zi  |

### Fiziopatologie

Există trei tipuri de etiopatogenie a șocului septic:

1. Teoria disfuncției mitocondriale – în șocul septic s-a constatat prezența unor modificări mitocondriale, concordate cu decuplarea fosforilării oxidative.

2. Teoria inflamatorie, concepută ca teoria doublei lovituri – agresiunea inițială (infecția) reprezintă prima lovitură, care declanșează activarea celulelor cu rol în inflamație; dacă survine a doua agresiune, sunt sintetizați și eliberați un al doilea val de mediatori.

3. Teoria defectului de perfuzie la nivelul microcirculației: modificările microcirculatorii sunt la originea fenomenelor septice. CIVD are un rol important în patogenia șocului septic.

**Bacteriologia șocului septic** înregistrează [47]:

- Germeni gramnegativi – 50-60%,
- Germeni grampozitivi – 6-24%,
- Extrem de rar fungi, parazit, tuberculoză.

**Cinci surse de infecție:**

- Plămâni;
- Abdomenul;
- Tractul urinar;
- Pielea și țesutul subcutan (plăgi, escare);
- Cateterele.

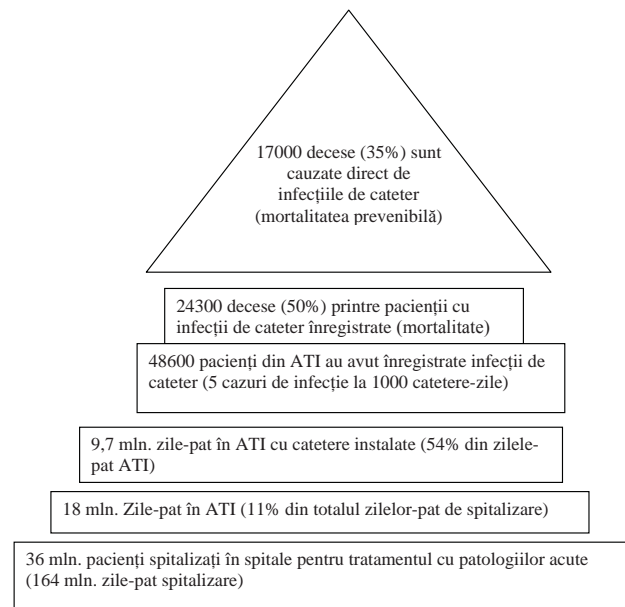
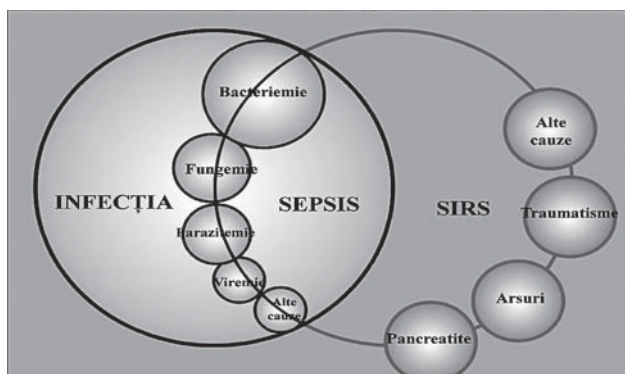


Fig. 2. Infecțiile cu cateter în SUA (Wenzel R.P., Edmond M.B. *Team-based prevention of catheter-related infections*, în N. Engl. J. Med., 2006; 355 (2b): 2781-2783).

Răspunsul organismului constă dintr-un răspuns celular (activarea macrofagelor, monocitelor, limfocitelor, celulelor dendritice endoteliale și epiteliale) și un răspuns umoral – eliberarea de citochine proinflamatorii (IL-1, IL-6, IL-8, FNT etc.) și citochine

antiinflamatorii (IL-4, IL-10, IL-13). De asemenea, sunt eliberate LTR (leucotriene), FAP (factor activator plachetar), PG (prostaglandine), NO (oxid nitric), RO (radicali liberi de oxigen) ș.a. [45].



Notă: SRIS – Infecția, sindromul răspunsului inflamator sistemic și sepsisul

Fig. 3.

Agentul patogen declanșează răspunsul inflamator prin stimularea sistemului imun înăscut și dobândit al gazdei prin numeroși triggeri (lipopolizaharid sau peptidoglicani în cazul bacteriilor, glicolipide în cazul micobacteriilor, ARN în cazul virusurilor), care se leagă de receptorii membranari ai celulelor (macrofage, monocite, limfocite, neutrofile, celulele endoteliale), ducând la activarea unor receptori specifici („Toll-like receptors”), care mediază transmisia intracelulară a semnalelor și activarea celulelor [44].

**Efectul de activare a sistemului imun, a sistemului complementar și a coagulării.** Mecanismele de apărare antioxidantă sunt vitaminele C și E, bilirubina, glutatiunea redusă și albumina, și sistemele enzimice antioxidante: superoxid dismutaza, catalaza și glutatiunea peroxidaza. Apărarea antioxidantă este depășită de producția excesivă de radicali oxidanți.

Radicalii oxidativi sunt radicalii de oxigen (superoxidul, peroxidul de hidrogen și radicalul hidroxid) și radicalii de azot (oxidul nitric și peroxinitritul).

Stresul oxidativ induce depresie miocardică, disfuncție hepatocelulară, disfuncție endotelială și epitelială, scăderea răspunsului vascular la catecolamine, contribuind la apariția disfuncției mai multor organe.

Endoteliul joacă un rol important în orchestrarea procesului inflamator. Interacțiunea celulelor endoteliale și a leucocitelor este esențială pentru susținerea proceselor inflamatoare locale și sisteme. Datorită prezenței unor molecule de adeziune pe suprafața celulelor endoteliale, are loc marginalizarea leucocitelor, adeziunea lor la epitelii și, în final, migrarea lor în țesuturi.

Echilibrul homeostatic este profund alterat în sepsis. Hiperproducția de mediatori proinflamatori, cu efecte autocrine și paracrine, și trecerea lor în cir-

culație cu instalarea SIRS. Organismul declanșează și hiperproducție de mediatori antiinflamatori care alterează răspunsul imunitar la agenții de agresiune CARS și crește riscul de infecție al gazdei. Răspunsul pro- și antiinflamator pot apărea secvențial, succesiv (teoria „în serie”) sau concomitent (teoria „în paralel”).

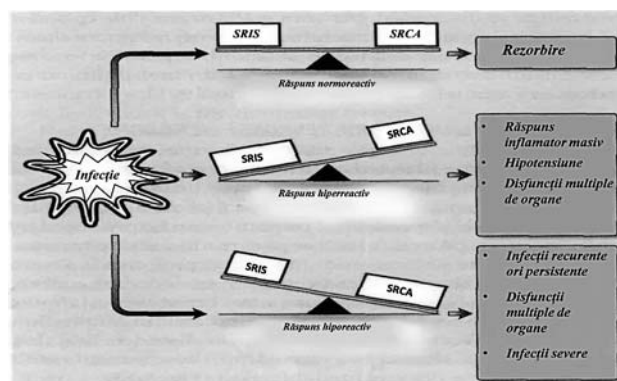


Fig. 4. Schema răspunsului inflamator sistemic. SRCAs – sindromul răspunsului compensator antiinflamator; SRIS – sindromul răspunsului inflamator sistemic.

**Alterările microcirculației [48].** Scăderea rezistenței vasculare sisteme ajunge până la un sfert din valorile normale. Oxidul nitric generează vasodilatație. În sepsis hipoperfuzia tisulară este cauzată de coexistența neomogenă a zonelor de tonus vascular alterat de mediatori, hipoxie și acidoză. Se instalează o inflamație endotelială difuză sau malignă cu modificări morfologice și funcționale, moleculele de adeziune interacționează cu leucocitele, eliberează mediatori ai inflamației/ citochine, chemochine, își cresc producția de oxid nitric și capătă un fenotip procoagulant.

Alterările microcirculatorii cuprind șunturile arteriovenoase. Statusul procoagulant, caracteristic generat de celulele endoteliale și activarea sistemului coagulării, duce la apariția de trombi în microcirculație și ocluzii vasculare, cu disfuncție multiplă de organe [32]. Toate aceste modificări conferă celulei endoteliale un rol central în fiziopatologia sepsisului.

#### Există un dezechilibru între sistemele:

- Proinflamator vs antiinflamator,
- Coagulare vs anticoagulare,
- Oxidant vs antioxidant,
- Apoptotic vs antiapoptotic.

**Sistemul cardiovascular [14].** Șocul septic cel mai frecvent are o componentă de hipovolemie absolută (scăderea VSC – febră, transpirații, pierderi digestive) sau relativă (vasodilatație), cu scăderea volumelor și presiunilor de umplere a cordului și cu efecte asupra debitului cardiac [50].

În faza inițială a șocului septic mai frecvent con-

statăm șocul hipodinamic (debit cardiac scăzut), iar după corectarea hipovolemiei – șocul septic hiperdinamic. În faza inițială hipodinamică debitul cardiac (DC) este scăzut. După corectarea hipovolemiei, debitul cardiac este normal sau crescut. Creșterea DC se datorează scăderii rezistenței vasculare periferice și are ca scop menținerea perfuziei tisulare. Creșterea DC se face pe seama sporirii frecvenței cardiace (tahicardia), care este prezentă constant, cu valori în jur de 140 bătăi/min.

Sepsisul se asociază cu depresie miocardică, care implică atât funcția sistolică (scăderea contractilității), cât și funcția diastolică (alterarea relaxării ventriculare, prin scăderea complianței), generată de mediatorii inflamației FNT și oxidul nitric etc. [26]. Disfuncția miocardică se manifestă prin scăderea fracției de ejeecție a ventriculului stâng, creșterea volumului endosistolic și endodiastolic, dilatația ventriculului stâng și disfuncția ventriculului drept [25].

**Transportul și consumul de oxigen.** Transportul de  $O_2$  este dependent de oxigenarea pulmonară a sângelui și de nivelul hemoglobinei. Prezența leziunii pulmonare acute sau a SDR și anemiei vor duce la scăderea aportului de  $O_2$  la țesuturi. Consumul de  $O_2$  este crescut datorită stării hipermetabolice, induse de mediatorii inflamației. Transportul de  $O_2$  este majorat pe seama sporirii DC. În ciuda creșterii transportului  $O_2$ , extracția de oxigen în șocul septic scade.

Saturația sângelui venos amestecat ( $SvO_2$ ) este crescută peste 70%, ceea ce denotă o scădere a diferenței arteriovenoase a  $O_2$  ( $Da-vO_2$ ). Scăderea extracției de  $O_2$  este cauzată de maldistribuția fluxului sangvin și hipoperfuzia țesuturilor cu consum de  $O_2$  crescut. Este afectată atât extracția de  $O_2$ , cât și utilizarea tisulară a  $O_2$  prin alterarea funcției mitocondriale sub acțiunea mediatorilor inflamației.

**Disfuncția pulmonară [22].** Lezarea pulmonară acută (ALI) și detresa respiratorie acută (SDRA) sunt prezente la două treimi din bolnavii cu sepsis [55, 56]. Disfuncția endotelială, infiltrarea leucocitară duc la extravazarea lichidului către interstițiu și spațiile alveolare pulmonare, crescând apa pulmonară extravasculară. Se instalează colapsul alveolar, creșterea șuntului intrapulmonar, scăderea compleanței și al volumelor pulmonare și creșterea travaliului respirator.

**Disfuncția hepatică.** În sepsis disfuncția hepatică se caracterizează prin creșteri moderate în sânge ale bilirubinemiei și ale enzimelor de citoliză hepatică. Necesarul hepatic în  $O_2$  este crescut în condițiile statusului hipermetabolic, iar fluxul splanhnic este insuficient pentru susținerea necesarului metabolic, chiar în condițiile creșterii DC.

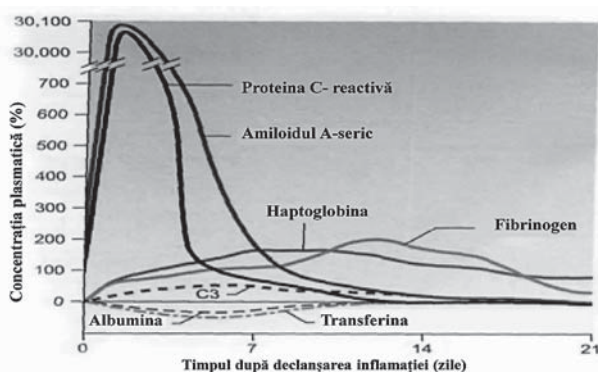


Fig. 5. Caracteristicile schimbului în plasmă al unor proteine de fază acută în cadrul SRIS moderat (după Gabay C., Kushner I. (1999), în New England Journal of Medicine, 340: 448-454).

**Disfuncția renală.** În sepsis disfuncția renală se instalează timpuriu, datorită hipovolemiei și hipoperfuziei, fiind cauzată de mediatorii răspunsului inflamator sistemic, mai ales de endotelină și tromboxanul  $A_2$ .

**Disfuncția hematologică.** Anemia este prezentă în sepsis datorită deficitului de eritropoetină (nivelul circulant al eritropoetinei este inadecvat nivelului de hemoglobină), rezistenței la eritropoetină (pentru a produce răspuns al măduvei hematopoetice sunt necesare nivele circulante crescute de eritropoetină) și datorită deficienței nutriționale prin scăderea fierului disponibil (crește depozitarea fierului).

CID este frecventă în sepsis și se manifestă cu hemoragii și tromboze, scăderea numărului de trombocite și a fibrinogenului, alterarea mecanismelor de coagulare. Este rezultatul statusului procoagulant indus de disfuncția endotelială, activarea coagulării prin citochine și deficitul mecanismelor anticoagulante (scăderea antitrombinei III și alterarea activării proteinei C).

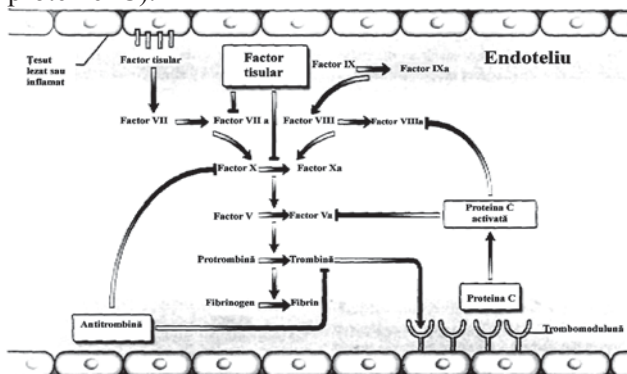


Fig. 6. Activarea sistemului de coagulare în șocul septic.

**Disfuncția metabolică.** Statusul hiperdinamic și cel hipermetabolic induse de citochine și de alterările de utilizare a  $O_2$  cauzează modificări ale metabolis-

mului [43]. Alterarea metabolismului carbohidraților cu tendință spre hiperglicemie are loc ca rezultat al creșterii producției de glucoză prin hormonii de stress (cortizol, catecolamine) și al rezistenței periferice la insulină, din cauza disfuncției mitocondriale. Alterarea metabolismului proteic este caracterizată de hipermetabolism proteic inițiat de citochine și întreținut de deficitul de utilizare a glucozei în producția de energie. Crește sinteza proteinelor de fază acută la nivel hepatic și scade sinteza de albumină.

Are loc alterarea metabolismului lipidelor cu eliberarea de acizi grași liberi, care sunt utilizați ca substrat energetic.

Răspunsul inflamator la invazia microorganismelor este un proces continuu, entitățile utilizate în practica clinică sunt grade diferite ale aceluiași proces.

SIRS → Sepsis → Sepsis sever → Șoc septic  
← SDMO ← SIMO.

Deci, infecția inițiază un răspuns inflamator și imunologic, care are scopul de a proteja individul și de a asigura debarasarea de agentul patogen și vindecarea. Când acest răspuns depășește limitele locale și devine sistemic (sepsis), apare inflamația endotelială diferă și alterările de utilizare a  $O_2$ , care sunt permise disfuncției multiple de organe.



Fig. 7. Fiziopatologia sindromului de disfuncție multiplă de organe.

### Criterii de diagnostic pentru sepsis

Infecție documentată sau suspectată și prezența unor semne și simptome ce urmează:

#### Semne și simptome generale:

- Febră  $>38,3^{\circ}\text{C}$  ( $101^{\circ}\text{F}$ )
- Hipotermie  $<36^{\circ}\text{C}$  ( $96,8^{\circ}\text{F}$ )
- Frecvență cardiacă  $>90$  bătăi/min sau  $>$ devieri standarde peste limita normei în corelare cu vârsta
- Tahipnee
- Status mental alterat
- Edeme pronunțate sau bilanț lichidian pozitiv  $>20$  ml/kg în mai mult de 24 ore

- Hiperglicemie (glucoza plasmatică  $>140$  mg/dl sau  $7,7$  mmol/l) în absența diabetului.

#### Semne și simptome inflamatorii.

- Leucocitoză  $>12000/\text{mm}^3$ ,
- Leucopenie  $<4000/\text{mm}^3$ ,
- Număr normal de leucocite cu  $>10\%$  de forme imature,
- Proteina C-reativă plasmatică  $>2$  devieri standarde peste valoarea normală,
- Procalcitonina plasmatică  $>2$  SD devieri standarde peste valoarea normală.

#### Semne și simptome hemodinamice:

- Hipotensiune arterială ( $\text{TA}_s < 90$  mm Hg PAM  $<70$  mm Hg sau o scădere a  $\text{TA}_s >40$  mm Hg la adulți sau  $<2$  devieri standarde sub limita normei în corelare cu vârsta)

- $\text{SvO}_2 >70\%$
- $\text{IC} >3,5$  l/min/m<sup>2</sup>

#### Semne și simptome de disfuncție organică:

- Hipoxemie arterială ( $\text{PaO}_2$  ( $\text{FiO}_2 <300$ ))
- Oligurie acută (debit urinar  $<0,5$  ml/kg/oră sau  $45$  mmol/l pentru cel puțin 2 ore, în ciuda repleției volumice adecvate)
- Creșterea creatinei  $>0,5$  mg/dl sau  $44,2$   $\mu\text{mol}$
- Perturbări de coagulare ( $\text{INR} >1,5$  sau  $\text{TPTa} >60$  sec)
- Ileus (lipsa zgomotelor intestinale)
- Trombocitopenie (număr trombocite  $<100.000$ )
- Hiperbilirubinemie (bilirubina plasmatică totală  $>4$  mg/dl sau  $70$   $\mu\text{mol/l}$ )
- Parametrii perfuziei tisulare
- Hiperlactatemia  $>$  peste limita superioară a normei 1 prm (l).

(Notă: INR international normalized ratio).

**Criteriile de diagnostic pentru sepsis în vârstă pediatrică.** Semne și simptome de inflamație și infecție cu hiper- sau hipotermie (temperatura rectală  $>38,5^{\circ}\text{C}$  sau  $<35^{\circ}\text{C}$ ), tahicardie (poate lipsi la pacientul hipotermic) și cel puțin unul dintre următoarele simptome de disfuncție organică: status mental alterat, hipoxemie, creșterea lactatului seric sau puls puternic.

**Criteriile de diagnostic a sepsisului sever** [41,42]. Sepsisul sever = sepsis – hipoperfuzie tisulară indusă sau disfuncție organică sau unul dintre semnele ce urmează, indus de infecție:

- Sepsis – hipotensiune indusă
- Lactatul peste limita superioară a normei
- Debit urinar  $<0,5$  ml/kg/oră pentru  $>2$  ore, în ciuda repleției volumice adecvate
- LAP cu  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 <250$  în absența pneumoniei ca sursă de infecție

- LAP cu  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$  în prezența pneumoni- ei ca sursă de infecție

- Creatinina  $> 2,0$  mg/dl ( $176,8 \mu\text{mol/l}$ )
- Bilirubina  $> 2,0$  mg/dl ( $34,2 \mu\text{mol/l}$ )
- Trombocite  $< 100000$
- Coagulopatia ( $\text{INR} > 1,5$ ).

Șocul septic este un sepsis dezvoltat în timp, care este asociat cu hipotensiune și hipoperfuzie tisulară, contrar repleției volemică adecvate și care necesită, pentru menținerea echilibrului hemodinamic, folosirea de substanțe vasoactive.

Șocul septic prezintă una sau mai multe dintre următoarele manifestări clinice:

- Hipoxie –  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 280$ ;
- Hiperlactacidemie;
- Oligurie  $< 0,5$  ml/min.;
- Alterarea statusului mental.

Șocul septic se manifestă prin sindromul septic și hipotensiune  $\text{TAs} < 90$  mm Hg (sau scădere cu 40 mm Hg față de valoarea obișnuită), în ciuda repleției volemică adecvate.

**Obiectivele terapeutice ale resuscitării în primele 6 ore** [37]:

- Presiunea venoasă centrală 8-12 cm Hg
- PAM  $\geq 65$  mm Hg
- Debit urinar  $\geq 0,5$  ml/kg/oră
- Saturația cu  $\text{O}_2$  a sângelui venos (vena cavă superioară)  $\geq 70\%$  sau venos mixt  $\geq 65\%$  (gr. IC).

**Resuscitarea inițială a sepsisului sever (primele 6 ore)** [39]: Inițierea imediată a resuscitării pacienților cu hipotensiune sau nivel crescut al lactatului seric  $> 4 \mu\text{mol/l}$  (1C) [31, 40]. Obiectivele resuscitării (1C):

- PVC 8-12 mm Hg; în condițiile ventilației mecanice și a complianței ventriculare scăzute preexistente PVC – 12-15 mm Hg
- PAM  $\geq 65$  mm Hg
- Debit urinar  $\geq 0,5$  ml/kg/oră
- Saturația în oxigen: vena centrală (vena superioară)  $\geq 70\%$  sau venos mixt  $\geq 65\%$ .

Dacă ținta saturației sângelui venos în  $\text{O}_2$  nu a fost atinsă (2C):

- a) de argumentat resuscitarea volemică;
- b) de transfuzat masă eritocitară, pentru a menține  $\text{Ht} \geq 30\%$ , și/sau
- c) de administrat în infuzii dobutamină, maximum  $20 \mu\text{g/kg/min}$ .

**Diagnosticul.** De recoltat probe de sânge până la antibioticoterapie, însă nu de influențat promptitudinea antibioticoterapiei (1C). De prelevat două sau mai multe probe de sânge. Una sau mai multe probe se vor obține percutan. Câte o probă de sânge din fiecare cateter instalat  $< 48$  ore. În indicații clinice prevalarea și a altor probe. Investigații imagistice pentru confirmarea diagnosticului și a sursei de infecție (1C).

**Antibioticoterapie** [8]:

- De inițiat administrarea intravenoasă a antibioticelor cât mai timpuriu de dorit în prima oră după stabilirea diagnosticului de sepsis sever (ID) și șoc septic (IB) [12].

- Antibiotice cu spectru larg: unul sau mai multe care să acopere efectul bacterial/fungal și cu o penetrare bună în sursa de infecție suspectabilă (IB).

- De stabilit regimul antibioticoterapiei zilnic, cu optimizarea eficacității, prevenirea rezistenței, excluderea toxicității și minimalizarea costului (1C).

- De asigurat terapia combinată în infecția cu *Pseudomonas* (2D).

- De asigurat terapia empirică combinată la pacienții neutropenici (2D).

- Terapia combinată  $\leq 3-5$  zile și confirmarea tratamentului conform sensibilității.

- Durata medie a terapiei antimicrobiene de limitat la 7-10 zile; mai de durată, dacă răspunsul este diminuat sau există un focar nedrenat, sau deficiență imuniară (ID).

- De oprit terapia antimicrobiană dacă cauza este neinfecțioasă (ID).

**Identificarea sursei de infecție și controlul ei** [8].

- Stabilirea localizării anatomice a sursei de infecție trebuie efectuată rapid (1C), în cel mult 6 ore de la prezentarea pacientului în clinică (1D) [56].

- Evaluarea pacientului vizând focarul de infecție are drept scop terminarea măsurilor de control (dreptarea abcesului, debriolarea ș.a.) (1C) [13].

- Măsurile de control vor fi aplicate operativ, imediat după măsurile de resuscitare inițială (1C) (excepție: pancreatita necrotică) (2B).

- Selectarea metodelor de control al sursei de infecție cu maximum de eficacitate și deficiențe fiziologice minime (ID).

- Înlăturarea cateterelor intravasculare potențial infectate (1C).

**Terapia volemică:**

- Resuscitare volemică cu cristaloi și coloizi (IB).

- Obiectiv terapeutic: PVC  $\geq 8$  mm Hg ( $\geq 12$  mm Hg la pacienții aflați la ventilație mecanică (ID).

- De utilizat tehnicile compensărilor volemică (cantitative și calitative), care se asociază cu ameliorarea hemodinamicii (ID).

- De administrat 1000 ml cristaloi sau 300-500 ml coloizi timp de 30 min.; administrarea de cantități mai mari și mai rapidă duc la edeme și hipoperfuzie tisulară [21].

- După restaurarea normovolemiei se continuă administrarea soluțiilor care să asigure necesarul zilnic și acoperirea pierderilor.



**Administrarea de vasopresori** [35]. La prezența hipotensiunii și/sau lactatului mai mare de 4 mmol/l (36 mg/dl) de administrat vasopresori, în caz de hipotensiune care nu răspunde la resuscitarea lichidiană inițială pentru menținerea PAM  $\geq 65$  mm Hg (1C).

Norepinefrina și dopamina administrate central (intravenos) sunt vasopresorii de elecție. Epinefrina, fenilefrina sau vasopresina nu se recomandă de administrat cu vasopresor inițial în șocul septic (2C). Vasopresina 0,03 unități/min. poate fi adăugată la norepinefrină, pentru excluderea efectelor nedorite. De utilizat ca medicament de primă alternativă la pacienții în șoc septic care nu răspund la norepinefrină sau dopamină și rămân hipotensivi (2B).

Nu se recomandă de utilizat doze mici de dopamină pentru protecție renală (IA).

Pacienții la care necesită vasopresor, să li se instaleze un cateter arterial cât mai repede posibil (ID).

**Terapia inotropică** [43]. De utilizat dobutamina la pacienții cu disfuncție miocardică, pentru a crește contractilitatea miocardică, acționând asupra receptorilor  $\beta_1$  și  $\beta_2$ . Este indicată când DC rămâne inadecvat, în ciuda resuscitării volemică adecvate.

**Corticosteroidii** [6]. De administrat intravenos hidrocortizon în șocul septic, când pacientul răspunde inadecvat la terapia volemică adecvată și vasopresori, menținându-se hipotensiunea (2C) [15, 16]. Nu se utilizează testul de stimulare ACTH pentru determinarea necesității indicatorilor hidrocortizonului (2B). Preparatul se administrează  $\leq 300$  mg/zi (IA) divizat în 4 prize. Hidrocortizonul nu se folosește în tratamentul sepsisului fără șoc septic, cu excepția pacienților cu insuficiență adrenală (ID) [46].

**Proteina C-activată umană recombinată** [1, 3, 27]. Este indicată pacienților cu risc înalt de deces: scor APACHE > 25 mai mult de două disfuncții de organe, prezența SDRA și în lipsa contraindicațiilor (2B, 2C pentru pacienți postoperator). Adulților cu sepsis sever și risc scăzut de deces APACHE II < 20 sau disfuncția unui organ, nu li se administrează rhAPC (IA).

Doza: se administrează în perfuzie IV continuă 24  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$ , timp de 96 ore [52]. Pacienții necesită monitorizare minuțioasă pentru efectele adverse hemoragice. Preparatul este indicat după 12 ore de la intervenția chirurgicală și după 1 oră de la manoperele invazive și miniinvazive, iar pentru efectuarea lor se stopează luarea preparatului cu 2 ore înainte de inițierea lor [11].

Contraindicațiile pentru administrarea proteinei C-activate recombinante:

- Hemoragie activă internă,
- Accident vascular cerebral hemoragic în ultimele 3 luni,

- Chirurgie spinală sau cerebrală în ultimele 2 luni, sau TCC sever,

- Traumatism cu risc înalt de hemoragie,

- Prezența unui cateter epidural,

- Neoplasm cerebral, formațiune de volum cu semne evidente de herniere,

- Hipersensibilitate la rh PCA,

Se recomandă de menținut numărul de trombocite  $\geq 30000$  pe perioada infuziei de rhPCA.

**Administrarea preparatelor din sânge.** Masă eritocitară când hemoglobina < 7,0 g/dl (< 70 g/l), pentru a menține Hb la 7,0-9,0 g/dl (IB). Un nivel mai înalt este necesar de menținut în circumstanțe de urgență (ischemie miocardică, hipoxemie severă, hemoragie acută, cianoză cardiacă sau acidoză lactică).

Nu se utilizează eritropoetina pentru tratamentul anemiei induse de sepsis (IB). Nu se folosește plasma proaspăt congelată pentru corectarea perturbărilor de coagulare cu excepția hemoragiilor și procedurilor invazive planificate (2D). Nu se aplică terapia anti-trombotică.

Se indică masă trombotică (2D):

- Număr trombocite < 5000/mm<sup>3</sup> (5x10<sup>9</sup>/l), când există risc de sângerare;

- Număr trombocite 5000-30000/mm<sup>3</sup> (5x30<sup>9</sup>/l) în prezența riscului înalt de hemoragie;

- Număr mai mare de trombocite de  $\geq 50000/\text{mm}^3$  (50x10<sup>9</sup>/l) în condițiile necesității intervențiilor chirurgicale sau altor proceduri invazive.

**Suportul ventilator** [19]. Profilaxia și tratamentul sindromului de detresă acută SDRA/ALL necesită aplicarea strategiei protective a plămânului:

- Volum curent mic (6 ml/kg) [24]

- Presiune de platou inspirator  $\leq 30$  cm H<sub>2</sub>O (IC)

- PEEP optim care corelează hipoxemia și previne colapsul la sfârșitul expirației, menține plămânul deschis (IC)

- FiO<sub>2</sub> minim pentru menținerea unei oxigenări adecvate cu PEEP optim

- Hipercapnie permisivă la nevoie (acceptarea de valori supranormale ale PaCO<sub>2</sub> pentru menținerea volumului curent și a presiunii de platou în limitele recomandate – „ventilație cu volume mici”). Pacient poziționat cu torace ridicat la 45°.

**Sedarea, analgezia și relaxarea musculară.** Sedarea și analgezia pacientului ventilat mecanic se va efectua conform protocoalelor clinice. Este recomandată întreruperea zilnică a administrării de sedative pentru evaluarea conștienței și a ventilației spontane. Relaxantele musculare trebuie evitate, pot fi utilizate în primele ore de ventilare mecanică, până la corectarea parametrilor fiziologici.

**Controlul glicemiei** [29, 30]:

- De administrat insulina intravenos, pentru asigurarea controlului hiperglicemiei (IB) [29,38].

- Obiectivul terapeutic – menținerea glucozei sangvine < 150 mg/dl (8,3 mmol/l), utilizând protocoalele de administrare a insulinei (2C) [18, 49].

- Evaluarea glucozei sangvine fiecare 1-2 ore sau, la pacientul stabil, la 4 ore.

**Epurarea renală.** În prezența insuficienței renale este indicată epurarea extrarenală prin:

- Abord venovenos (cateter venos central cu dublu lumen, inserat într-o venă centrală) (2A)

- La pacienții stabili hemodinamic cu retenție azotată este preferată hemodializa intermitentă (2B)

- La pacienții instabili hemodinamic este indicată hemofiltrarea venovenosă continuă (2D).

**Tratamentul cu bicarbonat:** Administrarea de bicarbonat de sodiu este recomandată doar la pH < 7,15 (IB). Administrarea de bicarbonat de sodiu nu este indicată de rutină în șocul septic, deoarece nu este urmată de îmbunătățirea presională și nici de scăderea necesarului de vasopresori.

**Profilaxia trombozei venoase profunde** [2, 28].

Bolnavii cu sepsis trebuie să beneficieze de profilaxia TVP cu doze mici de heparină nefracționată sau cu heparine cu greutate moleculară mică (IA) [28]. În caz de contraindicație a heparinelor (sângerare activă, coagulopatie severă, trombocitopenie ș.a.) sunt recomandate mijloacele mecanice de profilaxie (ciorapi cu compresiune gradată, dispozitive mecanice de compresiune intermitentă) (2C) [53]. La pacienții cu risc foarte înalt de TVP – heparină cu greutate moleculară mică (2C).

**Profilaxia ulcerului de stres** [9]. Se administrează blocați ai receptorilor H<sub>2</sub> (IA) sau inhibitori ai pompei de protoni (IB). Aceste droguri scad aciditatea secreției gastrice [36]. Alimentația enterală.

**Limitarea tratamentului de suport** [10]. Când șansele de supraviețuire sunt compromise, de comun cu familia se poate lua în considerație limitarea măsurilor de tratament. Se va continua doar hidratarea, sedarea, analgezia și suportul ventilator.

### Bibliografie

1. Abraham E., Laterre P.F., Garg R., et al. *Drotrecogin alfa (activated) for adults with severe sepsis and a low risk of death.* N. Engl. J. Med., 2005; 353:1332-1341.
2. Attia J., Ray J.G., Cook D.J., et al. *Deep vein thrombosis and its prevention in critically ill adults.* Arch. Intern. Med., 2001; 161:1268-1279.
3. Bertolini G., Rossi C., Anghileri A., et al: *Use of drotrecogin alfa (activated) in Italian intensive care units: The results of a nationwide survey.* Intensive Care Med., 2007; 33:426-434.
4. Bone R.C., Balk R.A., Cerra F.B., et al, and members of the ACCP/SCCM Consensus Conference: *Definitive*

*ons for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis.* Chest., 1992; 101:1644-1655 and Crit. Care Med., 1992; 20:864-874.

5. Branco R.G., Garcia P.C., Piva J.P., et al: *Glucose level and risk of mortality in pediatric septic shock.* *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6:470-472.

6. Briegel J., Vogeser M., Annane D., et al. *Measurement of cortisol in septic shock: Interlaboratory harmonization.* Am. Rev. Respir. Crit. Care. Med., 2007; 175:A436.

7. Centers for Disease Control and Prevention. *Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections.* Morbid. Mortal Wkly. Rep., 2002; 51 (RR-10):1-29.

8. Cerda E., Abella A., de la Cal M.A., et al. *Enteral vancomycin controls methicillin-resistant Staphylococcus aureus endemicity in an intensive care burn unit: A 9-year prospective study.* Ann. Surg. 2007; 245; 397-407.

9. Conrad S.A., Gabrielli A., Margolis B., et al. *Randomized, double-blind comparison of immediate release omeprazole oral suspension versus intravenous cimetidine for the prevention of upper gastrointestinal bleeding in critically ill patients.* Crit. Care Med., 2005; 33:760-765.

10. Curtis J.R., Engelberg R.A., Wenrich M.D., et al. *Missed opportunities during family conferences about end-of-life care in the intensive care unit.* Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2005; 171:844-849.

11. De Kleijn E.D., De Groot R., Hack C.E., et al. *Activation of protein C following infusion of protein C concentrate in children with severe meningococcal sepsis and purpura fulminans: A randomized, double-blinded, placebo-controlled, dose-finding study.* Crit. Care Med., 2003; 31:1839-1847.

12. de la Cal M.A., Cerda E., van Saene H.K.F. et al. *Effectiveness and safety of enteral vancomycin to control endemicity of methicillin-resistant Staphylococcus aureus in a medical/surgical intensive care unit.* J. Hosp. Infect. 2004; 56:175-183.

13. Dellinger R.P., Carlet J.M., Masur H., et al. *Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock.* Intensive Care Med., 2004; 30:536-555.

14. Dellinger R.P. *Cardiovascular management of septic shock.* Crit. Care Med., 2003; 31:946-955.

15. Dellinger R.P., Mitchell M.D., Levy M.D., Carlet J. Med al. *Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock:* 2008, Crit. Care Med., 2008, Reprint, pp.1-30.

16. Den Brinker M., Joosten K.F.M., Lime O., et al. *Adrenal insufficiency in meningococcal sepsis: Bioavailable cortisol levels and impact of interleukin-6 levels and intubation with etomidate on adrenal function and mortality.* Clin. Endocrinol. Metab., 2005; 90:5110-5117.

17. Djillali A., Vigno P., Renault A., et al., for the CATS STUDY Group: *Norepinephrine plus dobutamine versus epinephrine alone for management of septic shock: A randomized trial.* Lancet 2007; 370:676-684.

18. Dombrovskiy V.Y., Martin A.A., Sunderram J., et al. *Rapid increase in hospitalization and mortality rates*

for severe sepsis in the United States: A trend analysis from 1993 to 2003. *Crit. Care Med.*, 2007; 35:1414-1415.

19. Egi M., Bellomo R., Stachowski E., et al. *Variability in blood glucose concentration and short-term mortality in critically ill patients.* *Anesthesiology*, 2006; 105:233-234.

20. Ferguson N.D., Frutos-Vivar F., Esteban A. et al. *Airway pressures, tidal volumes and mortality in patients with acute respiratory distress syndrome.* *Crit. Care Med.*, 2005; 33:21-30.

21. Finney S.J., Zekveld C., Elia A., et al. *Glucose control and mortality in critically ill patients.* *JAMA* 2003; 290:2041-2047.

22. Foland J.A., Fortenberry J.D., Warshaw B.L., et al. *Fluid overload continuous hemofiltration and survival in critically ill children: A retrospective analysis.* *Crit. Care Med.*, 2004; 32:1771-1776.

23. Gattinoni L., Caironi P., Cressoni M., et al. *Lung recruitment in patients with acute respiratory distress syndrome.* *N. Engl. J. Med.*, 2006; 354:1775-1786.

24. Goldstein B., Giroir B., Randolph A. *International pediatric sepsis consensus conference: Definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics.* *Pediatr. Crit. Care Med.*, 2005; 6:2-8.

25. Hager D.N., Krishnan J.A., Hayden D.L., et al. *Tidal volume reduction in patients with acute lung injury when plateau pressures are not high.* *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 2005; 172:1241-1245.

26. Harvey S., Harrison D.A., Singer M., et al. *Assessment of the clinical effectiveness of pulmonary artery catheters in management of patients in intensive care (PAC-man): A randomised controlled trial.* *Lancet*. 2005; 366:472-477.

27. Hollenberg S.M., Ahrens T.S., Annane D., et al. *Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients: 2004 update.* *Crit. Care Med.*, 2004; 32:1928-1948.

28. Kanji S., Perreault M.M., Chant C., et al. *Evaluating the use of drotrecogin alfa activated in adult severe sepsis: a Canadian multicenter observational study.* *Intensive Care Med.*, 2007; 33:517-523.

29. King C.S., Holley A.B., Jackson J.F., et al. *Twice vs three times daily heparin dosing for thromboembolism prophylaxis in the general medical population: A metaanalysis.* *Chest.*, 2007; 131:507-516.

30. Krinsley J.S. *Association between hyperglycemia and increased hospital mortality in a heterogeneous population of critically ill patients.* *Mayo Clin Proc.* 2003; 78:1471-1478.

31. Krinsley J.S.: *Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patients.* *Mayo Clin. Proc.*, 2004; 79:992-1000.

32. Lauzier F., Levy B., Lamarre P., et al. *Vasopressin or norepinephrine in early hyperdynamic septic shock: A randomized clinical trial.* *Intensive Care Med.*; 2006; 32:1782-1789.

33. LeDoux D., Astiz M.E., Carpați C.M., et al. *Effects of perfusion pressure on tissue perfusion on septic shock.* *Crit. Care Med.*, 2000; 28:2729-2732.

34. Levy M.M., Fink M.P., Marshall J.C., et al. *2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference.* *Crit. Care Med.*, 2003; 31:1250-1256.

35. Martin G.S., Mannino D.M., Eaton S., et al. *The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000.* *N. Engl. J. Med.*, 2003; 348:1546-1554.

36. Masutani S., Senzaki H., Ishido H., et al: *Vasopressin in the treatment of vasodilatory shock in children.* *Pediatr. Int.* 2005; 47:132-136.

37. Misra U.K., Kalita J., Pandey S., et al. *A randomized placebo controlled trial of ranitidine versus sucralfate in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage for prevention of gastric hemorrhage.* *J. Neurol. Sci.* 2005; 239:5-10.

38. Nguyen H.B., Corbett S.W., Steele R., et al. *Implementation of a bundle of quality indicators for the early management of severe sepsis and septic shock is associated with decreased mortality.* *Crit. Care Med.*, 2007; 35:1105-1112.

39. Pittas A. G., Siegel R.D., Lau J. *Insulin therapy for critically ill hospitalized patients.* *Arch. Int. Med.* 2004; 164:2005-2011.

40. Rivers E., Nguyen B., Havstad S., et al. *Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock.* *N. Engl. J. Med.*, 2001; 345:1368-1377.

41. Sakr Y., Payen D., Reinhart K., et al. *Effects of hydroxyethyl starch administration on renal function in critically ill patients.* *Br. J. Anaesth.* 2007; 98:216-224.

42. Shah M.R., Hasselblad V., Stevenson L.W., et al. *Impact of the pulmonary artery catheter in critically ill patients: Meta-analysis of randomized clinical trials.* *JAMA* 2005; 294:1664-1670.

43. Shapiro N.I., Howell M.D., Talmor D., et al. *Implementation and outcomes of the Multiple Urgent Sepsis Therapies (MUST) protocol.* *Crit. Care Med.*, 2006; 34:1025-1032.

44. Sharshar T., Blanchard A., Paillard M., et al. *Circulating vasopressin levels in septic shock.* *Crit. Care Med.*, 2003; 31:1752-1758.

45. Silvestri L., Milanese M., Duri D., et al. *Impact of SDD on bloodstream infections: A systematic review of randomized trials.* *Abstr. Intensive Care Med.*, 2005; 31 (Suppl 1):S87.

46. Silvestri L., van Saene H.K.F., Milanese M., et al. *Impact of selective decontamination of the digestive tract on fungal carriage and infection: Systematic review of randomised controlled trials.* *Intensive Care Med.*, 2005; 31:898-910.

47. Spahn D.R., Cerny V., Coats T.J., Duranteau J., et al. *Management of bleeding following major trauma: a European guideline.* *Critical. Care*, 2007, 11:R17 (doi:10.1186/cc5686).

48. Sprung C.L., Annane D., Briegel J., et al. *Corticosteroid therapy of septic shock (CORTICUS).* *Abstr. Am. Rev. Respir. Crit. Care Med.*, 2007; 175:A507.

49. Tenover F.C. *Rapid detection and identification of bacterial pathogens using novel molecular technologies: Infection control and beyond.* *Clin. Infect. Dis.*, 2007; 44:418-423.

50. Trzeciak S., Dellinger R.P., Parrillo J.E., et al. *Early microcirculatory perfusion derangements in patients with severe sepsis and septic shock: Relationship to hemodynamics, oxygen transport and survival*. Ann. Emerg. Med. 2007; 49:88-98.

51. Van den Berghe G., Wilmer A., Hermans G., et al: *Intensive insulin therapy in the medical ICU*. N. Engl. J. Med., 2006; 354:449-461.

52. Varpula M., Tallgren M., Saukkonen K., et al. *Hemodynamic variables to outcome in septic shock*. Intensive Care Med., 2005; 31:1066-1071.

53. Villar J., Kacmarek R.M., Pérez-Méndez L., et al for the ARIES Network. *A high PEEP-low tidal volume ventilatory strategy improves outcome in persistent ARDS: A randomized controlled trial*. Crit. Care Med., 2006; 34:1311-1318.

54. Vincent J.L., Bernard G.R., Beale R., et al. *Drotrecogin alfa (activated) treatment in severe sepsis from the global open-label trial ENHANCE: Further evidence for survival and safety and implications for early treatment*. Crit. Care Med., 2005; 33:2266-2277.

55. Vinsonneau C., Camus C., Combes A., et al: *Continuous venovenous haemodiafiltration versus intermittent haemodialysis for acute renal failure in patients with multiple-organ dysfunction syndrome: A multicentre randomised trial*. Lancet. 2006; 368:379-85.

56. Watson R.S., Carcillo J.A., Linde-Zwirble W.T., et al. *The epidemiology of severe sepsis in children in the United States*. Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2003; 167:695-701.

57. Wheeler A.P., Bernard G.R., *National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network: Pulmonary-artery versus central venous catheter to guide treatment of acute lung injury*. N. Engl. J. Med., 2006; 354:2213-2224.

58. Wiedemann H.P., Wheeler A.P., *National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network: Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury*. N. Engl. J. Med., 2006; 354:2564-2575.

59. Willis B.A., Dung N.M., Loan H.T., et al. *Comparison of three fluid solutions for resuscitation in dengue shock syndrome*. N. Engl. J. Med., 2005; 353:877-889.

### Rezumat

Campania „Supraviețuirea în caz de sepsis” reprezintă eforturile colaborative ale societăților de terapie intensivă, în scopul ameliorării diagnosticului și tratamentului sepsisului sever și reducerii ratei înalte de mortalitate cauzate de sepsis.

Sepsisul sever și șocul septic reprezintă probleme majore de sănătate, care afectează milioane de oameni în

întreaga lume. Sepsisul este cauza principală de deces al pacienților critici în SUA. Estimările curente au constatat că aproximativ 750.000 de bolnavi dezvoltă sepsis și mai mult de 200.000 decedează anual. Sepsisul se definește ca sindrom de răspuns inflamator sistemic, secundar unei infecții documentate. Sepsisul sever, definit ca sepsis asociat cu disfuncție de organe, hipoperfuzie sau hipotensiune. Șocul septic reprezintă sepsisul sever asociat cu hipotensiune ( $TA_s < 90$  mm Hg) în absența altor cauze de hipotensiune, în ciuda repleției adecvate volemice.

### Summary

Sepsis is a complex and multi-factorial disease. The „Surviving Sepsis” Campaign represents a collaborative effort by international critical care organizations with the purpose to improve recognition and treatment of severe sepsis and to reduce the high mortality rate associated with this condition. Severe sepsis and septic shock are major healthcare problems, affecting millions of individuals around the world each year.

Sepsis is the leading cause of death in critically ill patients in the United States Current estimates are that approximately 750.000 people develop sepsis and more than 200.000 die annually from this condition. Sepsis is defined as infection plus systemic manifestations of infection. Severe sepsis is defined as sepsis plus sepsis-induced organ dysfunction or tissue hypoperfusion. Septic shock is defined as sepsis-induced hypotension persisting despite adequate fluid resuscitation.

### Резюме

Международное движение «Переживем сепсис» представляет совместные усилия ассоциаций интенсивной терапии, направленное на улучшение качества лечения и диагностики и на снижение высокой летальности от сепсиса.

Сепсис и септический шок остаются актуальными проблемами современной медицины, поражая миллионы людей во всем мире. Сепсис является основной причиной смерти среди критических больных в США. Согласно статистическим данным, около 750.000 больных развивают сепсис и более 200.000 погибают ежегодно.

Сепсис определяется как синдром системной воспалительной реакции вследствие документированного инфекционного источника. Тяжелый сепсис определяется как сепсис, сочетающийся с органной дисфункцией, гипотензией, нарушением тканевой перфузии.

Септический шок представляет тяжелый сепсис, сочетающийся с тканевой и органной гипоперфузией и артериальной гипотонией ( $TA_s < 90$  mm Hg) при отсутствии других причин гипотензии и в условиях адекватной компенсации объема циркулирующей крови.

## MANAGEMENTUL DURERII TORACICE ÎN PRESPITAL

**Gheorghe Ciobanu**, dr. hab. în med.,  
prof. univer.,

**Ala Rabovila**, asist. univer.,

**Olimpia Gherman**, asist. univer.,

**Elizaveta Stoian**, studentă anul VI,

Catedra Urgențe Medicale, USMF

„Nicolae Testemițanu”

Centrul Național Științifico-Practic de Medicină  
Urgentă, Chișinău, Moldova

### Introducere

Umanitatea cunoaște peste 10.000 de patologii însoțite de durere. Durerea se asociază frecvent cu fenomene psihice, cu caracter deosebit de manifest, ce reprezintă împreună *suferința*, care exprimă atitudinea pacientului față de durerea sa. Din definițiile date durerii de-a lungul a peste două mii de ani, noi am ales definiția IASP (International Association for the Study of Pain) din 1994, care descrie durerea ca pe „o experiență senzorială și emoțională dezagreabilă, rezultată datorită unei leziuni tisulare veritabile și/sau potențiale, sau de o descriere cu termeni care fac referire la o asemenea leziune” [1].

Durerea toracică este un simptom obișnuit și relativ frecvent întâlnit în serviciile de urgență și are cel mai adesea o cauză benignă. În situația în care durerea toracică este determinată de o patologie cu risc vital, tratamentul pacientului trebuie inițiat urgent, imediat după debutul simptomelor, această abordare timpurie fiind premisa scăderii mortalității [2].

Majoritatea studiilor asupra pacienților cu durere toracică acută s-au axat pe sindroamele coronariene acute, boala cardiacă ischemică rămânând cauza principală de mortalitate în țările dezvoltate. Totuși, în evaluarea pacientului cu durere toracică acută nu trebuie să uităm că există și alte afecțiuni cu risc vital (disecția acută de aortă, trombolismul pulmonar, pneumotoraxul), pentru care este necesar un diagnostic rapid [3].

În departamentele de medicină de urgență anual se adresează circa cinci milioane de pacienți cu evenimente coronariene acute [4]. În țările dezvoltate pacienții internați cu durere toracică acută în departamentul de urgență reprezintă cca 6%-10% din totalul bolnavilor ce s-au prezentat [5, 6] sau 20% din totalul internărilor de urgență pentru o patologie nonchirurgicală [6].

Cauza durerii toracice variază foarte mult în funcție de nivelul la care este consultat pacientul, precum și de etiologia durerii. La nivelul rețelei primare etiologia cardiacă se întâlnește la cca 20% din totalul pacienților cu durere toracică acută, examinați de medicii de familie [7, 8], cifra lor putând crește până la 50% printre pacienții vârstnici [7]. Obiectivele principale ale evaluării pacientului cu durere toracică acută în departamentele de urgență constau în stabilirea etiologiei și evaluarea riscului pentru viață [2].

Scopul cercetării de față este diferențierea din punct de vedere clinic, paraclinic și etiopatogenetic a sindromului de durere toracică acută, în diferite modalități de expunere clinică.

### Material și metode

Evaluarea clinică și exploratoare s-a efectuat pe un eșantion de 150 de pacienți deserviți de Serviciul de Asistență Medicală de Urgență în perioada septembrie-noiembrie 2009 în municipiul Chișinău. Principalele aspecte luate în calcul și corelate din punct de vedere statistic au fost următoarele: caracteristica durerii, vârstă, sex, mediul de proveniență și nivelul de instruire.

Pacienții analizați au fost împărțiți în trei loturi, structurate după predominanța patologiei.

➤ Lotul 1: 50 de pacienți cu durere toracică acută, cu sindrom coronarian acut cu elevație de segment ST.

➤ Lotul 2: 50 de bolnavi cu durere toracică acută, cu sindrom coronarian acut fără elevație de segment ST.

➤ Lotul 3: 50 de pacienți cu durere toracică acută, fără modificări sugestive pe electrocardiogramă pentru sindrom coronarian acut.

### Rezultate

Am studiat din punct de vedere statistic caracteristicile durerii toracice în loturile create, pentru o diferențiere a durerii în cele 3 loturi.

Tabelul 1  
Prevalența caracteristicii durerii la loturile studiate.

| Caracteristica durerii | Lotul 1                               | Lotul 2                               | Lotul 3   |
|------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|---|
| Localizarea            | Retrosternală – 50 de pacienți (100%) | Retrosternală – 50 de pacienți (100%) | Substernală – 35 pacienți (70%), retrosternală – 13 (26%) și 2 pacienți (4%) – localizare epigastrică |

|              |  |  |  |
|--------------|--|--|--|
| Caracterul   | Costrictivă – 36 (72%) și 24 (28%) – apăsătoare  | Durere cu caracter înțepător la 26 (52%) de pacienți, 16 (32%) – caracter apăsător și 8 (16%) – constrângere | Caracter de arsură – 18 (36%), înțepătură – la 17 (34%) și 8 (16%) – de constrângere, 7 (14%) – apăsătoare |
| Intensitatea | Intensă – 43 (86%), moderată – 7 (14%)   | Intensă – 36 (72%), moderată – 14 (28%)  | Intensă – 26 (52%), moderată – 24 (48%)  |
| Iradierea    | 34 (68%) – în brațul stâng, 16 (32%) – la baza gâtului   | 32 (64%) – în brațul stâng, 18 (36%) – la baza gâtului   | Fără iradiere  |
| Evoluția     | 2 (4%) pacienți au decedat (1 cu pericardită, 1 cu infarct miocardic acut), 48 (96%) au făcut infarct miocardic acut | 27 (54%) pacienți au făcut angină instabilă, 23 (46%) de pacienți au făcut infarct miocardic acut            | 1 (2%) pacient a decedat de pancreatită acută, la 49 (98%) durerea a fost jugulată medicamentos            |

Pacienții au fost anchetați pentru aprecierea durerii de la 1 la 10 puncte, pentru diferențierea intensității durerii în loturile studiate.

Lotul 1: 38 (76 %) de pacienți au calificat durerea cu 10 puncte; 12 (24 %) – cu 8-9 puncte.

Lotul 2: 25 (50 %) de pacienți au calificat durerea cu 8-9 puncte; 13 (26%) – cu 7 puncte; 12 (24%) bolnavi – cu 10 puncte.

Lotul 3: 32 (64%) de pacienți au calificat durerea cu 7 puncte; 13 (26%) – cu 8 puncte; 5 (10%) pacienți – cu 9 puncte.

Rezultatele anchetării ne-au arătat că durerea de intensitate maximă se atestă în loturile 1 și 2, iar în lotul 3 avem o durere de intensitate mai moderată.

**Compararea loturilor studiate în funcție de vârsta bolnavilor.** Numărul total de pacienți – 150, dintre care de la 31-40 ani în lotul 1-3 (6%) pacienți; lotul 2 – 4 (8%); lotul 3 – 6 (12%) bolnavi; de 41-50 ani în lotul 1-8 (16%) pacienți; lotul 2 – 10 (20%); lotul 3 – 18 (36%); de 51-60 ani în lotul 1 – 13 (26%) bolnavi; lotul 2 – 11 (22%); lotul 3 – 16 (32%); de 61-70 ani în lotul 1-14 (28%) pacienți; lotul 2 – 15 (30%); lotul 3 – 6 (12%) pacienți; de 71-80 ani în lotul 1- 7 (14%) bolnavi; lotul 2 – 6 (12%); lotul 3 – 3 (6%) pacienți; de 81-90 ani în lotul 1- 5 (10%) pacienți; lotul 2 – 4 (8%); lotul 3 – 1 (2%) bolnav.

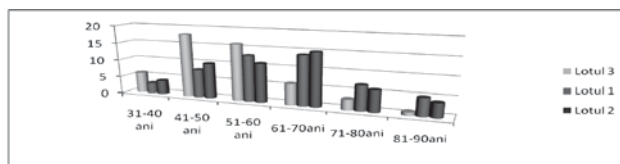


Fig. 1. Distribuția conform vârstelor în loturile studiate.

Din punct de vedere al vârstei loturile au prezentat o distribuție relativ uniformă: în lotul 1 vârsta medie e de 58 de ani, în lotul 2 – de 53 de ani și în lotul 3 – de 49 de ani. Se observă incidența maximă la vârsta de 50-70 de ani în loturile 1 și 2 și o incidență de 40-60 de ani în lotul 3.

**Distribuția pacienților din loturile studiate în funcție de sex.** Din cei 150 de persoane, 87 (58%) sunt de sex masculin și 63 (42%) de sex feminin: lotul 1 – 31 (62%) bărbați și; 19 (38%) femei; lotul 2 – 27 (54%) bărbați și 23 (46%) femei; lotul 3 – 29 (58%) bărbați; 21 (42%) femei.

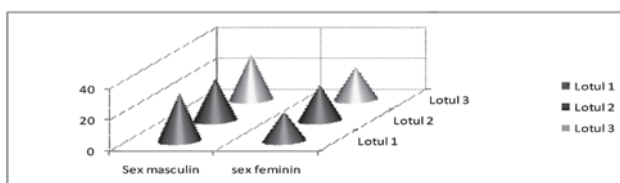


Fig. 2. Distribuția după sex în loturile studiate.

În studiul nostru am determinat că în toate cele 3 loturi avem o incidență maximă a pacienților de sex masculin, comparativ cu cea a bolnavilor de sex feminin.

**Corelația intensității durerii la bărbați și la femei.** Din totalul pacienților cu durere toracică, la aplicarea chestionarului de apreciere a durerii de la 1 la 10 puncte, în funcție de sex avem următoarele rezultate:

- lotul 1: 10 puncte – 18 femei (36%); 20 de bărbați (40%); 9 puncte – 1 femeie (2%); 11 bărbați (22%);
- lotul 2: 10 puncte – 10 femei (20%); 2 bărbați (4%); 8-9 puncte; – 13 femei (26%); 12 bărbați (24%); 7 puncte – 13 bărbați (26%);
- lotul 3: 9 puncte – 4 femei (8%); 1 bărbat (2%); 8 puncte – 9 femei (18%); 4 bărbați (8%); 7 puncte – 8 femei (16%) 24 de bărbați (48%).

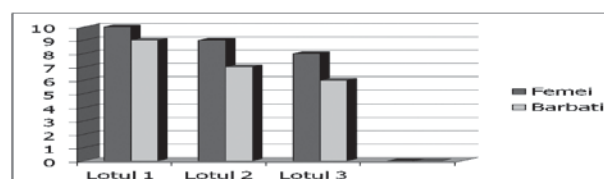


Fig. 3. Corelația intensității durerii la bărbați și la femei.

**Corelația evoluției grave a patologiei la bărbați și la femei.** Din totalul de pacienți, durerea toracică s-a agravat mai mult la bolnavii de sex masculin. Acest fapt a dus la decesul acestora: în lotul 1 – 2 (4%) pacienți de sex masculin; în lotul 2 – 17 (34%) bărbați au făcut infarct miocardic; în lotul 3 – pacientul care a decedat de pancreatită acută a fost la fel de sex masculin.

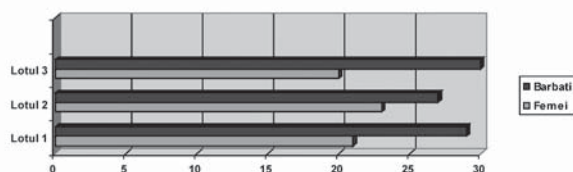


Fig. 4. Corelația evoluției grave a patologiei la bărbați și la femei.

**Distribuția pacienților în funcție de mediu de proveniență.** Din totalul pacienților, în lotul 1–42 (84%) provin din mediul urban, 8 (16%) – din mediul rural; în lotul 2 – 39 (78%) provin din mediul urban, 11 (22%) – din mediul rural; în lotul 3 – 37 (74%) provin din mediul urban, 13 (26%) provin din cel rural.

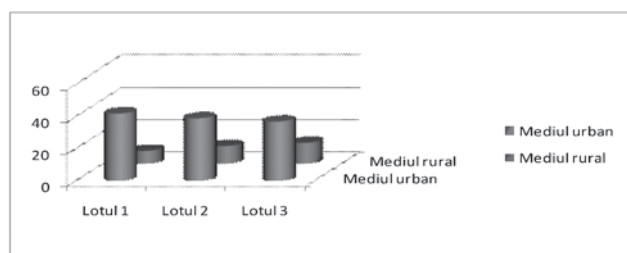


Fig. 5. Distribuția mediului de proveniență în loturile studiate.

Rezultatele prelucrării statistice a datelor privind mediul de proveniență a pacienților cu durere toracică arată predominanța mediului urban față de cel rural în toate loturile studiate.

**Corelația evoluției grave cu mediul de proveniență a pacienților.** Din cei 150 de pacienți din toate 3 loturi, avem 118 pacienți de proveniență urbană, și 32 – de proveniență rurală.

**Nivelul de instruire a pacienților din loturile studiate.** Dintre cei 150 de bolnavi studiați, 85 (58,70%) au studii superioare (universitare, postliceale), iar 65 (41,3%) – studii medii (gimnaziu, liceu).

- Lotul 1: studii medii – 21 (42%) de pacienți, studii superioare – 29 (58%);
- Lotul 2: studii medii – 20 (40%) de bolnavi, studii superioare – 30 (60%);
- Lotul 3: studii medii – 24 (48%) de persoane, studii superioare – 26 (52%).

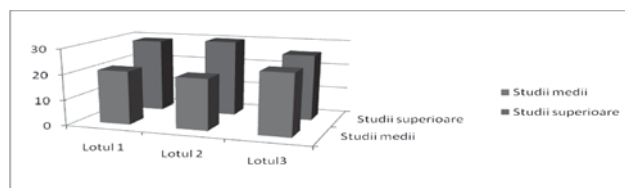


Fig. 6. Nivelul de instruire a pacienților din loturile studiate.

Subiecții cu studii superioare aveau o frecvență mai mare față de cei cu studii medii.

**Corelația evoluției grave a patologiei cu nivelul de instruire.** În toate 3 loturi avem 87 (56,6%) de pacienți cu studii superioare și 63 (43,3%) cu studii medii.

**Discuții.** Scopul prezentului studiu a fost evaluarea sindromului de durere toracică acută în diferite manifestări clinice și a evoluției durerii în funcție de sex, vârstă, mediul de proveniență și nivelul de instruire al pacientului. În literatura de specialitate sunt descrise mai multe studii experimentale, care atestă că durerea toracică la femei este mai puțin relevantă decât la bărbați, deoarece există diferențe în modul de prezentare [10]. În studiul nostru pacientele au făcut o relatare/expunere foarte bună a durerii, în comparație cu pacienții – bărbați. De asemenea, în studii se remarcă faptul că percepția durerii și limbajul folosit pentru descrierea simptomelor sunt diferite la bărbați și la femei [11]. În cercetarea noastră pacientele percep durerea mai acut decât bărbații, dar au o evoluție mai favorabilă în comparație cu pacienții de sex masculin.

### Concluzii

1. Durerea toracică anterioară, prin multitudinea de aspecte patologice care o definesc, devine în același timp “alarmă” și “capcană”, obligând la o discernare privind diagnosticul clinic și explorările particulare, relația cu cardiopatia ischemică fiind întodeauna o urgență.

2. Durerea toracică de intensitate mare se corelează cu o evoluție mai nefavorabilă a pacienților. Se atestă o intensitate mai mare a durerii la sexul feminin, în comparație cu sexul masculin, dar o evoluție mai drastică la pacienții de sex masculin.

3. Se observă un prognostic mai nefavorabil în cazul pacienților cu mediul de proveniență urban, în comparație cu cei din mediul rural.

4. Bolnavii cu studii superioare prezintă mai des complicații sau modificări atipice ale patologiei cardiovasculare, în comparație cu cei cu studii medii.

### Bibliografie

1. Chong M., *Diagnosis and Treatment of Neuropathic Pain*. Journal of Pain and Symptom Management, 2003; 25 (5): 4–11.

2. Erhardt L., Herlitz J., Bossaert L. et al. *Task Force Report on the Management of Chest Pain*, Eur. Heart J., 2002; 23:1153-1176.

3. Pope J.H., Aufderheide T.P., Ruthazer R. et al., *Misused Diagnoses of Acute Cardiac Ischemia in the Emergency Department*. N. Engl. J. Med., 2000; 342(1): 1163-1170.

4. Johnson P. et al. *Cardiac Troponin T as marker for myocardial ischemia in patients seen at the Emergency Department for acute chest pain*. Am. Heart. J., 1999; 137(6): 1137-1144.

5. Robinson D.J., Woods P.G., Snedeker C.A. et al. *A Comparison Trial for Stratifying Intermediate-Risk Chest Pain: Benefits of Emergency Department Observation Centers*, Prev. Cardiol., 2002; 5(1):23-30.

6. Nourjah P. *National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 1997 emergency department summary*. Vital Health Stat 13., 1997; 125(1):100-108.

7. Karlson B.W., Herlitz J., Petersson P., Ekvall H-E., Hjalmarson Ar. *Patients admitted to the emergency room with symptoms indicative of acute myocardial infarction*, J. Intern. Med., 1991; 23(8):251-258.

8. Klinkman M.S., Stevens D., Gorenflo D.W., *Episodes of care for chest pain*, J. Fam. Pract., 1994; 38(1):345-352.

9. Svavarsdottir A.E., Jonasson M.R., Gudmundsson G.H., Fjeldsted K. *Chest pain in family practice. Diagnosis and long-term outcome in a community setting*, Can Fam Physician., 1996; 42(4):1122-1128.

10. Douglas P.S., Ginsburg G.S. *The evaluation of chest pain in women*. N. Engl. J. Med., 1996; 334(20):1311-1315.

11. Philpott S., Boynton P.M., Feder G., Hemingway H. *Gender differences in descriptions of angina symptoms and health problems immediately prior to angiography: the ACRE study. Appropriateness of Coronary Revascularisation study*. Soc. Sci. Med., 2001; 52(10):1565-1575.

### Rezumat

Durerea toracică este un simptom obișnuit și relativ frecvent întâlnit în serviciile de urgență, și are cel mai adesea o cauză benignă. În situația în care durerea toracică este determinată de o patologie cu risc vital, tratamentul pacientului trebuie inițiat de urgență, imediat după debutul simptomelor, această abordare timpurie fiind premisa scăderii mortalității. Studiul include 150 de pacienți cu durere toracică, deserviți de Serviciul de Asistență Medicală de Urgență în perioada septembrie - noiembrie 2009 în municipiul Chișinău. Au fost studiate particularitățile durerii, evoluția durerii în funcție de vârstă, sex, mediul de proveniență și nivelul de instruire.

### Summary

Chest pain is a relatively common symptom encountered in emergency services and most often have

a benign cause. In the event that chest pain is caused by a life-threatening illness, the treatment of the patient should be made immediately after the onset of symptoms, this approach is the premise decrease early mortality. The study included 150 patients with chest pain, served by the Emergency Medical Assistance service between September and November 2009 in Chisinau municipality. A feature of pain was studied, the evolution of pain depending on age, sex, place of origin and level of education.

### Резюме

Боль в груди является относительно распространенным симптомом встречающимся в практике службы скорой помощи и чаще имеет доброкачественную эволюцию. В случае, если боль в груди вызвана опасным для жизни заболеванием, должен быть сделан упор на необходимость стационарного лечения сразу после появления симптомов. Данный подход является предпосылкой к сокращению смертности. В исследовании были включены 150 пациентов с болью в груди, обслуженные службой экстренной медицинской помощи в течение сентября-ноября 2009 года в муниципии Кишинэу. Изучалась особенность боли, ее эволюция независимо от возраста, пола, места проживания, профессии и уровня образования.

## EVALUAREA TRATAMENTULUI TROMBOLITIC INTRAVENOS LA PACIENȚII CU AVC ISCHEMIC

**Stanislav Groppa**, dr. hab. în med., prof.univer., membru corespondent al AȘ RM,  
**Eremai Zota**, dr. în med., conf. univ.,  
Catedra de Neurologie, Neurochirurgie FECMF,  
USMF „Nicolae Testemițanu”

**Introducere.** Accidentele vasculare cerebrale (AVC) reprezintă o problemă medicală și socială majoră, caracterizată printr-o rată înaltă a mortalității și a dizabilității. Conform prognozelor OMS, incidența și prevalența AVC vor rămâne în continuă ascensiune (Kaste M., 2001).

Un adevărat progres în managementul AVC a fost introducerea tratamentului prin tromboliză (administrarea intravenoasă a activatorului plasminogenului tisular, rtPA), care a schimbat radical viziunea și managementul pacienților cu AVC. Cu toate că există riscul complicațiilor hemoragice, metoda dată ameliorează semnificativ rezultatele tratamentului, redu-



când rata mortalității și a handicapului sever (Hacke W. et al., 2004).

Majoritatea țărilor deja au introdus tromboliza ca o metodă de rutină pentru tratamentul pacienților cu AVC ischemice internați în perioada ferestrei terapeutice fără contraindicații (Tanne D. et al., 1999). Cu părere de rău, strategia dată nu este utilizată pe deplin. Chiar și în țările industrializate doar 2% din populație beneficiază de această metodă. În Marea Britanie cifra acestora este și mai mică – 0,2%. Publicațiile mai recente atestă o rată terapeutică de 5-11% în SUA și în țările Europei de Vest. Explicațiile fenomenului dat sunt: fereastra terapeutică prea îngustă, dubiile medicilor privind eficacitatea metodei, frica de complicațiile hemoragice, precum și costul înalt al preparatului. Sunt necesare eforturi constante pentru informarea populației că AVC este o patologie potențial tratabilă (Padma M.V. et al., 2007).

Scopul articolului dat este de a prezenta experiența noastră în administrarea intravenoasă a terapiei trombolitice în caz de AVC ischemic.

**Materiale și metode.** Studiul a fost efectuat pe un lot de 62 de pacienți cu AVC ischemic, internați în Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă, cu o perioadă de urmărire de 12 luni după inițierea tratamentului. Au fost analizați următorii indici: momentul debutului simptomelor, al internării în departamentul de urgență, timpul efectuării tomografiei computerizate (TC), timpul administrării rt-PA. Toți pacienții au fost supuși unei evaluări neurologice extinse, inclusiv după scala NIHSS. S-a luat în considerație profilul demografic, factorii de risc, datele TC inițiale și valorile TA.

Înainte de inițierea tratamentului particularitățile metodei au fost discutate cu pacienții sau cu rudele acestora, în special posibilitatea dezvoltării unei hemoragii intracerebrale, după care a fost semnat un acord informat. Conform protocolului, toți pacienții au fost examinați prin TC înainte de administrarea rtPA, apoi la 24 de ore după procedura de tromboliză. Cercetări suplimentare se făceau în caz de deteriorare a statutului clinic al pacientului. Imaginile TC au fost analizate minuțios de un consiliu al medicilor-neurologi și neuroimașiști. Fiecărui pacient i s-a administrat rtPA i/v în cantitate de 0,9 mg/kg, doza maximă pentru o persoană a fost de 90 mg. Din doza calculată, 10% a fost injectată i/v în bolus timp de un minut, restul – administrat i/v în timp de 60 min. Heparina și aspirina erau contraindicate în primele 24 de ore. Au fost monitorizate valorile TA maxime pe parcursul administrării rtPA, precum și în întreaga perioadă de aflare a pacientului în spital. În cazurile în care bolnavii aveau semne certe de hipertensiune, s-a recurs la administrarea de enalapril i/v sau captopril per os.

Folosind criteriile TOAST, au fost determinate subtipurile de AVC după următoarea clasificare: 1) ateroscleroza vaselor magistrale, 2) cardioembolic, 3) ocluzia vaselor mici, 4) AVC de altă etiologie determinată, 5) AVC de etiologie neterminată. Toți cei 47 de pacienți au fost evaluați la distanță, personal sau prin telefon, cu determinarea indicelui Barthel. Pentru analiză noi am definit ca rezultat bun o ameliorare a scorului NIHSS cu mai mult de 4 și un indice Barthel de > 75%.

**Rezultate.** În perioada 2005-2010, în clinica noastră, tratament trombolitic intravenos cu rt-PA a fost aplicat la 62 de pacienți (1,7% din totalul persoanelor cu AVC ischemic). Cele mai frecvente cauze de excludere au fost: internarea după timpul-limită de 3 ore (60%), hemoragia intracerebrală (17%), simptomele de AVC minore sau regresarea rapidă a semnelor clinice (12%), diagnostic de non-AVC (8%), iar 3% bolnavi ei au avut alte contraindicații.

Vârsta medie a pacienților a constituit  $61,7 \pm 9$  ani, variind de la 42 la 80 de ani. Din 62 de bolnavi supuși trombolizei, 32 erau bărbați. Maladii concomitente ca: hipertensiune arterială, diabet zaharat și hipercolesterolemie au fost detectate la respectiv 45 (72,6%), 8 (13%) și 28 (45%) de pacienți. Concomitent, fibrilația atrială a fost prezentă la 32 (52%), valvulopatia reumatismală – la 7 (11%) și maladia coronariană – la 13 (21%) bolnavi. AVC în anamneză a fost la 5 (8%) pacienți, 13 erau fumători (21%). Valorile medii ale TA la internare au constituit 160/90 mm/Hg. TA maximă medie înaintea procedurii a constituit 180/95 mm/Hg.

Scorul NIHSS inițial în medie era de  $16,3 \pm 4,2$  (7-22). Folosind criteriile TOAST, pacienții au fost divizați în următoarele loturi: 1) ateroscleroza vaselor magistrale – 21%; 2) cardioembolic – 66,1%; 3) ocluzia vaselor mici – 8,1%; 4) AVC de altă etiologie determinată – 3,2%; 5) AVC de etiologie neterminată – 1,6%.

Timpul mediu de transportare a pacientului în clinică a constituit  $91 \pm 40$  min. Timpul mediu de internare/procedură a constituit  $61 \pm 24$  min (20-130). Timpul mediu ușa – TC a fost de 25 min. (10-40 min.). Scorul NIHSS a variat între 7 și 22 (în medie –  $16,3 \pm 4,2$ ). Înaintea procedurii au fost efectuate analizele privind numărul de trombocite, PT și PTT.

Semnele timpurii de infarct la TC au fost observate la 34 din 62 de pacienți. Atenuarea șanțurilor corticale a fost determinată la 13 și diminuarea diferențierii densitometrice dintre substanțele albă/cenușie – la 21 de bolnavi. TC de control a evidențiat semne de infarct la toți pacienții.

Durata medie de spitalizare a constituit  $10,1 \pm 5$  zile, din care în STI –  $5 \pm 4,5$  zile. La 35 din cei tratați

(56,4%) am determinat o ameliorare semnificativă a scorului NIHSS evaluat la 48 de ore (> 4 puncte). La o lună 43 (70%) de pacienți au avut o ameliorare obiectivizată prin evaluarea indicelui Barthel (în medie – cu 55%). Din acești, 18 (29%) bolnavi au atins scorul Barthel peste 95%, ceea ce indică un statut funcțional practic normal. Transformare hemoragică a fost documentată la 4 pacienți (6,4%). 12 persoane (19,3%) nu au supraviețuit. Pacienții cu AVC de tip cardioembolic sau prin ocluzia vaselor mici au avut o recuperare mai bună. Majoritatea deceselor a fost cauzată de edemul cerebral. La 1 pacient starea s-a complicat cu pneumonie, care a cedat în urma tratamentului.

**Discuții.** În pofida demonstrării beneficiilor tratamentului trombolitic prin administrarea i/v a rt-PA în trialul NINDS, în majoritatea țărilor această forma de terapie este utilizată insuficient. Lipsa dorinței de a trata specific pacienții cu AVC ischemic se explică prin câțiva factori, inclusiv întârzierea pacienților de a se prezenta în departamentul de urgență, resursele limitate, ignoranța sau lipsa încrederii din partea neurologilor referitor la eficacitatea acestui mod de tratament și frica de complicațiile serioase ce se pot dezvolta ca urmare a administrării rt-PA (Hudson J et al., 2007).

În ultimii 4,5 ani noi am avut posibilitatea să tratăm 62 de pacienți cu AVC ischemic acut prin administrarea intravenoasă de rt-PA. Este important faptul că nu am avut posibilitatea să tratăm 60% din pacienți din cauza sosirii întârziate la spital. Principala cauză a adresării tardive a pacienților sau a rudelor lor la serviciile de urgență sunt necunoașterea semnelor unui AVC. Chiar și persoanele care cunosc simptomele trebuie să fie convinse să apeleze la serviciile de urgență, și nu la medicul de familie. Neînțelegerea riscurilor și beneficiilor tratamentului trombolitic ar putea cauza dificultăți în implementarea metodei date pe întreg teritoriul republicii.

Noi am putut trata pacienții în perioada medie de 61 de minute de la sosirea la departamentul de urgență, pe când ghidul recent recomandă ca timpul „ușa-ac” să nu depășească 60 de minute. Cele mai comune și mai dese cauze de reținere spitalicească, detectate în studiul nostru, au fost: reținerea în evaluarea medicală, întârzierea examenului neuroimagic și transferul pacientului în secție specializată. Persoana sosită în spital în timpul ferestrei terapeutice, dar netratată ca o urgență medicală majoră, puțin probabil că va avea vreun beneficiu de la tratamentul trombolitic.

Datele preliminare ale studiului nostru arată că tromboliza în AVC ischemic acut este un lucru realizabil și eficient, dar, din păcate, inaccesibil pentru

un segment mare al populației, din cauza neconștientizării importanței și beneficiului metodei. Este necesară sensibilizarea populației și a societății medicale privind AVC și managementul acut al acestuia. Este important să se însușească faptul că prezentarea promptă a pacientului în departamentul de urgențe nu ne oferă timp suplimentar. Scopul echipei specializate de neurologi este de a reduce maximal timpul „ușa-ac”.

Unicul centru cu infrastructură și resurse necesare pentru asigurarea tratamentului trombolitic se află în Chișinău, pe când mai mult de 80% din populație locuiesc în sectorul rural, unde nu există resurse pentru asigurarea strategiei date (Groppa S. et al., 2007, 2008).

În rândurile populației cunoștințele despre natura AVC sunt extrem de reduse. Majoritatea subiecților (rude, pacienți) nu realizează că simptomele sunt cauzate de AVC și doar o treime din cei chestionați realizează că organul afectat este creierul. Faptul dat cu siguranță explică apelarea întârziată la serviciile de ambulanță.

Cu părere de rău, trebuie să constatăm că chiar după ridicarea nivelului de cunoștințe al medicilor și al populației în domeniul AVC și trombolizei, sistemul de sănătate existent în comunități este o barieră pentru implementarea trombolizei în toate regiunile republicii.

**Concluzii.** AVC ischemic este o patologie ce necesită intervenții medicale de urgență. Datele obținute sugerează că persoanele ce au sosit în clinică în primele 2 ore după debutul maladiei, persoanele mai tinere de 60 de ani, cu valori normale ale tensiunii arteriale și ale glicemiei, fără schimbări la examinarea prin TC cerebrală, cu un deficit neurologic moderat sever sunt candidații ideali pentru tratamentul trombolitic. În cazul bolnavilor care au sosit în clinică după 3 ore, au vârsta de peste 80 de ani, valori ridicate ale tensiunii arteriale și ale glicemiei, cu un deficit neurologic sever sau semne neurologice în regresie, decizia de a aplica tratamentul se ia de către consiliul medical.

Pentru a lua o decizie corectă, medicii-clinicieni trebuie să se conducă de rezultatele unei imagerii cerebrale și vasculare moderne. Succesul tratamentului trombolitic depinde în mare parte de respectarea criteriilor de includere și de excludere, de buna organizare și competența echipei de medici care inițiază tratamentul și respectă strict protocolul.

#### Bibliografie

1. Adams H.P. Jr., Brott T.G., Furlan A.J., Gomez C.R., Grotta J., Helgason C.M. et al. *Guidelines for thrombolytic therapy for acute stroke: A supplement to the gui-*

delines for the management of patients with acute ischemic stroke, A statement for healthcare professionals from a Special Writing Group of the Stroke Council. American Heart Association. *Circulation*, 1996; 94:1167-1174.

2. Aklins P.T., Delemos C., Wentworth D., Byer J., Schorer S.J., Atkinson R.P. *Can emergency department physician safely and effectively initiate thrombolysis for acute ischemic stroke?* *Neurology*, 2000; 55:1801-1805.

3. Bravata D.M., Kim N., Concato J.K., Krumholz H.M., Brass L.M. *Thrombolysis for acute stroke in routine clinical practice.* *Arch. Intern. Med.*, 2002; 162:1994-2001.

4. Clark W.M., Lutsep H.L. *Medical treatment strategies: intravenous thrombolysis, neuronal protection and anti-reperfusion injury agents.* *Neuroimaging Clin. N. Am.*, 1999; 9:465-473.

5. Groppa S., Zota E., Grigor V., More V. *Analysis of stroke onset – hospital admission timeframe and premises for thrombotic therapy.* *European Journal of Neurology*. 10th Congress of the European Federation of Neurological Societies. Glasgow, UK, 2006; 13(2):179.

6. Groppa S., Zota E., Grigor V. *Inițierea tratamentului trombotic în accidente vasculare cerebrale ischemice în Republica Moldova.* *Revista Română de Stroke (AVC)*. A IX-a Conferință Națională de Stroke cu participare internațională. București, România, 2006:184–187.

7. Groppa S., Zota E. *Tratamentul trombotic în AVC ischemic. Elaborare metodică.* Chișinău, 2006: 52 p.

8. Groppa St., Zota E., Manea D. *Accidentele vasculare cerebrale în municipiul Chișinău: realizări și probleme.* *Buletinul Academiei de Științe a Moldovei*. Chișinău, 2008; 1 (15):46-50.

9. Groppa St., Zota E., Manea D., Grigor V. *Accidentele vasculare cerebrale și tratamentul trombotic în Republica Moldova.* *Revista Română de Stroke (AVC)*. A X-a Conferință Națională de Stroke (AVC) cu participare internațională. București, Romania, 2007:183-193.

10. Groppa St., Zota E., Grigor V., More V. *Acute stroke treatment by intravenous thrombolysis in Republic of Moldova.* Abstracts of the 6th world stroke congress and Xth International symposium on thrombolysis and acute stroke therapy. *International Journal of Stroke*, 2008; 3:268.

11. Hacke W., Donnan G., Fieschi C., Kaste M., von Kummer R., Broderick JP., et al. *Association of outcome with early stroke treatment: Pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials.* *Lancet*, 2004; 363:768-774.

12. Hudson J., Ross C., Taylor K. *Joining forces to deliver improved stroke care.* London: The National Audit Office. Press Office, 2007.

13. Kaste M. *Thrombolysis in ischemic stroke-present and future: Role of combined therapy.* *Cerebrovasc. Dis.* 2001; 11:55-59.

14. Katzan I.L., Hammer M.D., Furlan A.J., Hixson E.D., Nadzam D.M. *Cleveland Clinic Health System Stroke Quality Improvement Team. Quality improvement and tissue-type plasminogen activator for acute ischemic stroke: A Cleveland update.* *Stroke*, 2003; 34:799-800.

15. Koenneke HC., Nohr R., Leister S., Marx P. *Intravenous tPA for ischemic stroke team performance over time, safety and efficacy in a single-center, 2-year experience.* *Stroke*, 2001; 32:1074-1078.

16. Padma M.V., Singh M.B., Bhatia R., Srivastava A., Tripathi M., Shukla G. et al. *Hyperacute thrombolysis with IV rtPA of acute ischemic stroke: Efficacy and safety of 54 patients at a tertiary referral center in a developing country.* *Neurol. India*, 2007; 55:46-49.

17. Schmulling S., Grand M., Rudolf J., Heis WD. *One year follow up in acute stroke patients treated with rt-PA in clinical routine.* *Stroke*, 2000; 31:1552-1554.

18. Tanne D., Bates VE., Verro P., Kasner SE., Binder JR., Patel SC., et al. *Initial clinical Experience with IV tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke: A multicenter survey.* *Neurology* 1999; 53:424-427.

19. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. *Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke.* *N. Eng. J. Med.*, 1995; 333:1581-1587.

## Rezumat

AVC ischemic este o patologie ce necesită intervenții medicale de urgență. Scopul articolului dat este de a prezenta experiența noastră în administrarea intravenoasă a terapiei trombotice în AVC ischemic. Studiul a fost efectuat pe un lot de 62 de pacienți cu AVC ischemic. La 35 din cei tratați (56,4%) s-a determinat o ameliorare semnificativă a scorului NIHSS, evaluat la 48 de ore (> 4 puncte). La o lună 43 (70%) de bolnavi au avut o ameliorare obiectivizată prin evaluarea indicelui Barthel (în medie – cu 55%). Transformare hemoragică a fost documentată la 4 pacienți (6,4%). 12 persoane (19,3%) nu au supraviețuit. Datele preliminare ale studiului nostru demonstrează că tromboliza în AVC ischemic acut este un lucru realizabil și eficient, dar, din păcate, inaccesibil pentru un segment mare al populației, din cauza neconștientizării importanței și beneficiului metodei.

## Summary

Aim of this study was to evaluate the safety and efficacy of thrombolysis in stroke. 62 stroke patients were classified using TOAST criteria. 35 patients (56,4%) significantly improved on NIHSS at 48 h ( $\geq 4$  points). At one month, 43 (70%) improved on Barthel Index (mean change = 55%). Four developed small hemorrhage and four recurrent stroke; 12 died. Thrombolysis was found useful and safe in selected patients with stroke. Patients with mild to moderate strokes, younger persons, and those treated

very early have the best chance for a favorable outcome. Unfortunately, this life-saving, disability-reducing drug is still underused, the important reasons being the narrow time window, the fear of bleeding complications, doubts regarding its effectiveness. Constant efforts are required to educate the public that stroke is a treatable emergency.

### Резюме

Ишемический инсульт это расстройство, требующее чрезвычайного медицинского вмешательства. Целью этой статьи являлось изложение нашего опыта внутривенной тромболитической терапии при ишемическом инсульте. Исследование проводилось в группе состоявшей из 62 пациентов. У 35 из них (56,4%) на фоне лечения было отмечено значительное улучшение по шкале NIHSS, оценивавшееся в течение 48 часов (> 4 балла). В период до одного месяца у 43 (70%) пациентов наблюдалось объективное улучшение на основании оценки индекса Barthel (в среднем - 55%). Геморрагическая трансформация было зафиксировано у 4 пациентов (6,4%). Летальный исход – у 12 пациентов (19,3%). Предварительные данные нашего исследования указывают на эффективность тромболитизиса при остром ишемическом инсульте, но, к сожалению, он остается недоступным для значительной части населения из-за недостаточной информированности и недооценки метода.

## INFLAMAȚIA APENDICELUI EPIPLOIC – DIAGNOSTIC CHIRURGICAL NEOBIȘNUIT

**Gheorghe Ghidirim**, dr. hab. în med., prof. univ., academician al AȘ RM,

**Igor Mișin**, dr. hab. în med., conf. cercet.,

**Gheorghe Zastavnițchi**, cercet. științific,

Catedra de Chirurgie nr. 1 „Nicolae Anestiadi”,

Laboratorul de Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară, USMF „Nicolae Testemițanu”, Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

**Introducere.** Apendicele epiploice reprezintă circa 50–100 de structuri lipidice cu originea în două rânduri (anterior și posterior), paralele suprafeței externe a trei bandele musculare longitudinale ale colonului, cunoscute ca *taenia coli*. Descrise în premieră de Vesalius în anul 1543, acestora nu li s-a atribuit vreo semnificație chirurgicală până în 1853, când Virchow a presupus că detașarea lor poate fi sursa corpiilor liberi intraperitoneali [1].

Dimensiunile AE variază între 0,5 și 5 cm în lungime, fiecare fiind alimentat de una sau două arteriole și o venulă, care sunt reprezentate de tulpinile vasculare atașate de colon [2].

Termenul IAE a fost în premieră utilizat de Dockerty M.B. et al. în 1956, aceștia descriind o nozologie rară, caracterizată de un debut acut de durere localizată în fosa iliacă dreaptă sau stângă [3].

Inflamația apendicelui epiploic reprezintă un infarct ischemic al AE, provocat de torsiunea sau tromboza spontană a venei centrale a AE [1, 4]. Tromboza spontană a venei centrale ce drenează AE este o cauză rară de IAE, cea mai frecventă etiologie fiind torsiunea AE [1, 5, 6].

Localizarea pe partea dreaptă a abdomenului poate simula apendicita acută sau diverticulita pe dreapta; localizarea pe stânga deseori este confundată cu diverticulita colonului sigmoid sau cu alte cazuri mai severe de durere abdominală [4, 7]. Colonul sigmoid și cecul reprezintă siturile preponderente de localizare a IAE, totuși sigmoidul este mai frecvent afectat comparativ cu cecul [8].

Astfel, durerea este localizată de obicei în partea stângă și uneori în fosa iliacă dreaptă. Din cauza lipsei semnelor clinice caracteristice, diagnosticul de IAE este dificil. De altfel, acesta este foarte rar, motiv din care vigilența chirurgicală este redusă. Incidența IAE în populația adultă este de circa 1,3% sau 8,8 cazuri/milion/an [9].

### Anatomie

Grosimea AE este de 1–2 cm, lungimea fiind de 0,5–5 cm, fiecare fiind alimentat de una sau două ramuri terminale ale arterelor colonice și de o venă [2]. Apendicele epiploice sunt descrise ca “pernuțe” fiziologice cu grăsime, atașate de suprafața externă a colonului prin intermediul tulpinilor vasculare [1]. Acestea au originea în apropierea taenia coli anterior și posterior, preponderant pe colonul sigmoid și cec.

În anul 1853, Virchow a presupus că originea corpiilor intraperitoneali liberi este detașarea AE [1]. De altfel, țesutul devitalizat se calcifică, fiind prezent în formă de “corpi liberi intraperitoneali” diagnosticați incidental în timpul laparoscopiei sau al examenului radiologic [10]. În cazuri excepționale AE se poate reatașa unei suprafețe cum ar fi splina, fiind cunoscut sub denumirea de “apendice epiploic parazitare” [1].

Din punct de vedere patofiziologic, torsionarea sau întinderea AE pe traiectul axei longitudinale, cu afectarea fluxului vascular și, ulterior, inițierea trombozei venoase și necrozei reprezintă secvența patofiziologică care, în funcție de localizare și severitate, poate simula o varietate de patologii abdominale [11-13]. Necroza poate uneori fi hemoragică (fig. 1, 2),

torsiunea fiind rareori observată în timpul intervenției chirurgicale [14].



Fig. 1. Aspect macroscopic – apendice epiploice înlăturat.

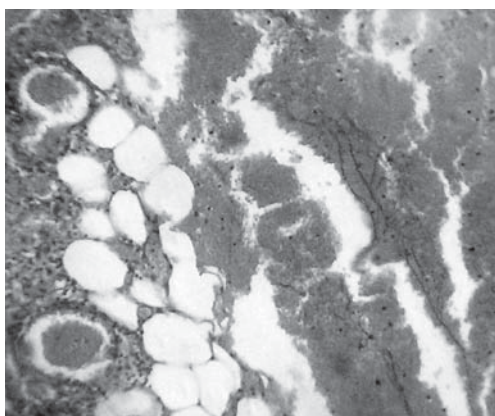


Fig. 2. Aspect microscopic – țesut adipos cu multiple hemoragii (HEX20).

### Tabloul clinic

Dezvoltarea IAE nu depinde de vârstă, în literatură fiind descrise cazuri între 12 și 82 de ani [10]. Bărbații sunt afectați mai frecvent decât femeile [1, 15].

Durerea abdominală este semnul clinic de bază, fiind localizată în fosa iliacă stângă sau dreaptă. Durerea este descrisă ca “acută” și localizată, fiind posibilă indicarea sediului acesteia cu degetul [1]. Caracterul durerii este descris ca constant, intensitatea variind între 6 și 8 puncte conform scalei vizuale-analogice a durerii (SVA), gradată de la 1 la 10 [16].

Febra, voma și leucocitoza nu sunt caracteristice. Diagnosticul diferențial este efectuat, mai ales, cu diverticulita și apendicita prin metode imagistice sau prin laparoscopie, durerea fiind, de obicei, localizată în fosa iliacă stângă sau dreaptă [17]. În cazul în care este localizată în fosa iliacă dreaptă, aceasta poate simula apendicita acută, însă mai frecvent IAE este localizată în fosa iliacă stângă simulând diverticulita de colon sigmoid [1].

Testele de laborator sunt, de obicei, în limitele

normei, cu excepția proteinei C-reactive, care poate fi ușor elevată (1–2 mg/dL) în circa 25% cazuri [1].

### Diagnostic

Anterior diagnosticul de IAE era stabilit în urma laparotomiei exploratorii. La momentul actual sunt descrise o multitudine de semne ultrasonografice (US) sau tomografice (TC), utile în stabilirea diagnosticului preoperatoriu corect. Uneori US determină o formațiune ovală, rigidă, hiperechoică, cu halou hipoechoic direct sub locul de maximă durere [18-20]. Examenul Doppler US nu determină flux sangvin central redus pe vasele ce alimentează AE [18].

Apendicele epiploice nemodificate nu sunt vizualizate la TC, acestea nefiind deosebite de alte structuri lipidice, cum ar fi țesutul adipos retroperitoneal, cu excepția cazurilor în care AE sunt înconjurate de lichid (inflamație) [1, 19, 20]. Semnele patognomonice ale TC sunt: leziuni cu densitatea lipidică de 2–4 cm și formă ovală, înconjurate de modificări inflamatorii [1, 19, 20]. De asemenea, este prezentă aria centrală hiperatenuată și inflamație în jur. Uneori poate fi observată îngroșarea peritoneului parietal. Spre deosebire de diverticulită, diametrul peretelui colonului nu este afectat, lipsind semnele de edem al peretelui intestinal [1, 19, 20].

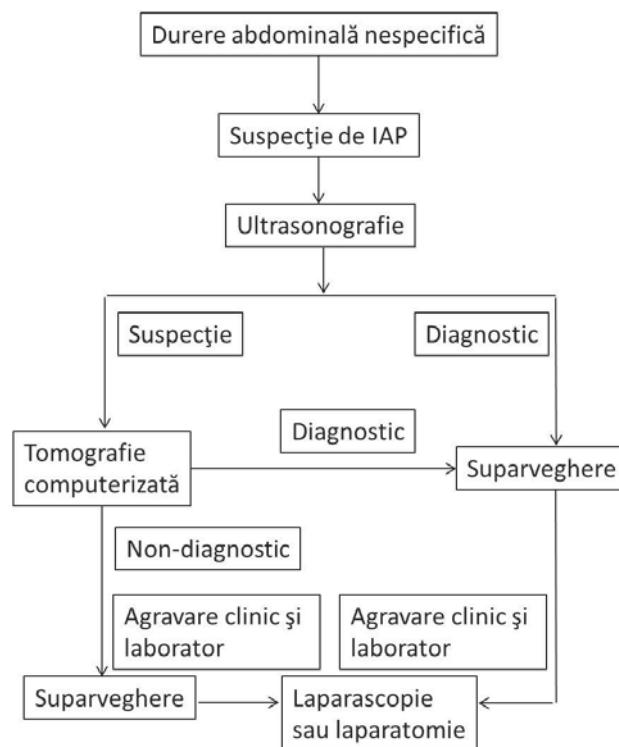


Fig. 3. Algoritm diagnostic-curativ recomandat pentru pacientul suspect de IAE [24].

### Tratament

Tratamentul IAE este controversat, unii autori recomandând tratamentul nonoperator timp de circa

10 zile cu preparate antiinflamatorii [4, 18, 21]. Totuși, în circa 25-40% din cazuri durerea persistă până la înlăturarea AE, astfel fiind recomandat tratamentul chirurgical [1, 22]. Unii autori recomandă înlăturarea laparoscopică a IAE [23]. Actualmente este recomandat un algoritm de diagnostic și tratament pentru IAE (fig. 3) [24].

**Concluzii.** Inflamația apendicelui epiploic este un diagnostic chirurgical cu semne clinice care pot induce un diagnostic preoperator corect. Diagnosticul și tratamentul IAE reprezintă o dilemă pentru chirurghi din cauza semnelor nespecifice. Totuși, utilizarea de rutină a tomografiei computerizate în diagnosticul durerii abdominale favorizează diagnosticul acestei nozologii.

### Bibliografie

- Sand M., Gelos M., Bechara F.G., Sand D., Wiese T.H., Steintraesser L., Mann B. *Epiplonic appendagitis-clinical characteristics of an uncommon surgical diagnosis*. BMC Surg., 2007; 1(7):11.
- Ross J.A. *Vascular loops in the appendices epiploicae; their anatomy and surgical significance, with a review of the surgical pathology of appendices epiploicae*. Br. J. Surg., 1950; 37(148):464-466.
- Dockerty M.B., Lynn T.E., Waugh J.M. *A clinico-pathologic study of the epiploic appendages*. Surg. Gynecol. Obstet., 1956; 103(4):423-433.
- Almeida A.T., Melão L., Viamonte B., Cunha R., Pereira J.M. *Epiplonic appendagitis: an entity frequently unknown to clinicians-diagnostic imaging, pitfalls, and look-alikes*. Am. J. Roentgenol., 2009; 193(5):1243-1251.
- Ghosh B.C., Shatzkes J., Webb H. *Primary epiploic appendagitis: diagnosis, management, and natural course of the disease*. Mil. Med., 2003; 168(4):346-347.
- Legome E.L., Belton A.L., Murray R.E., Rao P.M., Novelline R.A. *Epiplonic appendagitis: the emergency department presentation*. J. Emerg. Med., 2002; 22(1):9-13.
- Lien W.C., Lai T.I., Lin G.S., Wang H.P., Chen W.J., Cheng T.Y. *Epiplonic appendagitis mimicking acute cholecystitis*. Am. J. Emerg. Med., 2004; 22(6):507-508.
- Carmichael D.H., Organ C.H. Jr. *Epiplonic disorders. Conditions of the epiploic appendages*. Arch Surg., 1985; 120(10):1167-1172.
- de Brito P., Gomez M.A., Besson M., Scotto B., Hutten N., Alison D. *Frequency and epidemiology of primary epiploic appendagitis on CT in adults with abdominal pain*. J. Radiol., 2008; 89(2):235-243.
- Vinson D.R. *Epiplonic appendagitis: a new diagnosis for the emergency physician. Two case reports and a review*. J. Emerg. Med., 1999; 17(5):827-832.
- Brady S.C., Kliman M.R. *Torsion of the greater omentum or appendices epiploicae*. Can J Surg. 1979; 22(1):79-82.
- Shamblin J.R., Payne C.L., Soileau M.K. *Infarction of an epiploic appendix*. South. Med. J., 1986; 79(3):374-375.
- Sajjad Z., Sajjad N., Friedman M., Atlas S.A. *Primary epiploic appendagitis: an etiology of acute abdominal pain*. Conn. Med., 2000; 64(11):655-657.
- Fieber S.S., Forman J. *Appendices epiploicae: clinical and pathological considerations; report of three cases and statistical analysis on one hundred five cases*. AMA Arch. Surg., 1953; 66(3):329-338.
- Son H.J., Lee S.J., Lee J.H., Kim J.S., Kim Y.H., Rhee P.L., Kim J.J., Paik S.W., Rhee J.C., Choi K.W. *Clinical diagnosis of primary epiploic appendagitis: differentiation from acute diverticulitis*. J. Clin. Gastroenterol., 2002; 34(4):435-438.
- Akhmadeeva L.R., Setchenkova N.M., Magzhannov R.V., Abdrashitova E.V., Bulgakova A.Z. *Randomized blind placebo-controlled study of the effectiveness of transcutaneous adaptive electrostimulation in the treatment of nonspecific low back pain*. Zh Nevrol Psikhiatr Im S. S. Korsakova. 2010; 110(4):57-62.
- Boulanger B.R., Barnes S., Bernard A.C. *Epiplonic appendagitis: an emerging diagnosis for general surgeons*. Am. Surg., 2002; 68(11):1022-1025.
- Singh A.K., Gervais D.A., Hahn P.F., Sagar P., Mueller P.R., Novelline R.A. *Acute epiploic appendagitis and its mimics*. Radiographics., 2005; 25(6):1521-1534.
- Mollà E., Ripollés T., Martínez M.J., Morote V., Roselló-Sastre E. *Primary epiploic appendagitis: US and CT findings*. Eur. Radiol., 1998; 8(3):435-8.
- Rao P.M., Wittenberg J., Lawrason J.N. *Primary epiploic appendagitis: evolutionary changes in CT appearance*. Radiology., 1997; 204(3):713-717.
- Bonnefoy S., Corberand D., Sinayoko L., Harnois F., Menecier D., Thiolet C. *Epiplonic appendagitis: report of a case*. Gastroenterol Clin Biol., 2008; 32(12):1092-1094.
- Bundred N.J., Clason A., Eremin O. *Torsion of an appendix epiploica of the small bowel*. Br. J. Clin. Pract., 1986; 40(9):387.
- Vázquez-Frias J.A., Castañeda P., Valencia S., Cueto J. *Laparoscopic diagnosis and treatment of an acute epiploic appendagitis with torsion and necrosis causing an acute abdomen*. JSLS., 2000; 4(3):247-250.
- Ozdemir S., Gulpinar K., Leventoglu S., Uslu H.Y., Turkoz E., Ozcay N., Korkmaz A. *Torsion of the primary epiploic appendagitis: a case series and review of the literature*. Am. J. Surg., 2010; 199(4):453-458.

### Rezumat

Inflamația apendicelui epiploic (IAE) este o cauză rară de durere abdominală la un pacient în general sănătos, prezentându-se cu semne minore de patologie abdominală. Etiologia IAE este inflamația ischemică a apendicelui epiploic (AE) indusă de torsiunea acestuia sau tromboza spontană a venei centrale, care drenează AE afectat. Acesta poate simula diverticulita sau apendicita acută la examenul clinic de rutină. Diagnosticul IAE este rar din cauza vigilenței chirurgicale reduse. Diagnosticul diferențial și metoda optimă de tratament al IAE reprezintă o dilemă pentru chirurgul-generalist din cauza semnelor și simptoamelor clinice nespecifice. Obiectivele acestui studiu sunt descrierea tabloului clinic al IAE și prezentarea revistei literaturii la acest subiect.

### Summary

Eiploic appendagitis (EA) is a rare cause of focal abdominal pain in otherwise healthy patients with mild or absent secondary signs of abdominal pathology. The EA etiology is an ischemic infarction of an eiploic appendage caused by torsion or spontaneous thrombosis of the eiploic appendage central draining vein. It can mimic diverticulitis or appendicitis on clinical exam. The diagnosis of EA is very infrequent, due to low or absent awareness among general surgeons. Differential diagnosis and appropriate treatment of EA is a dilemma for general surgeons due to nonspecific signs and symptoms. The objective of this work was to review and describe the clinical presentation of EA.

### Резюме

Воспаление «eiploic appendix» является редкой причиной боли в животе у практически здоровых пациентов с незначительными симптомами внутрибрюшной патологии. В основе этиологии воспаления «eiploic appendix» лежит ишемический инфаркт, вызванный его перекрутом, или спонтанный тромбоз центральной дренирующей вены. Оно может имитировать дивертикулит или аппендицит при клиническом обследовании. Диагноз EA выставляется очень редко, из-за низкой осведомленности общих хирургов. Дифференциальная диагностика и соответствующее лечение EA является дилеммой для специалистов хирургов из-за неспецифических признаков и симптомов. Цель этой работы заключалась в рассмотрении и описании клинических проявлений EA.

## STENTUL METALIC AUTOEXPANDABIL – O NOUĂ METODĂ DE HEMOSTAZĂ A VARICELOR ESOFAGIENE HEMORAGICE

**Gheorghe Ghidirim**, dr. hab. în med., prof. univ., academician al AȘ RM,

**Igor Mișin**, dr. hab. în med., conf. cercet.,

**Gheorghe Bunic**, medic-specialist în endoscopie,

**Gheorghe Zastavnițchi**, cercet. științific, Catedra de Chirurgie nr. 1 „Nicolae Anestiadi”,

Laboratorul de Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară, USMF „Nicolae Testemițanu”, Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

**Introducere.** Varicele esofagiene hemoragice reprezintă cea mai severă complicație a hipertensiunii portale. În ultimii 30 de ani rata de deces pe parcursul a 5 ani a pacienților spitalizați pentru varice esofa-

giene s-a redus de la 49% la 39% [1]. Conform datelor literaturii, varicele esofagiene hemoragice sunt asociate cu o letalitate de până la 50% în primele 6 săptămâni [2]. Astfel, hemostaza primară eficientă este esențială pentru supraviețuirea după episodul de hemoragie din varicele esofagiene.

Tratamentul standard constă în inițierea antibioticoterapiei, în tratament vasoactiv cât mai timpuriu, chiar până la inițierea tratamentului endoscopic. Hemostaza endoscopică este considerată standardul de aur de tratament al varicelor esofagiene hemoragice [3]. Această manipulație trebuie aplicată în primele 6 ore de la internarea pacientului cu asemenea diagnostic [4]. Rata de hemostază eficientă în cazul utilizării acestei metode este de circa 90% [3, 5]. În cazul ineficienței metodelor standard de hemostază, rata mortalității sporește până la 80%, existând un risc deosebit pentru bolnavii care au suportat una sau mai multe intervenții pentru varice esofagiene hemoragice în antecedente [6]. Opțiunile terapeutice pentru aceste persoane sunt limitate la tamponarea cu sonda tip Sengstaken-Blakemore sau utilizarea plasarea șuntului transjugular portosistemic intrahepatic (TIPS) [7]. Aceste metode, însă, posedă limite semnificative de utilizare și nu sunt adecvate pentru toți pacienții. Hemostaza cu sonda de tip Sengstaken-Blakemore reprezintă o metodă temporară și poate fi folosită doar timp de 24–48 de ore, din cauza riscului dezvoltării necrozei esofagiene [7]. Aplicarea TIPS induce riscul de agravare a encefalopatiei și de deteriorare a funcției hepatice, rata de supraviețuire a acestor bolnavi fiind de 50% pe parcursul unui an [8, 9]. Din aceste considerente, pacienții cu rezervă funcțională hepatică precară nu sunt considerați candidați pentru TIPS [7].

Stenturile metalice autoexpandabile (SMAE) sunt frecvent aplicate în tratamentul paliativ al pacienților cu neoplazii esofagiene [10]. Proprietățile compresive ale SMAE pot fi utilizate pentru hemostaza mecanică a varicelor esofagiene hemoragice. Pentru acest tip de tratament al flebectaziilor esofagiene hemoragice a elaborat un nou tip de SMAE Compania „ELLA-CS” (Republica Cehă, Hradec Kralove) – (figura 1).

Recent a fost descrisă o nouă indicație de utilizare a SMAE – tratamentul ulcerelor esofagiene hemoragice postligaturare [11]. Mai mult ca atât, stentul „SX-Ella Danis” poate fi aplicat în terapia leziunilor de esofag induse de sonda Sengstaken-Blakemore [12].

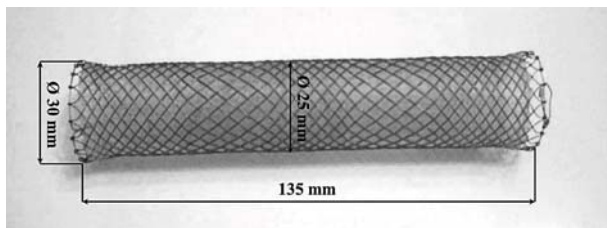


Fig. 1. Aspectul exterior al SMAE „SX-Ella Danis Stent”.

**Principiul metodei**

SMAE „SX-Ella Danis Stent” este fabricat din nitinol (aliaj nikel și titan) acoperit cu poliuretan sau silicon. Lungimea SMAE este de 135 mm,  $\phi=25$  mm, la ambele capete  $\phi=30$  mm (figura 1). Designul „SX-Ella Danis Stent” reduce probabilitatea de migrare a acestuia și permite exercitarea presiunii optime asupra esofagului, suficientă pentru a obține hemostază și a exclude necroza peretelui esofagian. „SX-Ella Danis Stent” posedă markeri Ro-contrast la capete și la mijloc, acesta fiind dotat cu anse de extragere la ambele capete (figura 1).

SMAE asigură hemostaza prin compresia varicelor esofagiene în treimea inferioară a esofagului, având un șir de avantaje față de metodele convenționale utilizate în prezent [13].

„SX-Ella Danis Stent” poate fi plasat in situ chiar în lipsa suportului endoscopic sau radiologic, acesta fiind dotat cu dispozitiv special de aplicare (figura 2), ceea ce permite utilizarea SMAE în diverse condiții. După plasarea sistemului de aplicare în stomac și fixarea acestuia prin umflarea balonului gastric, SMAE este eliberat în lumenul esofagului (figura 3). Ulterior balonul gastric este dezumflat și se extrage sistemul de aplicare (figura 4). Eficiența hemostazei este confirmată endoscopic după instalarea SMAE (figura 5).

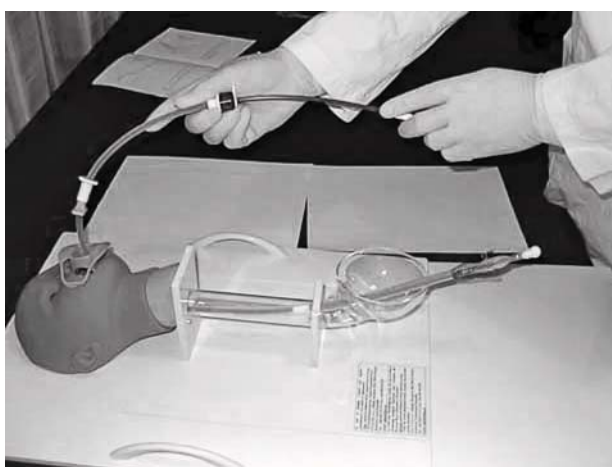


Fig. 2. Plasarea dispozitivului de aplicare.

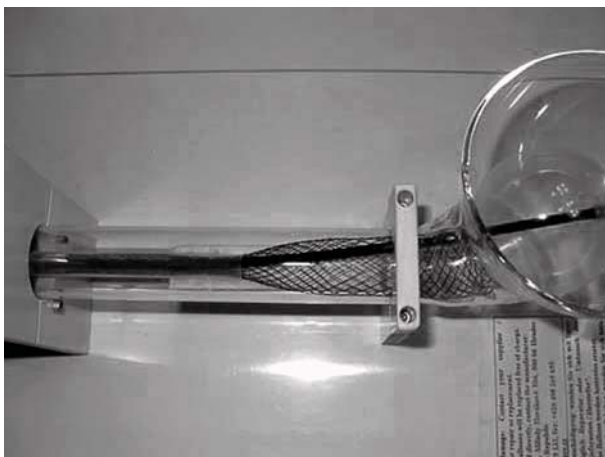


Fig. 3. Aplicarea „SX-Ella Danis Stent” (balon gastric umflat).

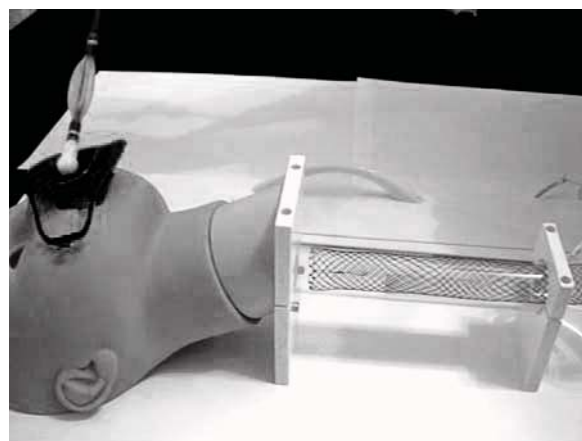


Fig. 4. „SX-Ella Danis Stent” in situ, dispozitivul de aplicare – extras.

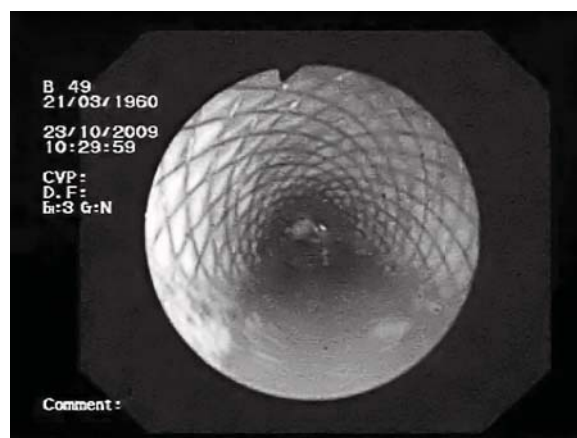


Fig. 5 „SX-Ella Danis Stent” in situ, aspect endoscopic (hemoragie stopată).

După plasarea SMAE „SX-Ella Danis Stent” lumenul esofagian este permeabil (spre deosebire de cazurile de utilizare a sondei tip Sengstaken-Blakemore), ceea ce permite alimentarea orală a pacientului. Spre deosebire de cazurile de tamponare cu sonda de



tip Sengstaken-Blakemore, bolnavul nu necesită protecția căilor aerifere prin intubare oro-traheală, însă partea cefalică a pacientului trebuie ridicată la circa 30°, pentru a preveni riscul de aspirație, alimentarea orală fiind permisă la 2 ore după stentare [13].

Astfel, avantajele utilizării „SX-Ella Danis Stent” sunt: (i) presiune optimizată și standardizată asupra peretelui esofagian, cu risc minimal de leziune esofagiană; (ii) plasarea stentului este o procedură standardizată; (iii) stentul nu poate fi extras sau manipulat de către pacientul agitat; (iv) lumenul stentului asigură drenarea fiziologică a salivei și chiar alimentarea orală a pacientului [14].

Potențialele dezavantaje ale SMAE sunt: (i) stenturile standard necesită ghidaj radiographic pentru plasare; (ii) configurația nonoptimă a SMAE poate fi cauza migrării acestuia; (iii) riscul necrotizării și fistulizării; (iv) obstrucție bronchială acută; (v) complicații provocate de extragerea SMAE [13, 15], complicațiile menționate fiind reduse la minim în cazul utilizării „SX-Ella Danis Stent”.

SMAE poate fi menținut in situ până la 14 zile, ceea ce permite compensarea pacientului și, posibil, aplicarea unei metode de profilaxie secundară înainte de extragerea lui [15]. Extragerea stentului este efectuată cu ajutorul „PEX-Ella extractor” (Ella-CS), prin fixarea endoscopică a acestuia de dispozitivul de extragere plasat la capătul stentului (figurile 6, 7). După înlăturarea extractorului este indicată examinarea endoscopică a esofagului (figura 8).



Fig. 6. Extragerea SMAE cu „PEX-Ella extractor”.



Fig. 7. Extragerea SMAE: control radiographic.

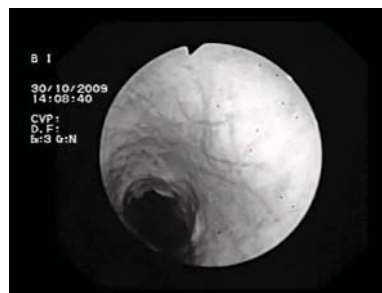


Fig. 8. Aspect endoscopic al esofagului imediat după extragerea SMAE.

Rezultatele utilizării SMAE sunt prezentate în tabelul 1.

Astfel, rata de hemostază reușită a varicelor esofagiene hemoragice prin stentare endoluminală a esofagului a variat între 80% și 100%. Cazurile de eșec al hemostazei a fost condiționat de prezența varicelor gastrice hemoragice – situație în care stentarea esofagiană este ineficientă în sensul hemostazei. Rata de migrare a stentului a variat între 0% și 50%, totuși nici un caz de migrare a stentului nu a fost complicat cu recidiva hemoragiei, acesta fiind re-poziționat endoscopic.

**Concluzii.** Stentarea esofagiană cu scop de hemostază a varicelor esofagiene hemoragice reprezintă

Tabelul 1  
Caracteristica generală a loturilor de pacienți care au beneficiat de hemostază mecanică prin SMAE pentru varice esofagiene hemoragice.

| Studiul                       | Nr-pac. | Vârsta     | Durata stentării | Hemostază reușită                      | Mortalitate 30 zile | Mortalitate 60 zile | Nr. mediu hemoragii | Migrarea stentului |
|-------------------------------|---------|------------|------------------|--|---------------------|---------------------|---------------------|--------------------|
| R. Hubmann, 2002-2005 [13]    | 20      | 52 (27-87) | 6                | 19 pacienți (1 varice gastric)         | 10%                 | 20%                 | 2.4                 | 5                  |
| J. Zehetner, 2003-2007 [14]   | 34      | 56 (32-91) | 5                | 33 pacienți (1 varice gastric)         | 26%                 | 29%                 | 1.53                | 7                  |
| G. Wright, 2007-2008 [15]     | 10      | 49 (18-60) | 9                | 8 pacienți (2 varice gastric)          | 30%                 | 50%                 | -                   | -                  |
| Experiența proprie, 2009-2010 | 6       | 52 (44-60) | 5.5              | 6 bolnavi (1 recidivă varice gastrice) | 50%                 | 50%                 | 1.99                | 3 (parțială)       |

tă o metodă nouă și eficientă, care asigură obținerea unei hemostaze rapide, cu o înaltă rată de eficacitate și complicații potențiale minime. Un avantaj semnificativ, comparativ cu sonda Sengstaken-Blakemore, este timpul aflării în esofag, – până la 14 zile, fapt ce permite evaluarea stării pacientului și determinarea tacticii ulterioare de tratament. Fiind amplasat, SMAE nu afectează tranzitul esofagian, astfel fiind posibile atât alimentarea pacientului, cât și examinarea endoscopică imediat după implantare. Construcția specială a sistemului de implantare asigură instalarea stentului chiar în lipsa suportului endoscopic sau radiologic, fapt valabil și pentru extragerea SMAE.

### Bibliografie

1. Stokkeland K., Brandt L., Ekbom A., Hultcrantz R. *Improved prognosis for patients hospitalized with esophageal varices in Sweden 1969-2002*. Hepatology, 2006; 43(3):500-505.
2. D'Amico G., Pagliaro L., Bosch J. *The treatment of portal hypertension: a meta-analytic review*. Hepatology, 1995; 22(1):332-354.
3. Karsan H.A., Morton S.C., Shekelle P.G., Spiegel B.M., Suttorp M.J., Edelstein M.A., Gralnek I.M. *Combination endoscopic band ligation and sclerotherapy compared with endoscopic band ligation alone for the secondary prophylaxis of esophageal variceal hemorrhage: a meta-analysis*. Dig Dis Sci., 2005; 50(2):399-406.
4. Peck-Radosavljevic M., Trauner M., Schreiber F.; Austrian Society of Gastroenterology and Hepatology. *Austrian consensus on the definition and treatment of portal hypertension and its complications*. Endoscopy, 2005; 37(7):667-673.
5. D'Amico G., Pietrosi G., Tarantino I., Pagliaro L. *Emergency sclerotherapy versus vasoactive drugs for variceal bleeding in cirrhosis: a Cochrane meta-analysis*. Gastroenterology, 2003; 124(5):1277-1291.
6. Hubmann R., Bodlaj G., Czompo M., Benkő L., Pichler P., Al-Kathib S., Kiblböck P., Shamyieh A., Biesenbach G. *The use of self-expanding metal stents to treat acute esophageal variceal bleeding*. Endoscopy. 2006; 38(9):896-901.
7. de Franchis R. *Evolving consensus in portal hypertension. Report of the Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension*. J. Hepatol., 2005; 43(1):167-176. Erratum in: J. Hepatol., 2005; 43(3):547.
8. McCormick P.A., Dick R., Panagou E.B., Chin J.K., Greenslade L., McIntyre N., Burroughs A.K. *Emergency transjugular intrahepatic portosystemic stent shunting as salvage treatment for uncontrolled variceal bleeding*. Br. J. Surg., 1994; 81(9):1324-1327.
9. Jalan R., John T.G., Redhead D.N., Garden O.J., Simpson K.J., Finlayson N.D., Hayes P.C. *A comparative study of emergency transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt and esophageal transection in the management of uncontrolled variceal hemorrhage*. Am. J. Gastroenterol., 1995; 90(11):1932-1937.
10. Dormann A., Meisner S., Verin N., Wenk Lang A. *Self-expanding metal stents for gastroduodenal malignancies: systematic review of their clinical effectiveness*. Endoscopy, 2004; 36(6):543-550.
11. Mishin I., Ghidirim G., Dolghii A., Bunic G., Zastavitsky G. *Implantation of self-expanding metal stent in the treatment of severe bleeding from esophageal ulcer after endoscopic band ligation*. Dis Esophagus., 2010; 23(7):E35-8.
12. Matull W.R., Cross T.J., Yu D., Winslet M.C., O'Beirne J. *A removable covered self-expanding metal stent for the management of Sengstaken-Blakemore tube-induced esophageal tear and variceal hemorrhage*. Gastrointest Endosc., 2008; 68(4):767-768.
13. Hubmann R., Bodlaj G., Czompo M., Benkő L., Pichler P., Al-Kathib S., Kiblböck P., Shamyieh A., Biesenbach G. *The use of self-expanding metal stents to treat acute esophageal variceal bleeding*. Endoscopy., 2006; 38(9):896-901.
14. Zehetner J., Shamiyeh A., Wayand W., Hubmann R. *Results of a new method to stop acute bleeding from esophageal varices: implantation of a self-expanding stent*. Surg. Endosc., 2008; 22(10):2149-2152.
15. Wright G., Lewis H., Hogan B., Burroughs A., Patch D., O'Beirne J. *A self-expanding metal stent for complicated variceal hemorrhage: experience at a single center*. Gastrointest Endosc., 2010; 71(1):71-78.

### Rezumat

Varicele esofagiene complicate cu hemoragie reprezintă o afecțiune potențial fatală a hipertensiunii portale. Hemoragia variceală acută este asociată cu o mortalitate de 30–50%. Factorii esențiali ce influențează supraviețuirea acestor pacienți sunt rapiditatea și eficacitatea hemostazei primare. Diverse metode de hemostază endoscopică și farmacologică sunt utilizate cu succes în tratamentul acestei complicații. Totuși, aceste metode nu sunt eficiente în 10–20% din cazuri. Opțiunile terapeutice pentru acești pacienți sunt limitate la tamponarea cu sonda tip Sengstaken-Blakemore sau plasarea șuntului transjugular portosistemic intrahepatic (TIPS). Recent în literatură a fost descrisă o nouă metodă de hemostază mecanică a varicelor esofagiene hemoragice, cu utilizarea stentului metalic autoexpandabil (SMAE). Descriem experiența proprie de utilizare a SMAE în tratamentul varicelor esofagiene hemoragice și revista literaturii la acest subiect.

### Summary

Bleeding esophageal varices represent a potentially lethal complication of portal hypertension. Acute variceal bleeding is associated with a mortality rate varying from 30 to 50%. The essential factors for patient's survival are the rapidity and efficacy of primary hemostasis. Different endoscopic and vasoactive treatment options are successfully used for the treatment of this complication. However, these methods fail to control haemorrhage in 10–20%. The existing options for these patients are balloon tamponade (BT) or transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS). Recently a new method of

mechanical hemostasis for bleeding esophageal varices using a removable self-expanding metal stent (SEMS) was described. We describe our experience using SEMS for the management of bleeding esophageal varices, as well as the literature review.

### Резюме

Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода является потенциально смертельным осложнением портальной гипертензии. Острые варикозные кровотечения, заканчиваются смертельными исходами в 30-50%. Ключевыми факторами влияющими на выживаемость этих пациентов являются скорость и эффективность первичного гемостаза. Различные эндоскопические и фармакологические методы успешно применяются для лечения данного осложнения. Однако эти методы не эффективны в 10-20% случаев. Возможности лечения для таких пациентов ограничены томпонадами зондами типа Sengstaken -Блэкмор или установкой transjugular порто-системных внутрпеченочных шунтов (TIPS). В последних литературных данных описан новый метод механического гемостаза кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода с использованием саморасширяющихся металлических стентов. Представлен собственный опыт использования данной методики при лечении кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и обзор литературы по этой теме.

## VARICE IZOLATE ALE PORȚIUNII PROXIMALE A ESOFAGULUI (DOWNHILL VARICES)

**Gheorghe Ghidirim**, dr. hab. în med.,  
prof. univer., academician al AȘ RM,  
**Igor Mișin**, dr. hab. în med., conf. cercet.,  
**Gheorghe Bunic**, medic-specialist

în endoscopie,  
**Gheorghe Zastavnițchi**, cercet. științific,  
Catedra de Chirurgie nr. 1 „Nicolae Anestiadi”,  
Laboratorul de Chirurgie Hepato-Pancreato-  
Biliară, USMF „Nicolae Testemițanu”,  
Centrul Național Științifico-Practic  
de Medicină Urgentă

### Introducere

Varicele esofagiene (VE) și paraesofagine reprezintă flebectazii care sunt colaterale pentru circulația venoasă centrală, în cazul în care fluxul portal sau prin vena cavă superioară (VCS) este compromis. VE pot fi induse de alte nozologii decât hipertensiunea portală (HP). Varicele esofagiene proximale (VEP), cunoscute și ca „downhill varices”, au fost în premi-

eră descrise de către Israelski M. și Simchowitz H. în 1932 [1]. Termenul „downhill varices”, ce caracterizează direcția fluxului sangvin, a fost propus de către Felson B. et al. în anul 1964, cu scopul de a deosebi acest tip de varice de VE provocate de HP, cunoscute în literatura anglo-saxonă și ca „uphill varices” [2-4]. Actualmente sunt descrise circa 100 de cazuri de „downhill varices”, cauza predominantă fiind ocluzia VCS [5]. Spre deosebire de VE în HP, hemoragia din VEP este rară, la momentul actual fiind descrise doar 17 cazuri de VEP hemoragice [3, 6, 7]. Prezentăm revista literaturii la acest subiect.

### Anatomie

Refluxul venos central al 2/3 superioare ale esofagului este asigurat de VCS. Treimea inferioară este drenată de plexul periesofageal compus din canalele intraepiteliale, plexul venos superficial și venele profunde, direcționându-se de la mucoasă spre musculară și, în final, în ramura anterioară a venei coronariene gastrice (VCG), iar ulterior – în sistemul portal, fie direct, fie prin intermediul venei lienale (figura 1).

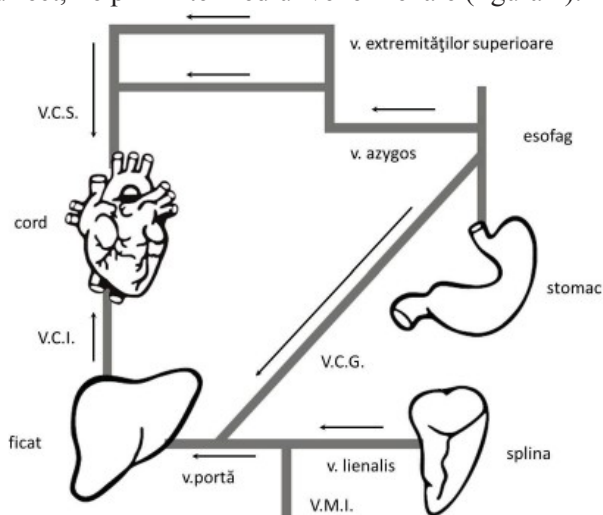


Fig. 1. Fluxul sangvin în normă prin sistemul portal și sistemic. VMI – vena mezenterică inferioară; VCI – vena cavă inferioară; VCS – vena cavă superioară; VCG – vena coronară gastrică.

Răspândirea VEP depinde de următorii factori: (1) nivelul ocluziei VCS; (2) durata afectării fluxului sangvin prin VCS; (3) gradul de dezvoltare a colateralelor [8]. Astfel, în cazul obturării VCS proximal de confluența cu v. azygos, fluxul venos spre cord este asigurat de colateralele mediastinale, iar varicele sunt localizate doar în treimea superioară a esofagului – „downhill varices” (figura 2 a). În caz de localizare a obstacolului inferior de confluența cu v. azygos sau în cazul implicării acesteia, refluxul venos este asigurat de v. hemiazygos, v. esofagiene și sistemul portal, astfel întreg esofagul va fi afectat de flebectazii (figura 2 b) [9-12].

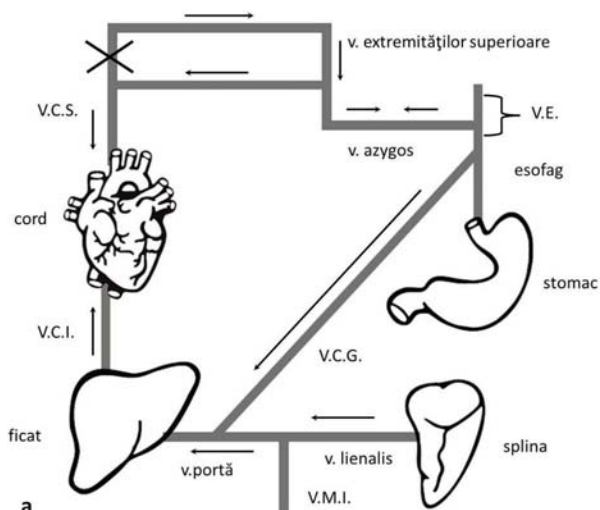


Fig. 2 a. Obstrucția VCS proximal de v. azygos. VMI – vena mezenterică inferioară; VCI – vena cavă inferioară; VCS – vena cavă superioară; VCG – vena coronară gastrică.

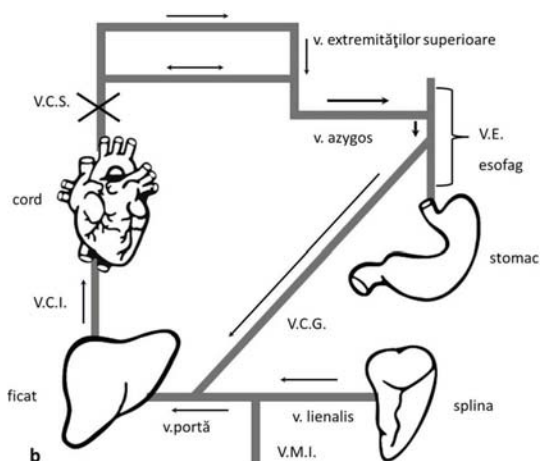


Fig. 2 b. Obstrucția VCS distal de v. azygos. VMI – vena mezenterică inferioară; VCI – vena cavă inferioară; VCS – vena cavă superioară; VCG – vena coronară gastrică.

**Etiologie**

Actualmente sunt descrise o mulțime de cauze, atât benigne, cât și maligne, care pot induce apariția VEP. Cele mai frecvente cauze etiologice de afectare a fluxului venos pe VCS sunt: cancerul pulmonar [13-16], gușa cu localizare intratoracică [17, 18], gușa recidivantă și intervențiile pe glanda tiroidă [19], limfomul mediastinal [20], cancerul tiroidian [21, 22], timomul [8, 23], limfadenopatia mediastinală în rezultatul tumorilor capului și gâtului [15].

Cauze mai puțin frecvente sunt considerate: mediastinita fibrozantă [24], boala Behçet [7, 25-28], hiperplazia angiofoliculară a nodulilor limfatici – boala Castelman [5], vasculita sistemică [29], tromboflebita

venelor profunde ale extremităților superioare în rezultatul implantării pacemakerului sau defibrilatorului cardiovascular implantabil [30].

Este descrisă apariția VEP hemoragice în lipsa compresiei VCS la un pacient cu hipertensiune pulmonară [3].

În ultimul deceniu sporește numărul publicațiilor referitor la apariția VEP induse de obturarea VCS, în rezultatul utilizării de durată a cateterelor centrale pentru hemodializă programată [4, 6, 31-37]. Există cazuri publicate de apariție a VEP la 28 și 44 de ani de la intervențiile pe tiroidă sau implantarea pacemakerului [19, 30].

**Metode de diagnostic**

Din motiv că VEP sunt rar complicate cu hemoragie, comparativ cu VE în HP, diagnosticul VEP este deseori stabilit în timpul examenului endoscopic de rutină la pacienții din grupul de risc (figura 3 a, b), de

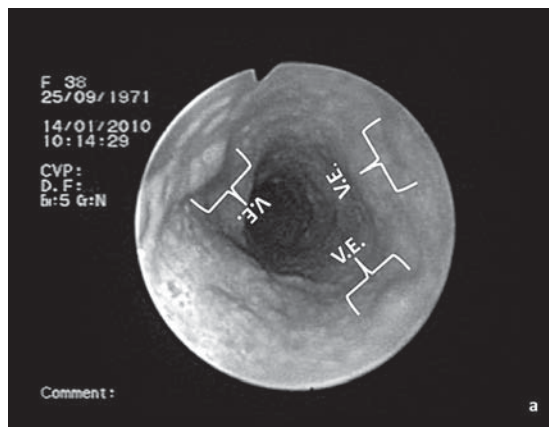


Fig. 3 a. Aspect endoscopic al „downhill varices”.

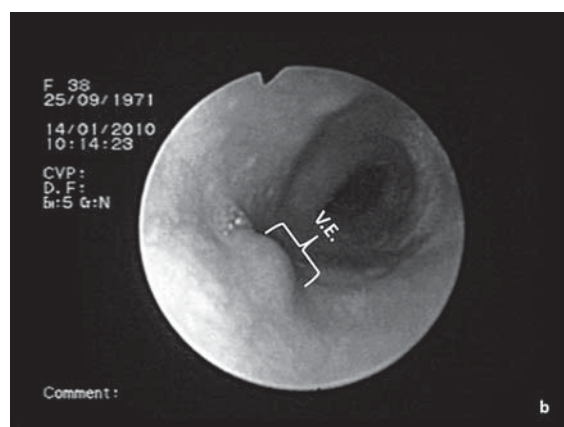


Fig. 3 b. Aspect endoscopic al „downhill varices”.

asemenea, poate fi utilizată tomografia computerizată (TC) [3, 12]. Complicațiile hemoragice în caz de VEP apar mai rar, comparativ cu VE în HP, datorită lipsei dereglărilor de coagulabilitate la pacienții cu „downhill varices”, precum și lipsei eroziilor provocate de refluxul gastroesofagian [19]. Din aceste motive,

diagnosticul diferențial al VEP și VE induse de HP este esențial, deoarece etiologia și, deci, tratamentul acestora este diferit.

### Tratament

Tratamentul trebuie orientat spre înlăturarea cauzei primordiale de obstrucție vasculară, deoarece aceasta este singura metodă cu viză etiologică care asigură cura sindromului și previne recidiva acestuia [6, 7, 38]. Chemo-, radioterapia sau stentarea intravasculară angiografică, cu utilizarea stenturilor metalice autoexpandabile sunt eficiente în caz de tumori maligne cu compresie a VCS [6, 39-41]. În cazuri selectate, bypassul VCS poate fi o alternativă de tratament [4].

Tratamentul endoscopic prin ligaturare sau scleroterapia poate fi alternativă, însă rata complicațiilor este mai mare comparativ cu „uphill varices”, fapt ce poate fi explicat prin rezistența redusă a peretelui esofagian proximal (lipsa seroasei) – risc de hemoragie și perforație [37]. Alte complicații severe sunt: insuficiența cardiovasculară indusă de embolizarea cardiopulmonară masivă, cu injectare de polidocanol și cianoacrilat [42], precum și infarctul medular [43]. Deoarece experiența cumulativă de tratament endoscopic al VEP este limitată, metodele endoscoice trebuie utilizate ca ultimă metodă terapeutică [3]. Totuși, în caz de VEP complicate cu hemoragie, ligaturarea endoscopică reprezintă metoda de salvare a pacientului, aceasta fiind mai sigură, comparativ cu scleroterapia endoscopică [7, 42, 44].

### Concluzii

Deși rare, VEP pot fi o potențială sursă de hemoragie digestivă superioară și trebuie suspectate la toți pacienții din grupul de risc. Metoda optimă de tratament cu viză etiopatogenetică este eliminarea cauzei VEP.

### Bibliografie

1. Israelski M., Simchowit H. *Roentgendiagnostik der Esophagus Varizen*. Laryngol. Rhinol. Otol., 1932; 22:208-218.
2. Felson B., Lessure A.P. „Downhill” varices of the esophagus. *Dis. Chest.*, 1964; 46:740-746.
3. Areia M., Romãozinho J.M., Ferreira M., Amaro P., Freitas D. “Downhill” varices. A rare cause of esophageal hemorrhage. *Rev. Esp. Enferm. Dig.*, 2006; 98(5):359-361.
4. Pop A., Cutler A.F. *Bleeding downhill esophageal varices: a complication of upper extremity hemodialysis access*. *Gastrointest. Endosc.*, 1998; 47(3):299-303.
5. Serin E., Ozer B., Gümürdülü Y., Yildirim T., Barutçu O., Boyacıoğlu S. *A case of Castleman’s disease with “downhill” varices in the absence of superior vena cava obstruction*. *Endoscopy.*, 2002; 34(2):160-162.
6. Froilán C., Adán L., Suárez J.M., Gómez S., Hernández L., Plaza R., Mora P., Segura J.M. *Therapeutic approach to “downhill” varices bleeding*. *Gastrointest. Endosc.*, 2008; 68(5):1010-1012.
7. Tavakkoli H., Asadi M., Haghghi M., Esmaeili A. *Therapeutic approach to “downhill” esophageal varices bleeding due to superior vena cava syndrome in Behcet’s disease: a case report*. *BMC Gastroenterol.*, 2006; 6:43.
8. Papazian A., Capron J.P., Rémond A., Descombes P., Ringot P.L., Desablens B., Lorriaux A. *Upper esophageal varices. Study of 6 cases and review of the literature*. *Gastroenterol. Clin. Biol.*, 1983; 7(11):903-910.
9. Otto D.L., Kurtzman R.S. *Esophageal varices in superior vena caval obstruction*. *Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med.*, 1964; 92:1000-1012.
10. Martorell F. *Esophageal varices due to superior caval hypertension*. *Angiologia*, 1955; 7(2):49-53.
11. Sorokin J.J., Levine S.M., Moss E.G., Biddle C.M. *Downhill varices: report of a case 29 years after resection of a substernal thyroid gland*. *Gastroenterology*, 1977; 73(2):345-348.
12. Hirose J., Takashima T., Suzuki M., Matsui O. “Downhill” esophageal varices demonstrated by dynamic computed tomography. *J. Comput. Assist. Tomogr.*, 1984; 8(5):1007-1009.
13. Ishikawa M., Kozasa K., Munechika H., Hishida T., Miyasaka K., Kushima M., Iwai C., Kurosaka H. *A case of downhill esophageal varices with bronchogenic carcinoma*. *Rinsho Hoshasen*, 1987; 32(10):1153-1156.
14. Tanaka H., Nakahara K., Goto K. *Two cases of downhill esophageal varices associated with superior vena cava syndrome due to lung cancer*. *Nihon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi.*, 1991; 29(11):1484-1488.
15. Kokubo M., Sasaki H., Sakai S., Murakawa S., Mori Y., Hirose H. *Downhill esophageal varices due to superior vena cava syndrome*. *Nihon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi.*, 1991; 29(7):854-857.
16. Woodring J.H. *Unusual radiographic manifestations of lung cancer*. *Radiol. Clin. North. Am.*, 1990; 28(3):599-618.
17. Mönkemüller K., Poppen D., Feldmann K., Ulbricht L.J. *Downhill varices resulting from giant intrathoracic goiter*. *Endoscopy*, 2010; 42 Suppl 2:E40.
18. Van der Veldt A.A., Hadithi M., Paul M.A., van den Berg F.G., Mulder C.J., Craanen M.E. *An unusual cause of hematemesis: Goiter*. *World J. Gastroenterol.*, 2006; 12(33):5412-5.
19. Fleig W.E., Stange E.F., Ditschuneit H. *Upper gastrointestinal hemorrhage from downhill esophageal varices*. *Dig. Dis. Sci.*, 1982; 27(1):23-27.
20. Shirakusa T., Iwasaki A., Okazaki M. *Downhill esophageal varices caused by benign giant lymphoma. Case report and review of downhill varices cases in Japan*. *Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1988; 22(2):135-138.
21. Johnson L.S., Kinnear D.G., Brown R.A., Mulder D.S. *“Downhill” esophageal varices. A rare cause of upper gastrointestinal bleeding*. *Arch. Surg.*, 1978; 113(12):1463-1464.

22. Ignjatović M., Stanić V. *Multiple intrathoracic compression syndrome of thyroid etiology*. Vojnosanit Pregl., 2000; 57(6):709-716.
23. Bos G.M., Saleh A., Schouten H.C., van Deursen C.T. *“Downhill” oesophagus varices: a clue to a serious disease*. Neth. J. Med., 1992; 40(1-2):27-30.
24. Basaranoglu M., Ozdemir S., Celik A.F., Senturk H., Akin P. *A case of fibrosing mediastinitis with obstruction of superior vena cava and downhill esophageal varices: a rare cause of upper gastrointestinal hemorrhage*. J. Clin. Gastroenterol., 1999; 28(3):268-270.
25. Ishikawa R., Noguchi T., Matsumoto K. *A case of downhill esophageal varices--Behçet disease associated with abdominal aortic aneurysm and occlusions of the superior and inferior vena cava*. Nippon Geka Gakkai Zasshi., 1986; 87(12):1576-1582.
26. Ichikawa M., Kobayashi H., Mukai M., Saitoh Y. *Superior vena cava syndrome as initial symptom of Vasculo-Behçet's disease--case report*. Nihon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi., 1991; 29(10):1344-1348.
27. Orikasa H., Ejiri Y., Suzuki S., Ishikawa H., Miyata M., Obara K., Nishimaki T., Kasukawa R. *A case of Behçet's disease with occlusion of both caval veins and “downhill” esophageal varices*. J. Gastroenterol., 1994; 29(4):506-510.
28. Tsuji S., Suzuki Y., Tomii M., Matsuoka Y., Kishimoto H., Irimajiri S. *Behçet's disease associated with multiple cerebral aneurysms and downhill esophageal varices caused by superior vena cava obstruction: a case report*. Ryumachi., 1990; 30(5):375-379.
29. Maton P.N., Allison D.J., Chadwick V.S. *“Downhill” esophageal varices and occlusion of superior and inferior vena cavae due to a systemic venulitis*. J. Clin. Gastroenterol., 1985; 7(4):331-337.
30. Basar N., Cagli K., Basar O., Sen N., Gurel O.M., Akpınar I., Ozlu M.F., Okten S. *Upper-extremity deep vein thrombosis and downhill esophageal varices caused by long-term pacemaker implantation*. Tex. Heart. Inst. J., 2010; 37(6):714-716.
31. Lutusan J.G., Ploem S., Zijlstra J.G. *Bleeding non-cirrhotic fundus (“downhill”) varices in a patient on chronic intermittent hemodialysis*. Eur. J. Intern. Med., 2006; 17(8):586.
32. Greenwell M.W., Basye S.L., Dhawan S.S., Parks F.D., Acchiardo S.R. *Dialysis catheter-induced superior vena cava syndrome and downhill esophageal varices*. Clin. Nephrol., 2007; 67(5):325-330.
33. Calderwood A.H., Mishkin D.S. *Downhill esophageal varices caused by catheter-related thrombosis*. Clin. Gastroenterol. Hepatol., 2008; 6(1):e1.
34. Hussein F.A., Mawla N., Befeler A.S., Martin K.J., Lentine K.L. *Formation of downhill esophageal varices as a rare but serious complication of hemodialysis access: a case report and comprehensive literature review*. Clin. Exp. Nephrol., 2008; 12(5):407-415.
35. Gopaluni S., Warwicker P. *Superior vena cava obstruction presenting with epistaxis, haemoptysis and gastro-intestinal haemorrhage in two men receiving haemodialysis with central venous catheters: two case reports*. J. Med. Case Reports., 2009; 3:6180.
36. Muthyala U., Philipneri M.D., Hussein F.A., Lentine K.L. *Recognition of downhill esophageal varices in hemodialysis patients requires a high index of clinical suspicion*. Clin. Exp. Nephrol., 2009; 13(6):677-678.
37. Blam M.E., Kobrin S., Siegelman E.S., Scotinotis I.A. *“Downhill” esophageal varices as an iatrogenic complication of upper extremity hemodialysis access*. Am. J. Gastroenterol., 2002; 97(1):216-218.
38. Yarze J.C. *“Downhill” esophageal varices*. Am. J. Gastroenterol., 2002; 97(7):1841-1842.
39. Armstrong BA., Perez CA., Simpson JR., Hederman MA. *Role of irradiation in the management of superior vena cava syndrome*. Int J Radiat Oncol Biol Phys., 1987; 13(4):531-9.
40. Perez-Soler R., McLaughlin P., Velasquez W.S., Hagemester F.B., Zornoza J., Manning J.T., Fuller L.M., Cabanillas F. *Clinical features and results of management of superior vena cava syndrome secondary to lymphoma*. J. Clin. Oncol., 1984; 2(4):260-266.
41. Hennequin L.M., Fade O., Fays J.G., Bic J.F., Jaafar S., Bertal A., Anthoine D., Bernadac P.A. *Superior vena cava stent placement: results with the Wallstent endoprosthesis*. Radiology, 1995; 196(2):353-361.
42. Tsokos M., Bartel A., Schoel R., Rabenhorst G., Schwerk W.B. *Fatal pulmonary embolism after endoscopic embolization of downhill esophageal varix*. Dtsch. Med. Wochenschr, 1998; 123(22):691-695.
43. Heller S.L., Meyer J.R., Russell E.J. *Spinal cord venous infarction following endoscopic sclerotherapy for esophageal varices*. Neurology, 1996; 47(4):1081-1085.
44. Dhawan S.S. *“Downhill” varices-banding proximal to varix? Ann. Thorac. Surg., 2007; 83(1):359-360.*

### Rezumat

Varicele izolate ale porțiunii proximale a esofagului sunt rar observate comparativ cu varicele esofagiene provocate de hipertensiunea portală, și sunt cunoscute în literatura anglo-saxonă cu denumirea de „downhill varices”. Acestea sunt localizate în porțiunea 1/3 superioară a esofagului, fiind de obicei provocate de ocluzia venei cave superioare. Totuși, sunt descrise o varietate de cauze, atât benigne, cât și maligne, care pot induce apariția „downhill varices”. Prezentăm revista literaturii la acest subiect.

### Summary

Unlikely the esophageal varices induced by portal hypertension, isolated proximal esophageal varices also known as “downhill varices”, a rare. These varices are located in the upper 1/3 of the esophagus, and are usually induced by superior vena cava obstruction, yet a variety of

benign and malignant etiologies are described. The authors present the literature review on this rare clinical entity.

### Резюме

Изолированные варикозные узлы вен проксимального отдела пищевода редко наблюдается при варикозном расширении вен пищевода вызванном портальной гипертензией и известны в англо-саксонской литературе под названием „downhill varices”. Они расположены в верхней трети пищевода, и, как правило, вызваны окклюзией верхней полой вены. Однако, описаны причины как доброкачественной так и злокачественной природы, которые могут вызвать появление „downhill varices”. Представлен обзор литературы по данному вопросу.

## INVAGINAȚIA INTESTINALĂ LA ADULT

**Gheorghe Ghidirim**, dr. hab. în med.,  
prof. univ., academician  
**Igor Mișin**, dr. hab. în med., conf. cercetător,  
**M. Cernat**, rezident  
Catedra de Chirurgie nr.1 “Nicolae Anestiadi”,  
Laboratorul de Chirurgie Hepato-Bilio-  
Pancreatică, Universitatea de Medicină și  
Farmacie “Nicolae Testemițanu”,  
Centrul Național Științifico-Practic  
de Medicină Urgență

### Introducere

Invaginația a fost semnalată pentru prima dată în anul 1674 de către Barbette de la Amsterdam, dar abia în 1789 John Hunter a făcut un raport detaliat despre această patologie. În 1871 Sir Jonathan Hutchinson primul a operat cu succes un copil cu invaginație [1]. Invaginația este definită drept telescoparea unui segment proximal al tractului gastrointestinal (ansa aferentă – *intussusceptum*) prin contracții progresive ale musculaturii netede într-un segment distal adiacent (ansa eferentă – *intussusciens*) (figura 1).

Uneori invaginațiile pot fi tranzitorii (mai ales la copii), dar de obicei persistă din cauza contracțiilor peristaltice continue, care pot duce la ocluzie intestinală, responsabilă pentru majoritatea simptomelor manifestate [2]. Istoricul natural al invaginației netratate poate continua cu implicarea mezoului, care devine întins și comprimat, ulterior insuficiență vasculară, strangulare și necroză care, la rândul ei, poate duce la perforare, peritonită și moarte.

Incidența la copii și la adulți diferă considerabil. Invaginația constituie 1-5% din toate cazurile de ocluzie intestinală la adulți [2-4, 17]. Mecanismul

invaginației la copii este idiopatic în 90% din cazuri și, de obicei, acesta nu are un substrat morfologic [5]. Printre condițiile care pot declanșa invaginația la copii se numără influențele infecțioase sau caracteristicile anatomice ale intestinului în curs de dezvoltare. La adulți, invaginația apare în rezultatul acțiunii unui factor declanșator aflat în mucoasă, intramural sau extrinsec, care acționează ca un pivot de tracție a segmentului proximal în cel distal [2]. Managementul invaginației la adult rămâne a fi un subiect controversat.



Fig. 1. Imagine intraoperatorie. Telescoparea unui segment proximal într-un segment distal adiacent.

### Etiologie

Trecerea bolului alimentar prin intestin este un mecanism complicat care alternează constricția și relaxarea musculaturii netede a intestinului. Orice leziune care modifică tiparul normal al peristaltismului este capabilă să declanșeze o invaginație. Ea poate apărea în orice segment al intestinului subțire sau gros, dar cel mai des sunt detectate invaginații enteroenterice sau colocolonice. Localizările preferate sunt joncțiunile dintre segmentele nefixate și retroperitoneale (de exemplu, joncțiunea ileocecală) sau dintre segmentele fixate prin aderențe [6]. Potrivit diferiților autori, invaginațiile sunt clasificate conform localizării lor în: enteroenterice, ileocolice, ale apendicelui, cecocolice, colocolice, rectoanale și ale stomei. Duodenul, stomacul și esofagul sunt mai puțin frecvent implicate în invaginații, deoarece aceste organe sunt mai puțin mobile, și mai des apar la copii sau postoperator.

Invaginațiile la adulți constituie circa 5% din totalul de invaginații raportate și între 1% și 5% din totalul de ocluzii intestinale. Nu există diferențe

semnificative între bărbați și femei în ceea ce privește incidența. Aproximativ 90% din invaginațiile la adulți vor avea un factor declanșator, iar 10% vor fi idiopatice [1, 7-10]. Potrivit literaturii, în două treimi din cazurile provocate, factorul declanșator sunt tumorile benigne (figura 2) sau maligne, cu următoarea predilecție: cele mai multe invaginații la adulți sunt enterice (până la 75%) și cele mai multe leziuni enterice sunt benigne – adenoame, lipoame, leiomioame, hemangioame (tabelul 2) [1, 4, 8-10]. La celelalte o treime din cazurile de invaginații factorul declanșator nontumoral este reprezentat de infecțiile virale, aderențele postoperatorii, diverticulul Meckel, granuloamele Crohn, ulcerele intesinale (Yersinia) sau terapia anticoagulantă iregulată (ce cauzează hemoragii submucoase) [8-10]. Invaginațiile idiopatice sau primare apar în majoritatea cazurilor în intestinul subțire, iar factorul declanșator sau leziunile ce le provoacă nu pot fi determinate [4].

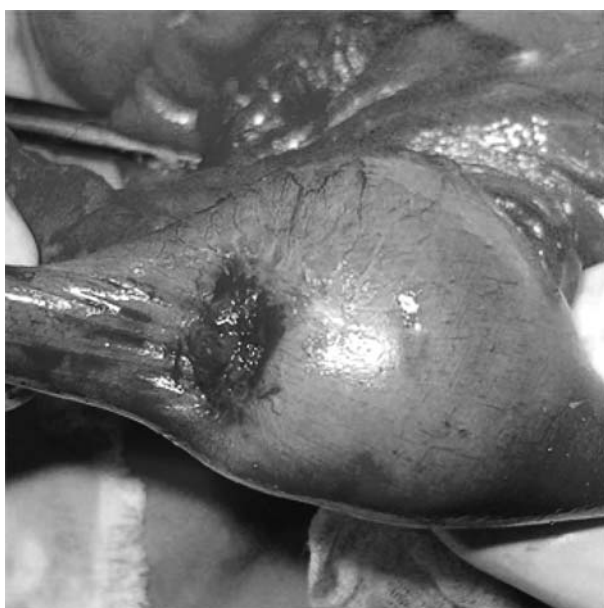


Fig. 2. Imagine intraoperatorie. Tumoră a intestinului subțire ca factor declanșator al invaginației.

Dintre leziunile maligne ale intestinului subțire fac parte leiomiosarcoamele, limfoamele, tumorile stromale gastrointestinale, tumorile carcinoide [2, 9] (tabelul 1). Invaginațiile intestinului subțire, cauzate de tumori maligne, au mai des ca factor declanșator metastaze ale tumorilor primare cu altă localizare – cancer pulmonar, melanom metastatic, limfom [1].

Mai puțin frecvente decât cele enterice sunt invaginațiile colonului, incidența fiind de circa 25% [7, 9], însă sunt mai susceptibile de a avea un factor declanșator malign. După unii autori, cea mai frecventă cauză malignă este adenocarcinomul primar, iar cea mai frecventă cauză nonmalignă este lipomul [7, 14].

Tabelul 1  
Cauzele invaginațiilor intestinale la adulți [2]

| Enterice  |                                | Colonice               |               |
|---|--------------------------------|------------------------|---------------|
| Benigne   | Maligne                        | Benigne                | Maligne       |
| Aderențe  | Adenocarcinom                  | Adenom                 | Adenocarcinom |
| Adenom  | Tumoare carcinoidă             | Pseudopolip inflamator | Limfom        |
| Celiachia   | Leiomiosarcom                  | Lipom                  | Sarcom        |
| Maladia Crohn   | Limfom                         |                        |               |
| Endometrioza  | Carcinom metastatic            |                        |               |
| Tumori stromale maligne (GIST)                              | (cel mai frecvent – melanom)   |                        |               |
| Hemartom  | Tumori stromale maligne (GIST) |                        |               |
| Hemangiom   | Tumori neuroendocrine          |                        |               |
| Polip inflamator  |                                |                        |               |
| Lipom   |                                |                        |               |
| Diverticul Meckel   |                                |                        |               |
| Neurofibrom   |                                |                        |               |
| Sindromul Peutz-Jegher                                      |                                |                        |               |
| Tuberculoza   |                                |                        |               |
| Hemoragii submucoase după terapie anticoagulantă neregulată |                                |                        |               |

Alți autori sugerează că raportul leziunilor benigne/maligne pare a fi similar, atât în colon, cât și în intestinul subțire [1, 8, 9]. Recent în literatură au apărut studii ce cataloghează o categorie separată de invaginații – ileocolice –, care par a poseda factorul declanșator malign în 100% cazuri [1, 8]. Goh et al. a confirmat statistic, în cadrul unei analize multivariate, că localizarea invaginației (enterică versus colonică) reprezintă un factor de prognostic de malignitate la adulți, la fel precum nivelul scăzut de hemoglobină (<120 g/l) reprezintă un factor de risc pentru malignitate în invaginațiile la adult [7].

Unii autori sugerează o diferență geografică în localizarea invaginațiilor, ca exemplu servind obiceiurile alimentare, răspândirea paraziților în centrul și vestul Africii, cu predominarea invaginațiilor cecocolice [2].

**Prezentare clinică**

În contrast cu invaginațiile pediatrice, care se prezintă cu un debut brusc al durerilor abdominale accentuate de mișcări, cu țipete și letargie, clinica invaginațiilor la adulți se deosebește considerabil. Simptomele pot avea manifestări acute, subacute sau cronice (intermitente). Cei mai mulți pacienți prezintă simptome nespecifice, care depind de localizarea





și de urgență. În plus, în mâinile medicilor-radiologi experimentați are o sensibilitate și specificitate similară cu cea a TC; la fel, ecografia asigură un studiu pe toate planurile și în timp real, ceea ce este important, deoarece invaginarea este adesea un fenomen dinamic [16]. Ultrasonografia Doppler detectează necroză intestinală prin determinarea fluxului vascular compromis către ansa aferentă. Dezavantajele majore ale acestei metode sunt mascarea structurilor anatomice de meteorismul pronunțat, constant în ocluziile intestinale, și obezitatea [4, 17].

În ultimii ani, TC abdominală a fost raportată a fi examenul imagistic cel mai sensibil în stabilirea diagnosticului preoperator de invaginație [7, 9, 14, 18, 19], cu toate că unii autori consideră că TC nu stabilește semnele specifice ale invaginației [12] sau că TC preoperator nu este necesară dacă ultrasonografia stabilește semnele specifice invaginației [3]. Altă opțiune pentru confirmarea diagnosticului preoperator de ocluzie a intestinului subțire sau suspexie de invaginație enteroenterică este examenul baritat cu soluție BaSO<sub>4</sub>, care detectează aspectul de „arc elicoidal” cu canal central îngustat (din cauza pătrunderii soluției de bariu printre pereții anselor invaginate). Conform Wang et al., irigoscopia și colonoscopia sunt metode eficiente de diagnostic în caz de suspexie a ocluziei intestinale a colonului, prin precizarea cauzei benigne sau maligne a factorului declanșator [10, 21]. Irigoscopia detectează invaginațiile în 50%-85% cazuri [9, 10, 14]. În același studiu se raportează că majoritatea leziunilor aflate distal de joncțiunea ileocecală pot fi ușor detectate prin colonoscopie, iar colonoscopia intraoperatorie poate fi utilă în diferențierea cauzelor benigne de cele maligne înainte de reducerea invaginației. Aplicând rezultatele colonoscopiei, se poate executa un management chirurgical limitat în condiții specifice prin apendectomie, polipectomie sau diverticulotomie, obținându-se o porțiune de intestin necompromisă după reducere mecanică [10]. Cu toate acestea, există studii ce nu susțin efectuarea biopsiei endoscopice sau polipectomiei la pacienții cu un tablou clinic mai îndelungat al bolii, din cauza riscului mare de perforație în timpul efectuării manipulației pe un substrat tisular cu ischemie cronică și posibilă necroză [1].

Laparoscopia este un instrument excelent în evaluarea invaginației la un pacient cu suspexie de ocluzie intestinală, cu toate că nu este un examen imagistic. Ea permite identificarea localizării invaginației, a naturii factorului declanșator și a prezenței ansei intestinale compromise. La fel, laparoscopia ajută la alegerea localizării optime a inciziei, pentru a minimiza lungimea acesteia [14].

#### Tratament

Tratamentul invaginațiilor la adulți este contro-

versat, în ciuda disponibilității unui spectru larg de investigații imagistice. Nu există un algoritm universal de tratament al invaginațiilor. Majoritatea autorilor sunt de acord că laparotomia este obligatorie, luând în considerare posibilitatea existenței unei leziuni patologice ce stă la bază [9]. Dezbaterile vizează problema rezecției intestinului afectat „en bloc” sau reducerea primară a invaginației. Rezecția „en bloc” elimină posibilitatea recidivei, evită anastomoza pe un intestin edemațiat sau compormis. Teoretic, rezecția „en bloc,” fără reducere mecanică, evită riscurile de perforație, diseminarea microorganismelor sau celulelor tumorale în cavitatea peritoneală sau în patul venos după manipularea intestinului ischemizat, friabil. Unii chirurghi promovează rezecția „en bloc” a tuturor cazurilor de invaginație la adulți, indiferent de localizare (enterică sau colonică) sau cauză (benignă sau malignă) (figura 3) [4, 9, 15, 19, 22, 24]. În plus, rezecția leziunilor colonului trebuie privită din perspectiva oncologică, cu o limfodisecție riguroasă, dacă prezența malignității nu se poate exclude [9, 10, 15]. Excepție fac doar aderențele postoperatorii, care permit efectuarea reducerii mecanice fără rezecție, atâta timp cât intestinul este viabil [9].

Totodată, studii mai recente recomandă o abordare selectivă a rezecției, luând în considerare localizarea invaginației, care reflectă tipul factorului patologic declanșator. Acești autori sunt adepți ai rezecțiilor „en bloc” ale tuturor leziunilor colonice, din cauza ratei ridicate de malignitate, dar promovează rezecții limitate ale intestinului subțire, unde patologia malignă este mai rară [1, 4, 8, 11, 16, 19]. Autorii propun mai întâi reducerea leziunilor enterice, în special în cazurile în care diagnosticul preoperator este determinat benign. În plus, în multe cazuri malignitățile ce cauzează invaginații reprezintă implanturi metastatice, iar beneficiul unei rezecții sub aspect oncologic este pus la îndoială, în timp ce rezecția intestinului afectat este argumentată pentru evitarea recidivei.

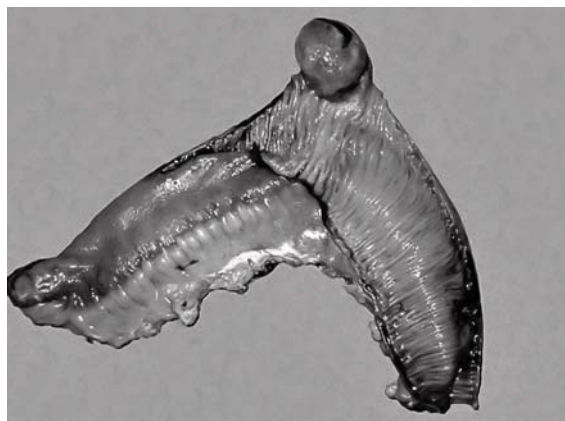


Fig. 3. Porțiune de intestin subțire rezecat „en bloc” cu tumoră.

### Concluzii

Invaginațiile la adulți sunt rare, cel mai frecvent secundare unor factori declanșatori patologici situați în mucoasă. Stabilirea diagnosticului preoperator este dificil, din cauza simptomelor nonspecifice, intermitente. Cele mai utile metode de diagnostic sunt ultrasonografia și TC. Tactica chirurgicală este stabilită intraoperator, datorită variațiilor etiologice ale substratului patologic, și necesită o abordare selectivă a volumului operator în cazul leziunilor enterice, pe când toate leziunile colonice necesită rezecție „en bloc”.

### Bibliografie

- Zubaidi A., Al-Saif F., Silverman R. *Adult intussusception: a retrospective review*. Dis. Colon. Rectum, 2006; 49(10):1546-1551.
- Cera S.M. *Intestinal intussusception*. Clin. Colon Rectal Surg. 2008; 21(2):106-113.
- Morera-Ocón F.J., Hernández-Montes E., Bernal-Sprekelsen J.C. *Intestinal invagination in adults: Presentation of a case and a review of the Spanish literature*. Cir. Esp., 2009; 86(6):358-362.
- Begos D.G., Sandor A., Modlin I.M. *The diagnosis and management of adult intussusception*. Am. J. Surg., 1997; 173(2):88-94.
- Yakan S., Caliskan C., Makay O., Denecli A.G., Korkut M.A. *Intussusception in adults: clinical characteristics, diagnosis and operative strategies*. World J. Gastroenterol., 2009; 15(16):1985-1989.
- Sachs M., Encke A. *Entero-enteral invagination of the small intestine in adults. A rare cause of "uncertain abdomen"*. Langenbecks Arch. Chir. 1993; 378(5):288-291.
- Goh B.K., Quah H.M., Chow P.K., Tan K.Y., Tay K.H., Eu K.W., Ooi L.L., Wong W.K. *Predictive factors of malignancy in adults with intussusception*. World J. Surg., 2006; 30(7):1300-1304.
- Erkan N., Hacıyanlı M., Yildirim M., Sayhan H., Vardar E., Polat A.F. *Intussusception in adults: an unusual and challenging condition for surgeons*. Int. J. Colorectal Dis., 2005; 20(5):452-456.
- Azar T., Berger D.L. *Adult intussusception*. Ann. Surg., 1997; 226(2):134-138.
- Wang L.T., Wu C.C., Yu J.C., Hsiao C.W., Hsu C.C., Jao S.W. *Clinical entity and treatment strategies for adult intussusceptions: 20 years' experience*. Dis. Colon Rectum., 2007; 50(11):1941-1949.
- Eisen L.K., Cunningham J.D., Aufses A.H. Jr. *Intussusception in adults: institutional review*. J. Am. Coll Surg., 1999; 188(4):390-395.
- Tabrizian P., Nguyen S.Q., Greenstein A., Rajhbarrysingh U., Argiriadi P., Barlow M., Chao T.E., Divino C.M. *Significant parameters for surgery in adult intussusception*. Surgery., 2010; 147(2):227-232.
- Chiang J.M., Lin Y.S. *Tumor spectrum of adult intussusception*. J. Surg. Oncol. 2009; 99(7):457.
- Barussaud M., Regenet N., Briennon X., de Kerviler B., Pessaux P., Kohneh-Sharhi N., Lehur P.A., Hamy A., Leborgne J., le Neel J.C., Mirallie E. *Clinical spectrum and surgical approach of adult intussusceptions: a multicentric study*. Int. J. Colorectal Dis., 2006; 21(8):834-839.
- Weilbaecher D., Bolin J.A., Hearn D., Ogden W. *Intussusception in adults. Review of 160 cases*. Am. J. Surg., 1971; 121(5):531-535.
- Martín-Lorenzo J.G., Torralba-Martinez A., Li-rón-Ruiz R. et al. *Intestinal invagination in adults: pre-operative diagnosis and management*. Int J Colorectal Dis. 2004; 19(1):68-72.
- Wang N., Cui X.Y., Liu Y. et al. *Adult intussusception: a retrospective review of 41 cases*. World J. Gastroenterol., 2009; 15(26):3303-3308.
- Gayer G., Zissin R., Apter S. et al. *Adult intussusception - a CT diagnosis*. Br. J. Radiol. 2002; 75:185-190.
- Takeuchi K, Tsuzuki Y., Ando T. et al. *The diagnosis and treatment of adult intussusception*. J. Clin. Gastroenterol., 2003; 36:18-21.
- Marinis A., Yiallourou A., Samanides L. et al. *Intussusception of the bowel in adults: a review*. World J. Gastroenterol., 2009; 15(4):407-411.
- Hanan B., Diniz T.R., da Luz M.M. et al. *Intussusception in adults: a retrospective study*. Colorectal Dis., 2010; 12(6):574-578.
- Gupta V., Doley R.P., Subramanya Bharathy K.G. *Adult intussusception in Northern India*. Int. J. Surg., 2011 Jan 22. [Epub ahead of print].
- Ghaderi H., Jafarian A., Aminian et al. *Clinical presentations, diagnosis and treatment of adult intussusception, a 20 years survey*. Int. J. Surg., 2010; 8(4):318-320.
- Tan K.Y., Tan S.M., Tan A.G., Chen C.Y., Chng H.C., Hoe M.N. *Adult intussusception: experience in Singapore*. ANZ J. Surg., 2003; 73(12):1044-1047.

### Rezumat

Invaginațiile la adulți sunt rare. Cel mai des triggerii invaginațiilor reprezintă tumori benigne sau maligne, situate în mucoasă. Cel mai frecvent simptom la prezentare este durerea. CT abdominală a fost raportată a fi cea mai sensibilă metodă de diagnostic de vizualizare a invaginației în perioada preoperatorie. Intervenția chirurgicală este metoda de tratament de elecție, dar volumul ei este determinat intraoperator.

### Summary

Intussusceptions in adults are rare. Benign or malignant neoplasms situated in the mucosa act as a lead point for the invaginations. Pain is the most frequent symptom at presentation. Abdominal CT was reported to be the most sensitive preoperative diagnostic method. The treatment of choice is surgical but the volume is appreciated during the operation.

## Резюме

Инвагинации у взрослых встречаются редко. Наиболее распространенные триггеры инвагинации доброкачественного или злокачественного происхождения и находятся в слизистой. Наиболее распространенным симптомом на презентации является боль. КТ брюшной полости наиболее чувствительный метод визуализации в предоперационной диагностике инвагинации. Методом выбора является хирургическое лечение, но объем резекции определяется интраоперационно.

## HEMANGIOMUL ESOFAGULUI

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

**Igor Mișin**, dr. hab. în med., conf. cercet.,

**Andrei Dolghii**, dr. în med.,

**Elina Șor**, asist. univ.

Catedra de Chirurgie nr.1 “Nicolae Anestiadi”,  
Laboratorul de Chirurgie Hepato-Bilio-Pancreatică,  
Universitatea de Medicină și Farmacie “Nicolae Testemițanu”, Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

## Introducere

Hemangiomul esofagului (HE) reprezintă o tumoare benignă vasculară, cu incidență destul de rară [1–10], care poate cauza complicații amenințătoare pentru viață prin dezvoltarea hemoragiei sau obstrucției [1, 3, 11–15]. Actualmente sunt descrise până la 100 de cazuri de hemangiom al esofagului în literatura mondială de specialitate [2, 5].

Prezentăm un caz clinic cu hemangiom al esofagului la o pacientă în vârstă de 41 de ani, care a fost rezolvat prin scleroterapia endoscopică.

**Caz clinic.** Bolnava în vârstă de 41 de ani a fost internată într-un mod planificat cu diagnosticul: varicele esofagiene gr. III. La internarea pacienta prezenta acuze la dureri retrosternale moderate periodice, ce apar în timpul mesei. La examinarea endoscopică inițială (figurile 1A, 1B), în treimea inferioară a esofagului, pe peretele anterior, la o distanță de 4,0 cm de la joncțiunea esofago-gastrică a fost vizualizată o formațiune tumoriformă 5.0 x 4.0 cm, ovală, nodulară, de culoare albastră, de consistență dur-elastică, imobilă, cu închiderea lumenului esofagului cu 50%. Stomacul și duodenul – fără particularități.



Fig. 1A. Formațiune tumoriformă de formă ovală, de culoare albastră (imagine endoscopică).

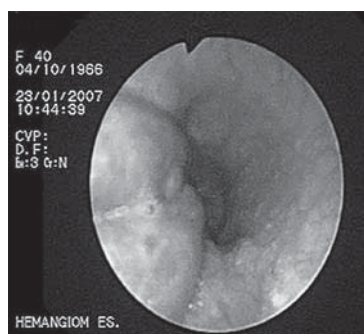


Fig. 1B. Hemangiom al esofagului, ce închide lumenul esofagului cu 50% (imagine endoscopică).

Examinarea radiologică baritată a relevat prezența unui defect de umplere rotunjit pe o bază largă în treimea inferioară a esofagului, fără întârzierea de evacuare a masei baritate (figura 2).

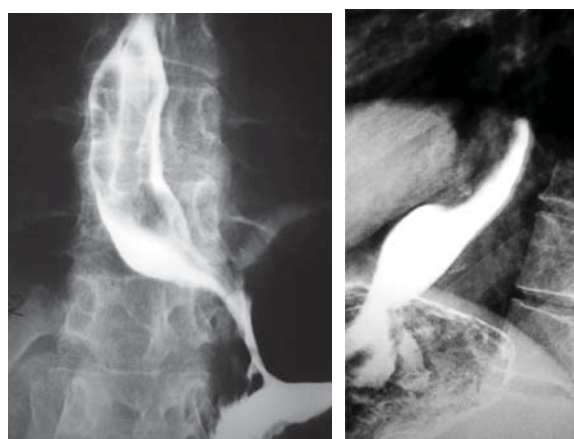


Fig. 2. Defect de umplere rotunjit în treimea inferioară a esofagului.

La tomografia computerizată (TC) s-a depistat o formațiune tumorală în lumenul esofagului (figura 3).



Fig. 3. Formațiune tumorală în esofag.

În baza examinărilor efectuate, a fost diagnosticat un hemangiom al esofagului. S-a efectuat sclerozarea endoscopică a tumorii, folosind 1% sol. aethoxyskleroli („Polidocanol”, Chemische Fabrik Kreussler) cu ajutorul injectorului „DSN-180-7” („Pauldrach”, Germania), care a fost introdus prin canalul pentru biopsie al endoscopului. La prima sesiune, imediat înainte de introducerea preparatului sclerozant, la baza tumorii au fost injectate 250-500 UC de trombină umană, în scopul prevenirii hemoragiei posibile, după ce au fost injectate 4,0 ml 1% sol. sethoxyskleroli în baza și direct în țesutul tumoral, începând de la polul superior (figura 4).

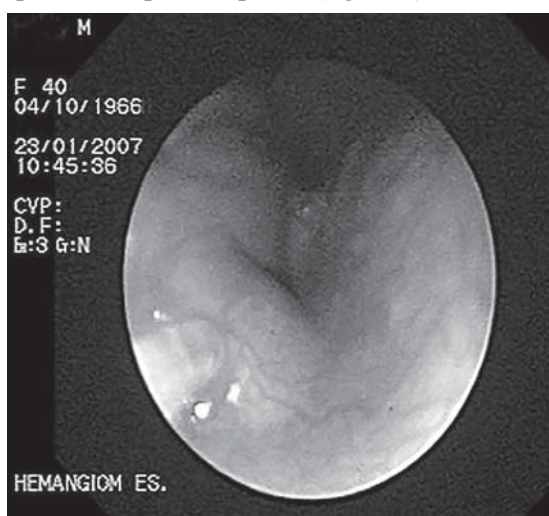


Fig. 4. Injectarea 1% sol. aethoxyskleroli în baza și direct în țesutul tumoral.

După prima etapă, pe suprafața nodului tumoral au apărut semne de inflamație (hiperemie pronunțată, fibrină). Vizual dimensiunile polului superior al he-

mangiomului s-au micșorat. În total au fost efectuate 3 sesiuni, fiecare sesiune endoscopică a constat din 5 proceduri, cu întreruperi de 35–40 de zile. După a treia etapă a sclerozării, dimensiunile hemangiomului s-au micșorat, s-a restabilit lumenul esofagului, la pacientă au dispărut complet durerile retrosternale.

#### Duscuții

Tumorile benigne ale esofagului sunt mai rare decât cele maligne [1, 2, 16]. Moersch și Harrington [19], în baza la 7459 de autopsii, au raportat despre 44 (0,6%) de cazuri cu tumori benigne ale esofagului, iar din acest grup hemangioamele se întâlnesc și mai rar [1, 2, 5, 16 – 19]. Sogabe și coaut. [2] au descris depistarea în Japonia a 83 de pacienți cu hemangiom al esofagului. Cel mai des hemangioamele apar în intestinul subțire și la colon [1, 10, 20]. Conform datelor literaturii, frecvența hemangioamelor esofagului constituie 2–4% [7-9, 18].

Govoni [21] a constatat că treimea inferioară a esofagului este segmentul cel mai frecvent implicat în proces, urmat de partea de mijloc și apoi de treimea superioară. Unii autori raportează că patologia se întâlnește mai des la bărbați [2, 8, 14, 15].

Norris [20] divizează hemangioamele în 3 grupe: cavernoase, capilare și mixte. Majoritatea hemangioamelor sunt mici, variind în dimensiuni de la câțiva milimetri până la 1,0–2,0 cm [1, 20]. Histologic, hemangioamele esofagului reprezintă formațiuni numeroase neregulate dilatate, umplute cu sânge, în mucoasă și submucoasă [1, 10, 20]. De aceea, HE sunt, de obicei, considerate mai degrabă malformații vasculare, decât neoplasme adevărate, și nu sunt ereditare [1, 20]. Loughry [22] a raportat despre prezența hemangioamelor multiple ale esofagului la pacienții cu boala Osler-Weber-Rendu.

Tabloul clinic depinde de dimensiunile hemangiomului [7-9]: formațiunile mici sunt, de regulă, asimptomatice și pot fi diagnosticate accidental, în timpul efectuării FEGDS. Disfagia și hemoragia sunt raportate ca cele mai frecvente simptome [9,11-15], de asemenea pot fi dureri epigastrice și retrosternale, sufocare și melenă [3, 5, 7, 21]. Hemoragia din tumora vasculară a esofagului poate fi masivă și uneori fatală [5, 9, 11-15]. Hand și coaut. [23] descriu un caz de deces cauzat de obstrucția totală a lumenului esofagului și dezvoltarea pneumoniei prin aspirație.

Diagnosticul se stabilește deseori în baza metodelor radiologice și endoscopice [1, 2, 9]. La radioscopia baritată a esofagului se depistează un defect de umplere de formă ovală sau rotundă [1, 2, 5], însă prin această metodă este dificil de efectuat diagnosticul diferențial între tumorile benigne și cele maligne [2, 3, 21].

Examenul endoscopic demonstrează o formațiu-

ne de culoare palid-albăstrui sau violetă, cu mucoasa normală sau cu ulceratii [5, 8, 9, 11]. În ceea ce privește segmentul afectat, astfel de leziuni în partea superioară sau medie a esofagului sugerează prezența hemangiomului. Cu toate acestea, o leziune în treimea inferioară a esofagului poate fi confundată cu varice esofagiene [8]. De aceea, se recomandă biopsia endoscopică, pentru a confirma un diagnostic definitiv [8, 9]. Mulți specialiști refuză însă biopsia, din cauza unui risc crescut de sângerare [6, 8]. Recent au apărut publicații care sugerează că riscul posibil de sângere după biopsie a fost greșit supraevaluat [4].

Ultrasonografia endoscopică constată o formațiune tumorală cu ecogenitate micșorată, cu implicarea mucoasei și submucoasei, lăsând intact stratul muscular [4, 14, 15].

TC cu contrast și rezonanța magnetonucleară sunt capabile să depisteze o tumoră vasculară cu calcifieri multiple sau flebolite (concremente venoase), ceea ce este caracteristic pentru un hemangiom [3, 4, 8, 15].

În general, tratamentul chirurgical este o metoda de elecție pentru hemangiom (din cauza riscului de hemoragii semnificative [3]) și include esofagectomia (în caz de hemangioame multiple sau de dimensiuni mari) [4], rezecția de esofag sau enucleare a tumorii [1, 2, 5, 9, 21].

Dezvoltarea tehnicilor endoscopice a permis introducerea rezecției mucoasei [2, 5, 10, 24] sau polipectomie [4, 12, 14, 15] pe cale endoscopică în tratamentul hemangioamelor cu dimensiuni mai mici de 2,5 cm sau pedunculare [7, 9, 24]. Cu toate acestea, metoda este limitată, deoarece există riscul de perforare și hemoragie necontrolabilă [1]. De asemenea, în tratamentul hemangioamelor cavernoase cu dimensiuni mici au fost descrise tehnici ablativă alternative, cum ar fi terapia cu laser [13].

Din punct de vedere istoric, scleroterapia a fost utilizată cu succes în tratamentul varicelor esofagiene, ceea ce a condus la ideea de utilizare a acestei tehnici în hemangiomul esofagului [1, 2, 8]. În 1984 Nagasaki [25] a relatat în premieră că scleroterapia este o metodă utilă de tratament pentru hemangiomul esofagian. Conform Nagata-Narumiya și coaut. [1], selectarea oleat de etanolamină este legată de probabilitatea scăzută de apariție a ulceratiilor și a perforației în caz de folosire a acestei substanțe chimice. În plus, scleroterapia împiedică, probabil, hemoragia de la un hemangiom în cursul procedurii endoscopice, deoarece metoda în sine este frecvent utilizată în scopul de realizare a hemostazei în cazuri de hemoragii acute [1]. Cu toate acestea, doar câteva cazuri de hemangiom esofagian tratate prin scleroterapie au fost

documentate până în prezent [1, 8, 25]. Această situație poate fi lămurită prin faptul că metoda dată poate avea un spectru larg de complicații, inclusiv hemoragie acută, formarea ulcerului, dezvoltarea hematoamelor, perforarea sau penetrarea peretelui esofagian, stenoza de esofag [8].

**Concluzii.** Hemangioma esofagului reprezintă o patologie destul de rară, cu frecvența de 2–4%, și deseori poate fi diagnosticat accidental în timpul examinării radiologice sau endoscopice. Diagnosticul definitiv poate fi stabilit cu ajutorul TC și al biopsiei.

Tratamentul este chirurgical, din cauza posibilei hemoragii majore, în pofida caracterului său benign. Pentru tumori mici (până la 2,5 cm), cu pedicul situat imediat sub mucoasă, excizia endoscopică ar putea fi prima alegere. De asemenea, se recomandă utilizarea scleroterapiei, ce permite prevenirea hemoragiei probabile de la un hemangiom. În cazul tumorilor cu dimensiuni mari se efectuează enucleare a tumorii, rezecție de esofag sau esofagectomie (în caz de hemangioame multiple).

#### Bibliografie

1. Nagata-Narumiya T., Nagai Y., Kashiwagi H., Hama M., Takifuji K., Tanimura H., *Endoscopic sclerotherapy for esophageal Hemangioma*. *Gastrointest Endosc.*, 2000; 52(2): 285–287.
2. Sogabe M., Taniki T., Fukui Y., Yoshida T., Okamoto K., Okita Y., Hayashi H., Kimura E. et al. *A patient with esophageal hemangioma treated by endoscopic mucosal resection: a case report and review of the literature*. *J. Med. Invest.*, 2006; 53(1-2):177-182.
3. Ghiatas A.A., Chopra S., Escobar B., Esola C.C., Chintapalli K., Dodd G.D. 3rd, *Esophageal hemangioma*. *Eur. Radiol.*, 1997; 7(7): 1062–1063.
4. Kim A.W., Korst R.J., Port J.L., Altorki N.K., Lee P.C., *Giant cavernous hemangioma of the distal esophagus treated with esophagectomy*. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2007; 133(6):1665-167.
5. Taylor F., Fowler F., Betsill W., Marroum M., *Hemangioma of the Esophagus*. *Ann. Thorac. Surg.*, 1996; 61(2):726-728.
6. Folia M., Naiman N., Dubois R., Ayari S., Froehlich P. *Management of postcricoid and upper esophageal hemangioma*. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol*, 2007; 71(1):147-151.
7. Wu Y.C., Liu H.P., Liu Y.H., Hsieh M.J., Lin P.J. *Minimal Access Thoracic Surgery for Esophageal Hemangioma*. *Ann. Thorac. Surg.*, 2001; 72(5):1754-175.
8. Aoki T., Okagawa K., Uemura Y., Nishioka K., Miyata H., Ukei T., Miyauchi K., Terashima T., Kaneko T., Mizunoya S. *Successful Treatment of an Esophageal Hemangioma by Endoscopic Injection Sclerotherapy: Report of a Case*. *Surg. Today*, 1997; 27(5):450-452.

9. Chella B., Nosotti M., Baisi A., Lattuada E., Mazzone A., Santambrogio L. *Unusual presentation of a trans- parietal cavernous hemangioma of the esophagus*. Dis. Esophagus, 2005; 18(5):349-354.

10. Elmunzer B.J., Piraka C. *Symptomatic esophageal hemangioma removed by EMR*. Gastrointest. Endosc., 2008; 67(1):173-174.

11. Feist K., Talley N.A., Hunt D.R. *Hemangioma of the esophagus: an unusual cause of upper gastrointestinal bleeding*. JAMA, 1976; 235(11):1146-1147.

12. Ramo O.J., Salo J.A., Bardini R., Nemlander A.T., Farkkila M., Mattila S.P. *Treatment of submucosal hemangioma of the esophagus using a simultaneous video-assisted thoracoscopy and esophagoscopy: description of a new minimally invasive technique*. Endoscopy, 1997; 29(5):S27-8.

13. Shigemitsu K., Naomoto Y., Yamatsuji T., Ono K., Aoiki H., Haisa M., Tanaka N. *Esophageal hemangioma successfully treated by fulguration using potassium titanyl phosphate/yttrium aluminum garnet (KTP/YAG) laser: a case report*. Dis. Esophagus., 2000; 13(2):161-164.

14. Tominaga K., Arakawa T., Ando K., Umeda S., Shiba M., Suzuki N., Watanabe T., Takaishi O., Fujiwara Y., Uchida T., Fukuda T., Higuchi K., Kuroki T. *Oesophageal cavernous haemangioma diagnosed histologically, not by endoscopic procedures*. J. Gastroenterol, Hepatol., 2000; 15(2):215-219.

15. Cantero D., Yoshida T., Ito M., Suzumi M., Tada M., Okita K. *Esophageal hemangioma: endoscopic diagnosis and treatment*. Endoscopy, 1994; 26(2):250-253.

16. Cerri G.G., D'Avila M.B., Magalhaes A.Jr., Chaves M.L., Magalhaes A. *Benign esophageal tumors. Presentation of 12 cases*. Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. Sao Paulo, 1980; 35(3):110-113.

17. Enterline H., Thompsom J. *Nonepithelial tumors*. In: *Pathology of the esophagus*. New York: Springer-Verlag; 1984:172-173.

18. Plachta A. *Benign tumors of the esophagus*. Am. J. Gastroenterol 1962; Dec, 38:639-652.

19. Moersch H., Harrington S. *Benign tumors of the esophagus*. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol., 1944;53:800-817.

20. Norris H. *Vascular disorders*. In: Ming S.C., Goldman H., editors. *Pathology of the gastrointestinal tract*. Philadelphia: Saunders; 1992:214-239.

21. Govoni A.F. *Hemangiomas of the esophagus*. Gastrointest Radiol, 1982; 7(2):113-117.

22. Loughry R.W., *Hemangiomas of the esophagus*. Rocky. Mt. Med. J., 1971; 68(7): 37-39.

23. Hanel K., Talley N.A., Hunt D.R. *Hemangioma of the esophagus: an unusual cause of upper gastrointestinal bleeding*. Dig. Dis. Sci., 1981; 26(3):257-263.

24. Yoshikane H., Suzuki T., Yoshioka N., Ogawa Y., Ochi T., Hasegawa N. *Hemangioma of the esophagus:*

*endosonographic imaging and endoscopic resection*. Endoscopy, 1995; 27(3):267-269.

25. Nagasaki Y., Kobayashi T., Fujii Y., Shimada A., Ando H., Nakamura K. *A case of esophageal hemangioma treated by polidocanol injection therapy (in Japanese)*. Prog. Dig. Endosc., 1984; 24:206-209.

### Rezumat

Hemangioma esofagului reprezintă o tumoare benignă vasculară cu incidență destul de rară. Actualmente sunt descrise până la 100 de cazuri în literatura mondială de specialitate. Prezentăm un caz de hemangiom esofagian cu dureri retrosternale, care a fost rezolvat prin scleroterapia endoscopică.

### Summary

Esophageal hemangioma is extremely rare among the benign vascular tumors. Fewer than 100 cases have been found in the literature. We report a case of esophageal hemangioma presenting with retrosternal pain, which was resolved with endoscopic sclerotherapy.

### Резюме

Гемангиома пищевода – редко встречающаяся доброкачественная сосудистая опухоль. До настоящего времени в мировой литературе описано около 100 случаев гемангиом пищевода. Авторами описан случай эндоскопической склеротерапии при гемангиоме пищевода, манифестирующей за грудиными болями.

## MARKERII PANCREATITEI ACUTE

**Gheorghe Ghidirim<sup>1</sup>**, dr. hab. în med., prof. univ., academician AȘ RM

**Elena Pleșco<sup>1</sup>**, asist. univ.,

**Sergiu Berliba<sup>1</sup>**, dr. în med., conf. univ.

**Eugeniu Beschieru<sup>2</sup>**, dr. în med.,

cercet. științ. superior

**Diana Chiper<sup>1</sup>**, rezident

Catedra de Chirurgie nr. 1 „Nicolae Anestiadi”<sup>1</sup>,

Laboratorul de Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară<sup>2</sup>, Universitatea de Stat de Medicină și

Farmacie „Nicolae Testemițanu”.

**Introducere.** Pancreatita acută (PA) este una dintre cele mai severe patologii ale organelor cavității abdominale. Datorită debutului acut, gravității manifestărilor clinice, pronosticului rezervat, precum și a unei letalități ridicate, patologia respectivă a primit denumirea de „dramă abdominală”, ea fiind încadrată în grupul catastrofelor majore ale organismului (B. Lord Moynihan, 1925).

**Materiale și discuții.** La sfârșitul secolului XIX, Senn și Fitz pentru prima dată au descris manifestările clinico-morfologice ale PA. Până la mijlocul secolului XX, PA era considerată o patologie rară. Stabilirea corectă a diagnosticului acesteia se considera ocazională, iar evoluția favorabilă – o excepție [1].

PA a fost și rămâne una dintre problemele cele mai dificile ale chirurgiei abdominale, fiind asociată cu o letalitate înaltă, chiar și în centrele specializate [2]. Ea reprezintă o maladie potențial gravă, cu o evoluție imprezvedibilă [3]. Incidența PA este de la 5 la 50 de cazuri la 100.000 de populație, cu o tendință de afectare a persoanelor apte de muncă [4].

Conform datelor Centrului Național Statistic de Sănătate din SUA, pe parcursul ultimelor două decenii se constată o creștere de aproximativ 100% cazuri de spitalizări ale pacienților cu PA. O creștere de 75% de spitalizări pe parcursul anilor 1992-2004 s-a înregistrat în Olanda. Ultimele studii clinice randomizate, efectuate în Marea Britanie, au relevat o creștere de 3,1% cazuri de îmbolnăviri anual, cu afectarea preponderentă a persoanelor de sex feminin, cu vârsta de până la 35 de ani [5].

Cu toate că s-a atins un progres în cunoașterea patogenezei PA, rata letalității în cazul patologiei date rămâne a fi înaltă, constituind 9-20% [6]. În 15-20% cazuri evoluția PA poartă un caracter distructiv, cu dezvoltarea complicațiilor „*timpurii-toxice*” și „*tardiv-septice*”, deseori pe fondul unui tratament complex [7, 8].

În cadrul PA se constată două picuri de letalitate. Primul pic este condiționat de dezvoltarea sindromului de răspuns inflamator imun, care apare pe parcursul primei săptămâni de boală. Sepsisul este cauza vârfului II de letalitate [9]. Evoluția nefavorabilă în cazul PA cel mai frecvent apare în rezultatul dezvoltării complicațiilor infecțioase, care constituie 80% cazuri de deces, și care survin peste 7 zile de la debutul maladiei. O problemă actuală este identificarea cât mai precoce a pacienților cu PA severă.

**Markerii pancreatitei acute.** Aprecierea gravității pancreatitei acute este una dintre problemele importante în practica chirurgicală [10]. Cunoașterea metodelor de apreciere a gravității PA, precum și stabilirea unui tratament adecvat vor contribui la diminuarea morbidității și a letalității [11]. Actualmente nu există un sistem unic de evaluare, ce ar permite de a pronostica cu certitudine evoluția PA [12].

**Testele de laborator în pancreatita acută.** Ca teste de diagnostic folosite în PA sunt testele serologice (amilaza, izoamilaza, macroamilaza, lipaza, tripsinogenul imunoreactiv, elastaza), aprecierea amilazei și lipazei în sedimentul urinei, precum și examinarea exudatului peritoneal în vederea aprecierii amilazei.

Pentru aprecierea gravității pancreatitei acute au o importanță majoră prezintă testele serologice (proteina C-reactivă, interleuchinele, fosfolipaza, procalcitonina, TNF $\alpha$ , ribonucleaza, metalbumina), precum și aprecierea în sedimentul urinei a tripsinogenului peptid activator [12].

**Amilaza serică** constituie testul tradițional, nivelul căreia crește în caz de PA ca rezultat al dezvoltării procesului inflamator și al diminuării filtrației renale. Testul are o sensibilitate înaltă, dar specificitate redusă. În majoritatea patologiilor poate fi constatată o creștere neînsemnată sau moderată a amilazei serice. Creșterea nivelului acesteia mai mult de 3 ori este specifică doar pentru PA [13]. În 19-32% cazuri la pacienții cu PA se poate aprecia un nivel normal al amilazei serice, în aceste cazuri diagnosticul de PA fiind suspect [14].

Timpul trecut de la apariția primelor simptome până la investigarea propriu-zisă are o valoare esențială. În decurs de 24 de ore de la primele manifestări clinice ale PA crește nivelul fermenților pancreatici, așa ca amilaza, lipaza, izoamilaza pancreatică, tripsina imunoreactivă, elastaza [15]. Însă la unii pacienți cu hipertrigliceridemie, nivelul amilazei în sânge și în urină poate fi normal în 50% cazuri, în timp ce clinic se suspectează PA confirmată ulterior prin tomografia computerizată [16].

**Pancreatita alcoolică.** Spechler și coaut. (1983) au constatat că la pacienții cu PA alcoolică în 32% cazuri se atestă o valoare normală a amilazei serice [17]. Amilaza serică normală corespunde numărului de pușee de dur, ceea ce denotă faptul că parenchimul glandei nu este în stare să producă cantitatea necesară de fermenți, ca rezultat al leziunilor preexistente în pancreas [13, 14].

Cauzele principale ce duc la creșterea nivelului amilazei serice sunt:

1. Patologia organelor intraabdominale:
  - Patologia pancreasului: pancreatita acută, pancreatita cronică, pseudochistul pancreatic, trauma pancreasului, tumori ale pancreasului;
  - Patologia intraabdominală nonpancreatică: perforația de intestin, infarctul mezenteric acut, ocluzia intestinală, apendicita acută, peritonita, aneurismul de aortă abdominală, sarcina extrauterină eruptă, chistul ovarian, hepatita.
2. Patologia extraabdominală: afecțiunea glandelor salivare, HIV/SIDA, insuficiența renală, cetoacidoza, pneumonia, traumatismul craniocerebral, combustiile, anorexia, bulemia.
3. Macroamilazemia.
4. Hiperamilazemia idiopatică familială sau non-familială.
5. Terapia de inducere cu preparate medicamentoase:



a) Absolute: azatioprin, L-asparaginaza, sulfanilamida, tetraciclina, metildopa, estrogenii, furosemid, 5-aminosalicilați, acidul valproic, tiazidele, preparatele de calciu și alcaloizii.

b) Relative: glucocorticoizii, nitrofurantoina, rifampicina, metronidazolul, 6-mercaptapurina, procainamida, clortalidonul, cimetidina, cisplatina, ciclosporina A [12].

Prin urmare, creșterea concentrației amilazei serice se poate constata în diverse procese patologice: patologia tractului gastrointestinal, a sistemului nervos central, patologia glandelor salivare [18]. Este necesar de menționat că la persoanele HIV pozitive se constată valori crescute ale amilazei serice, cu predominarea formei S [19]. Pancreatocolangiografia retrogradă endoscopică, de asemenea, este cauza hiperamilazemiei în 25-43% cazuri, dar numai la 1-4% din pacienți poate fi stabilit diagnosticul de PA [20]. La fel hiperamilazemia constantă poate fi o variantă a normei [21].

În anul 1996 Gullo L. a descris un nou sindrom, care se caracterizează prin creșterea constantă a amilazei serice, lipazei și tripsinei la persoanele sănătoase fără semne de PA. În anul 2000 acest sindrom a fost stabilit la membrii unei familii [22]. Hiperamilazemia marcată nu corelează cu gravitatea PA, în cadrul căreia uneori se constată valori normale sau ușor crescute ale amilazei serice. Aprecierea zilnică a acestui indice nu reflectă evoluția și pronosticul bolii [23]. Astfel, determinarea nivelului amilazei serice are ca avantaje simplitatea și accesibilitatea metodei în condiții de staționar, ca dezavantaje fiind specificitatea redusă și necorelarea cu gravitatea patologiei.

În normă, amilaza serică constă din P-izoamilaza (40%) și izoamilaza salivară (60%). Concentrația P-izoamilazei crește nu numai în caz de PA, dar și în patologii nonpancreatice, cum sunt patologia căilor biliare, ulcerul duodenal perforat, ocluzia intestinală, infarctul mezenteric, acest indice frecvent nefiind determinat în aceste patologii.

Amilaza urinei reprezintă testul screening la pacienții cu PA, avantajele fiind specificitatea înaltă (97%), simplitatea metodei și obținerea rapidă a rezultatului final.

**Macroamilaza** constă din proteine cu masa moleculară mare, conținând Ig A, Ig G, Ig M. Se întâlnește la 0,1% din populație și 2,7% la pacienții cu PA. Macroamilazemia determină hiperamilazemia fără clinică de PA din contul formării macrocomplexurilor (amilază și imunoglobuline), care nu sunt filtrate renal și nu se elimină cu urină [24].

**Lipaza** se formează în celulele acinare ale pancreasului, precum și în alte organe și țesuturi (ficat, stomac etc.) [25]. Nivelul lipazei în PA crește pe par-

cursul primelor 4-8 ore de la debutul bolii, atingând valori maxime peste 24 de ore, cu revenirea la normă peste 8-14 zile [12]. La fel, lipaza se poate majora și în caz de insuficiență renală, cauza fiind excreția renală redusă; în perforația de intestin, în oreion cu afectarea concomitentă a pancreasului; în chisturi și pseudochisturi pancreatice; în dereglări de metabolism (diabet zaharat, obezitate severă, podagră); în colecistita cronică, infarctul mezenteric, peritonită, afecțiuni ale țesutului osos și muscular. Lipaza poate fi majorată și în cazurile administrării preparatelor medicamentoase ca heparina, indometacina, analgeticelor, opioidelor și barbituricelor, precum și a preparatelor ce induc spasmul sfincterului Oddi. Sensibilitatea lipazei serice constituie 94%, iar specificitatea – 96%.

În Consensul de la Santorini [26] s-a stabilit că lipaza serică este mai sensibilă și mai specifică decât amilaza serică. Uneori PA evoluează fără hiperamilazemie, în aceste cazuri aprecierea concentrației lipazei serice fiind mai informativă [12]. Avantajele lipazei serice sunt: majorarea atât în caz de PA alcoolică, cât și în caz de spitalizare tardivă, dezavantajul fiind imposibilitatea utilizării testului dat pentru aprecierea gravității patologiei.

**Tripsinogenul imunoreactiv** posedă o sensibilitate de 97-100% și o specificitate de 83%, cu o valoare de pronostic pozitivă în 46-74% cazuri. Dar, acest indice la fel are valori majore și în cancerul pancreatic, diabetul zaharat, insuficiența renală cronică, hipercalcemie, hipertrigliceridemie, ciroza hepatică, pancreatita cronică și icterul mecanic. Astfel, tripsinogenul imunoreactiv permite identificarea originii pancreatice a amilazei serice, fără a facilita stabilirea diagnosticului de PA cu normoamilazemie sau la creșterea ne semnificativă a acesteia. Metoda de apreciere a acestui indice este dificilă, necesită timp, rezultatul final fiind stabilit peste 24 de ore [12].

**Elastaza** reprezintă un ferment proteolitic care se sintetizează în pancreas, cu efect specific elastolitic la nivelul peretelui vascular, fiind responsabil de dezvoltarea complicațiilor vasculare. Concentrația acestui indice are valori majore în cancerul pancreatic și pancreatita cronică. Elastaza posedă o specificitate redusă, nu corelează cu gravitatea bolii și nu are o valoare de pronostic.

Din cele expuse, reiese că la momentul actual izoamilaza, tripsinogenul imunoreactiv, macroamilaza și elastaza nu pot fi utilizate în examenul de rutină în calitate de markeri ai PA [27].

**Markerii serologici ai pancreatitei acute severe.** Unii dintre cei mai accesibili markeri ai gravității PA severe sunt hematocritul și hemoconcentrația. Creșterea hematocritului (mai mare de 47%) și reducerea neesențială a acestuia timp de 24 de ore prezintă

un factor major de risc în dezvoltarea pancreonecrozei. Conform datelor literaturii de specialitate, hemoconcentrația nu corelează cu gravitatea procesului și cu frecvența cazurilor de deces. Astfel, acești parametri de laborator nu pot fi utilizați pe deplin ca precursori ai pancreonecrozei și ai letalității [28].

**Proteina C-reactivă** este un ferment proteolitic dependent de vitamina K, este sintetizat în ficat și prezent în plasmă. Producerea acestuia este stimulată de eliberarea IL 1 și IL 6. Interleukinele 1 și 6 sunt mediatori umorali ai inflamației, au efect pirogen pronunțat, stimulează proliferarea B și T limfocitelor și participă în patogeneza sepsisului. Fiind activată de trombină, proteina C trece în forma activă care, la rândul său, stimulează fibrinoliza, inhibând invazia neutrofilelor la nivelul endoteliului și reducând apoptoza endoteliocitelor. Proteina S este cofactorul proteinei C activate. Deficitul genetic al acestor proteine sporește riscul trombozei venoase [29]. La momentul actual rolul proteinei S și posibilitatea utilizării acesteia ca marker cu valoare de pronostic nu a fost încă definitiv studiată.

Proteina C-reactivă reprezintă unul dintre parametrii utilizați pe larg în aprecierea gravității PA, fiind un marker nespecific proinflamator, care atinge nivelul maxim la a 3-4-a zi de la debutul maladiei. Această proteină a fost identificată în 86% cazuri de pancreonecroză confirmată și la tomografia computerizată. Concentrația proteinei C-reactive variază între 120 și 210 mg/dl. Definitiv, la Consensusul de la Santorini, a fost recomandată pentru utilizare concentrația de 150 mg/dl [26]. Parametrul dat este larg accesibil, fiind un marker nespecific al pancreatitei acute.

**Citochinele** reprezintă proteine cu masa moleculară mică, cu un rol esențial în reglarea răspunsului imun inflamator. Efecte metabolice marcate posedă citochinele IL 1, IL 6, TNF $\alpha$  și gama interferonului [30]. Creșterea considerabilă a concentrației IL 6 și IL 8 are loc în primele 24 de ore de la debutul PA, specificitatea și sensibilitatea acestor indici constituind 87% și 89% în primele zile ale maladiei.

**TNF $\alpha$**  este un citochin proinflamator, cu un rol important în patogeneza stărilor critice. Este sintetizat preponderent de macrofagi ca răspuns la activitatea endotoxinelor sau în cazul dezvoltării ischemiei. TNF $\alpha$ , la fel, este sintetizat de neutrofile și celulele acinare. Timpul de înjumătățire a TNF $\alpha$  constituie 14-18 minute, fiind metabolizat în ficat, tractul digestiv și rinichi [29]. Paralel cu efectul proinflamator, mai influențiază și asupra hemodinamicii, astfel contribuind la diminuarea funcției contractile a miocardului, a hipotoniei, cât și la hipertrofia ventriculelor cordului [30]. Beaux și coaut. (1996), au demonstrat, că concentrația TNF $\alpha$  diferă în funcție de severitatea

PA [31]. Cu toate acestea, valoarea indicelui dat ca marker de pronostic rămâne incertă.

**Proteina pancreatit asociată (PPA)** reprezintă un marker al fazei acute a PA, fiind secretată de celulele acinare ale pancreasului, concentrația ei corelând cu severitatea bolii, având și o valoare de pronostic pozitivă [32, 33].

Nivelul **fosfolipazei A2** și al **ribonucleazei**, de asemenea, crește în PA. Fosfolipaza A2 reprezintă fermentul-cheie al metabolismului acidului arahidonic, în rezultatul căruia se sintetizează precursorii prostaglandinelor și a leucotrienelor, acestea fiind elemente esențiale în majoritatea proceselor biologice, inclusiv în inflamație [25]. În cercetările efectuate de Mayer și coaut. (1998), s-a demonstrat creșterea semnificativă a nivelului fosfolipazei A2 la pacienții cu pancreonecroză septică, în comparație cu formele aseptice de necroză [34]. Conform datelor lui Warshaw (1979), a fost stabilită coreleția dintre nivelul crescut al ribonucleazei și necesitatea tratamentului chirurgical în caz de pancreonecroză sau abces pancreatic [35].

**Procalcitonina** este precursorul calcitoninei, fiind sintetizat de glanda tiroidă. Assicot și coaut. (1993) menționează că procalcitonina este un marker nou în PA, fiind asociată cu infectarea focarelor de necroză [36]. Creșterea concentrației procalcitoninei se constată și în pancreatitele acute, ca urmare a efectuării colangiopancreatografiei retrograde endoscopice. Concentrația maximă de procalcitonină se determină la pacienții cu PA severă, în comparație cu formele medii ale PA, în primele 24 de ore de la debutul maladiei. Peste 24 de ore nivelul acesteia crește considerabil la bolnavii la care ulterior se va dezvolta insuficiența poliorganică. Astfel, testul cu procalcitonină reprezintă metoda screening în aprecierea severității PA, cu valoare de pronostic pozitivă [25].

**Carboxipeptidaza B peptid activator (CPA)** este substanța cu masă moleculară de 10.000 Da, care se elimină din proenzime pancreatice. Concentrația CPA corelează cu severitatea PA, dar indicele dat nu poate fi utilizat ca test de diagnostic, din cauza că nivelul lui nu se determină în formele ușoare [25, 29].

Kempainen și coaut. (2000) au demonstrat că concentrația **tripsinogenului-2** corelează cu gravitatea PA, sensibilitatea și specificitatea acestui test fiind, respectiv, 68% și 80% [37].

**Complexul tripsin-2- $\alpha$ -antitripsin** este markerul de pronostic al PA, concentrația serică a căruia crește în primele 12-24 de ore de la apariția simptomelor clinice [25].

Markerii răspunsului imun, care mai relevă severitatea PA, sunt elastaza polimeronucleară, anti-trombinul-III și amiloidul seric. În PA are loc cumu-

larea neutrofilelor în pancreas cu producerea elastazei care, la rândul său, distruge componentele matricei extracelulare. Concentrația elastazei serice crește în formele severe de PA. Nivelul elastazei neutrofile crește mai repede, în comparație cu nivelul proteinei C-reactive.

**Amiloidul A seric** reprezintă markerul nespecific în faza acută a inflamației, cu o sensibilitate și specificitate respectiv de 67% și 70%. Conform datelor lui Mayer și coaut. (2002), acest indice reflectă veridicitatea PA [38]. Metoda determinării amiloidului A seric este dificilă, costisitoare și necesită timp.

Actualmente se efectuează studii privind cercetarea valorii ADN-ului liber circulant în PA și posibilitatea utilizării acestui indice în calitate de marker al pronosticului PA. Concentrația ADN-ului liber, determinat în serul pacienților cu PA în primele 4 zile de spitalizare, rămâne la valori înalte, îndeosebi în formele severe de PA [39]. Originea ADN-ului liber circulant la bolnavii cu patologie acută nu a fost pe deplin cercetată, mai ales în PA severă, când are loc necroză parenchimului pancreatic, asociată cu inflamația considerabilă și alterarea ulterioară a pancreasului [40, 41]. Dinamica ADN-ului liber circulant la bolnavii cu patologie acută, inclusiv PA, nu este apreciată definitiv, cauza fiind focarele de necroză tisulară și apoptoza celulară, care posibil constituie sursa primară al acestuia [42, 43]. Actualmente există o corelație între scorul Baltazar și concentrația ADN-ului liber circulant. Astfel, la pacienții cu forme ușoare de PA, la care se constată focare de necroză limitate, concentrația ADN-ului liber circulant nu este ridicată esențial [39]. Până în prezent a fost efectuat un singur studiu randomizat privind concentrația ADN-ului liber în caz de PA. Conform datelor lui Bagul (2006), actualmente nu este relevantă diferența semnificativă dintre nivelul ADN-ului liber la pacienții cu forme ușoare, în comparație cu formele severe de PA [44]. Gornik I., (2009) menționează că nivelul crescut al ADN-ului liber circulant poate fi determinat în decursul primelor 5 zile, îndeosebi în prima zi de boală. Studiile ulterioare privind ADN liber la bolnavii cu PA vor aprecia valoarea clinică a acestui indice ca potențial marker în pronosticul maladiei [39].

Amilaza urinei reprezintă testul screening în examinarea pacienților cu suspexie la PA. Avantajele metodei date constau în specificitatea înaltă, accesibilitatea, simplitatea și obținerea rapidă a rezultatului [45]. Treacy și coaut. (2001) au raportat că sensibilitatea și specificitatea amilazei urinare în primele 24 de ore constituie, respectiv, 62% și 97% [46]. Măsurarea nivelului amilazei urinei poate fi importantă la pacienții cu macroamilazemie, hiperlipidemie și în cazul adresării tardive. Frecvent concentrația amila-

zei urinare se normalizează mai târziu, în comparație cu concentrația ei în sânge [47].

În anul 1990, Gudgeon și coaut. au demonstrat creșterea nivelului **tripsinogenului peptid activator** (trypsinogen activation peptide) în urină, ceea ce corelează cu severitatea accesului de pancreatită [48]. La 30% de pacienți acest indice în sedimentul urinei nu se apreciază. A fost demonstrată valoarea de pronostic pozitivă a tripsinogenului peptid activator după 24 de ore de la debutul bolii, sensibilitatea și specificitatea fiind, respectiv, de 68% și 74% [25, 49]. La compararea nivelului tripsinogenului peptid activator cu nivelul seric al proteinei C-reactive s-a stabilit că concentrația tripsinogenului peptid activator diferă considerabil, în funcție de gravitatea PA după 24-48 ore de la debutul bolii, în timp ce nivelul proteinei C-reactive crește în primele 48 de ore, dar nu în primele 24. Astfel, tripsinogenul peptid activator este unicul marker care în primele 24 de ore apreciază severitatea pancreatitei acute.

Una dintre cele mai frecvente complicații ale PA este peritonita pancreatogenă, cu acumularea exudatului în cavitatea peritoneală, cu o frecvență de 60% cazuri [50]. Majoritatea studiilor clinice randomizate au demonstrat că exudatul peritoneal conține o cantitate semnificativă de fermenți proteolitici și lipolitici, substanțe vasoactive și mediatori proinflamatori. De asemenea, a fost demonstrată prezența corelației dintre concentrația serică și cea peritoneală a amilazei, lipazei și lactatdehidrogenazei [51]. McMahon și coaut. (1980) menționează că volumul și culoarea lichidului peritoneal reprezintă indicatorii de bază ai gravității puseelor de PA [52].

Severitatea PA se stabilește la prezența unuia sau a mai multor factori: cantitatea de 20 ml și mai mult de exudat peritoneal, culoarea închisă a exudatului, precum și persistența culorii întunecate a exudatului peritoneal după efectuarea lavajului în volum de 1l cu soluție fiziologică. Lavajul peritoneal de diagnostic este o metodă invazivă, utilizarea căreia nu poate fi justificată în următoarele situații: la pacienții cu forme ușoare de PA, la bolnavii cu laparotomie în anamneză și la cei cu obezitate și coagulopatii [12].

Ca markeri în pronosticul PA mai pot fi calciul, creatinina, glucoza, ei fiind parametri dependenți de timp și foarte variabili, care pot fi apreciați în primele 6, 24 și 48 de ore de la internare, evoluția acestor parametri are valoare de pronostic [53].

În concluzie, se poate constata că la etapa actuală a chirurgiei abdominale nu există un marker unic pentru diagnosticarea și aprecierea gravității pancreatitei acute, ce ar putea fi considerat un standard de aur. Pentru diagnosticul PA actualmente se folosesc amilaza și lipaza. Utilizarea altor teste, ca izoamilaza,

macroamilaza, tripsinogenul imunoreactiv, elastaza polimorfonucleară, amiloidul seric rămâne a fi studiată.

### Bibliografie

1. Мусаев Г.Х., Харнас С.С., Левкин В.В., Егоров А.В. *Острый панкреатит*. Из-во "Русский врач", 2006, 60 с.
2. Бобров О.Е., Мендель Н.А., Игнатов И.Н. *Эволюция лечебной тактики при остром панкреатите*. Архив клинической и экспериментальной медицины. 2007; 16(1):15-19.
3. Badea R. *Ultrasonography of Acute Pancreatitis – an Essay in Images*. Rom. J. Gastroenterol., 2005; 14(1): 83-89.
4. Hjalmarsson C., Stenflo J., Borgstrom A. *Activated protein C-Protein C inhibitor complex, activation peptide of carboxypeptidase B and C-Reactive Protein as predictors of severe acute pancreatitis*. Pancreatology, 2009; 9(5):700-707.
5. Talukdar R., Vege SS. *Recent developments in acute pancreatitis*. Clin Gastroenterol and Hepatol., 2009; 7(115):53-59.
6. Glazer G., Mann D.V. *United Kindom guidelines for the management of acute pancreatitis*. Gut., 1998; 42(suppl. 2):1S-13S.
7. Jonson C.H., Imrie C.W. *Pancreatic Diseases*. Springer, 1999; 1: 253.
8. Gotzinger P., Wamser P., Exner R. et al. *Surgical treatment of severe acute pancreatitis: timing of operation is crucial for survival*. Surg. Infect. (Larchmt), 2003; 4(2):205-211.
9. Mifkovic A., Skultety J., Pindac D., Pechan J. *Specific aspects of acute pancreatitis*. Bratisl. Lek. Listy., 2009; 110(9): 544-552.
10. Sandberg A.A., Borgstrom A. *Early prediction of severity in acute pancreatitis. Is this possible?* JOP, 2002; 3(5):116-125.
11. Besselink M.G., Santvoort H.C., Witteman B.J., Gooszen HG. *Management of severe acute pancreatitis: it is all about timing*. Curr. Opin. Crit. Care., 2007; 13(2):200-206.
12. Yadav D., Agarwal N., and Pitchumoni C.S. *A critical evaluation of laboratory tests in acute pancreatitis*. Am. J. Gastroenterol., 2002; 97(6):1309-1316.
13. Matull W.R., Pereira S.P. *Biochemical markers of acute pancreatitis*. J. Clin. Pathol., 2006; 59(4):340-344.
14. Clavien P.A., Robert J., Meyer P., et al. *Acute pancreatitis and normoamylasemia. Not an uncommon combination*. Ann. Surg., 1989; 210(5):614-20.
15. Ventrucchi M., Pezzilli A., Naldoni P., et al. *Prevalence of normal serum amylase levels in patients with acute alcoholic pancreatitis*. Dig. Dis. Sci., 1983; 28(10):865-869.
16. Toskes P.P. *Hyperlipidemic pancreatitis*. Gastroenterol Clin. North. Am., 1990; 19(4):783-791.
17. Spechler S.J., Dalton J.W., Robbins A.H., et al. *Prevalence of normal serum amylase levels in patients with acute alcoholic pancreatitis*. Dig. Dis. Sci., 1983; 28(10):865-869.
18. Webber J., Fromm D. *Assessment, diagnosis, and initial treatment*. In: Howard J., Idezuki Y., Ihse I., Prinz R, eds. *Surgical diseases of the pancreas*, 3<sup>rd</sup> ed. Baltimore: Williams and Wilkins 1998:207-27.
19. Berk J.E., Fridhandler L., Webb S.F. *Does hyperamylasemia in the drunken alcoholic signify pancreatitis?* Am. J. Gastroenterol., 1979; 71(6):557-562.
20. Clavien P.A., Burgan S., Moossa A.R. *Serum enzymes and the other laboratory tests in acute pancreatitis*. Br. J. Surg., 1989; 76 (12):1234-1243.
21. Warshaw A.L., Hawboldt M.M. *Puzzling persistent hyperamylasemia, probably neither pancreatic nor parathologic*. Am. J. Surg., 1988; 155(3):453-456.
22. Gullo L. *Day-to-day variations of serum pancreatic enzymes in benign pancreatic hyperenzymemia*. Clin Gastroenterol and Hepatol., 2007; 5(1):70-74.
23. Banks P.A. *Practice guidelines in acute pancreatitis*. Am. J. Gastroenterol., 1997; 92(3):377-386.
24. Mitchell S., Cappell MD., PhD. *Acute pancreatitis: etiology, clinical presentation, diagnosis, and therapy*. Med. Clin. North. Am., 2008; 92(4):889-923.
25. Lempinen T. *Trypsin-related markers in the severity assessment of acute pancreatitis. A clinical study*. Academic dissertation, 2004, 56 p.
26. Pongprasobchai S., MD. *Review Article. Acute pancreatitis: evidence base management*. Thai J. Gastroenterol., 2004; 5(2):111-122.
27. Chari S.T., Vege S.S. *Clinical manifestations and diagnosis of acute pancreatitis*. UpToDate, 2002; 225(1):159-164.
28. Papachristou G.L., MD, Whitcomb D.C., MD, PhD. *Predictors of severity and necrosis in acute pancreatitis*. Gastroenterol Clin. North. Am., 2004; 33(4):871-890.
29. Lindstrom O. *Inflammatory and coagulation disturbances in acute pancreatitis*. Academic dissertation 2010, 104 p.
30. Мороз В.В., Лукач В.Н., Шифман Е.М., Долгих В.Т., Яковлева И.И. *Сенсис. Клинико-патофизиологические аспекты интенсивной терапии*. Из-во "ИнтелТек", 2004, 291с.
31. Beaux A.C., Goldie A.S., Ross J.A., et al. *Serum concentration of inflammatory mediators related to organ failure with acute pancreatitis*. Br. J. Surg., 1996; 83(3):349-353.
32. Kein V., Iovanna J.L., Dagorn J.C. *The acute phase reaction of the exocrine pancreas: Gene expression and synthesis of pancreatitis-associated protein*. Digestion, 1994; 55(2):65-72.
33. Iovanna J.L., Kein V., Nordback I., et all. *Serum levels of pancreatitis-associated protein as indicators of the course of acute pancreatitis*. Gastroenterology, 1994; 106(3):728-34.
34. Mayer J., Rau B., Grewe M., et al. *Secretory phospholipase A2 in patients with infected pancreatic necrosis in acute pancreatitis*. Pancreas, 1998; 17(3):272-277.

35. Warshaw A.L., Lee K.N. *Serum ribonuclease elevation and pancreatic necrosis in acute pancreatitis*. *Surgery*, 1979; 86(2):227-234.
36. Assicot M., Gendrel I., Raymond J., Guilbaud J., Bohuon C. *High serum procalcitonin concentrations in patients with sepsis and infection*. *Lancet*, 1993; 341(8844):515-518.
37. Kempainen E., Hietaranta A., Puolakkainen P., Hedstrom J., Haapiainen R., Stenman U.H. *Time course profile of serum trypsinogen-2 and trypsin-2- $\alpha$ -antitrypsin in patients with acute pancreatitis*. *Scand. J. Gastroenterol.*, 2000; 35(1):1216-1220.
38. Mayer J.M., Raraty M., Slavin J., et al. *Serum amyloid A is a better early predictor of severity than C-reactive protein in acute pancreatitis*. *Br. J. Surg.*, 2002; 89(2):163-171.
39. Gornik I., Wagner J., Gasparovic V., Lauc G., Gornik O. *Free serum DNA is an early predictor of severity in acute pancreatitis*. *Clin. Biochem.*, 2009; 42(2):38-43.
40. Klar E., Endlich B., Messmer K. *Microcirculation of the pancreas. A quantitative study of physiology and changes in pancreatitis*. *Int. J. Microcirc. Clin. Exp.*, 1990; 9(1):85-101.
41. Klar E., Messmer K., Warshaw A.L., Herfurth C. *Pancreatic ischaemia in experimental acute pancreatitis: mechanism, significance and therapy*. *Br. J. Surg.*, 1990; 77(11):1205-1210.
42. Gormally E., Caboux E., Vineis P., Hainaut P. *Circulating free DNA in plasma or serum as biomarker of carcinogenesis: practical aspects and biological significance*. *Mutat. Res.*, 2007; 635(2-3):105-117.
43. Tong Y.K., Lo Y.M. *Diagnostic developments involving cell-free circulating nucleic acid*. *Clin. Chim. Acta.*, 2006; 363(1-2):187-196.
44. Bagul A., Pushpakom S., Boylan J., Newman W., Siriwardena A.K. *Quantitative analysis of plasma DNA in severe acute pancreatitis*. *JOP.*, 2006; 7(6):602-607.
45. Kylanpaa-Back M.L., Kempainen E., Puolakkainen P., et al. *Reliable screening for acute pancreatitis with rapid urine trypsinogen-2 test strip*. *Br. J. Surg.*, 2000; 87(1):49-52.
46. Treacy J., Williams A., Bais R., et al. *Evaluation of amylase and lipase in the diagnosis of acute pancreatitis*. *ANZ J. Surg.*, 2001; 71:577-582.
47. Al-Bahrani A.Z., Ammori B.J. *Clinical laboratory assessment of acute pancreatitis*. *Clin. Chim. Acta.*, 2005; 362(1-2):26-48.
48. Gudgeon A.M., Health D.L., et al. *Trypsinogen activation peptides assay in the early prediction of severity of acute pancreatitis*. *Lancet*, 1990; 335(1):4-8.
49. Saez J., Martinez J., Trigo C., Company L., Laveda R. *Clinical value of rapid urine trypsinogen-2 test strip, urinary trypsinogen activation peptide, and serum and urinary activation peptide of carboxypeptidase B in acute pancreatitis*. *World J. Gastroenterol.*, 2005; 11(46):7261-7265.
50. Dugernier T., Laterre P.F., Reynaert M.S. *Ascites fluid in severe acute pancreatitis: From pathophysiology to therapy*. *Acta Gastroenterol Belg.*, 2000; 63(3):264-268.
51. Frossard J.L., Robert J., Soravia C., Mensi N., Maghin A., Hadengue A., Rohner A., Morel P. *Early prediction in acute pancreatitis: the contribution of amylase and lipase levels in peritoneal fluid*. *JOP*, 2000; 1(2):36-45.
52. McMahon M.J., Playforth M.J., Pickford I.R. *A comparative study of methods for the prediction of severity of attacks of acute pancreatitis*. *Br. J. Surg.*, 1980; 67(1):22-25.
53. Wu B.U., Johannes R.S., Sun X., Conwell D.L., Banks P.A. *Early changes in blood urea nitrogen predict mortality in acute pancreatitis*. *Gastroenterology*, 2009; 137(1):129-135.

### Rezumat

Pancreatita acută este o patologie acută inflamatorie a pancreasului, cu implicarea în proces a țesutului pancreatic și parapancreatic și cu afectarea altor organe și sisteme. PA ocupă locul 3 în patologia gastrointestinală și rămâne o problemă complicată a chirurgiei contemporane. Incidența patologiei date este de la 5 până la 50 de cazuri la 100.000 de populație. Testul ideal de laborator în evaluarea pacientului cu PA trebuie să fie orientat spre stabilirea certă a diagnosticului, aprecierea timpurie a severității pancreatitei acute și identificarea etiologiei. Actualmente nu există un test de laborator care ar putea fi considerat „standard de aur” pentru diagnosticarea și aprecierea gravității PA. La moment cele mai importante teste în acest sens rămân amilaza și lipaza. Utilizarea altor teste la pacienții cu pancreatită acută urmează să fie studiată.

### Summary

Acute pancreatitis is an acute inflammatory disorder of the pancreas that involves the pancreas and peripancreatic tissues but it can sometimes affect other organ systems. Acute pancreatitis is the third most common gastrointestinal diagnosis. This pathology was and still remains a complicated problem in the modern surgery. The incidence of acute pancreatitis per 100.000 people ranges from 5 to 50 cases per year. An ideal laboratory test in the evaluation of patient with acute pancreatitis should, in addition to accurately establishing the diagnosis, provide early assessment of its severity and identify the etiology. Presently there is no biochemical test that can be considered the "gold standart" for the diagnosis and assessment of severity of acute pancreatitis. Amylase and lipase remain important tests in the diagnosis of this pathology. The use of other tests has no clear role in the evaluation of patients with acute pancreatitis.

### Резюме

Острые воспалительные заболевания поджелудочной железы сопровождаются вовлечением в процесс ткани поджелудочной железы, парапанкреатических тканей и часто затрагивают другие органы и системы. Острый панкреатит занимает 3-е место в патологии желудочно-кишечного тракта, и сегодня оставаясь сложной проблемой хирургии. Приводятся данные заболеваемости от 5 до 50 случаев на 100.000

населения. Оптимальные лабораторные тесты для оценки пациентов с острым панкреатитом должны способствовать установлению точного диагноза, ранней оценке и определения этиологии и тяжести патологического процесса. В настоящее время не существует лабораторных тестов, которые могут рассматриваться как «золотой стандарт» для диагностики и оценки тяжести острого панкреатита. Наиболее информативными остаются амилазы и липазы. Использование новых тестов у больных с острым панкреатитом находится в стадии изучения.

## TOMOGRAFIA COMPUTERIZATĂ ÎN EVALUAREA ISCHEMIEI MEZENTERICE ACUTE

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

*Igor Mișin*, dr. hab. în med., conf. cerc.

*Maria Brânză*, șef secție radiologie a CNȘPMU

*Elina Șor*, asist. univ.

*Ion Crăciun*, doctorand.

Catedra de Chirurgie nr. 1 “Nicolae Anestiadi”,

Laboratorul de Chirurgie Hepato-Bilio-  
Pancreatică, Universitatea de Medicină și

Farmacie “Nicolae Testemițanu”,

Centrul Național Științifico-Practic  
de Medicină Urgentă

**Actualitatea temei.** Ischemia mezenterică acută (IMA) este una dintre cele mai amenințătoare situații de urgență la pacienții vârstnici cu patologie abdominală și această entitate încă nu a pierdut caracterul său sinistru – în pofida progresului medicinei, mai este asociată cu o rată a mortalității mai mult de 70% [1-7]. Mai mult ca atât, ischemia mezenterică acută este adesea subestimată și nerecunoscută ca un motiv de rutină pentru abdomen acut de zi cu zi, în literatura de specialitate această patologie reprezentând doar aproximativ 1% din toate cazurile de abdomen acut [3, 6]. Cu toate acestea, în unele domenii de medicină acest procent poate fi semnificativ mai mare, odată cu creșterea duratei medii de viață și a prevalenței (incidenței) bolilor cardiovasculare în țările de Vest ischemia mezenterică acută devine din ce în ce mai frecventă [3, 4, 6]. Așadar, IMA este responsabilă pentru aproximativ 5% din decesele anuale în Statele Unite ale Americii și, ca rezultat, omoară mai mulți oameni decât cancerul de colon [3, 4, 6].

Majoritatea autorilor disting două forme de ischemie mezenterică acută: ocluzivă și nonocluzivă [6, 8, 9]. La baza primei forme stă embolia arterei

superiore mezenterice (până la 50% din toate tulburările acute de circulație mezenterică) sau tromboza ei (25%). Cea nonocluzivă reprezintă aproximativ 20% din formele insuficienței arteriale acute ale intestinului, apare la pacienții cu tare asociate grave pe fundalul hipotensiunii de sistem, hipovolemiei, insuficienței cardiace severe sau vasoconstricției [6, 8-14]. Restul 5% sunt legate cu tromboza venoasă mezenterică, tactica de tratament a căreia diferă semnificativ de cea pentru insuficiența arterială acută a intestinului [6, 8, 15-18].

Conform Weisner [6], frecvența formei nonocluzive este în creștere în fiecare an, din cauza majorării duratei medii de viață în țările occidentale și monitorizării mai bune a pacienților care au nevoie de tratament intensiv. Cu toate acestea, în pofida progreselor semnificative privind tratamentul bolnavilor cu corecția timpurie a tulburărilor hemodinamice și electrolitice, utilizării profilactice de antibiotice, tratamentului chirurgical, nu este încă posibil să se reducă semnificativ mortalitatea în această patologie [6, 7]. Prognosticul bolii depinde de cauza, severitatea și gradul de dereglare a circulației intestinale, precum și de prezența complicațiilor. Însă factorii principali de prognostic al bolii sunt diagnosticul timpuriu și inițierea în timp util a tratamentului [6].

Caracteristicile clinice sunt, de obicei, nespecifice, cum ar fi dureri abdominale, greață, vomă, sau chiar diaree [19]. Din cauza tabloului clinic șters de IMA și lipsei simptomelor patognomonice în primele ore de la debutul bolii, această patologie decurge sub masca altor boli și diagnosticul corect până la operație se stabilește doar în 18-45% cazuri [6, 8]. Acest fapt dictează necesitatea de a perfecționa diagnosticul timpuriu (până la dezvoltarea necrozei intestinului și a peritonitei) al IMA, ceea ce ar permite îmbunătățirea semnificativă a rezultatelor tratamentului pentru această categorie de pacienți [6, 8, 20, 21].

Rolul principal în diagnosticarea timpurie a ischemiei mezenterice acute aparține metodelor instrumentale. Cu toate acestea, examinările tradiționale, cum ar fi ecografia abdominală și radiografia simplă a cavității abdominale, nu permit stabilirea în mod definitiv a diagnosticului [6, 8]. Conform multor autori [9, 21], ecografia la majoritatea pacienților identifică doar hiperpneumatoza intestinului, prezența cantității mari de lichid în stomac, îngroșarea peretelui intestinal, peristaltismul diminuat și lichid liber în cavitatea abdominală.

Radiografia simplă a cavității abdominale, de asemenea, nu oferă nici o imagine patognomonică clară, deși unii autori raportează despre o valoare specifică a acestei cercetări [8, 9, 22, 23]. La pacienții cu infarct intestinal sunt identificate o serie de simptome

radiologice: o îngroșare a peretelui intestinal, gaz intramural, precum și edemul și distrugerea mucoasei intestinale [39]. Prezența de gaz și lichid în lumenul intestinal, simptome de îngroșare și edem al peretelui intestinal se întâlnesc la 78% din pacienți cu această patologie, indică V.A. Panov și A.I. Beznosov [18]. Totodată, este bine cunoscut faptul că toate aceste simptome pot apărea în mai multe procese distructive în cavitatea abdominală [8]. De aceea, rolul principal al radiografiei cavității abdominale este excluderea patologiei identificabile ale durerii abdominale (de exemplu, ocluzia intestinală și peritonita perforativă) [7].

Duplex ultrasonografia are un rol limitat, din cauza meteorismului și edemului intestinal, care împiedică vizualizarea vaselor mezenterice [4, 7-9, 12, 22, 24]. Totuși, ea este capabilă să evidențieze imaginile stenotice sau leziuni ocluzive la originea vaselor mezenterice [7].

Laparoscopia permite diagnosticarea răspândirii afecțiunii și, într-o serie de observații, evaluarea viabilității intestinului, iar diagnosticul se formează pe baza aprecierii vizuale a culorii, prezenței peristaltismului intestinal, pulsației arterelor mezenterice și lichidului liber în cavitatea peritoneală [7, 8, 25, 26]. Și totuși, această metodă nu este lipsită de neajunsuri – cea mai mare dificultate pentru diagnosticul laparoscopic este stadiul ischemic care, după diferiți autori, are loc în 10-43% din cazuri [7, 26].

În pofida unei game atât de largi de posibilități de diagnostic, astăzi, “standardul de aur” pentru depistarea patologiei rămâne angiografia [6-8, 27-30]. Tehnica permite aprecierea localizării, tipului și gradului de dereglare acută ale fluxului sangvin visceral, precum și starea de flux sangvin colateral [6-10,12]. Defectele de contrastare cu lipsa de umplere a trunchiului arterei mezenterice superioare sau sucursale confirmă diagnosticul în orice stadiu al bolii [8]. Asociația Americană a Gastroenterologilor recomandă efectuarea angiografiei la toți pacienții cu suspexie la ocluzie acută a vaselor viscerale fără peritonită, precum și cu o anamneză de tromboză venoasă și stările ereditare de hipercoagulare [24]. Din păcate, utilizarea largă a acestei metode este limitată prin prezența echipamentelor angiografice numai în instituții medicale de specialitate, precum și de complicația efectuării la pacienții în stare gravă și insecuritatea procedurii [4, 8, 9, 27].

Recent au apărut publicații dedicate utilizării tomografiei computerizate (TC) și angiografiei prin rezonanță magnetică (ARM) în diagnosticul ocluziei acute a arterei mezenterice superioare [8, 31-34]. Relația cu TC și RMN este destul de controversată. Astfel, prin TC pot fi depistate următoarele semne ne-

specifice de ischemie intestinală [6, 8, 9, 18, 32, 33, 35-42]:

a) dilatarea ansei intestinale, ce sugerează întreruperea peristalticii normale [39-42].

b) îngroșarea peretelui intestinal (figura 1). Peretele intestinal este considerat îngroșat în cazul în care dimensiunile sunt de mai mult de 3 mm [39]. Îngroșarea și dilatarea peretelui intestinal sunt semnele cele mai des întâlnite în IMA [39]. Îngroșarea peretelui este de obicei simetrică, iar gradul de îngroșare este mult mai prominent în cazuri de tromboză venoasă, în comparație cu cele ale ocluziei arteriale [39].

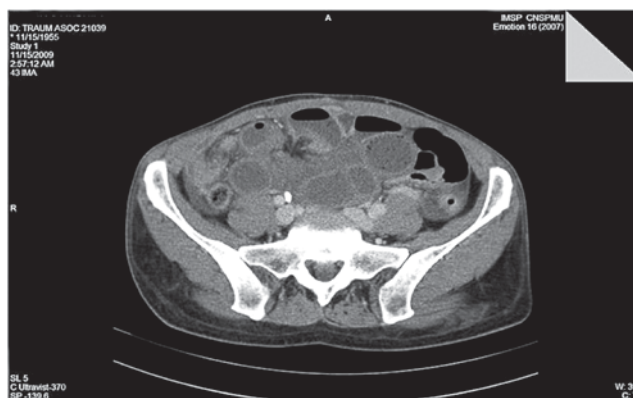


Fig. 1. TC cu contrast: îngroșarea peretelui intestinal în caz de IMA venoasă.

c) ocluzia arterială (figura 2).



Fig. 2. TC cu angiografie în regim tridimensional: tromboza arterei mezenterice superioare.

d) gaz intramural intestinal, precum și prezența gazului în sistemul portal – semne care sugerează defalcarea mucoasei intestinale compromise (figura 3).

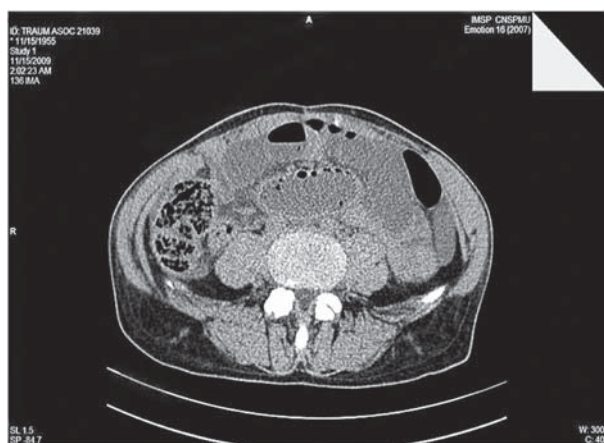
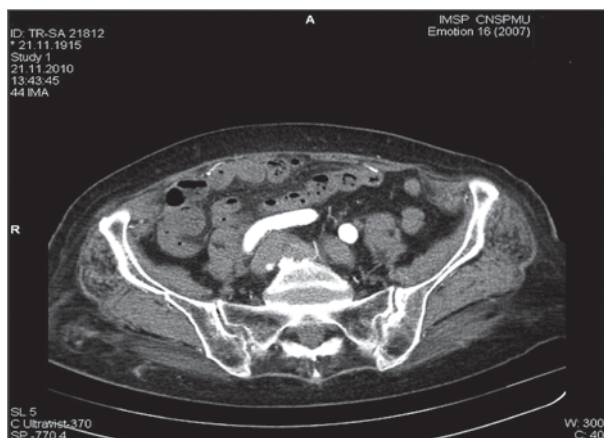


Fig. 3. TC cu angiografie: pneumatoză intestinală.

TC cu angiografie ne permite să determinăm în caz de IMA lipsa absorbției contrastului în peretele intestinal [30, 32, 35] (figura 4 a, b).

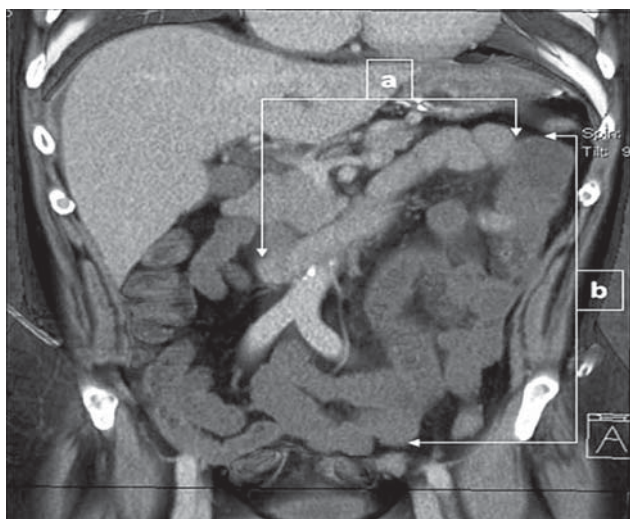


Fig. 4. TC cu angiografie:  
a – intestin viabil;  
b – intestin necrotizat.

În IMA arterială imaginea caracteristică a peretelui intestinal este subțierea lui, deoarece nu există flux sangvin, edem sau hemoragie în peretele intes-

tinal. Subțierea peretelui intestinal este cauzată de pierderea volumului de țesut, a tonusului muscular și de lipsa sângelui în vasele sangvine ale peretelui [27, 28, 29] (figura 5).

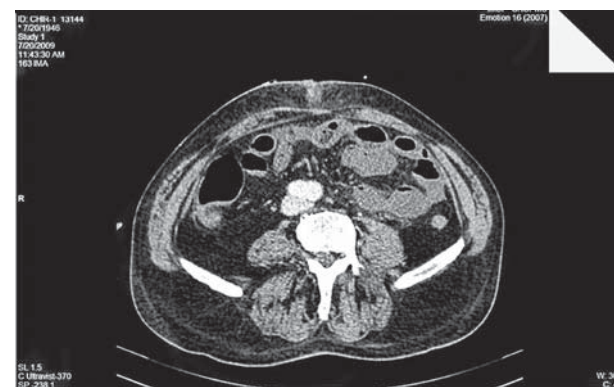


Fig. 5. TC nativ: subțierea peretelui intestinal.

e) ascita – se întâlnește mai des la pacienți cu gangrena intestinului [39].

f) infarct al splinei sau al ficatului – aproape jumătate din pacienți cu tromboza arterei mezenterice superioare vor avea emboli extramezenterici [39].

Cu toate acestea, C. Duber et al. [22] indică faptul că TC (în mod ideal, TC multispirală) permite aprecierea stării vaselor mezenterice (în condiții normale și patologice) și evaluarea structurii peretelui intestinal. W. Park et al. [12] au raportat că au efectuat TC la 18 pacienți cu ocluzie acută a arterei mezenterice superioare cu stabilirea diagnosticului corect în 78% din cazuri, la 61% din pacienți au fost descrise schimbări în intestin. D. Rosow et al. [38], folosind o combinație a TC standarde și TC multispirală la 92% din pacienți, au depistat o ocluzie acută a arterei mezenterice superioare. În 16 din 17 observații F. Zandrino et al. [37], cu ajutorul TC multispirale, au dezvăluit tromboza arterei mezenterice superioare. Weisner și coaut. [6] indică faptul că sensibilitatea generală a TC în detectarea ischemiei mezenterice acute este comparabilă cu angiografia. Cu toate acestea, angiografia TC cu contrast poate să demonstreze modificări patologice la nivelul intestinului și complicațiile postischemice posibile. În plus, prin TC se pot diagnostica diverse forme nonocluzive de ischemie intestinală ca, de exemplu, colita ischemică tranzitorie sau tipuri rare de ischemie intestinală, cum ar fi proctosigmoidita ischemică sau infarctul izolat al cecului [6]. Prin urmare, conform Weisner et al. [6], în zilele noastre, probabil, TC ar trebui să fie utilizată ca prima alegere de diagnosticare la pacienți cu suspiciune la ischemie mezenterică acută.

### Concluzii

Ischemia mezenterică acută reprezintă o catastrofa abdominală vasculară. A fost estimat că aproxima-



tiv 1% din pacienții care se prezintă cu abdomen acut suferă de această patologie, iar mortalitatea la categoria dată de bolnavi depășește 60%. Cu toate acestea, tabloul clinic nu are o simptomatologie specifică. Tomografia computerizată (TC) este din ce în ce mai folosită pentru a detecta ischemii mezenterice acute la bolnavii cu tabloul clinic de abdomen acut. Această investigație este destul de accesibilă, descrie semnele de ischemie a intestinului și poate releva cauza care stă la bază, astfel facilitează semnificativ munca unui chirurg în gestionarea situațiilor de urgență.

### Bibliografie

- Jrvinen O., Laurikka J., Salenius J.P., Tarkka M. *Acute intestinal ischemia. A review of 214 cases.* Ann. Chir. Gynaecol., 1994; 83(1):22–25.
- Bastidas J., Reilly P.M., Bulkley G.B. *Mesenteric vascular insufficiency.* In: Yamada T. (ed). Textbook of gastroenterology, 2nd edn. Lippincott, Philadelphia, 1995: 2490–2523.
- Levine J.S., Jacobson E.D. *Intestinal ischemic disorders.* Dig. Dis., 1995; 13(1):3–24.
- Brandt L.J., Boley S.J. *Ischemic and vascular lesions of the bowel.* In: Sleisenger M., Fordtran J. (eds). Gastrointestinal disease, 5th edn, 1993, vol 2. Saunders, Philadelphia: 1927–1961.
- Ruotolo R.A., Evans S.R. *Mesenteric ischemia in the elderly.* Gastroenterology, 1999; 15(3):527–557.
- Weisner W., Hauser A., Steinbrich W. *Accuracy of multidetector row computed tomography for the diagnosis of acute bowel ischemia in a non-selected study population.* Eur. Radiol., 2004 14(12):2347-2356.
- Maloman E., Gladun N., Ungureanu S., Conțu O., Lepadatu C., *Ischemie mezenterică acută,* Arta Medica, 2007; 1(22):52 – 58.
- Савельев В.С., Спиридонов И.В., Болдин Б.В. *Острые нарушения мезентериального кровообращения. Инфаркт кишечника.* Руководство по неотложной хирургии под ред. В.С. Савельева. Москва, Триада-Х, 2005: 281–302.
- Lock G. *Acute mesenteric ischemia: classification, evaluation and therapy.* Acta Gastroenterol. Belg., 2002; 65(4): 220-225.
- Bower T.C. *Acute and chronic arterial mesenteric ischemia.* In: Hallet Jr.J.W. ed. Comprehensive vascular and endovascular surgery. Mosby 2004; 285-292.
- Eguchi T., Koike S., Maeno K., Nakamura T, Iwasa T, Nakazawa K, Furuta K. *A case of nonocclusive mesenteric ischemia (NOMI) which occurred in a patient with torsion of gallbladder.* Nippon Shokakibyō Gakkai Zasshi 2007; 104(4) 555-560.
- Park W.M., Gloviczki P., Cherry K.J. et al. *Contemporary management of acute mesenteric ischemia: factors associated with survival.* J. Vasc. Surg., 2002; 35(3): 445-452.
- Sreenarasimhaiah J. *Diagnosis and management of intestinal ischaemic disorders.* BMJ 2003; 326 (7403): 1372—1376.
- Svab J., Rathous I., Klofanda J. et al. *Intestinal ischaemia —consequence of intestinal malotation.* Rozhl. Chir., 2005; 84(12): 626-630.
- Aquino R.V., Rhee R.Y. *Mesenteric venous thrombosis.* In: Hallet Jr.J.W. ed. Comprehensive vascular and endovascular surgery. Mosby 2004; 295-301.
- Grisham A., Lohr J., Guenther J.M. et al. *Deciphering mesenteric venous thrombosis: imaging and treatment.* Vasc. Endovascular. Surg. 2005; 39(6): 473-479.
- Morasch M.D., Ebaugh J.L., Chiou A.C. et al. *Mesenteric venous thrombosis: a changing clinical entity.* J. Vasc. Surg. 2001; 34(4): 680-684.
- Zhang J., Duan Z.Q., Song Q.B. et al. *Acute mesenteric venous thrombosis: a better outcome achieved through improved imaging techniques and a changed policy of clinical management.* Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2004; 28(3): 329-334.
- Levy A.D. *Mesenteric ischemia.* Radiol. Clin. North. Am., 2007; 45(3):593–599.
- Гаджиев М.М., Гаврилов Э.Н., Васильев Ю.Г. и др. *К диагностике и лечению острых тромбозов верхних мезентериальных сосудов.* Воен-мед. Журн., 2001; 9: 42-44.
- Луканова В.В., Фомина И.Г., Георгадзе З.О. и др. *Трудности диагностики острых сосудистых заболеваний брюшной полости.* Клин. мед. 2005; 5: 61-65.
- Duber C., Wustner M., Diehl S.J. et al. *Emergency diagnostic imaging in mesenteric ischemia.* Chirurg 2003; 74(5): 399-406.
- Freeman A.J., Graham J.C. *Damage control surgery and angiography in cases of acute mesenteric ischaemia.* ANZ J. Surg., 2005; 75(5) 308-314.
- American Gastrointestinal Association Medical Position Statement:guidelines on intestinal ischemia. Gastroenterology 2000; 118: 951-953.
- Paral J., Ferko A., Plodr M. et al. *Laparoscopic diagnostics of the acute bowel ischemia —first experimental experience.* Rozhl Chir 2007; 87(2): 106-111.
- Башко А.А., Подымако И.С., Сологуб И.М. и др. *Лапароскопическая диагностика острого нарушения мезентериального кровообращения.* Здравоохранение, 2001; 7: 50-53.
- Freisclag J.A., Farooq M.M., Towne J.B. *Mesenteric ischemia.* In: Enrico Ascher ed. Hamovici's Vascular Surgery, 5th edition. Blackwell Publishing 2004; Chapter 73: 875-886.
- Kortmann B., Klar E. *Recognizing acute mesenteric ischaemia too late: reasons and diagnostic approach from a surgical point of view.* Zentralbl. Chir., 2005; 130(3): 223-226.
- Koveker G., Reichow W., Becker H.D. *Results of therapy of acute mesenteric vascular occlusion.* Langenbecks Arch. Chir. 1985; 366:536-538.
- Staib L. *Intestinal ischemia — surgeon's view.* Schweiz. Rundsch. Med. Prax. 2006; 95(44): 1717-1721.
- Hellinger J.C. *Evaluating mesenteric ischemia with multidetector-row CT angiography.* Tech. Vasc. Interv. Radiol. 2004; 7(3): 160-166.

32. Horton K.M., Fishman E.K. *Computed tomography evaluation of intestinal ischemia*. Semin. Roentgenol. 2001; 36(2): 118-125.

33. Horton K.M., Fishman E.K. *Multidetector CT angiography in the diagnosis of mesenteric ischemia*. Radiol. Clin. North. Am., 2007; 45(2):275-288.

34. Shih M.C., Angle J.F., Leung D.A. et al. *CTA and MRA in mesenteric ischemia: part 2, Normal findings and complications after surgical and endovascular treatment*. Am. J. Roentgenol. 2007; 188(2): 462-471.

35. Rha S.E., Ha H.K., Lee S.H., Kim J.H., Kim J.K., Kim J.H., Kim P.N., Lee M.G., Auh Y.H. *CT and MR imaging findings of bowel ischemia from various primary causes*. Radiographics., 2000; 20(1):29-42.

36. Zalcman M., Sy M., Donkier V., Closset J., Gansbeke D.V. *Helical CT scans in the diagnosis of intestinal ischemia in small-bowel obstruction*. Am. J. Roentgenol., 2000; 175(6): 1601-1607.

37. Zandrino F., Musante F., Gallesio I. et al. *Assessment of patients with acute mesenteric ischemia: multislice computed tomography scans and clinical performance in a group of patients with surgical correlation*. Minerva Gastroenterol. Dietol., 2006; 52(3): 317-325.

38. Rosow D.E., Sahani D., Strobel O. et al. *Imaging of acute mesenteric ischemia using multidetector CT and CT angiography in a porcine model*. J. Gastrointest. Surg. 2005; 9(9): 1262-1274; discussion 1274-1275.

39. Lee R., Tung H.K., Tung P.H., Cheung S.C., Chan F.L. *CT in acute mesenteric ischaemia*. Clin. Radiol., 2003 Apr; 58(4):279-87.

40. Alpen M.B., Glazer G.M., Francis I.R. *Ischaemic of infarcted bowel: CT findings*. Radiology, 1988; 166(1 Pt 1):149-152.

41. Clark R.A. *Computed tomography of bowel infarction*. J. Comput. Assist. Tomogr., 1987; 11(5):757-762.

42. Federle M.P., Chun G., Jeffrey R.B., Rayor R. *Computed tomographic findings in bowel infarction*. AJR Am. J. Roentgenol., 1984;142(1):91-95.

### Rezumat

Ischemia mezenterică acută este o condiție de urgență cu o mortalitate înaltă. A fost estimat că aproximativ 1% din pacienții care se prezintă cu abdomen acut suferă de această patologie, iar mortalitatea la categoria dată de bolnavi depășește 60%. Cu toate acestea, tabloul clinic nu are o simptomatologie specifică. Tomografia computerizată (TC) este folosită tot mai mult pentru a depista ischemiile mezenterice acute la pacienții cu tabloul clinic de abdomen acut. Această investigație este destul de accesibilă, descrie semnele de ischemie ale intestinului și poate releva cauza care stă la baza acesteia, astfel facilitează semnificativ munca unui chirurg în gestionarea situațiilor de urgență.

### Summary

Acute mesenteric ischaemia is an emergency condition with a high mortality. It has been estimated that about 1% of patients presenting with acute abdomen have bowel ischaemia. The mortality in patients suffering from

acute mesenteric ischaemia exceeds 60%. The clinical presentation and signs could be non-specific. Computed tomography (CT) is increasingly used to detect bowel ischaemia or infarct in patients presenting with acute abdomen. This investigation is readily available, usually depicts the signs of bowel ischaemia, and may reveal the underlying cause, thus significantly aiding the surgeons in the emergency management.

### Резюме

Острое нарушение мезентериального кровообращения – срочная хирургическая патология, характеризующаяся высокой летальностью. Выявлено, что данное заболевание встречается у около 1% больных, обратившихся с «острым животом», при этом летальность у данной категории больных превышает 60%. Однако клинические симптомы не являются специфичными. Компьютерная томография (КТ) все чаще используется для выявления острых нарушений мезентериального кровообращения у пациентов с клиникой «острого живота». Это исследование вполне доступно, отображает признаки ишемии кишечника и может выявить причину патологии, чем оказывает значительную помощь хирургам при постановки диагноза в чрезвычайных ситуациях.

## CHISTUL HIDATIC PELVIAN

**Igor Mișin<sup>1</sup>**, dr. hab. în med., conf. Cercetător,  
**Eugen Gladun<sup>2</sup>**, dr. hab. în med., prof. univ.,

membu corespondent al AȘ RM,

**Ana Mișina<sup>3</sup>**, dr. în medicină

<sup>1</sup>Catedra de Chirurgie nr.1 “Nicolae Anestiadi”,

Laboratorul de Chirurgie Hepato-Bilio-Pancreatică, Universitatea de Medicină și

Farmacie “Nicolae Testemițanu”,

Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă, <sup>2</sup>Catedra de Perfecționare a Medicilor

Obstetrică-Ginecologie USMF „Nicolae

Testemițanu”, <sup>3</sup>Secția ginecologie chirurgicală, Institutul de Cercetări Științifice în Domeniul

Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului

**Introducere.** Echinococoza este o parazitoză provocată de *Echinococcus granulosus*, iar în cazuri mai rare – de *Echinococcus multiloculare*, localizarea mai frecventă fiind în ficat (59-75%) și pulmoni (15-27%) [5]. Echinococoza pelviană este o patologie rară, constituind 0.2–2.2% din totalitatea localizărilor [4]. În regiunile endemice frecvența localizării pelviene constituie 1 la 1000 intervenții ginecologice transabdominale [14] sau 0.8–1.8% din totalitatea formațiunilor chistice pelviene [4, 20].

Echinococoză pelviană se întâlnește la orice vârstă, mai frecvent, însă, între 20 și 40 de ani [31]. Astfel, în seria de cazuri clinice publicată recent, vârsta medie a pacienților cu echinococoză pelviană a constituit 41.6 (22-79) ani [8].

Echinococul pelvian deseori este secundar, în rezultatul erupției chistului în cavitatea peritoneală în cazul localizării primare hepatice sau lienale, sau ca urmare a intervențiilor chirurgicale pentru echinococoză a organelor menționate [2, 16, 26]. Totuși, există cazuri documentate și publicate de echinococoză pelviană primară [1, 3, 8, 13, 15, 23, 26-28, 30, 33, 34, 37-39]. În toate aceste publicații sunt descrise cazuri unice ori serii de cazuri clinice de echinococoză pelviană, majoritatea fiind observate în regiuni endemice pentru această parazitoză, cu prevalența populației rurale (circa 60%) [8, 9, 12, 20].

Afectarea organelor genitale interne se observă în circa 80% cazuri de echinococ pelvian, ovarul fiind pe locul întâi [1, 4, 5, 8, 11, 13, 16, 17, 20], uterul plasându-se pe locul secund (figura 1) [6, 8, 23]. Sunt descrise localizări rare ale echinococului pelvian: rectul, intestinul subțire și cel gros, vezica urinară, ligamentele uterine rotund și lat, diafragma pelvian și spațiile retroperitoneale și paravaginale [5, 9, 25, 30, 32, 33]. Cea mai rară localizare a echinococului pelvian este trompa uterină [8, 19].

Patogeneza echinococozei pelviene primare este studiată insuficient, totuși mecanismul principal de apariție a acestei localizări este considerată implantarea prin sistemul circulator și cel limfatic [14].

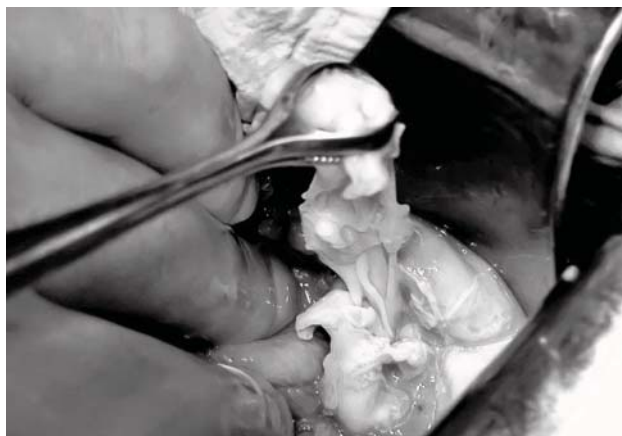


Fig. 1. Echinococ pelvian: lumenul chistului deschis și evacuarea conținutului.

**Tabloul clinic.** Manifestările clinice ale echinococului pelvian sunt nespecifice, fiind determinate de dimensiunile chistului, compresiei organelor adiacente și de apariția complicațiilor [14, 26, 33]. Cele mai frecvente simptome, conform seriilor clinice publicate anterior, sunt: durere și disconfort în hipogastru,

mărirea volumului abdomenului, dereglarea ciclului menstrual, sterilitatea [8, 26, 32]. Există cazuri publicate de echinococ pelvian la gravide, fiind dificilă nașterea pe cale naturală [11, 26, 39, 40].

Sunt publicate cazuri de echinococ pelvian cu prolaps prin canalul inghinal sau cel femural, simulând hernii externe [35, 41]. În cazuri rare echinococul pelvian poate simula chist ovarian [32, 38], tumori ovariene maligne [18, 24, 29, 36] sau canceromatoză ca urmare a cancerului ovarian [22]. Unul dintre factorii care fac dificil diagnosticul diferențial al echinococului pelvian este nivelul sporit al markerului tumoral CA-125 la acești pacienți [29].

#### Diagnostic

Diagnosticul preoperator prezintă dificultăți [4, 20, 21, 32, 36]. În literatură sunt descrise cazuri unice de diagnostic al echinococozei pelviene în baza ultrasonografiei [8, 16, 32]. Aspectul ultrasonografic (conform clasificării Gharbi H.A., 1981), chistul hidatic de tip I (lichidiene, monocamerale) simulează chistadenomul ovarian, iar cel de tip II (multicamerale cu hidatide fiice) – chistadenomul mucinos ovarian [2, 32, 30]. Conform opiniei lui Chelli D. et al. (2010), doar tipurile II și III pot fi corect diagnosticate preoperator, iar celelalte tipuri pot simula alte patologii ale bazinului. Astfel, echinococul pelvian de tip IV cel mai frecvent simulează tumori maligne ale bazinului, iar cel de tip V (calcificarea pereților) – fibrom [23]. Din cauza creșterii lente, durând zeci de ani, echinococul pelvian poate fi și de 20 cm [14].

Totuși, în caz de prezență a formațiunilor chistice pelviene în asocieră cu formațiuni similare hepatice, lienale sau pulmonare, poate fi suspectată originea parazitara a acestora [11, 32].

Semnificația de diagnostic a testelor serologice pentru depistarea echinococului pelvian nu este definitivată, fiind descrise cazuri unice de reacții pozitive (hemaglutinare indirectă) în caz de combinare a echinococozei pelviene cu cea hepatică și lienală [15, 16, 32].

În caz de echinococ pelvian, testele serologice deseori sunt fals-negative [20] și este recomandată utilizarea acestora doar în perioada postoperatorie cu scop de depistare a eventualei recidivări. Examenul radiologic pulmonar cu scop de stabilire a originii formațiunilor chistice ale bazinului este util, îndeosebi în regiunile endemice pentru echinococoză [4, 26].

**Tratament.** Tratamentul medicamentos preoperator antiparazitar reduce semnificativ dimensiunile chistului hidatic și, deci, potențiala necesitate de intervenții extinse [16, 30]. Mai mult ca atât, tratamentul medicamentos poate fi definitiv în cazuri inoperabile [30].

Tratamentul chirurgical este considerat metoda

de elecție pentru această localizare, volumul intervenției fiind influențat de localizarea chistului, gradul de implicare a organelor reproductive și vârsta pacientului [2, 5, 20, 32, 33]. Extirparea totală a echinococului pelvian (perichistectomia/chistectomia totală) este considerată cea mai rațională metodă de tratament al chistului hidatic pelvian (figura 2), îndeosebi în perioada reproductivă [4, 11, 13, 14].



Fig. 2. Rezecția totală a capsulei fibroase.

Conform opiniei lui Rahman M.S. et al. [26], este argumentată ovariectomia la pacientele tinere în caz de echinococoză ovariană unilaterală, ovariectomia bilaterală fiind rezervată doar pacientelor în menopauză.

În cazul formelor diseminate de echinococ pelvian sunt indicate intervențiile extinse – histerectomia și anexectomia prin acces abdominal [2, 8, 29, 36, 38] și rezecția peretelui vaginal [30]. În caz de risc operator sporit și forme diseminate, chimioterapia cu albendazol este considerată metoda de tratament de elecție [13, 15]. Sunt descrise cazuri de regresie semnificativă a echinococului pelvian după tratamentul cu albendazol [16].

În caz de imposibilitate de înlăturare totală a capsulei fibroase, poate fi efectuată rezecția parțială a chistului [8], cu sau fără omentoplastia cavității restante [33]. În timpul intervențiilor chirurgicale pentru echinococ pelvian persistă următoarele riscuri: (1) posibila leziune a chistului și, deci, potențiala recidivă; (2) infertilitatea pacientelor în caz de înlăturare bilaterală a anexelor uterine [13].

Este importantă selectarea etapei primare de echinococectomie în caz de combinare a localizării pelviene cu altele. Astfel, în caz de combinare a localizării pelviene cu cea pulmonară, unii autori recomandă intervenția pe organele cavității toracice, în vederea profilaxiei eruperii hidatidozei pulmonare în timpul echinococectomiei pelviene [4, 26]. În caz de asociere cu echinococoză a organelor cavității peritoneale, pot fi efectuate intervențiile unimomentane [8, 21].

Există comunicări referitor la utilizarea tehnicilor laparoscopice pentru echinococectomie [7, 8, 10]. Conform datelor lui Chelli D. et al. (2010), tratamentul laparoscopic al chistului hidatic pelvian este mai facil, comparativ cu alte localizări, pe motiv de lipsă frecventă a capsulei fibroase.

Atât în caz de intervenții tradiționale sau laparoscopice este principială protejerea cavității peritoneale de conținutul hidatic, prin utilizarea meșelor și soluțiilor scolicide. La fel ca și în cazul echinococului cu altă localizare, în calitate de agent scolucid este utilizată soluția hipertonică de clorură de natriu și povidon-iodine [8, 33].



Fig. 3. Piesă operatorie – membrana chitinoasă.

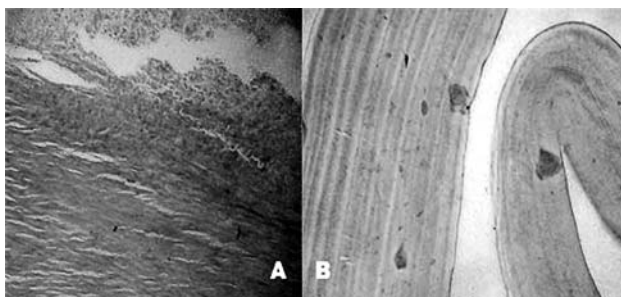


Fig. 4. Histologie: (A) capsula fibroasă (B) membrana chitinoasă. (HEX40).

Conform datelor lui Gamoudi A. et al. (1995), rata recidivei constituie 8–22%, fiind descrise în medie la 2 ani postoperator. Există date de recidivă a chistului hidatic pelvian la termene timpurii (6 luni) [8].

Cu scop de prevenire a recidivei echinococului în perioada postoperatorie, sunt indicate preparatele antiparazitare (albendazole – 400 mg/24 h, timp de 4-6 luni) [2, 25, 30, 33, 36].

Soumakis K. et al. (2007) a descris metoda mai puțin invazivă de tratament al chistului hidatic pelvian – PAIR (Puncție – Aspiratie – Instilație de preparat scolucid – Reaspiartie), ca alternativă a tratamentului chirurgical, experiența de utilizare a acesteia fiind deja acumulată în cazul chistului hidatic hepatic.

Depistarea membranelor chitinoase în timpul

examenului histologic (figurile 3, 4) sau a scolecşilor, care se întâlneşte în circa 60% cazuri, este esenţială pentru stabilirea diagnosticului definitiv [14, 29, 36].

**Concluzii.** Aşadar, chistul hidatic pelvian reprezintă o localizare rară a acestei parazitoze, la examenul imagistic simulează chisturi şi tumori maligne ovariene, iar în regiunile endemice necesită de a fi inclus în diagnosticul diferenţial al formaţiunilor chistice pelviene. Tratamentul chirurgical reprezintă metoda de elecţie. Supravegherea pe o durată îndelungată este esenţială din cauza potenţialului risc de recidivă a patologiei.

#### Bibliografie

- Aksu M.F., Budak E., Ince U., Aksu C. *Hydatid cyst of the ovary*. Arch. Gynecol. Obstet., 1997; 261(1):51-53.
- Aydogdu T., Gungor T., Cavkaytar S., Tug M. *Pelvic echinococcosis in differential diagnosis of pelvic masses*. Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 2006; 129(1):98-99.
- Azhar H. *Primary echinococcal infection of the ovary*. Br. J. Obstet. Gynaecol. 1977; 84(8):633.
- Baba A., Chaieb A., Khairi H., Keskes J. *Profil epidemiologique d'hydatidose pelvienne*. J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris). 1991; 20(5):657-660.
- Balik A.A., Celebi F., Başglu M., Oren D., Yildirgan I., Atamanalp S.S. *Intra-abdominal extrahepatic echinococcosis*. Surg. Today. 2001; 31(10):881-884.
- Başgül A., Kavak Z.N., Gökaslan H., Küllü S. *Hydatid cyst of the uterus*. Infect. Dis. Obstet. Gynecol. 2002; 10(2):67-70.
- Bickel A., Loberant N., Singer-Jordan J., Goldfeld M., Daud G., Eitan A.. *The laparoscopic approach to abdominal hydatid cysts: a prospective nonselective study using the isolated hypobaric technique*. Arch. Surg.. 2001; 136(7):789-795.
- Chelli D., Methni A., Gatri C., Boudaya F., Affes M., Chennoufi M.B. *Pelvic hydatid (echinococcal) disease*. Int. J. Gynaecol. Obstet. 2010; 109(1):45-48.
- Clements R., Bowyer F.M. *Hydatid disease of the pelvis*. Clin. Radiol. 1986; 37(4):375-7.
- Chowbey P.K., Shah S., Khullar R., Sharma A., Soni V., Baijal M., Vashista A., Dhir A.. *Minimal access surgery for hydatid cyst disease: laparoscopic, thoracoscopic, and retroperitoneoscopic approach*. J Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A.. 2003; 13(3):159-165.
- Dede S., Dede H., Caliskan E., Demir B. *Recurrent pelvic hydatid cyst obstructing labor, with a concomitant hepatic primary. A case report*. J. Reprod. Med. 2002; 47(2):164-6.
- Fekih M.A., Abed A., Chelli H., Khrouf M., Chelli M. *Pelvic hydatid cyst and pregnancy. Four cases*. J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris). 1992; 21(7):803-805.
- Gamoudi A., Ben Romdhane K., Farhat K., Khattech R., Hechiche M., Rahal K. *Ovarian hydatid cyst. 7 cases*. J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris). 1995; 24(2):144-148.
- Georgakopoulos P.A., Gogas C.G., Sariyannis H.G. *Hydatid disease of the female genitalia*. Obstet. Gynecol., 1980;55(5):555-559.
- Halefoglul A.M., Yasar A. *Huge retrovesical hydatid cyst with pelvic localization as the primary site: a case report*. Acta Radiol., 2007; 48(8):918-920.
- Hiller N., Zagal I., Hadas-Halpern I. *Echinococcal ovarian cyst. A case report*. J. Reprod. Med. 2000; 45(3):224-226.
- Konar K., Ghosh S., Konar S., Bhattacharya S., Sarkar S. *Bilateral ovarian hydatid disease--an unusual case*. Indian J. Pathol. Microbiol., 2001; 44(4):495-496.
- Kumar S., Singla S., Singh N., Gupta P. *Primary ovarian echinococcosis mimicking an ovarian carcinoma: an uncommon masquerade even in the developing world*. Acta Obstet. Gynecol. Scand. 2010; 89(11):1495-1496.
- Laghzaoui M., Aderdour M., Bouhya S., Zinoun N., Hermas S., Aderdour M. *Hydatid cyst of the fallopian tube: a case report*. J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris). 2002; 31(4):390-392.
- Laghzaoui Boukaidi M., Bouhya S., Soummami A., Hermas S., Bennan O., Sefrioui O., Aderdour M. *Pelvic hydatid yst: apropos of 8 cases*. Gynecol. Obstet. Fertil., 2001; 29(5):354-357.
- El Mansouri A., Moumen M., El Fares F. *Pelvic echinococcosis in women. Two case reports*. J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris). 1992; 21(5):503-506.
- Milano C.T., Deppe G., Moshirpur J.A. *Disseminated pelvic Echinococcosis simulating ovarian carcinomatosis: case report and review of pelvic hydatid disease*. Obstet. Gynecol. Surv., 1981; 36(10):535-540.
- Okumuş Y., Tayyar M., Patiroğlu T., Aygen E. *Uterine hydatid cyst*. Int. J. Gynaecol. Obstet. 1994; 45(1):51-53.
- Ozat M., Kanat-Pektas M., Gungor T. *Pelvic hydatid disease mimicking ovarian malignancy*. Arch. Gynecol. Obstet., 2011; 283(4):921-923.
- Ozcan S., Karayalçin R., Ozyer S. *Large solitary paravaginal hydatid cyst: a rare cause of urethral injury*. Int. Urogynecol. J. Pelvic Floor Dysfunct. 2010; 21(12):1577-1579.
- Rahman M.S., Rahman J., Lysikiewicz A. *Obstetric and gynaecological presentations of hydatid disease*. Br. J. Obstet. Gynaecol. 1982; 89(8):665-670.
- Roychowdhury A., Bandopadhyay A., Bhattacharya P., Mitra R.B. *An unusual case of primary intrapelvic hydatid cyst*. Indian J. Pathol. Microbiol., 2010; 53(3):588-589.
- Singh A.P., Sikarwar S., Shrivastava B.R., Gupta S., Sultana K. *Primary hydatidosis of female genital tract: a case report*. J. Indian Med. Assoc., 2009; 107(3):169-170.
- Sing P., Mushtaq D., Verma N., Mahajan N.C. *Pelvic hydatidosis mimicking a malignant multicystic ovarian tumor*. Korean. J. Parasitol., 2010; 48(3):263-265.
- Soumakis K., Altanis S., Katsiva V. *Primary pelvic hydatid cyst*. J. Obstet. Gynaecol., 2007; 27(7):745-746.
- Tajdine M.T., Daali M. *Isolated pelvic hydatid*

*cyst: one pediatric case.* Arch. Pediatr., 2007; 14(11):1367-1368.

32. Tampakoudis P., Assimakopoulos E., Zafrakas M., Tzeveleakis P., Kostopoulou E., Bontis J. *Pelvic echinococcus mimicking multicystic ovary.* Ultrasound Obstet. Gynecol., 2003; 22(2):196-198.

33. Terek M.C., Ayan C., Ulukuş M., Zekioğlu O., Ozkinay E., Erhan Y. *Primary pelvic hydatid cyst.* Arch. Gynecol. Obstet., 2000; 264(2):93-96.

34. Uchikova E., Pehlivanov B., Uchikov A., Shipkov C., Poriázova E. *A primary ovarian hydatid cyst.* Aust. N Z J Obstet. Gynaecol., 2009; 49(4):441-442.

35. Uysal S., Tunçbilek I., Gökharman D., Kacar M., Birincioğlu P., Koşar U. *Female genitalia hydatidosis herniating to the inguinal canal.* Abdom. Imaging., 2005; 30(5):623-625.

36. Varedi P., Saadat Mostafavi S.R., Salouti R., Sadedi D., Nabavizadeh S.A., Samimi K., Larijani T., Darabi M., Mousavi S.M., Makhmalbaf A.O. *Hydatidosis of the pelvic cavity: a big masquerade.* Infect. Dis. Obstet. Gynecol., 2008; 2008:782621.

37. Vural M., Toy H., Camuzcuoglu H., Cece H. *Primary hydatid disease presenting as a pelvic mass.* J. Obstet. Gynaecol., 2010; 30(6):637-639.

38. Zergeroğlu S., Küçükali T., Koç O. *Primary ovarian echinococcosis.* Arch. Gynecol. Obstet. 2004; 270(4):285-286.

39. Zorlu C.G., Isik A.Z., Caglar T. *Primary pelvic echinococcosis in pregnancy.* Int. J. Gynaecol. Obstet., 1996; 52(2):177-178.

40. Zulfikaroglu E., Islimye M., Zulfikaroglu B., Danisman N. *Abdominal and pelvic hydatid cyst obstructing the labor.* Bratisl. Lek. Listy. 2010; 111(8):464-466.

41. Spiliotis J.D., Kakkos S.K., Petsas T., Siablis D., Androulakis J.A. *Inguinal swelling: a rare presentation of retroperitoneal hydatidosis.* Eur. J. Surg., 1999; 165(1):75-76.

### Rezumat

Autorii prezintă revista literaturii în contextul etiologiei, patofiziologiei diagnosticului și metodelor de tratament al echinococului pelvian.

### Summary

The authors present the literature review describing the etiology, pathophysiology, diagnosis and treatment policy for pelvic echinococcosis.

### Резюме

Авторами представлен обзор литературы по этиологии, патфизиологии, диагностике и лечению эхинококка малого таза.

## STENTUL METALIC AUTOEXPANDABIL – ALTERNATIVĂ A INTERVENȚIILOR DE URGENȚĂ ÎN TRATAMENTUL OCLUZIEI NEOPLAZICE DE COLON

*Gheorghe Zastavnițchi*, cercetător științific  
Catedra de Chirurgie nr. 1 „Nicolae Anestiadi”,  
Laboratorul de Chirurgie Hepato-Pancreato-  
Biliară, USMF „Nicolae Testemițanu”,  
Centrul Național Științifico-Practic  
de Medicină Urgentă

**Introducere.** Ocluzia de colon este una dintre urgențele abdominale frecvente. În majoritatea cazurilor ocluzia de colon reprezintă o complicație a tumorilor intestinului gros (circa 80%), deși cauze primare pot fi patologiile benigne, ca torsiunea colonului sigmoid și diverticuloza [1]. În pofida screeningului pentru cancerul colorectal, circa 8-40% din pacienții cu carcinom colorectal se adresează primar cu ocluzie de colon, deseori sediul obstacolului fiind distal de flexura lienală [2-7]. Astfel, ocluzia de colon stâng reprezintă o problemă chirurgicală actuală.

Intervențiile chirurgicale urgente pentru ocluzia de colon sunt asociate cu o morbiditate și o mortalitate semnificative, în acest context un număr important de pacienți vor fi stomizați temporar ori definitiv [3, 5, 8-11]. Actualmente există un consens de management chirurgical al pacienților cu ocluzii de colon drept, acesta constând în rezecție primară și anastomoză, cu excepția pacienților „compromiși”, fapt inexistent în cazul ocluziilor de colon stâng [3, 10, 12, 13].

Așadar, până în prezent în literatura de specialitate sunt descrise mai multe modalități de abordare chirurgicală și endoscopică a acestor pacienți: intervenții seriate, rezecții și anastomoze primare, stoma biluminală decompresivă, anastomoze primare cu stomă decopresivă – procedeu STEC, stentarea endoscopică cu scop decompresiv sau paliativ în cazul pacienților „inoperabili” [12-22]. Indiferent de modalitatea de tratament, soluționarea chirurgicală a ocluziei neoplazice de colon este asociată cu mortalitate și morbiditate ce depășește 10% și poate atinge 30% și 40-50%, respectiv [11, 23].

În premieră mondială stentarea endoscopică în tratamentul neoplaziilor ocluzive de colon a fost descrisă de Dohmoto M. în anul 1991 [24]. Primele stenturi plasate în colon au fost concepute pentru utilizare intravasculară sau în stentarea esofagului, actualmente acestea sunt special fabricate pentru montare în colon [24]. Totuși, primul tip de stent colonic intraluminal utilizat a fost sonda nasogastrică [25]. La momentul actual sunt accesibile două tipuri de SMAE: 1)

acoperite și 2) neacoperite, însă indicațiile de utilizare a acestor tipuri de SMAE sunt similare [20].

Utilizarea SMAE a fost indicată cu scop de pregătire preoperatorie în cazul pacienților cu tumori potențial rezecabile [24, 26]. În aceste circumstanțe SMAE este instalat de urgență, cu scop de a elimina ocluzia intestinală, astfel asigurând decompresia, „pregătirea” colonului și stadializarea mai exactă a tumorii [27, 28]. Stentarea colrectală în cazul ocluziei neoplazice de colon permite stabilizarea preoperatorie a pacientului, reducând astfel morbiditatea și mortalitatea perioperatorie, durata de spitalizare și costurile de tratament [11]. Ulterior pacientul este operat în mod programat, fiind redus astfel riscul de complicații postoperatorii [29]. Mai mult ca atât, asigurând decompresia intestinală și pregătirea preoperatorie, sporește probabilitatea rezecției cu anastomoză primară, fiind astfel redusă probabilitatea stomizării pacientului [2].

Stentarea paliativă ameliorează calitatea vieții, comparativ cu intervenția chirurgicală [11]. Alte avantaje ale stentării pacienților cu neoplasme ocluzive de colon sunt: (I) durata redusă de spitalizare; (II) spitalizare redusă în secția de terapie intensivă, comparativ cu intervențiile chirurgicale de urgență [30].

**Indicațiile pentru utilizarea SMAE** sunt: (I) tratamentul temporar sau definitiv al afecțiunilor maligne stenozante ale rectului, colonului sigmoid, descendent și transvers (figurile 1, 2 a, b); (II) tratamentul fistulelor colorectale și/sau acolovezicale (SMAE acoperite) [2, 18]

**Contraindicațiile pentru utilizarea SMAE** sunt: (I) perforația colonului; (II) ascita severă; (III) abcese intraperitoneale; (IV) coagulopatia severă; (V) ischemia enterală [2, 18].

Instalarea SMAE nu este tot timpul posibilă sau clinic eficientă, astfel rata medie de succes tehnic fiind de 94% (90-100%), iar rata de succes clinic este de 91% (84-94%) [31]. Complicațiile majore induse de plasarea SMAE sunt: (I) perforația – 3.76%; (II) migrarea SMAE – 11.81%; (III) obturarea SMAE – 7.34% [31]. Mortalitatea indusă de utilizarea SMAE variază între 0.58% și 5.7% [31, 32].

Din momentul descrierii metodei de stentare de către Dohmoto la începutul anilor '90 ai sec. XX, aceasta a rămas nemodificată [24]. Radiografia de ansamblu a abdomenului (pentru a exclude perforația colonului) și TC abdominal fiind obligatorii, cu scop de a obține informații suplimentare referitor la localizarea ocluziei și stadiul tumorii (figura 2 a, b) [2]. Profilaxia cu antibiotic este obligatorie în cazul pacienților cu ocluzii complete, deoarece insuflexia de aer poate induce microperforație și bacteriemie [2].

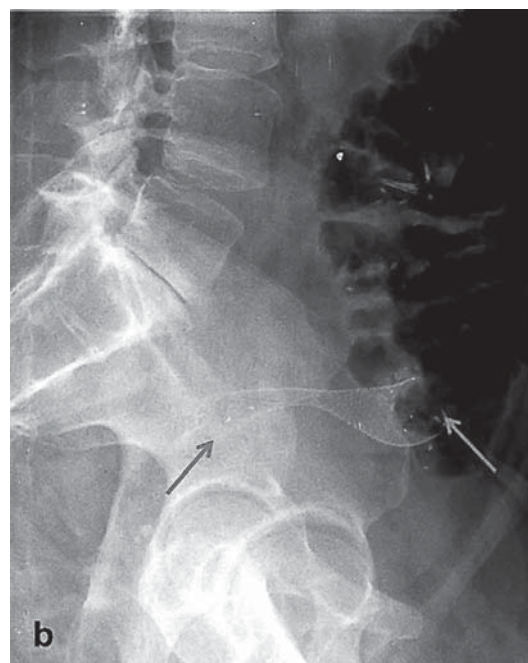
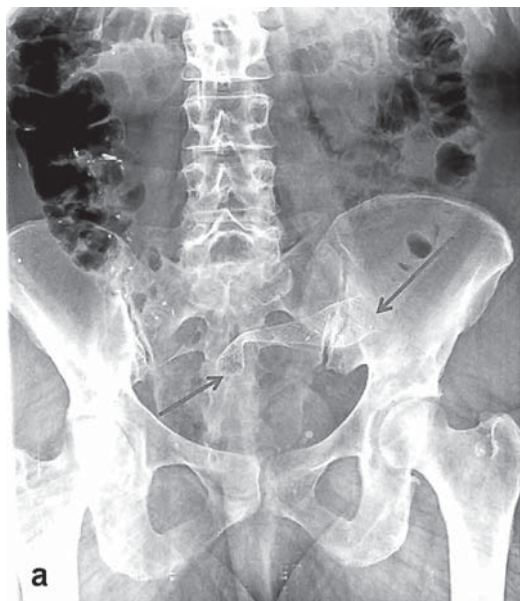


Fig. 1 a, b. Stent in situ regiune rectosigmoidiană cu adenocarcinom ocluziv; 24 de ore de la stentare.

Selectarea dimensiunilor SMAE este efectuată astfel ca marginile acestuia să depășească cu cel puțin 2 cm limitele stenozelor, acestea fiind disponibile cu următoarele dimensiuni: diametrul SMAE – 20; 22,25 mm lungimea fiind de 82, 90, 113, 135 mm [33].

Examenul radiologic abdominal se recomandă să fie efectuat la 24 de ore de la plasarea SMAE, pentru aprecierea eficacității clinice, decompresia reușită fiind definită ca rezolvarea clinică și radiologică a semnelor de ocluzie timp de 24 de ore (figura 1 a, b).

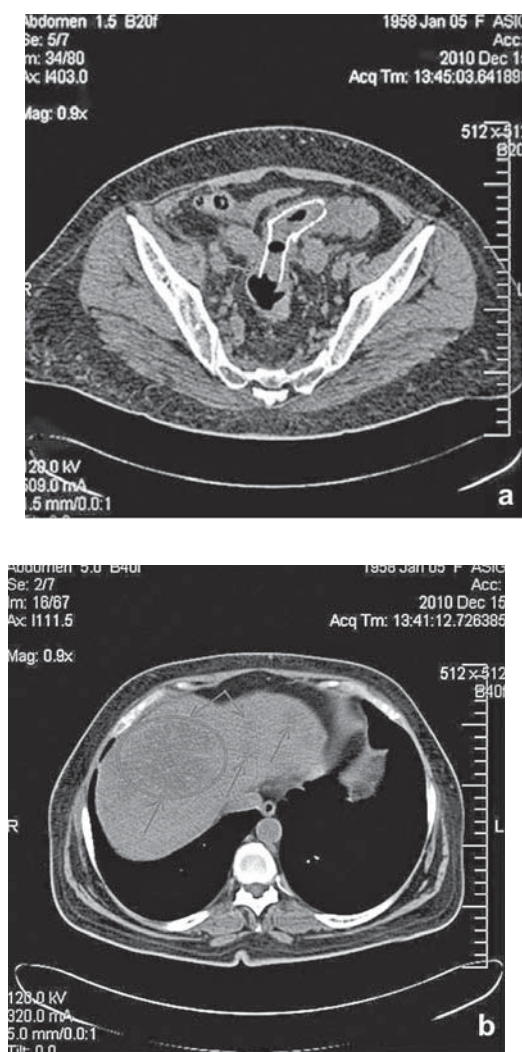


Fig. 2 a, b. Stent in situ (a) regiune rectosigmoidiană cu adenocarcinom ocluziv 60 de zile de la stentare; multiple Mt hepatice; (b) – același pacient.

**Concluzii.** Din multitudinea de opțiuni de tratament disponibile în ocluzia de colon, aplicarea SMAE este procedeu de elecție, acesta fiind indicat drept primă intenție, ca paliativ sau ca decompresie preoperatorie. În cazul pacienților noncurabili prin intervenții chirurgicale, stentarea trebuie preferată intervenției chirurgicale în toate cazurile posibile. În cazul decompresiei preoperatorii stentarea s-a dovedit a fi eficientă și sigură, cu o rată semnificativă de succes și o rată redusă de complicații semnificative.

#### Bibliografie

- Zorcolo L., Covotta L., Carlomagno N., Bartolo D.C. *Safety of primary anastomosis in emergency colorectal surgery.* *Colorectal. Dis.*, 2003; 5(3):262-269.
- Farrell J.J. *Preoperative colonic stenting: how, when and why?* *Curr. Opin. Gastroenterol.*, 2007; 23(5):544-549.
- Phillips R.K., Hittinger R., Fry J.S., Fielding L.P. *Malignant large bowel obstruction.* *Br. J. Surg.*, 1985; 72(4):296-302.
- Carraro P.G., Segala M., Cesana B.M., Tiberio G. *Obstructing colonic cancer: failure and survival patterns over a ten-year follow-up after one-stage curative surgery.* *Dis. Colon. Rectum.*, 2001; 44(2):243-250.
- Mella J., Biffin A., Radcliffe A.G., Stamatakis J.D., Steele R.J. *Population-based audit of colorectal cancer management in two UK health regions.* *Colorectal Cancer Working Group, Royal College of Surgeons of England Clinical Epidemiology and Audit Unit.* *Br. J. Surg.*, 1997; 84(12):1731-1736.
- Athreya S., Moss J., Urquhart G., Edwards R., Downie A., Poon F.W. *Colorectal stenting for colonic obstruction: the indications, complications, effectiveness and outcome-5 year review.* *Eur. J. Radiol.*, 2006; 60(1):91-94.
- Cheyne N., Cortet M., Lepage C., Benoit L., Faivre J., Bouvier A.M. *Trends in frequency and management of obstructing colorectal cancers in a well-defined population.* *Dis. Colon. Rectum.*, 2007; 50(10):1568-1575.
- Tekki P.P., Kinsman R., Thompson M.R., Stamatakis J.D. *The Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland study of large bowel obstruction caused by colorectal cancer.* *Ann. Surg.*, 2004; 240(1):76-81.
- Meyer F., Marusch F., Koch A., Meyer L., Führer S., Köckerling F., Lippert H., Gastinger I.; German Study Group "Colorectal Carcinoma (Primary Tumor)". *Emergency operation in carcinomas of the left colon: value of Hartmann's procedure.* *Tech. Coloproctol.*, 2004; 8 Suppl 1:226-229.
- Aslar A.K., Ozdemir S., Mahmoudi H., Kuzu M.A. *Analysis of 230 cases of emergent surgery for obstructing colon cancer-lessons learned.* *J. Gastrointest. Surg.*, 2011; 15(1):110-119.
- Katsanos K., Sabharwal T., Adam A. *Stenting of the Lower Gastrointestinal Tract: Current Status.* *Cardiovasc. Intervent. Radiol.*, 2010 Dec 3. [Epub ahead of print].
- Trompetas V. *Emergency management of malignant acute left-sided colonic obstruction.* *Ann. R. Coll. Surg. Engl.*, 2008; 90(3):181-186.
- Breitenstein S., Rickenbacher A., Berdajs D., Puhani M., Clavien P.A., Demartines N. *Systematic evaluation of surgical strategies for acute malignant left-sided colonic obstruction.* *Br. J. Surg.*, 2007; 94(12):1451-1460.
- Siddiqui A., Khandelwal N., Anthony T., Huerta S. *Colonic stent versus surgery for the management of acute malignant colonic obstruction: a decision analysis.* *Aliment. Pharmacol. Ther.*, 2007; 26(10):1379-1386.
- Помазкин В.И., Мансуров Ю.В. *Тактика оперативного лечения при опухолевой обтурационной толстокишечной непроходимости.* *Хирургия*, 2008; (9):15-18.
- Meijer W.S., Vermeulen J., Gosselink M.P. *Primary resection and side-to-end anastomosis next to an end-colostomy in the management of acute malignant ob-*



struction of the left bowel: an alternative in selected patients. *Tech. Coloproctol.*, 2009; 13(2):123-136.

17. Fukami Y., Terasaki M., Sakaguchi K., Murata T., Ohkubo M., Nishimae K. *Side-to-end anastomosis in a colostomy for acute malignant large-bowel obstruction: side-to-end anastomosis with a colostomy (STEC procedure)*. *Surg. Today.*, 2009; 39(3):265-268.

18. Ansaloni L., Andersson R.E., Bazzoli F., Catenana F., Cennamo V., Di Saverio S., Fuccio L., Jeekel H., Leppäniemi A., Moore E., Pinna A.D., Pisano M., Repici A., Sugarbaker P.H., Tuech J.J. *Guidelines in the management of obstructing cancer of the left colon: consensus conference of the world society of emergency surgery (WSES) and peritoneum and surgery (PnS) society*. *World J. Emerg. Surg.*, 2010; 28(5):29.

19. Stefanidis D., Brown K., Nazario H., Trevino H.H., Ferral H., Brady C.E. 3rd, Gross G.W., Postoak D.W., Chadhury R., Rousseau D.L. Jr., Kahlenberg M.S., *Safety and efficacy of metallic stents in the management of colorectal obstruction*. *JSLs*. 2005; 9(4):454-459.

20. Feo L., Schaffzin D.M. *Colonic stents: the modern treatment of colonic obstruction*. *Adv. Ther.*, 2011 Jan 6. [Epub ahead of print].

21. Iversen L.H., Kratmann M., Bøje M., Laurberg S. *Self-expanding metallic stents as bridge to surgery in obstructing colorectal cancer*. *Br. J. Surg.*, 2011; 98(2):275-281.

22. Meisner S., Hensler M., Knop F.K., West F., Wille-Jørgensen P. *Self-expanding metal stents for colonic obstruction: experiences from 104 procedures in a single center*. *Dis. Colon. Rectum.*, 2004; 47(4):444-450.

23. Riedl S., Wiebelt H., Bergmann U., Hermanek P. Jr. *Postoperative complications and fatalities in surgical therapy of colon carcinoma. Results of the German multicenter study by the Colorectal Carcinoma Study Group*. *Chirurg.*, 1995; 66(6):597-606.

24. Dohmoto M. *New Method: endoscopic implantation of rectal stent in palliative treatment of malignant stenosis*. *Endoscopia Digestiva* 1991; 3: 1507-1512.

25. Lelcuk S., Ratan J., Klausner J.M., Skornick Y., Merhav A., Rozin R.R. *Endoscopic decompression of acute colonic obstruction. Avoiding staged surgery*. *Ann. Surg.* 1986; 203(3):292-294.

26. Mainar A., Tejero E., Maynar M., Ferral H., Castañeda-Zúñiga W. *Colorectal obstruction: treatment with metallic stents*. *Radiology*. 1996; 198(3):761-764.

27. Baron T.H., Dean P.A., Yates M.R. 3rd, Canon C., Koehler R.E. *Expandable metal stents for the treatment of colonic obstruction: techniques and outcomes*. *Gastrointest. Endosc.*, 1998; 47(3):277-286.

28. Mainar A., De Gregorio Ariza M.A., Tejero E., Tobío R., Alfonso E., Pinto I., Herrera M., Fernández J.A. *Acute colorectal obstruction: treatment with self-expandable metallic stents before scheduled surgery-results of a multicenter study*. *Radiology.*, 1999; 210(1):65-69.

29. Keymling M. *Colorectal stenting*. *Endoscopy*. 2003; 35(3):234-238.

30. Binkert C.A., Ledermann H., Jost R., Saurenmann P., Decurtins M., Zollikofer C.L. *Acute colonic obstruction: clinical aspects and cost-effectiveness of preoperative and palliative treatment with self-expanding metallic stents-a preliminary report*. *Radiology.*, 1998; 206(1):199-204.

31. Sebastian S., Johnston S., Geoghegan T., Torreggiani W., Buckley M. *Pooled analysis of the efficacy and safety of self-expanding metal stenting in malignant colorectal obstruction*. *Am. J. Gastroenterol.*, 2004; 99(10):2051-2057.

32. Tilney H.S., Lovegrove R.E., Purkayastha S., Sains P.S., Weston-Petrides G.K., Darzi A.W., Tekkis P.P., Heriot A.G. *Comparison of colonic stenting and open surgery for malignant large bowel obstruction*. *Surg. Endosc.*, 2007; 21(2):225-233.

33. Cheung H.Y., Chung C.C., Tsang W.W., Wong J.C., Yau K.K., Li M.K. *Endolaparoscopic approach vs conventional open surgery in the treatment of obstructing left-sided colon cancer: a randomized controlled trial*. *Arch. Surg.*, 2009; 144(12):1127-1132.

### Rezumat

Ocluzia neoplazică de colon reprezintă o urgență chirurgicală frecventă. Decompresia chirurgicală prin colostomie cu sau fără rezecție și eventuală reconstrucție a fost tradițional considerată tratamentul de elecție în această situație. Totuși, aceste intervenții sunt asociate cu o rată semnificativă de morbiditate și mortalitate. Pe durata ultimilor 15 ani a fost obținut un progres remarcabil în tratamentul nonoperator al ocluziei neoplazice de colon, îndeosebi în utilizarea stenturilor metalice autoexpandabile (SMAE). Recent în literatura de specialitate a fost descrisă utilitatea stentării cu SMAE în tratamentul ocluziei neoplazice de colon stâng ca alternativă a decompresiei chirurgicale. Autorul prezintă revista literaturii și experiența proprie a acest subiect.

### Summary

Colonic obstruction due to malignancy represents a surgical emergency. Surgical decompression with colostomy with or without resection and eventual reanastomosis has traditionally been the treatment of choice. These procedures have been associated with a significant morbidity and mortality rate. Over the past 15 years, great progress has been made in the nonsurgical management of malignant large bowel obstruction, particularly in the area of self-expanding metal stents (SEMS). Recently, SEMS have been used in the treatment of malignant left-sided colon obstruction as an alternative to emergency surgery. The author presents the literature review regarding SEMS efficacy in the treatment of malignant left-sided colonic obstruction.

### Резюме

Непроходимость толстого кишечника опухолевой природы является распространенной хирургической чрезвычайной ситуацией. Хирургическая деком-

прессия с использованием колостомы с, или без хирургической резекции и возможной реконструкции, традиционно считается методом выбора в этой ситуации. Однако, эти вмешательства связаны со значительными показателями инвалидности и смертности. За последние 15 лет был достигнут значительный прогресс в неоперативном лечении колоректальной окклюзии опухолевой природы, в частности, с использованием саморасширяющихся металлических стентов (SEMS). В литературе описано использование данного стента с положительным результатом в лечении непроходимости толстого кишечника опухолевой природы, как альтернативы хирургической декомпрессии. Автор представляет обзор литературы по данному вопросу и личный клинический опыт.

## PANCREATITA EMFIZEMATOASĂ. REVISTA LITERATURII

*Marin Voizian*, asist. univ. USMF  
"Nicolae Testemițanu", Catedra de Chirurgie  
nr.1 "Nicolae Anestiadi",  
Laboratorul de Chirurgie Hepato-Pancreato-  
Biliară, CNȘPMU

**Introducere.** Infecțiile emfizematoase ale abdomenului și bazinului (ale colecistului, stomacului, pancreasului și ale sistemului genitourinar) reprezintă situații cu morbiditate și letalitate înalte, potențial fatale, care necesită conduită medicală și deseori chirurgicală agresivă. Manifestarea clinică inițială a acestor nozologii poate fi insidioasă, însă, în absența intervenției terapeutice, va avea loc progresarea rapidă spre sepsis [1].

Cauzele principale ale pancreatitei acute sunt migrarea calculilor biliari și abuzul de alcool [2]. Rata generală de mortalitate de 4% poate depăși 50% la asocierea complicațiilor (formarea abcesului, superinfecția cu bacterii producătoare de gaz) [3, 4]. Rata depistării gazului în abcesele pancreatice poate atinge 22%, însă doar prezența gazului nu demonstrează prezența infecției [5, 6].

Pancreatita necrotică emfizematoasă este o formă rară și severă a pancreatitei acute [7]. Este asociată de dezvoltarea infecției cu microorganisme producătoare de gaz și se caracterizează prin prezența gazului intra- și/sau peripancreatic [8]. Tomografia computerizată (TC) este metoda imagistică preferată, deoarece este foarte sensibilă și specifică pentru depistarea gazului patologic și permite determinarea sigură a localizării anatomice și a extinderii gazului [9].

Deși rezultatele tratamentului pancreatitei emfi-

zematose (PE) sunt modeste, în literatură sunt publicații limitate despre caracteristicile clinice ale PE [10]. Ratele mortalității și morbidității ating 40% și 100%, respectiv. Pancreatita emfizematoasă a fost tradițional o indicație pentru tratament chirurgical, însă recent au apărut publicații ce susțin conduita nonoperatorie a pancreatitei emfizematoase [11].

Au fost raportate cazuri de asociere a PE cu alte tipuri de infecție emfizematoasă: a colecistului, vezicii urinare, rinichiului și intestinului. Acești pacienți sunt deseori cu statut imunologic compromis, având ca patologii de fond diabet zaharat sau insuficiență renală și au de obicei un pronostic grav [5,12,13].

Cunoașterea caracteristicilor patofiziologice, a factorilor predispozanți și a datelor imagistice tipice asociate infecțiilor emfizematoase va contribui la diagnosticarea timpurie și la ameliorarea rezultatelor tratamentului. Totodată, aceste cunoștințe pot ajuta la monitorizarea evoluției, a posibilelor complicații și la evaluarea răspunsului la tratament [1].

În acest articol este prezentată revista literaturii privind infecțiile emfizematoase ale pancreasului în aspect de manifestări clinice, imagistice, factori predispozanți, diagnostic diferențial și opțiunile curente de tratament.

**Etiopatogenie.** Prezența gazului în parenchimul organelor solide sau pereții viscerelor cavitare poate fi cauzată de o varietate de entități patologice sau benigne. Pe lângă infecția cu bacterii producătoare de gaz precum *Escherichia coli*, *Clostridium*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Klebsiella*, *Candida* și *Pseudomonas* [10], alte surse ale gazului intraductal sau în parenchimul pancreatic includ refluxul din duoden după sfincterotomie, manipulațiile endoscopice, fistule enterice (mai frecvent implicând colonul transvers) și infarctul organului [5] (vezi tabelul). Într-o serie de cazuri a fost descrisă fistula drept cauză a apariției gazului în parenchimul pancreatic [14]. Fistulele se formează de obicei între pancreas și colon, duoden, jejun sau piele. Într-o serie de 10 pacienți cu gaz pancreatic 9 au avut pancreatită și toți au avut fistulă demonstrată radiologic sau intraoperator. Fistulele asociate pancreatitei se formează, de obicei, tardiv în evoluție după drenarea unui pseudochist sau ca o complicație a pancreatitei flegmonoase. În această serie de cazuri autorii recomandă intervenție chirurgicală, deoarece drenarea prin formarea fistulei poate fi incompletă sau poate cauza sepsis sau hemoragie [14]. Ampula Vater beantă, diverticulul duodenal, ulcerul duodenal penetrant sau manipulațiile endoscopice sunt alte surse posibile de gaz în parenchimul pancreatic [7].

Microorganismele ajung în loja pancreatică prin fluxul sangvin, ducturile limfatice, traiectul fistulei sau prin reflux din intestin în căile biliare și pancre-

atice. Pacienții cu pancreatită emfizematoasă mai frecvent au un fond premorbid cronic sau imunitate compromisă. La diabetici glicoliza afectată la nivel tisular rezultă în concentrație ridicată a glucozei în lichidul interstițial, care este folosită de microorganisme pentru producerea dioxidului de carbon și a hidrogenului [1, 5, 15]. Alți factori clinici care contribuie la producerea sporită și eliminarea încetinită a gazului includ răspuns imun celular alterat, necroză tisulară locală și prezența arteriosclerozei.

Cauzele gazului în loja pancreasului distribuite conform localizării [16].

|                                    |  |
|------------------------------------|--|
| Gaz peripancreatic                 | Diverticuli duodenali<br>Fuzee necrotice infectate<br>Abcese și pseudochisturi infectate<br>Pancreatită emfizematoasă<br>Procedee endoscopice: CPGRE<br>Procedee radiologice intervenționale   |
| Gaz intrapancreatic și extraductal | Abcese și pseudochisturi infectate<br>Pancreatită emfizematoasă<br>Procedee endoscopice: CPGRE<br>Procedee radiologice intervenționale   |
| Gaz intrapancreatic și intraductal | Intervenție chirurgicală cu anastomoză wirsung-jejunală<br>Complex sfincterian Oddi beant<br>Fistule digestive de origine tumorală (tumori intraductale papilare și mucinoase de pancreas)<br>Fistule digestive în pancreatita acută<br>Fistule digestive în pancreatita cronică |

**Diagnostic.** Diagnosticul necrozei pancreatice infectate este solicitant. În unele centre, pentru a stabili diagnoza, se utilizează puncția cu aspirație din zona necrozei pancreatice și celei peripancreatice. În alte centre, pentru decizia intervenției chirurgicale este considerată suficientă combinarea dintre tabloul clinic, cultura sangvină pozitivă în absența altui focar de infecție și datele imagistice care includ prezența

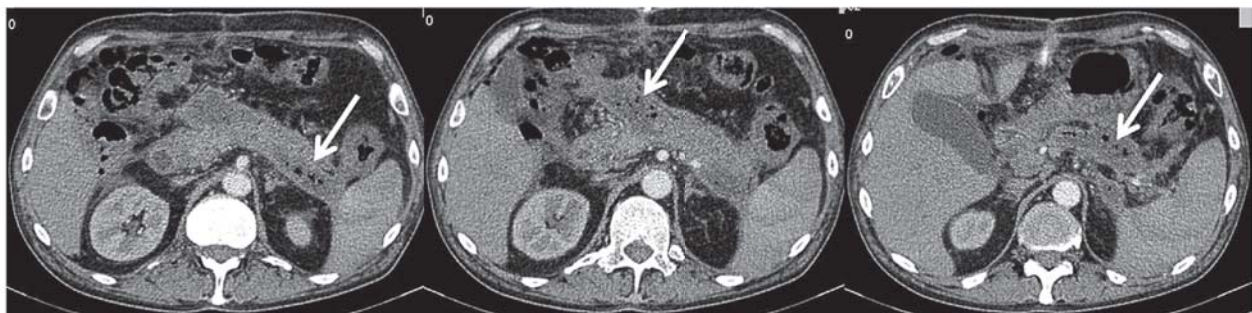
bulelor de gaz în loja pancreatică. Totuși, este dificil de a obține o cultură sangvină pozitivă la un pacient cu antibioterapie de spectru larg și, în majoritatea cazurilor, este suficientă evoluția clinică și datele imagistice [11].

Radiografia convențională și ultrasonografia (USG) sunt modalitățile imagistice inițiale în evaluarea pacienților cu acuze abdominopelvine. Totuși, pentru diagnosticul diferențial sau dacă este necesară concretizarea localizării sau confirmarea diagnosticului prezumptiv, drept metodă imagistică preferată trebuie considerată TC. Tomografia computerizată are o sensibilitate și o specificitate înalte pentru depistarea gazului patologic și poate determina cu siguranță localizarea anatomică și extinderea gazului. Are o mare importanță și capacitatea TC de a ajuta în identificarea surselor benigne de gaz, deoarece tratamentul diferă în funcție de sursă [1].

Deși identificarea izolată a bulelor de gaz nu este specifică pentru diagnosticarea infecției, prezența acestora într-o zonă de necroză pancreatică la TC este considerată un indicator pozitiv al prezenței microorganismelor producătoare de gaz [17]. Majoritatea cazurilor de PE publicate se bazează pe depistarea gazului la TC (vezi figura) [5].

Depistarea radiografică timpurie a gazului retroperitoneal este critică în evaluarea infecției emfizematoase a pancreasului. Radiografia simplă a abdomenului poate demonstra bule de gaz proiectate în mezogastru. Aceste date nu sunt specifice, însă, pentru pancreatită, deoarece un abces ce implică bursa omentală sau spațiul paranefric poate avea aceeași manifestare. La USG gazul pancreatic se vizualizează drept focare ecogenice neregulate multiple, frecvent cu con de umbră posterior. Un volum semnificativ de gaz poate limita vizualizarea colecțiilor lichidiene adiacente.

Dacă într-un abdomen nepregătit este depistată o cantitate mare de gaz, este dificil de a preciza originea intra- sau retroperitoneală a patologiei. Informativitatea USG este deseori limitată de interpoziția aerului din colon sau din intestinul subțire, TC fiind o metodă



Gaz intrapancreatic (săgeata).

mai bună pentru vizualizarea acestei patologii. Gazul pancreatic și din sistemul portal, colecțiile lichidiene se vizualizează ușor fără contrastare. Totuși, cu scopul depistării necrozei glandulare este necesară contrastarea intravenoasă pentru evidenția zonelor hipodense ischemice ale parenchimului pancreatic [2, 16, 18].

**Tratament.** Pentru a spera la rezultate bune, sunt necesare un diagnostic și un tratament prompt, din cauza ratelor sporite de morbiditate și mortalitate specifice pentru această maladie [1, 5]. Unii autori recomandă tratament chirurgical imediat, în caz de infecții producătoare de gaz. Argumentarea intervenției chirurgicale în pancreatita emfizematoasă este bine documentată. Într-o serie de 11 pacienți cu pancreatită emfizematoasă, la toți a fost efectuată necrosectomia cu drenare închisă și lavaj postoperator [7]. Intervenția a fost realizată în medie la 28 de zile de la debutul pancreatitei. În caz de prezență a fistulei pancreatocolice, s-a aplicat drenajul pancreatic cu colostomie [14]. Unii autori argumentează efectuarea cel puțin a drenării transcutane a colecției lichidiene în pancreatita acută [19].

Tratamentul chirurgical poartă și riscuri semnificative. Esența chirurgiei este foarte complexă, acești pacienți fiind cu statut compromis, deseori cu insuficiență multiplă de organe. Rata letalității postoperatorii constituie circa 25%, iar rata morbidității poate atinge 100% [20]. Intervenția chirurgicală se amână până când se produce demarcarea și organizarea necrozei. La această etapă necrosectomia este mai ușoară tehnic și ratele letalității și morbidității sunt mai reduse [20].

Alți autori argumentează că, în final, intervenția chirurgicală formează o fistulă cu colecția pancreatică. Din acest motiv, decizia de a opera în caz de fistulă pancreatică este paradoxală. [11]. Insatisfacția de rezultatele tratamentului chirurgical al pacienților cu pancreatită necrotică emfizematoasă a condus la încercarea unor tratamente alternative. Tratamentul conservativ a devenit recent o practică mai acceptabilă și răspândită [11, 20-23]. Drept argument este înaintat faptul că bulele de gaz în parenchimul pancreatic nu sunt patognomonice pentru infecție și nu constituie o indicație absolută pentru operație.

Succesele conduitei nonoperatorii se datorează parțial progreselor terapiei intensive și ale antibioterapiei. În toate publicațiile utilizarea de rutină a evaluării TC în corelație cu tabloul clinic a fost obligatorie pentru ghidarea tratamentului. Experiența publicată de Ramesh et al. [23] a fost de a continua antibioterapia pentru 2 săptămâni după rezolvarea sepsisului. Toate grupurile de autori menționate au raportat tratament nonoperator de succes la pacienții lor. Însă apa-

re întrebarea dacă sunt careva criterii ale pancreatitei emfizematoase ce pot prognoza acele cazuri care vor avea evoluție bună fără intervenție chirurgicală.

Kvinlaug et al. raportează o serie de 5 cazuri consecutive și sugerează că multe cazuri de PE pot fi tratate nonoperator. Prezența gazului în caz de pancreatită severă ar putea fi rezolvată prin tratament nonoperator la pacienții selectați corect. Aceasta implică, totuși, maximizarea acoperirii antibacteriale și suport nutritiv în condiții de monitorizare intensă. Însă cea mai mare dilemă rămâne selectarea pacienților care vor beneficia de tratament chirurgical și a celor pentru tratament nonoperator [11].

Sileikis A. et al. au sugerat că în caz de stare stabilă a pacientului cu PE poate fi aplicat doar tratamentul antibacterian, în pofida semnelor de infecție pancreatică. În caz de necesitate poate fi efectuată drenarea colecțiilor lichidiene prin procedee miniinvasive. Această abordare permite necrosectomie mai puțin morbidă sau, în unele cazuri, evitarea completă a operației [10].

Din experiența proprie PE a fost tratată cu succes prin necrosectomie extinsă, bursostomie și necrosectomii programate repetate [8]. Pe lângă antibioterapia cu un spectru larg și, eventual, tratamentul chirurgical, este imperativă corecția dereglărilor asociate, cum ar fi dezechilibrul acidobazic și de electroliți, hipovolemia, hiperglicemia etc. [1].

**Concluzii.** Rezultatul în infecțiile producătoare de gaz va depinde în mare parte de diagnosticul și tratamentul timpurii. Prezența comorbidităților sau datele clinice echivoce pot împiedica diagnoza rapidă sau pot întârzia tratamentul inițial adecvat. Prin urmare, în diagnosticul și managementul acestor patologii un rol important le revine datelor imagistice interpretate prompt. Abilitatea de a identifica sursele benigne de gaz este la fel de importantă, deoarece terapia diferă dramatic în funcție de sursă. Pe lângă aceasta, cunoașterea caracteristicilor patofiziologice și a factorilor predispozanți asociați infecțiilor producătoare de gaz contribuie la diagnosticul prompt, la monitorizarea complicațiilor potențiale și la evaluarea răspunsului terapeutic [1].

Pronosticul PE este grav, iar succesul tratamentului depinde de abordarea agresivă a infecției cu terapie antibacteriană sistemică și controlul șocului septic. Debridarea chirurgicală timpurie sau drenarea transcutană sunt tactici general acceptate și recuperarea este, de obicei, îndelungată [5].

#### Bibliografie

1. Grayson D.E., Abbott R.M., Levy A.D., Sherman P.M. *Emphysematous infections of the abdomen and pelvis: a pictorial review*. Radiographics., 2002; 22(3): 543-561.

2. Balthazar E.J. *CT diagnosis and staging of acute pancreatitis*. Radiol. Clin. North. Am., 1989; 27(1): 19–37.
3. Federle M.P., Jeffrey R.B., Crass R.A., Van Dalsem V. *Computed tomography of pancreatic abscesses*. Am. J. Roentgenol., 1981; 136(5): 879–882.
4. Mendez G.Jr., Isikoff M.B. *Significance of intra-pancreatic gas demonstrated by CT: a review of nine cases*. Am. J. Roentgenol., 1979; 132(1): 59–62.
5. Daly J.J. Jr., Alderman D.F., Conway W.F. *General case of the day. Emphysematous pancreatitis*. Radiographics, 1995; 15(2): 489–492.
6. Balthazar E.J., Ranson J.H., Naidich D.P., Megibow A.J., Caccavale R., Cooper M.M. *Acute pancreatitis: prognostic value of CT*. Radiology, 1985; 156(3): 767–772.
7. Wig J.D., Kochhar R., Bharathy K.G., Kudari A.K., Doley R.P., Yadav T.D., Kalra N. *Emphysematous pancreatitis. Radiological curiosity or a cause for concern?* JOP, 2008; 9(2): 160-166.
8. Ghidirim G., Gagauz I., Mișin I., Guțu E., Vozian M. *Emphysematous necrotizing pancreatitis*. Chirurgia (Bucur). 2005; 100(3): 293-296.
9. Omezzine S.J., Hmida N., Hamza H.A. *Emphysematous pancreatitis: The utility of CT*. Radiography. 2009; 15(2): 182-4.
10. Šileikis A., Beiša V., Dementavičienė J. *Three cases of emphysematous necrotizing pancreatitis treated by different methods*. Acta Medica Lituanica. 2007; 14(2): 108-110.
11. Kvinlaug K., Krieglger S., Moser M. *Emphysematous pancreatitis: a less aggressive form of infected pancreatic necrosis?* Pancreas. 2009; 38(6): 667-671.
12. Sodhi K.S., Lal A., Vyas S., Verma S., Khandelwal N. *Emphysematous pyelonephritis with emphysematous pancreatitis*. J Emerg Med. 2010; 39(1): e85-87.
13. Haaga J.R. *The pancreas. 2nd ed.* St. Louis: CV Mosby, 1988:932–935.
14. Alexander E.S., Clark R.A., Federle M.P. *Pancreatic gas: indication of pancreatic fistula*. Am J Radiol. 1982; 139(6): 1089-1093.
15. Joseph R.C., Amendola M.A., Artze M.E., Casillas J., Jafri S.Z., Dickson P.R., Morillo G. *Genitourinary tract gas: imaging evaluation*. Radiographics. 1996; 16(2): 295–308.
16. Novellas S., Karimjee B.S., Gelsi E., Baudin G., Chevallier P. *CT imaging features and significance of gas in the pancreatic bed*. J. Radiol., 2009; 90(2): 191-198.
17. McCloskey M., Low V.H. *CT of pancreatic gas gangrene*. Australas Radiol. 1996; 40(1): 75-76.
18. Torres W.E., Clements J.L.Jr., Sones P.J., Knopf D.R. *Gas in the pancreatic bed without abscess*. Am. J. Roentgenol., 1981; 137(6): 1131–1133.
19. Bazan H.A., Kim U. *Images in clinical medicine. Emphysematous pancreatitis*. N. Engl. J. Med., 2003; 349(26): e25.
20. Adler D.G., Chari S.T., Dahl T.J., Farnell M.B., Pearson R.K. *Conservative management of infected necrosis complicating severe acute pancreatitis*. Am. J. Gastroenterol. 2003; 98(1): 98-103.
21. Ku Y.M., Kim H.K., Cho Y.S., Chae H.S. *Medical management of emphysematous pancreatitis*. J Gastroenterol Hepatol. 2007; 22(3): 453-456.
22. Ashley S.W., Perez A., Pierce E.A., Brooks D.C., Moore F.D. Jr, Whang E.E., Banks P.A., Zinner M.J. *Necrotizing pancreatitis: contemporary analysis of 99 consecutive cases*. Ann Surg. 2001; 234(4): 572-80.
23. Ramesh H., Prakash K., Lekha V., Jacob G., Venugopal A. *Are some cases of infected pancreatic necrosis treatable without intervention?* Dig Surg. 2003; 20(4): 296-300.

### Rezumat

Pancreatita emfizematoasă este o patologie potențial fatală, care necesită abordare medicală și deseori chirurgicală agresivă. Manifestarea clinică inițială poate fi insidioasă și, în lipsa inițierii timpurii a tratamentului, maladia va progresa rapid spre sepsis. Modalitățile inițiale de evaluare imagistică a pacienților cu acuze abdominopelvine frecvent sunt radiografia simplă și ultrasonografia. Totuși, pentru un diagnostic diferențial sau pentru localizarea și confirmarea datelor prezumptive metoda preferată este tomografia computerizată. Cunoașterea caracteristicilor patofiziologice, a factorilor predispozanți și a datelor imagistice asociate infecțiilor producătoare de gaz contribuie la diagnosticul prompt, la monitorizarea complicațiilor potențiale și la evaluarea răspunsului terapeutic.

### Summary

Emphysematous pancreatitis represents a potentially life-threatening condition that requires aggressive medical and often surgical management. The initial clinical manifestation of these entities may be insidious, but rapid progression to sepsis will occur in the absence of early therapeutic intervention. Conventional radiography and ultrasonography are often the initial imaging modalities used to evaluate patients with abdominopelvic complaints. However, when a differential diagnosis remains, or if further localization or confirmation of tentative findings is needed, computed tomography should be considered the imaging modality of choice. Knowledge of the pathophysiologic characteristics, common predisposing conditions, and typical imaging features associated with gas-forming infections will help make early diagnosis, surveillance of potential complications, and evaluation of therapeutic response.

### Резюме

Эмфизематозный панкреатит является потенциально фатальной нозологией, которая нуждается в агрессивном консервативном и хирургическом лечении. Начальные клинические проявления могут быть невыраженными, и в случае запоздалого начала лече-

ния болезнь быстро прогрессирует вплоть до сепсиса. Зачастую первичными диагностическими методами у пациентов с абдоминально-тазовыми жалобами являются обзорная рентгенография и ультразвуковое исследование. Однако для дифференциальной диагностики или подтверждения первичных данных методом выбора является компьютерная томография. Знание патофизиологических характеристик, предрасполагающих факторов и данных обследований, характерных для газ-продуцирующих инфекций, способствует своевременной диагностике, отслеживанию потенциальных осложнений и оценке терапевтического ответа.

## ROLUL METODELOR INSTRUMENTALE ÎN DIAGNOSTICUL ȘI MONITORIZAREA LEZIUNILOR DE FICAT ȘI SPLINĂ, ABORDATE NONOPERATOR (REVISTA LITERATURII)

*Radu Gurghiș*, cercet., științ.

Catedra de Chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”,  
Laboratorul de Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară, USMF „Nicolae Testemițanu”,  
Centrul Național Științifico-Practic  
de Medicină Urgentă

**Introducere.** Succesul chirurgical în prezervarea țesutului lienal și rata înaltă a complicațiilor postoperatorii în leziunile hepatice au favorizat abordarea nonoperatorie în rezolvarea traumatismelor abdominale închise ale organelor parenchimotoase, ca o practică obișnuită cu rate de succes de la 85% la 94% [1-10]. Deși intervenția chirurgicală urgentă rămâne a fi standardul acceptat pentru pacienții cu hemodinamică instabilă după traumatisme hepatice (TH) și lienale (TL) închise, în ultima decadă a crescut rata tratamentului nonoperator (TNO). Managementul nonchirurgical a devenit acum strategia preferată la traumatizații cu leziuni închise ale organelor parenchimotoase și hemodinamică stabilă. Evident că pacienții cu hemodinamică instabilă și cu semne clinice certe de peritonită nu pot fi luați în considerație pentru TNO, însă majoritatea bolnavilor cu traumatisme abdominale închise nu au prezente sindroamele de mai sus și, de aceea, pot fi selectați pentru TNO, utilizându-se în evaluarea abdomenului examinarea clinică repetată, ultrasonografia (USG), tomografia computerizată (TC), lavajul peritoneal de diagnostic (LPD) și laparoscopia la necesitate. Până în prezent, nici un criteriu de selecție nu poate prezice care pacienți vor necesita laparotomie, iată de ce se caută atât criterii clinice, cât și imagistice

ce ar orienta spre reușita opțiunii selectate. Această revistă a literaturii este dictată de importanța rolului metodelor de diagnostic al leziunilor traumatice intraperitoneale pentru hotărârea tacticii, ponderea lor în stabilirea conduitei chirurgicale la traumatizați fiind una determinantă.

USG este metoda obligatorie, rapidă și transportabilă, utilizată în majoritatea cazurilor pentru evaluarea inițială a pacienților cu traumatisme abdominale [1]. Detectarea lichidului peritoneal este prima etapă în evaluarea traumatismului abdominal închis. Hemoperitoneul este mai des observat în traumatismul splenic, decât în cel hepatic izolat [2]. Sensibilitatea USG în detectarea hemoperitoneului este de 67% [1, 3], aproximativ echivalentă cu diagnosticarea tomografică 66-80% [4]. Ecografia poate evidenția minimum 150-300 ml sânge (în funcție de experiență), sensibilitatea acestuia crescând proporțional cu volumul lichidului și cu severitatea leziunii: la 1000 ml sânge – cu sensibilitate de până la 97% [5], iar în leziuni de gradul III – de 98% [6, 7]. Una dintre principalele inconveniențe ale USG este că leziunea parenchimotoasă, uneori relevantă, ce ar necesita terapie chirurgicală sau embolizare, poate fi imposibil de evidențiat echoscopic și prezentată fără lichid peritoneal [1, 4]. Recunoașterea hemoperitoneului trebuie să fie supusă examenului imagistic ulterior, dar absența acestuia nu exclude definitiv leziunea organului parenchimos. Într-o serie de cazuri prezentată de Poletti (2000), 23% din TH nu au fost supuse TC după rezultate USG fals-negative, dintre care la 9% ulterior s-au diagnosticat leziuni potențial periculoase pentru viață, în 40% fiind laceratii de gr. III fără hemoperitoneu [8]. În baza detectării lichidului liber, sensibilitatea USG s-a constatat ca fiind de 51-80% pentru TH de gr. I-II, iar pentru cele de gr. III – 98% [8, 9]. Pentru sporirea sensibilității USG în unele centre specializate este utilizată ecografia cu contrast și evaluarea ultrasonografică focalizată în traumă (FAST), cu o sensibilitate de 94% [3, 10]. FAST este un test- screening ce se efectuează în camera de gardă, în vederea depistării lichidului intraperitoneal (sânge, ascită, urină, conținut intestinal) la pacienți instabili hemodinamic.

Metoda a fost folosită pentru prima dată de către Asher în 1976, ca screening la bolnavii cu suspiciune de traumatism splenic. Se explorează hipocondrul drept (spațiul în care se acumulează cel mai frecvent sânge în cazul contuziilor abdominale), cel stâng, fundul de sac Douglas, pericardul și spațiul pleural. Rezultatul poate fi pozitiv – prezența lichidului, negativ – absența acestuia, sau echivoc – situație întâlnită în câteva condiții particulare: distensie enterală, obezitate, emfizem subcutanat. Practic la pacienții inconștienți a devenit o „extensie” a mâinii chirurgului,

fără de care examenul clinic nu se poate încheia [10]. Eficiența FAST, în funcție de statusul hemodinamic, a fost raportată ca 100% specificitate și sensibilitate pentru pacientul instabil cu traumatism abdominal închis, la cel normotensiv fiind 75,7% sensibilitatea și 99,8% specificitatea [11]. Când FAST este negativă la bolnavul instabil hemodinamic, uneori se recurge la LPD, ultimul, probabil, la fel negativ va impune căutarea surselor extraabdominale de hemoragie; în cazurile FAST negative la pacientul stabil hemodinamic se va efectua TC sau monitorizare USG în dinamică [10, 11]. Observarea clinică asociată cu ecografia sunt relevante în monitorizarea pacienților supuși TNO. Constatările USG negative și examenul repetat la 12 ore, permit virtual excluderea unui traumatism abdominal [9]. Însă, în TH s-a observat faptul că pacienții cu rezultate USG negative, dar cu nivelul ASAT mai mare de 360UI/l, trebuie să fie supuși TC, deoarece pot prezenta un TH nedignosticat, pe când cei cu nivele normale ale ASAT pot fi externați [8, 9].

Laparocenteza se practică la bolnavii instabili hemodinamic, cu FAST negativă sau incertă, datorită acurateții de 98% în determinarea sângelui intraperitoneal [5, 6], rapidității și siguranței, în morbiditatea mai mică de 1% sau în cazul suspectării leziunilor de organ cavitărilor [7, 8]. Metoda este limitată de imposibilitatea precizării sediului leziunii, de omiterea leziunilor retroperitoneale și de numărul mare de laparotomii nonterapeutice, fiind „*prea sensibilă în depistarea sângelui intraperitoneal*”, dar ultimele neajunsuri pot fi evitate utilizând examenul tomografic [6, 8, 9]. Aceste situații pot fi întâlnite în cazul leziunilor hepatice cu sângerare oprită sau în cazul leziunilor retroperitoneale erupte în peritoneu, de asemenea, LPD influențează explorările imagistice ulterioare prin introducerea de lichid și, practic, a fost înlocuit la pacienții instabili hemodinamic cu FAST, iar la cei stabili –cu TC [7-9].

Decizia aplicării abordării nonoperatorii se bazează, în bună parte, pe datele oferite de examenul tomografic, dar aceste criterii trebuie corelate cu parametrii stabilității hemodinamicii. Această tendință este axată și ghidată în totalitate pe scanarea tomografică a abdomenului, pentru evaluarea traumatismului inițial, diagnosticarea complicațiilor și documentarea rezultatelor tratamentului. Experiența inițială în utilizarea TC abdominale în managementul nonoperator al traumatismului hepatic închis a fost descrisă la San Francisco General Hospital în 1983, de către Moon și Federle și de Meyer și coaut. (1985) [16, 17]. Mirvis și coaut. (1989) au divizat un sistem de clasificare a traumatismului hepatic bazat pe TC, care a demonstrat o corelare bună între gradul leziunii, tratament și prognostic (tabelul 1) [18]. Astfel, se elaborează un

scor al severității traumatismului în baza TC, similar sistemelor chirurgicale de clasificare pentru traumatismul hepatic, gradul severității traumatismului în baza TC fiind comparat cu rezultatele clinice și ale laparotomiei, dacă aceasta a fost efectuată [17-19].

Tabelul 1  
Gradele severității leziunilor hepatice în baza TC [18]

| Gradul | Criteriul  |
|--------|--|
| I      | Avulsie capsulară, laceratii superficiale < 1cm adâncime, hematom subcapsular < 1cm grosime                  |
| II     | Laceratii 1-3 cm adâncime, hematom central/subcapsular 1-3 cm diametru                                       |
| III    | Laceratii > 3 cm, hematom(e) central/subcapsular > 3 cm  |
| IV     | Hematom central/subcapsular masiv > 10 cm și distrugerii ale țesutului lobar (macerații) sau devascularizare |
| V      | Distrugerii ale țesutului bilobar (macerații) sau devascularizare  |

În baza experienței proprii Moon și Federle au sugerat că și mărimea hemoperitoneului detectat la TC poate dicta necesitatea intervenției chirurgicale [16]. Meyer concluzionează că pacienții cu laceratii mici sau hematoame intraparechimotoase, cu un hemoperitoneu sub 250 ml, estimat prin TC, pot fi tratați cu siguranță fără intervenții chirurgicale [17]. Acest fapt este confirmat și de alți autori, care preferă tratamentul nonoperator la pacienții hemodinamic stabili, cu traumatisme hepatice de gr. I-III, chiar dacă este prezent un hemoperitoneu și mai mare [20-23].

La ora actuală TC este cel mai des utilizat procedeu imagistic pentru evaluarea severității leziunilor hepatice închise, care determină cu exactitate anatomia patologică a ficatului, cuantifică gradul hemoperitoneului, asigură o evaluare de încredere a tractului digestiv și a structurilor retroperitoneale [24, 25]. Studii recente arată că constatările tomografice pot fi utilizate pentru estimarea necesității TNO la pacienții hemodinamic stabili. Semnele tomografice ce ar dicta intervenția chirurgicală la un pacient hemodinamic stabil sunt: extravazarea intraperitoneală de contrast, hemoperitoneul în 6 compartimente, gradul sever de leziune după Mirvis, laceratii > 6 cm în adâncime și implicații pe vena hepatică după AAST [23, 26]. Doar o singură cercetare publică date obținute în baza regresiei logistice, care demonstrează că doar extravazarea intraperitoneală de contrast și hemoperitoneul în 6 compartimente au fost factori independenți de prognostic al reușitei TNO. Extravazarea intraperitoneală de contrast fiind semnul cel mai specific cu va-

loare predictivă de 100%, toți pacienții cu acest semn au necesitat transfuzii, s-au asociat cu o rată a letalității de 57%, dar mulți au rămas hemodinamic stabili pe o anumită perioadă [26]. Extravazarea activă de contrast poate fi diferențiată de sângele coagulat prin măsurarea atenuării la scanarea helicoidală cu angiografie, aceasta obținând valori de la 91 la 274 HU (media – 155 HU), iar sângele coagulat – 28-82 HU (media – 54 HU) [27].

În concluzie, clasic un hemoperitoneu maxim de 250 ml constatat la TC reprezintă, după unii autori, un argument sigur pentru TNO, unul mai mare de 500 ml nu exclude această atitudine terapeutică, dacă pacientul este stabil hemodinamic [17, 20-23]. Controversele tactice sunt dictate de viteza sângerării și de intervalul de timp „traumă–examen TC”, la omogenizarea acestor factori în lipsa extravazării de contrast s-a constatat că un hemoperitoneu în 6 compartimente este un factor predictiv al intervenției, depistând pacienți cu hemoragie, care au necesitat procedee hemostatice chirurgicale [26].

TC poate juca un rol important în monitorizarea tratamentului conservativ și în detectarea complicațiilor hepatice tardive la pacienții cu TH închise, cum sunt: hemoragia tardivă, abcesul hepatic, pseudoanevrismul posttraumatic, hemobilia, bilomul și peritonita biliară [19]. Hemoragia tardivă este cea mai frecventă complicație hepatică după TNO, cu o incidență de 1,7-5,8% [28]. Aceasta poate fi condiționată de un traumatism inițial minimal, dar în extindere, ce poate erupe intraperitoneal, fiind suspectată prin necesarul de transfuzii prelungite, hematocrit în scădere, și demonstrată doar la TC repetată [29]. Rata mortalității după hemoragia tardivă a fost 18%, fiind confirmată exclusiv prin intervenția chirurgicală [30]. Abcesul hepatic sau perihepatic, ca o complicație a TNO, s-a înregistrat în 0,6-4% [20, 28]. Este rar diagnosticat și poate fi constatat la pacienții cu TH sever ( $\geq$ gr.IV), iar drenarea percutanată este soluția chirurgicală de succes [29].

Pseudoanevrismul posttraumatic al arterei hepatice cu hemobilie este o complicație rară, cu o incidență de 1% [31]. În general, pseudoanevrismul asimptomatic este constatat accidental la scanările repetate, iar atunci când devine simptomatic, se manifestă prin durere, anemie, hipovolemie și icter. Decompresia acestuia în sistemul biliar determină hemobilia ce poate cauza melenă, iar hemoragia ampulară poate fi vizualizată la endoscopia digestivă, confirmarea angiografică a acesteia fiind necesară în cazurile date [29, 31].

Embolizarea angiografică este tratamentul de elecție și poate fi efectuat imediat, după arteriografia diagnostică [31]. Complicațiile biliare ca: bilomul,

fistula biliară, peritonita biliară, cauzate de biliragia posttraumatică, sunt observate în 2,8-7,4% cazuri [19]. La TC creșterea progresivă a unei colecții intraparenchimotoase sau perihepatice bine delimitate, cu atenuare redusă, sugerează diagnosticul de bilom [32]. Majoritatea biloamelor regresează spontan, iar cele ce se măresc sau se supurează pot fi rezolvate prin modalități miniinvazive, TC în detectarea leziunilor biliare fiind neinformativă [32, 33]. Drenarea percutanată asociată colangiografiei retrograde, cu plasarea stentului endobiliar, asigură rezolvarea bilomului și tratarea leziunii ductale [33].

Este deja o accepțiune generală că TC repetată nu este necesară la pacienții cu traumatisme hepatice nesevere, dacă aceștia rămân asimptomatici [34]. Decizia de efectuare a TC repetate la pacienți supuși TNO trebuie axată pe criteriile clinice ca: durerea abdominală, icterul, febra, anemia sau melenă. Deoarece incidența complicațiilor este mai mare în TH severe, repetarea TC poate identifica complicațiile potențiale, maleabile la intervenția timpurie [19]. Incidența complicațiilor tardive atinge o rată de 5-23% [28, 33], examenul tomografic repetat le poate detecta, iar modalitățile radiologice de intervenție le pot soluționa miniinvaziv, fără mortalitate raportată [28]. Perioada optimă pentru TC repetată la pacienții cu TH sever pare a fi 7-10 zile de la traumatism [35]. Karp și coaut. (1983) subliniază că restaurarea virtuală completă a integrității hepatice după un traumatism închis are loc peste 3 luni [36]. De aici rezultă necesitatea repetării TC, pentru a documenta restabilirea țesutului hepatic. Hemoperitoneul, de obicei, se rezolvă în prima săptămână, hematoamele subcapsulare – la 6-8 săptămâni, lacerările – la 3 săptămâni, pe când hematoamele parenchimotoase și biloamele pot persista ani de zile, omogenitatea parenchimului restabilindu-se în 6-8 săptămâni [37]. În leziunile hepatice severe screeningul tomografic este optim în primele 7-10 zile și la 3 luni în lipsa altor indicații [19, 35, 37].

Necesitatea TC de rutină la externare este controversată la pacienții fără simptome abdominale, unele studii considerând-o nejustificată [3, 38]. Pacienții cu TH și semne de regresie a hemoperitoneului la evaluările tomografice repetate pot fi externați și reexaminați la 1 și 3 luni (perioadă documentată de vindecare a leziunii hepatice, când aceasta atinge o rezistență cel puțin egală cu cea a țesutului hepatic normal) [39]. Bolnavii la care acești parametri se agravează necesită explorare de diagnostic suplimentară (angiografie cu embolizarea sursei, laparoscopie). Deoarece scanarea rămâne a fi procedeu imagistic standard, obligator și indispensabil în cazurile de TH supus TNO, asigurând cea mai prețioasă informație despre starea ficatului, se caută



semne tomografice predictive specifice, care ar asigura reuşita opţiunii chirurgicale selectate.

Succesul TNO în TL închise depinde de un spectru de factori, inclusiv criteriile de selectare, metodele de diagnostic folosite, precum şi de indicatorii intervenţiei chirurgicale. Aşa cum ruptura lienală sau sursa de hemoragie abdominală neidentificată ce însoţeşte traumatismul poate necesita intervenţie chirurgicală amânată, este preferabilă folosirea tehnicilor imagistice pentru aprecierea probabilităţii succesului TNO. Scara leziunilor lienale a fost revizuită în 1994, în parte datorită utilizării TC în managementul traumatismului abdominal închis şi în rezultatul realizării faptului că leziunile de grad minor au un curs relativ benign. Cu toate acestea, hemoragia activă şi leziunea vasculară nu au fost incluse în sistemele de gradare anterioare. Din aceste considerente, se caută criterii care ar orienta ce pacient va necesita o laparotomie terapeutică. Numeroase studii, care au evaluat diferite clasificări tomografice în vederea stabilirii valorii predictive, în unele cazuri au susţinut ideea unui scor sigur în baza estimărilor tomografice [40-46], altele au constatat că rezultatele TC sunt nesigure în prognozarea eşecului TNO [45-49].

Sunt propuse mai multe sisteme tomografice de clasificare a TL, unele bazate pe tipul leziunii parenchimotoase (tabelul 2), altele – şi pe aprecierea gradului răspândirii hemoperitoneului (tabelul 3). Recent a fost propus un sistem de clasificare în baza angiografiei (MDTC), axat pe determinarea hemoragiei active şi a LVL (tabelul 4).

Tabelul 2

Scara tomografică a TL după Schweizer [49]

| Gr-<br>dul | Semiologia tomografică a leziunii parenchimului                    |
|------------|--|
| I          | Hematom subcapsular sau intraparenchimos                           |
| II         | Leziune capsulară sau rupturi parenchimotoase superficiale (<1 cm) |
| III        | Rupturi parenchimotoase profunde (>1 cm), fără implicarea hilului  |
| IV         | Rupturi parenchimotoase cu implicarea hilului                      |
| V          | Fragmentarea splinei   |

Tabelul 3

Scorul tomografic propus de Resciniti (punctează şi răspândirea hemoperitoneului) [41]

| Semiologia tomografică           | Punctaj |
|----------------------------------|---------|
| Parenchimul lienal               |         |
| Laceraţie                        | 1       |
| Ruptură ( lată, defect iregulat) | 2       |
| Fragmentare                      | 3       |
| Lichid perisplenic               | 1       |
| Lichid în bazinul mic            | 1       |
| Alte localizări intraperitoneale | 1       |

Tabelul 4

Sistemul MDTC de gradare a TL, (incorporează şi leziunile vasculare lienale) [40]

| Gr-<br>dul | Criteriile  |
|------------|---|
| I          | Laceraţie, hematom subcapsular şi intraparenchimos < 1 cm   |
| II         | Laceraţie, hematom subcapsular şi intraparenchimos 1-3 cm   |
| III        | Ruptura capsulei lienale, laceraţie, hematom subcapsular şi intraparenchimos >3 cm  |
| IVa        | Hemoragie activă intraparenchimotoasă sau subcapsulară, leziune vasculară lienală (pseudoanevrism sau fistulă arteriovenoasă)<br>Fragmentarea splinei |
| IVb        | Hemoragie activă intraperitoneală   |

TC cu contrast este o metodă de încredere în identificarea traumatismelor lienale [41, 42-44, 46-48]. Cu toate acestea, multe dintre criteriile chirurgicale acceptate pentru clasificarea TL nu pot fi apreciate prin TC [44]. De aceea mulţi autori au folosit sisteme tomografice de gradare special adaptate, pentru a compara rezultatele chirurgicale cu cele ale TC [42, 46, 48]. Aceste sisteme de gradare, inclusiv scara Schweizer, se referă doar la leziunea parenchimului lienal, diferenţiind în principal hematoamele intralienenale de cele subcapsulare, adâncimea leziunii şi implicarea zonei hilare. Unii cercetători au recomandat utilizarea clasificărilor tomografice, pentru a decide ce fel de tratament trebuie aplicat [42]. Alţii s-au exprimat împotriva acestei abordări, deoarece au constatat că TNO a fost cu succes la mai mult de o treime din pacienţi la care TC a determinat leziuni majore (rupturi profunde, implicarea zonei hilare), pe când la mai mulţi bolnavi la care TC a determinat traumatism minor au survenit rupturi întârziate de splină [46, 48]. Gradarea necorespunzătoare şi concluzia greşită pot fi cauzate de problemele interpretării imaginilor tomografice ca: dificultatea diferenţierii hematomului lienal subcapsular de hemoperitoneul subfrenic ce înconjoară splina, infarctul lienal de hematomul din laceraţia lienală, hemoperitoneul subfrenic stâng de hemotoracele stâng şi nedeterminarea leziunii polului superior din cauza mişcărilor respiratorii sau a artefactelor cauzate de peristaltismul intestinal [46]. În plus, hemoragia activă sau recentă în cantităţi mici poate fi subtilă şi scăpată din vedere, în special dacă laceraţia subiacentă a parenchimului pare să fie minoră [46, 50].

Din păcate, sistemul tomografic axat pe mărimea estimată a hematomului şi a laceraţiei este un factor predictiv sărac pentru succesul TNO în TL închise. S-a observat o tendinţă spre eşec al TNO în leziuni-

le minore, atunci când sunt adiționale vaselor lienale și care au fost identificate la TC [40, 46, 51]. Scorul tomografic propus de Resciniti se referă la schimbările morfologice în parenchimul lienal și la volumul hemoperitoneului [41]. Această clasificare este atrăgătoare și relativ ușor de aplicat, experiența inițială sugerând că alegerea tacticii de tratament se poate baza pe scorul total, o valoare mai mică de 2,5 puncte indicând un eventual succes [41, 43]. Studiile ulterioare au demonstrat că majoritatea pacienților la care s-a aplicat TNO cu succes scorul a avut valori mai mari de 2,5 puncte, pe când pacienții ce au necesitat laparotomie amânată au avut scoruri mai mici de 2,5 puncte [48]. Interpretarea statistică a rezultatelor obținute în baza acestui scor în studii retrospective și prospective a servit drept subiect de discuții [44, 48]. Este evident faptul că evaluările retrospective și prospective au fiecare restricțiile sale, deoarece decizia pentru laparotomie va depinde nu doar de rezultatele TC. Se pare că o evaluare TC combinată a severității leziunii parenchimului și a volumului hemoperitoneului este mai oportună decât evaluarea tipului de LL parenchimotoase solitar. Deși MDTC descrie exact leziunile vasculare lienale, a fost raportat ca doar gradul leziunii este un prezicător sărac al TNO cu succes [40, 45, 52]. Tratamentul pacienților cu grad minor de leziune după AAST poate eșua, doar cu supraveghere, atunci când sunt leziuni vasculare fără management adecvat.

Multe studii au arătat că diagnosticarea LVL (hemoragie activă, pseudoanevrism și fistulă arteriovenoasă) și managementul adecvat ulterior sunt critice pentru obținerea unei rate mai mari de succes al TNO [46, 50, 53]. Cercetătorii americani în noul sistem MDTC au propus categorizarea la gradul 4a a tuturor leziunilor vasculare ce ar necesita arteriografie cu embolizare sau operație, constatând că din toate intervențiile pe splină (arteriografie lienală, embolizare transcater a leziunii vasculare în 80% și splenectomia în 10%) în 90% au fost necesare la pacienți cu LL de grad III și mai jos conform criteriilor anterioare, care ulterior au fost schimbate după noul sistem [40]. Scopul acestui sistem este să identifice cazurile în care doar supravegherea poate conduce la eșec. Thompson și coautorii (2006), utilizând TC, au raportat trei situații care corelează cu necesitatea intervenției – hemoperitoneu în volum mare, laceratii și devascularizări ce implică mai mult din 50% din suprafața splinei și o extravazare de contrast mai mare de 1 cm [54].

Unii autori, totuși, menționează faptul că, considerând leziunea vasculară ca indicator pentru laparotomie, cu 10% mai mulți pacienți vor fi supuși operațiilor sau arteriografiilor, chiar și în cazul când

vor putea fi rezolvați nonoperator [46]. Implementarea liberă a angioembolizării este relatată ca modalitatea de sporire a succesului TNO în LL [55, 56-60], totuși sunt și articole care constată că nu s-au produs ameliorări esențiale după utilizarea și evaluarea angioembolizării [60, 61]. Variabilitatea utilizării angiografiei este diferită considerabil. Deși folosirea mai agresivă a angiografiei este asociată cu rate mari de reușită a TNO (80%) și rate mici de eșec (2-5%), sunt încă păreri contradictorii privitor la utilizarea optimă a acestei metode, ea fiind una laborioasă și însoțită de multiple complicații [46, 55-61]. Într-un studiu multicentric, dintre 140 de bolnavi care au suportat angioembolizare 27 (20%) au dezvoltat complicații majore, inclusiv 16 (11%) cu eșec al hemostazei, 9 necesitând splenectomie imediată, iar 7 – angioembolizare repetată, celelalte cazuri repartizându-se ca leziuni ratate – 4 (3%), abcese splenice – 6 (4%) și o leziune vasculară iatrogenă [60].

Rezonanța magnetică (RM) nu oferă avantaje față de celelalte explorări, rămâne o metodă puțin accesibilă, necesită timp și cooperarea pacientului și este rezervată, alături de scintigrafia hepatică și colangiografie, diagnosticului complicațiilor de cele mai multe ori tardive [5].

Deși metodele noninvazive oferă o informativitate de performanță, există un grad de nesiguranță de diagnostic în traumatismele abdominale închise, în special la implicarea tractului digestiv, pancreasului, diafragmei, care au fost și rămân justificarea importantă pentru laparotomiile exploratoare, ultimele pot fi inutile sau nonterapeutice și au drept urmare asocierea morbidității corespușătoare [62]. La pacienții stabili hemodinamici, în cazurile rezultatelor dubioase la TC, câteva studii singulare constată și recomandă laparoscopia ca modalitate indicată pentru concretizarea tacticii, fiind utilă și în excluderea leziunilor altor viscere, mai ales la politraumatizații cu LPD pozitiv [63-65], cu toate că rolul acesteia în traumatismele abdominale închise nu este încă bine documentat. Utilizarea laparoscopiei la pacienții traumatizați se face extrem de inegal pe mapomond, în funcție, mai ales, de repercusiunile litigioase din fiecare țară. Astfel, americanii o folosesc mult mai puțin decât europenii, mai ales francezii, deoarece se raportează un număr important de leziuni omise.

În principiu, indicațiile Societății Europene de Traumă sunt: pacienți cu semne peritoneale incerte; pacienți în comă; cei cu un episod izolat de hipotensiune; bolnavii care necesită alte proceduri chirurgicale; în unele cazuri cei cu fracturi severe de bazin; cei ce nu mai pot fi urmăriți; pacienții cu plagi toracoabdominale cu constante vitale stabile [65]. Laparoscopia are putere de decizie net superioară pentru apre-

cierea penetrării sau perforării plăgilor abdominale, în vederea evitării laparotomiilor inutile în cazul plăgilor nepenetrante (plăgi prin împușcare tangențiale sau înjunghiere, care nu necesită laparotomie, dar în trecut constituiau indicație chirurgicală), comparativ cu utilizarea în traumatismul abdominal închis [5, 65-68]. Datele din literatura relevă că diversele tehnici laparoscopice au succes în traumatismele abdominale.

În articolul semnat de Villavicento și Aucar, două studii prospective asupra screeningului laparoscopic în traumatismul abdominal constată o sensibilitate de 90-100%, specificitate de 86-100%; și acuratețe de 88-100%; laparoscopia efectuată în traumele penetrante este raportată cu o sensibilitate de 85-100%, specificitate de 73-100% și acuratețe de 80-100%, iar laparoscopia diagnostică în contuziile abdominale – cu sensibilitate de 100%, specificitate de 91%, acuratețe de 96% [69]. Leziunile nediagnosticsate la laparoscopie au constituit 0,4%, iar complicații s-au dezvoltat în 1,3% cazuri, în plus laparoscopia poate preveni o laparotomie negativă în 63% cazuri la pacienții cu leziuni multiple. Este necesar de subliniat că utilizarea laparoscopiei la traumatizați este indicată doar pentru cei cu hemodinamica stabilă. De asemenea, este important faptul că această procedură are indicații limitate pentru leziunile dorsale, la care s-ar suspecta lezarea unui organ cavităar [69]. Cu toate acestea, laparoscopia în traumă comportă trei riscuri, enumerate în ordinea importanței: 1) prezența leziunilor nediagnosticsate, în special cele ale intestinului, care au drept urmare tratament întârziat, cu complicațiile respective; 2) complicații specifice laparoscopiei – leziuni vasculare și intestinale; 3) embolia gazoasă.

Leziunile nediagnosticsate sunt cele mai frecvente și mai riscante, deși datele literaturii sunt controversate la acest capitol [65]. Dacă unele centre consideră laparoscopia inadecvată pentru detectarea leziunilor intestinale [70, 71], altele nu raportează nici o leziune scăpată [73, 74]. Odată cu acumularea experienței și apariția tehnologiilor mai performante în laparoscopia de urgență, s-au îmbunătățit rezultatele privind rata laparotomiilor negative și a complicațiilor, s-au micșorat durata de spitalizare și cheltuielile pentru tratament [69, 74, 75, 76]. Principalele beneficii ale laparoscopiei sunt reducerea ratei laparotomiilor negative, diagnosticul leziunilor diafragmei și oferirea posibilităților cu viză curativă în unele cazuri.

#### Bibliografie

1. Catalano O., Lobianco R., Mattace Raso M. et al. *Blunt hepatic trauma: evaluation with contrast-enhanced sonography*. J. Ultrasound. Med., 2005; 24(3): 299-310.
2. Dolich M.O., McKenney M.G., Varela J.E., et al.

*2576 ultrasounds for blunt abdominal trauma*. J. Trauma, 2001; 50(1):108-112.

3. Nance M.L., Mahboubi S., Wickstrom M., et al. *Pattern of abdominal free fluid following isolated blunt spleen or liver injury in the pediatric patients*. J Trauma, 2002; 52(1): 85-7.

4. Tas F., Ceran C., Atalar M.H., et al. *The efficacy of ultrasonography in hemodynamically stable children with blunt abdominal trauma: a prospective comparison with computed tomography*. Eur J. Radiol, 2004; 51(1): 91-96.

5. Fabian T.C., Bee T.K. *Liver and biliary tract trauma*. Feliciano D., Mattox K., Moore E. (eds). *Trauma*, Ed McGraw-Hill Professional, 5th ed., 2004.

6. Richards J.R., McGahan J.P., Pali M.J., Bohnen P.A. *Sonographic detection of blunt hepatic trauma: hemoperitoneum and parenchymal patterns of injury*. J Trauma, 1999; 47(6): 1092-1096.

7. Richards J.R., Schleper N.H., Woo B.D., Bohnen P.A., McGahan J.P. *Sonographic assessment of blunt abdominal trauma: a 4-year prospective study*. J Clin Ultrasound, 2002; 30(2): 59-67.

8. Poletti P.A., Mirvis S.E., Killeen K.L., et al. *CT criteria for management of blunt liver trauma: correlation with angiographic and surgical findings*. Radiology, 2000; 216(2): 418-427.

9. Brown M.A., Casola G., Sirlin C.B., et al. *Blunt abdominal trauma: screening US in 2693 patients*. Radiology, 2001; 218(2): 352-358.

10. Lingawi S.S., Buckley A.R. *Focused abdominal US in patients with trauma*. Radiology, 2000; 217(2): 426-429.

11. Shackford S.R. *Focused abdominal sonogram for trauma: the learning curve of non radiologist clinicians in detecting hemoperitoneum*. J Trauma, 1999; 45(4): 546-552.

12. Mele T.S., Stewart K., Marokus B., O'Keefe G.E. *Evaluation of a diagnostic protocol using screening diagnostic peritoneal lavage with selective use of abdominal computed tomography in blunt abdominal trauma*. J Trauma, 1999; 46(5): 847-852.

13. Hodgson N.F., Stewart T.C., Girotti M.J. *Open or closed diagnostic peritoneal lavage for abdominal trauma? A meta-analysis*. The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care, 2000; 48(6): 967-975.

14. Gonzalez R.P., Ickler J., Gachassin P. *Complementary roles of diagnostic peritoneal lavage and computed tomography in the evaluation of blunt abdominal trauma*. J Trauma, 2001; 51(6): 1128-1134.

15. Griffin X.L., Pullinger R. *Are diagnostic peritoneal lavage or focused abdominal sonography for trauma safe screening investigations for hemodynamically stable patients after blunt abdominal trauma? A review of the literature*. J Trauma, 2007; 62(3): 779-784.

16. Moon K.L., Federle M.P. *Computed tomography in hepatic trauma*. AJR, 1983; 141(2): 309-314.

17. Meyer A.A., Crass R.A., Lim R.C., et al. *Selective*

*nonoperative management of blunt liver injury using computed tomography.* Arch Surg, 1985; 120: 550-54.

18. Mirvis S.E., Whitley N.O., Vainwright J.R., et al. *Blunt hepatic trauma in adults: CT-based classification and correlation with prognosis and treatment.* Radiology, 1989; 171(1): 27-32.

19. Ochsner M.G. *Factors of failure for nonoperative management of blunt liver and splenic injuries.* World J Surg, 2001; 25(5): 1393-96.

20. Woong Y., Yong Y.F., Feong F.S., et al. *CT in blunt liver trauma.* Radiographics, 2005; 25(1): 87-104.

21. Malhotra A.K., Fabian T.C., Croce M.A., et al. *Blunt hepatic injury: a paradigm shift from operative to nonoperative management in the 1990s.* Ann Surg, 2000; 231(4): 804-13.

22. Fabian T.C., Croce M.A., Stanford G.G., et al. *Factors affecting morbidity following hepatic trauma: a prospective analysis of 482 liver injuries.* Ann Surg, 1991; 213(3): 540-48.

23. Matthes G., Stengel D., Seifert J., et al. *Blunt liver injuries in polytrauma: results from a cohort study with the regular use of whole-body helical computed tomography.* World J Surg, 2003; 27(6): 1124-30.

24. Novelline R.A., Rhea J.T., Bell T. *Helical CT of abdominal trauma.* Radiol Clin N Am 1999(3); 37: 591-612.

25. Butela S.T., Federle M.P., Chang P.J., et al. *Performance of CT in detection of bowel injury.* AJR Am J Roentgenol, 2001; 176(1): 129-35.

26. Fang J.F., Wong Y.C., Lin B.C., et al. *The CT risk factors for the need of operative treatment in initially hemodynamically stable patients after blunt hepatic trauma.* J Trauma, 2006; 61(3): 547-54.

27. Willmann J.K., Roose J.E., Platz A., et al. *Multidetector CT: detection of active hemorrhage in patients with blunt abdominal trauma.* AJR Am J Roentgenol, 2002; 179 (2): 437-44.

28. Carrillo E.H., Spain D.A., Wohltmann C.D., et al. *Interventional techniques are useful adjuncts in nonoperative management of hepatic injuries.* J Trauma, 1999; 46(3): 619-22.

29. Goffette P.P., Laterre P.F., *Traumatic injuries: imaging and intervention in post-traumatic complications (delayed intervention).* Eur Radiol, 1998; 36(6): 994-1021.

30. Fisher J.C., Moulton S.L., *Nonoperative management and delayed hemorrhage after pediatric liver injury: new issues to consider.* J Pediatr Surg, 2004; 39(5): 619-22.

31. Croce M.A., Fabian T.C., Spiers J.P., et al. *Traumatic hepatic artery pseudoaneurysm with hemobilia.* Am J Surg, 1994(2); 168: 235-38.

32. De Backer A., Fierens H., De Schepper A., et al. *Diagnosis and nonsurgical management of bile leak complicated by biloma after blunt liver injury: report of two cases.* Eur Radiol, 1998(9); 8: 1619-22.

33. D'amours S.K., Simons R.K., Scudamore C.H., et al. *Major intrahepatic bile duct injuries detected after laparotomy: selective nonoperative management.* J Trauma, 2001; 50(3): 480-84.

34. Cuff R.F., Cogbill T.H., Lambert P.J. *Nonoperative management of blunt liver trauma: the value of follow-up abdominal computed tomography scans.* Am Surg, 2000; 66(2): 332-36.

35. Pachter H.L., Knudson M.M., Esrig B., et al. *Status of nonoperative management of blunt hepatic injuries in 1995: a multicenter experience with 404 patients.* J Trauma, 1996; 40(1): 31-8.

36. Karp M.P., Cooney D.R., Pros G.A., et al. *The nonoperative management of pediatric hepatic trauma.* J Pediatr Surg, 1983; 18: 512-18.

37. Delgado M.A., Deballon P.O. *Computed tomography, angiography, and endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the nonoperative management of hepatic and splenic trauma.* World J Surg, 2001; 25(7): 1397-402.

38. Kirshtein B., Roy-Shapira A., Lantsberg L., et al. *Nonoperative management of blunt splenic and liver injuries in adult polytrauma.* Indian J Surg, 2007; 69(1): 9-13.

39. Croce M.A., Fabian T.C., Menke P.G., et al. *Nonoperative management of blunt hepatic trauma is the treatment of choice for hemodynamically stable patients: results of a prospective trial.* Ann Surg, 1995; 221(6): 744-55.

40. Marmery H., Shanmuganathan K., Alexander M.T., Mirvis S.E. *Optimization of selection for nonoperative management of blunt splenic injury: comparison of MDCT grading systems.* AJR Am J Roentgenol, 2007; 189(6): 1421-7.

41. Resciniti A., Fink M.P., Raptopoulos V., Davidoff A., Silva W.E. *Nonoperative treatment of adult splenic trauma: development of a computed tomographic scoring system that detects appropriate candidates for expectant management.* J Trauma, 1988; 28(6): 828-31.

42. Buntain W.L., Gould H.R., Maull K.I. *Predictability of splenic salvage by computed tomography.* J Trauma, 1988; 28(1): 24-34.

43. Scatamacchia S.A., Raptopoulos V., Fink M.P., Silva W.E. *Splenic trauma in adults: impact of CT grading on management.* Radiology, 1989; 171(3): 725-9.

44. Raptopoulos V., Fink M.P. *CT grading of splenic trauma in adults: how the same statistics can be interpreted differently.* Radiology, 1991; 180(2): 309-11.

45. Becker C.D., Spring P., Glättli A., Schweizer W. *Blunt splenic trauma in adults: can CT findings be used to determine the need for surgery?* AJR Am J Roentgenol, 1994; 162(2): 343-7.

46. Gavant M.L., Schurr M., Flick P.A., Croce M.A., Fabian T.C., Gold R.E. *Predicting clinical outcome of non-surgical management of blunt splenic injury: using CT to reveal abnormalities of splenic vasculature.* AJR Am J Roentgenol, 1997; 168(1): 207-12.

47. Malangoni M.A., Cué J.I., Fallat M.E., Willing S.J., Richardson J.D. *Evaluation of splenic injury by computed tomography and its impact on treatment*. Ann Surg, 1990; 211(5): 592-9.
48. Umlas S.L., Cronan J.J. *Splenic trauma: can CT grading systems enable prediction of successful nonsurgical treatment?* Radiology, 1991; 178(2): 481-7.
49. Schweizer W., Böhlen L., Dennison A., Blumgart L.H. *Prospective study in adults of splenic preservation after traumatic rupture*. Br J Surg. 1992; 79(12): 1330-3.
50. Federle M.P., Courcoulas A.P., Powell M., Ferris J.V., Peitzman A.B. *Blunt splenic injury in adults: clinical and CT criteria for management, with emphasis on active extravasation*. Radiology, 1998; 206(1): 137-42.
51. Moore E.E., Cogbill T.H., Jurkovich G.J., Shackford S.R., Malangoni M.A., Champion H.R. *Organ injury scaling: spleen and liver (1994 revision)*. J Trauma, 1995; 38(3): 323-4.
52. Sutyak J.P., Chiu W.C., D'Amelio L.F., Amorosa J.K., Hammond J.S. *Computed tomography is inaccurate in estimating the severity of adult splenic injury*. J Trauma, 1995; 39(3): 514-8.
53. Shanmuganathan K., Mirvis S.E., Boyd-Kranis R., Takada T., Scalea T.M. *Nonsurgical management of blunt splenic injury: use of CT criteria to select patients for splenic arteriography and potential endovascular therapy*. Radiology, 2000; 217(1): 75-82.
54. Thompson B.E., Munera F., Cohn S.M., MacLean A.A., Cameron J., Rivas L., Bajayo D. *Novel computed tomography scan scoring system predicts the need for intervention after splenic injury*. J Trauma, 2006; 61(1):167.
55. Haan J.M., Bochicchio G.V., Kramer N., Scalea T.M. *Nonoperative management of blunt splenic injury: a 5 year experience*. J Trauma, 2005; 58(2): 492-8.
56. Scalfani S.J., Shaftan G.W., Scalea T.M., et al. *Nonoperative salvage of computed tomography-diagnosed splenic injuries: utilization of angiography for triage and embolization for hemostasis*. J Trauma, 1995; 39(4): 818-25.
57. Davis K.A., Fabian T.C., Croce M.A., et al. *Improved success in nonoperative management of blunt splenic injuries: embolization of splenic artery pseudoaneurysms*. J Trauma, 1998; 44(6): 1008-13; discussion 1013-5.
58. Haan J.M., Biffl W., Knudson M.M., et al. *Splenic embolization revisited: a multicenter review*. J Trauma, 2004; 56(3): 542-7.
59. Harbrecht B.G., Ko S.H., Watson G.A., Forsythe R.M., Rosengart M.R., Peitzman A.B. *Angiography for blunt splenic trauma does not improve success rate of nonoperative management*. J Trauma, 2007; 63(1): 44-9.
60. Duchesne J.C., Simmons J.D., Schmiege R.E. Jr, McSwain N.E. Jr, Bellows C.F. *Proximal splenic angiobolization does not improve outcomes in treating blunt splenic injuries compared with splenectomy: a cohort analysis*. J Trauma, 2008; 65(8): 1346-51; discussion 1351-3.
61. Moore F.A., Davis J.W., Moore E.E. Jr, Cocanour C.S., West M.A., McIntyre R.C. Jr. *Western Trauma Association critical decisions in trauma: management of adults splenic trauma*. J Trauma, 2008; 65(7): 1007-11.
62. Leppaniemi A., Salo J., Haapianinen R. *Complications of negative laparotomy for truncal stab wounds*. J Trauma, 1995; 38(1): 54-8.
63. Huscher C.G., Mingoli A., Sgarzini G., Brachini G., Ponzano C., Di Paola M., Modini C. *Laparoscopic treatment of blunt splenic injuries: initial experience with 11 patients*. Surg Endosc, 2006; 20(9): 1423-6.
64. Rojnoveanu Gh. *Traumatismele abdominale în cadrul politraumatismelor: particularități etiopatogenetice, algoritm de diagnostic și management medico-chirurgical*. Autoreferatul tezei de doctor habilitat. Chișinău, 2008, 52 p.
65. Uranus S., Dorr Katrin. *Laparoscopy in abdominal trauma*. Eur J Trauma Emerg Surg, 2010; 36(1): 19-24.
66. Sosa J.L., Sims D., Martin L., Zeepa R. *Laparoscopic evaluation of tangential abdominal gunshot wounds*. Arch Surg, 1992; 127(1): 109-10.
67. Sosa J.L., Markley M., Sleeman D., Puente I., Carrillo E. *Laparoscopy in abdominal gunshot wounds*. Surg Laparosc Endosc, 1993; 3(5): 417-9.
68. Ahmed N., Whellan J., Brownlee J., Chiari V., Chung R. *The contribution of laparoscopy in evaluation of penetrating abdominal wounds*. J Am Coll Surg, 2005; 61(3): 213-6.
69. Villavicencio R.T., Aucar J.A. *Analysis of laparoscopy in trauma*. J Am Coll Surg, 1999; 189(1): 11-20.
70. Ivantury R.R., Simon R.J., Stahl W.M. *A critical evaluation of laparoscopy in penetrating abdominal trauma*. J Trauma, 1993; 34(4): 822-8.
71. Livingston D.H., Tortella B.J., Blackwood J., Marchiedo G.W., Rush B.F. Jr. *The role of laparoscopy in abdominal trauma*. J Trauma, 1992; 33(2): 471-5.
72. Chol Y.B., Lim K.S. *Therapeutic laparoscopy for abdominal trauma*. Surg Endosc, 2003; 17(3): 421-7.
73. Uranus S., Pfeifer J. *Nonoperative treatment of blunt splenic injury*. World J Surg, 2001; 5 (6): 1405-7.
74. Taner A.S., Topgul K., Kucukel F., Demir A., Sari S. *Diagnostic laparoscopy decreases the rate of unnecessary laparotomies and reduces hospital costs in trauma patients*. J Laparoendosc Adv Surg Tech, 2001; 11(2): 207-11.
75. Gorecki P.J., Cottam D., Angus L.D., Shaftan G.W. *Diagnostic and therapeutic laparoscopy for trauma: a technique of safe and systematic exploration*. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech, 2002; 12(2): 195-8.
76. Chelly M.R., Major K., Spivak J., Hui T., Hiat J.R., Margulies D.R. *The value of laparoscopy and management of abdominal trauma*. Am Surg, 2003; 69(6): 957-60.

### Rezumat

În această revistă a literaturii sunt prezintate rolul și importanța fiecărei metode de diagnostic pentru abordarea

și monitorizarea pacienților cu leziuni închise ale splinei și ficatului, tratate nonoperator. Sunt prezentate modalitățile de clasificare tomografică, de diagnosticare a complicațiilor evolutive specifice leziunii traumatice și importanța monitorizării imagistice continue.

### Summary

In this review of the literature we present the role and importance of each diagnostic method in the assessment and follow-up of patients with blunt splenic and liver injuries which are treated nonoperatively. We present the tomographic classification, assessment of specific evolutive complications of the injury and the importance of continuous radiologic follow-up.

### Резюме

В данном обзор литературы литературы представлены роль и значение каждого из подходов и методов диагностики для мониторинга больных с закрытыми травмами печени и селезенки при неоперативном лечении. Предложены основы классификации на основе томографической диагностики специфических осложнений травматических повреждений и обозначена важность непрерывного мониторинга.

## CONDIȚIILE DE ELEVARE SUBMUCOASĂ ÎN MUCOZECTOMIA ENDOSCOPICĂ ȘI REZECABILITATEA NEOPLAZIILOR SUPERFICIALE GASTROINTESTINALE

*Viorel Istrate*, doctorand

Catedra de Chirurgie nr. 1 „Nicolae Anestiadi”,  
USMF „Nicolae Testemițanu”.  
Secția de Chirurgie endoscopică SCMS RM

**Introducere.** Tehnologiile endoscopice avansate au sporit esențial rata de depistare a cancerului precoce și a neoplazilor precanceroase superficiale ale tractului gastrointestinal (TGI) [1]. Astfel, crește și necesitatea tratamentului endoscopic al neoplaziilor precanceroase și cancerului precoce. În acest scop, se folosește mucozectomia (ME): rezecția endoscopică de mucoasă (REM) și disecția endoscopică submucoasă (DES). Prezintă dificultăți neoplaziile nonpolipoide – lejer supradenivelate, plate, deprimare, tumorile cu extindere laterală (TEL) superficială – și neoplaziile polipiforme dificile pentru polipectomia clasică. Pentru a asigura succesul tratamentului local endoscopic, planul de rezecție trebuie să fie în limitele țesutului adiacent neafectat (R0) în suprafață și în profunzime. Riscul limfatic este proporțional cu

adâncimea invaziei [1–4]. Invaziile neoplazică intra-mucozală (m) și superficial submucozală (sm 1; sm 2) au risc limfatic *zero* sau *practic zero* [1]. Evaluarea preoperatorie a profunzimii invaziei se face prin eco-endoscopic [5, 6]. În absența ecoendoscopiei, condițiile de lifting submucos pot fi parametrul principal pentru a indica ME cu scop curativ.

**Scopul lucrării** constă în analiza dependenței condițiilor de elevare submucoasă a neoplaziilor superficiale ale TGI de musculara proprie, de constatările histopatologice în specimenul postoperator (profunzimea invaziei, tipul neoplaziei), precum și de forma macroscopică a neoplaziei.

**Material și metode.** În perioada 2008-2011 au fost selectați pentru ME 89 de pacienți (42 de bărbați 47 de femei) cu leziuni neoplazice superficiale ale TGI. Vârsta medie a fost  $M \pm m$   $49.91 \pm 1.30$  (32-84) ani.

Tabelul 1

Clasificarea Kudo pentru adâncimea invaziilor submucozale [7].

|              |  |
|--------------|--|
| <b>Sm 1</b>  | Invazie limitată la $\frac{1}{3}$ superficială a submucoasei   |
| <b>Sm 1a</b> | Invazie orizontală limitată la $\frac{1}{4}$ din lățimea tumorii componente a mucoasei                     |
| <b>Sm 1b</b> | Invazie orizontală limitată între $\frac{1}{4}$ și $\frac{1}{2}$ din lățimea tumorii componente a mucoasei |
| <b>Sm 1c</b> | Invazie orizontală ce se extinde pe mai mult de $\frac{1}{2}$ din lățimea tumorii componente a mucoasei    |
| <b>Sm 2</b>  | Invazie limitată în $\frac{1}{3}$ medie a submucoasei  |
| <b>Sm 3</b>  | Invazie limitată în $\frac{1}{3}$ profundă a submucoasei   |

S-au folosit: trusele endoscopice „Exera 145”, „Exera 150”, endoscoape „GIF Q145”, „GIF 2T100”, „TJF 130”, „CF150L”, ac endoscopic „23G”, „Inc Olympus”, Tokyo, Japonia. Rezecție completă (R0) a fost definită în absența marginilor pozitive în suprafață și în profunzime, în lipsa invaziei neoplazice  $>500 \mu\text{m}$  pe esofag și stomac și  $>1000 \mu\text{m}$  pe colon, folosind clasificarea Kudo pentru profunzimea invaziei submucoase (tabelul 1).

Conceptul rezecției dirijate în profunzime constă în elevarea neoplaziei și a mucoasei adiacente de la musculara proprie prin injectarea endoscopică a diverselor fluide, pentru formarea unui depou lichidian protectiv în submucoasă. Am folosit soluții simple și complexe (sol. NaCl 0,9% cu adrenalină 1:10 000, trombină umană 125 UN/10 ml sol. NaCl 0,9%, sol. NaCl 10%, sol. glucoză 20% și 40%, albumină 10%, ser sangvin autologic, HES, gelatină) cu diverse caracteristici: osmotice, hemostatice [8], cu conductibilitate electrică [9] și de agresivitate chimică asupra țesuturilor. Volumul sumar de lichid injectat în REM

a variat de la 2,0 ml la 60,0 ml, cu injectare pe etape, la necesitate [10]. Legitățile respectate în procesul de elevare injectabilă submucoasă sunt ilustrate în tabelul 2 și figura 1.

Tabelul 2

Legități pentru formarea depoului lichidian submucoș.

|    |  |
|----|--|
| 1. | Injecția inițială se face proximal de neoplazie, facilitând înclinarea planului de rezecție spre endoscop.                 |
| 2. | Axa acului endoscopic se orientează între tangențial și max. 30° de la planul mucoasei.                                    |
| 3. | Injecția lichidului începe înainte de străpungerea mucoasei, pentru a evita transfixierea peretelui intestinal (figura 1). |

Condiția NL a fost o contraindicație pentru ME [12], pacienților efectuându-li-se biopsie cu forcepsul sau strip-biopsie [13] pentru diagnostic histopatologic. LCR și LI au fost apreciate ca niște contraindicații relative și, în condiții locale satisfăcătoare, pacienții au fost operați prin ME și supravegheați în dinamică.

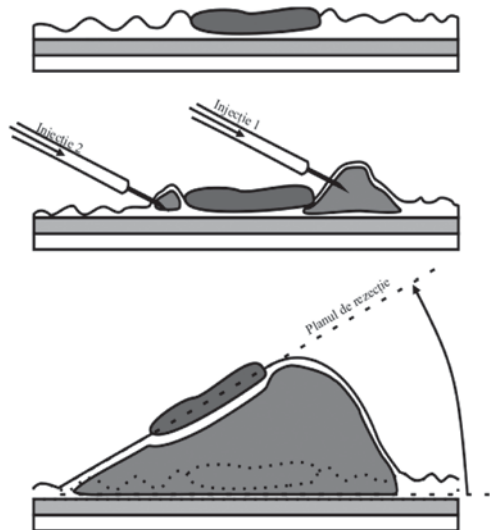


Fig. 1. Schema injectării submucoase.

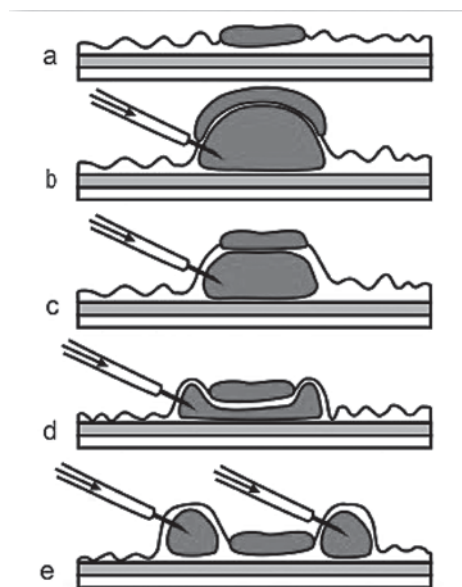


Fig. 2. Condițiile de elevare submucoasă.

Evaluarea condițiilor de lifting (figura 2) a fost efectuată conform clasificării Kato [11].

Tabelul 3

Condițiile de lifting (conform figurii 2).

|    |   |
|----|---|
| a. | Prelifting.   |
| b. | Lifting complet, moale (LCM): leziunea se elevează complet, liber, extinzându-se ușor sub formă de cupolă.  |
| c. | Lifting complet, rigid (LCR): elevare completă liberă, însă leziunea rămâne rigidă, menținându-și forma inițială.                                   |
| d. | Lifting incomplet (LI): leziunea este integral elevată față de planul mucoasei, însă mucoasa adiacentă este circular elevată mai mult ca neoplazia. |
| e. | Nonlifting (NL): se elevează numai mucoasa adiacentă, neoplazia rămânând intactă.   |

Depistarea histologică în specimenul post-ME a marginilor profunde pozitive, înviaza excesivă în submucoasă (>sm 2), afecțiunile vasculară și limfatică și adenocarcinomul slab diferențiat [14, 17] au fost

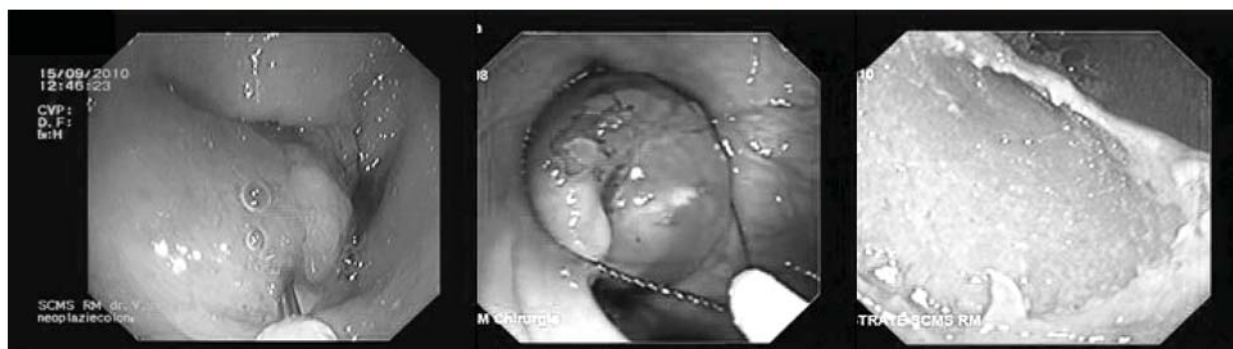


Fig. 3. Etapele mucozectomiei endoscopice:

a) Lifting submucoș complet moale. b) Strangularea neoplaziei în ansă. c) Plaga postoperatorie.

considerate factori de risc pentru recurență neoplazică și ME s-a catalogat ca diagnostic, fiind recomandată rezecția clasică cu disecție limfatică regională (n=4). Endoscopia follow-up s-a efectuat la o lună, trei, șase luni și, ulterior, peste un an, timp de trei ani.

**Rezultate.** În toate cazurile cu respectarea tehnicii de lifting (n=86, 96.6%) s-au format depouri lichidiene selectiv submucos. S-a apreciat că selectivitatea nu depinde de volumul soluției injectate, de viteza de injectare și substanța utilizată. Forma inițială a depoului lichidian depinde de viteza de injectare și caracteristicile lui, obținând cupolizare vădită la injectări rapide și cu soluții vâscoase. Soluțiile hiperosmotice mențin un timp mai îndelungat forma inițială a depoului, însă prezintă efect chimic distructiv asupra țesuturilor adiacente și deteriorează chimic marginile specimenului postoperator [12]. Soluțiile cu viscozitate sporită prezintă condiții de elevare perfecte (forma depoului, timpul elevării), se injectează greu și sunt costisitoare, au conductibilitate electrică slabă și, astfel, diminuează calitatea rezecției [9]. S-au obținut: LCM (n=26, 29.2%), LCR (n=46, 51.7%), LI (n=11, 12.4%), NL (n=6, 6.7%) cazuri. În toate cazurile cu condiții de LCM, LCR și LI au fost efectuate ME. În 4 (4.49%) din ele ME a fost apreciată ca diagnostic și a fost indicată chirurgie clasică. Toate leziunile cu LCM histologic s-au dovedit a fi ≤ sm Ia: m 1(n=9), m 2(n=12), m 3(n=4), sm1a(n=1). Leziunile cu LCR (n=46) au fost: ≤ sm Ia(m1(n=5), m 2(n=21), m 3(n=18), sm. 1a(n=2)). LI (n=11) a evidențiat implicarea sm 3(n=0), sm 2(n=3), sm 1(n=4). Din leziunile NL (n=6), 4 au demonstrat implicarea ≥ sm 3(s-a indicat laparotomia), iar 2 cazuri (REM după biopsiere negativă (noncancer) preoperatorie) – proces cicatricial fibros pe linia anastomozei (s-a efectuat REM+ablație adjuvantă prin coagulare bipolară). S-a constatat o diferență statistic semnificativă între condițiile de lifting și profunzimea neoplaziei în peretele TGI (tabelul 4). Așadar, LC s-a obținut la 92% din pacienți în lotul cu invazie intramucozală și la 21,4% în lotul cu afecțiune submucoasă (p<0,001). De menționat că biopsia agresivă pre-ME (n=8) și elevarea leziunii în condiții de ME repetată (n=3) a influențat negativ condițiile de lifting, până la situația NL (n=1).

Tabelul 4

Dependența condițiilor de lifting de profunzimea invaziei.

| Condiții de lifting   | m1 | m2 | m3 | m1 | m2 | m3 | mp | Total |
|-----------------------|----|----|----|----|----|----|----|-------|
| Lifting complet moale | 9  | 12 | 4  | 1  | 0  | 0  | 0  | 26    |

|                       |   |    |    |   |   |   |    |    |
|-----------------------|---|----|----|---|---|---|----|----|
| Lifting complet rigid | 5 | 21 | 18 | 2 | 0 | 0 | 0  | 46 |
| Lifting incomplet     | 0 | 1  | 3  | 4 | 3 | 0 | 0  | 11 |
| Nonlifting            | 0 | 0  | 2  | 0 | 0 | 1 | 3* | 6  |

Notă: \* mp (1); >mp 2; m – mucoasa; sm – submucoasa; mp – musculara proprie.

Tendență analogică (tabelul 5) s-a constatat și pentru dependența condițiilor de lifting de forma macroscopică a neoplaziei. Astfel, pentru neoplaziile supradenivelate s-a obținut LC în 91,04% cazuri, iar pentru neoplaziile deprimite – în 42,1% (p<0,001).

Tabelul 5

Dependența condițiilor de lifting de forma neoplaziei.

| Condiții de lifting   | EB | 0-Ip | o-Is | 0-IIa | 0-IIb | 0-IIc | 0-III | mixte | Total |
|-----------------------|----|------|------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| Lifting complet moale | 12 | 0    | 0    | 6     | 2     | 2     | 0     | 4     | 26    |
| Lifting complet rigid | 0  | 3    | 24   | 16    | 1     | 2     | 0     | 0     | 46    |
| Lifting incomplet     | 0  | 0    | 4    | 1     | 0     | 4     | 2     | 0     | 11    |
| Nonlifting            | 0  | 0    | 1    | 0     | 0     | 3     | 1     | 2     | 6     |

Neoplaziile deprimite 0-IIc, 0-III și neoplaziile mixte cu component deprimat sau excavat manifestă condiții de LI sau NL. Neoplaziile intramucozale 0-IIa și 0-IIb (n=25) și displazia Barrett (n=12) au prezentat în 97,3% cazuri LC, cu excepția unui caz (2.7%) asociat cu schimbări cicatricial-fibroase, postoperatorii în zona neoplaziei. Nu s-a determinat o dependență a condiției de lifting de dimensiunile neoplaziei. Dificultăți de elevare au fost înregistrate în neoplaziile care implică spații mici (duoden, canal rectal) și neoplaziile localizate pe linie de anastomoză. Complicații neesențiale, determinate de etapa de lifting, au fost înregistrate în 3 cazuri: injectarea substanței de elevare transfixiant în cavitatea abdominală, fără consecințe. Complicații majore nu s-au înregistrat.

**Discuții.** Liftingul submucos este o etapă importantă a ME, preoperator sugerând profunzimea invaziei neoplazice în peretele TGI și, în funcție de condiția obținută, apreciază indicațiile și contraindicațiile pentru tratamentul endoscopic. Conform studiului Kudo [7], corelat la rezultate practice, afecțiunea ≤sm Ia nu este asociată cu metastazare limfatică. Acest aspect a



fost studiat intens și confirmat [1, 2, 7]. Pentru aprecierea profunzimii invaziei se folosesc ecoendoscopia [5], corelația cu aspectul morfologic al neoplaziei [1], caracteristica liftingului submucos [11] ș.a. Însă nici una dintre tehnici nu furnizează criterii decisive de diagnostic. Semnul „nonlifting” este simplu și foarte concludent prin clasificarea „da/nu”. Cu toate acestea, luând în considerație frecvența înaltă a invaziilor submucoase și posibilitatea rezecției lor în aceste condiții, am considerat necesar evaluarea mai detaliată a condițiilor de lifting, pentru a preciza indicațiile și a stabili contraindicațiile ME. Clasificarea Kato [11] în 4 tipuri a condițiilor de lifting submucos s-a dovedit a fi direct dependentă de profunzimea invaziei și utilă în precizarea indicațiilor către ME, fără echipament special. Concret: toate leziunile neoplazice și displazice cu condiții LC au fost tratate endoscopic cu rezultate R0 și fără recurențe. Condiția LI este contraindicație relativă și presupune posibilitatea tratamentului endoscopic în condiții locale satisfăcătoare, cu aprecierea radicalității tratamentului după analiza morfopatologică a specimenului postoperator și supraveghere endoscopică și histologică obligatorie. Condiția NL este contraindicație absolută pentru ME. În condiții NL, determinate de procese cicatricial-fibroase, ME are risc perforativ major, optându-se pentru ablație endoscopică după o biopsiere calitativă. O dependență directă a liftingului este stabilită și pentru forma macroscopică a neoplaziilor. Considerăm că LCR este exponentul neoplaziilor supradenivelate 0-Is-sp. Ele au indicație directă pentru ME. Leziunile deprimite și excavate determină LI, impunând contraindicații relative pentru ME, ceea ce corelează cu datele literaturii [7, 15].

LI presupune formarea unui depou lichidian insuficient sub neoplazie, riscând strangularea în ansa de rezecție a peretelui TGI și perforație. În LI caracterul curativ al ME se va aprecia numai după analiza histologică a piesei postoperatorii. În studiul nostru nu a fost determinată o dependență semnificativă a profunzimii invaziei de extinderea în suprafață a neoplaziei, dar Kanamori și coaut., au raportat 22,7% de carcinom cu invazie submucoasă în 22 neoplazii  $\geq 30$  mm Ø, după REM [16]. Soluțiile pentru elevare submucoasă nu sunt standardizate. Cerințele de bază sunt reabsorbția lentă a depoului lichidian, caracteristici hemostatice, neagresivitatea tisulară, conductibilitate electrică optimă și accesibilitate. Sunt propuse diferite soluții: soluția salină fiziologică cu adrenalina, soluția dextroză, glicerolul, mixtura de fibrinogen, sânge autologic ect. În studiu s-a folosit: trombina umană în soluție salină fiziologică (125 Un/10,0 ml), serul sangvin autologic, albumina. Volumul lichidului a fost optimizat în funcție de dimensiunile neoplaziei, localizarea ei și metoda de ME preconizată.

### Concluzii

1. Condiția nonlifting este contraindicație strictă pentru inițializarea și finalizarea mucozectomiei endoscopice.

2. Liftingul submucos este un indicator de bază pentru efectuarea mucozectomiei în leziunile neoplazice și displazice ale mucoasei TGI.

3. Forma neoplaziei și invazia în profunzime sunt factori determinanți pentru obținerea liftingului adecvat.

### Bibliografie

1. *The Paris endoscopic classification of superficial neoplastic lesions. Gastrointest endosc.* 2003; 58(6): S4-43.
2. Kodama M., Kakegawa T. *Treatment of superficial cancer of the esophagus: a summary of responses to a questionnaire on superficial cancer of the esophagus in Japan.* Surgery, 1998; 123(4): 432-439.
3. Muto M., Hironaka S. et al. *Association of multiple Lugol-voiding lesions with synchronous and metachronous esophageal squamous cell carcinoma in patients with head and neck cancer.* Gastrointest. Endosc., 2002; 56(3):517-521.
4. Yoshida M., Momma K. *Endoscopic evaluation of the depth of invasion in cases of superficial esophageal cancer in determining indications for endoscopic mucosal resection.* Nippon Geka Gakkai Zasshi, 2002; 103(4):337-342.
5. Hunerbein M., Ulmer C., Handke T., Schlag P.M. *Endosonography of upper gastrointestinal tract cancer on demand using miniprobes or endoscopic ultrasound.* Surg. Endosc., 2003; 17(4): 615-619.
6. May A., Günter E., Roth F. et al. *Accuracy of staging in early esophageal cancer using high resolution endoscopy and high resolution endosonography: a comparative, prospective and blinded trial.* Gut 2004; 53(5): 634-640.
7. Kudo S. *Endoscopic mucosal resection of flat and depressed types of early colorectal cancer.* Endoscopy, 1993; 25(7): 455-461.
8. Ghidirim Gh., Mișin I., Istrate V. *Endoscopic Mucosal resection using human thrombin versus adrenaline.* Hepatogastroenterology. Vol. 55 Supl.1 A212.
9. Sanghoon Park. *Electrical Characteristics of Various Submucosal Injection Fluids for Endoscopic Mucosal Resection.* Dig. Dis., 2008; 53( 6):1678- 1682.
10. Waye J. *New methods of polypectomy.* Gastrointest. Endosc. Clin N. Am., 1997; 7(3):413-422.
11. Kato H. et al. *Lifting of Lesions During Endoscopic Mucosal Resection of Early Colorectal Cancer: Implications for the Assessment of Resectability.* Endoscopy, 2001; 33(7): 568-573.
12. ASCE Technology status evaluation report. *Endoscopic Mucosal Resection.* Gastrointestinal Endoscopy, 2000; Vol.52; 6(4):860-863.
13. Dehle P., Largiader F., Jenny Setal. *A method for endoscopic electroresection of sessile colonic polyps.* Endoscopy, 1973; 5(2): 38-40.

14. Yasutomi M. *Japanese Society for Cancer of the Colon and Rectum. Japanese classification of colorectal carcinoma*. Tokio: Kanehara 1997(6): 4-21.

15. Kyzer S., Begin L.R., Gordon P.H. *The care of patients with colorectal polyps that contain invasive adenocarcinoma*. Cancer, 1992; 70(2): 2044-2050.

16. Kanamori T., Itoh M., Yokoyama Y. *Injection-incision-assisted snare resection of large sessile colorectal polyps*. Gastrointest. Endosc., 1996; 43(3): 189-195.

17. Sternberg A., Mizrahi A., Amar A., Groisman G. *Detection of venous invasion in surgical specimens of colorectal carcinoma: the efficacy of various types of tissue blocks*. J. Clin. Pathol., 2006; 59(2): 207-210.

### Rezumat

În studiu sunt analizate particularitățile de lifting submucos în tratamentul endoscopic al neoplaziilor și displaziilor mucoasei tractului digestiv. Au fost diferențiate 4 tipuri de lifting injectabil submucos, determinată importanța lor și dependența particulară de aspectul macroscopic și profunzimea de invazie a leziunii în peretele gastrointestinal. S-a determinat o diferență statistică semnificativă între condițiile de lifting și profunzimea neoplaziei în peretele TGI și aspectul macroscopic al neoplaziei. Liftingul injectabil submucos a fost apreciat ca un indicator de bază și o etapă fundamentală pentru ME endoscopică.

### Summary

In this study was analyzed the particularities of the lifting etape in the endoscopical treatment of neoplasias and displasias of the mucosa from the digestive tract. They were differentiated 4 types of injectable submucosal lifting and there was distributed the importance of them and the particular dependence of the macroscopic aspect and the depth of invasion of the lesion in the gastrointestinal wall. There was distinguished a significant statistical difference between the lifting conditions, the depth of neoplasm in the GIT wall and the macroscopic aspect of the neoplasm. The submucosal injectable lifting was appreciated as an important indicator and fundamental etape for Endoscopical Mucosal Resection.

### Резюме

В исследовании изучены особенности подслизистого инъекционного лифтинга в эндоскопическом лечении поверхностных новообразований и диспластических процессов в слизистой оболочке пищеварительного тракта. Выделены четыре типа подслизистого инъекционного лифтинга, определены значения каждого, в зависимости от макроскопических особенностей поражения и глубины вторжения в желудочно-кишечной стенке. Подтверждена статистически достоверная зависимость между особенностью подслизистого инъекционного лифтинга, глубиной инвазии в желудочно-кишечную стенку и морфологическим типом неоплазии. Подслизистый инъекционный лифтинг подтвержден как важный показатель и фундаментальный этап эндоскопической мукоэктомии.

## PNEUMOPERITONEUL ȘI SEMNIFICAȚIA LUI ÎN DIAGNOSTICUL TRAUMATISMULUI ABDOMINAL DESCHIS

*Stanislav Țânțar*, doctorand,  
*Gheorghe Ghidirim*, dr. hab. în med.,  
prof. univ., academician al AȘ RM,  
*Gheorghe Rojnoveanu*, dr. hab. în med.,  
prof.univ.,  
*Felicia Cebotari*, medic imagist CNȘPMU,  
*V. Jilin*, medic imagist CNȘPMU,  
*Elena Cotorobai*, medic imagist CNȘPMU.  
Catedra de Chirurgie nr. 1 „Nicolae Anestiadi”,  
și Laboratorul chirurgie Hepato-Pancreato-  
Biliară, USMF „Nicolae Testemițanu”, Centrul  
Național Științifico-Practic de Medicină  
Urgentă, Chișinău, Moldova

**Introducere.** Pe parcursul sec. XX abordarea pacienților cu traumatism abdominal a fost dominată de laparotomia exploratoare. Însă această tactică de diagnostic și tratament a demonstrat că în cazul plăgilor penetrante incidența leziunilor intraabdominale, ce necesită soluționare chirurgicală obligatorie, variază în limitele  $\frac{1}{3} - \frac{2}{3}$ , ceea ce implică determină numărul mare al laparotomiilor „albe” în acest gen de traumatism. Pentru diminuarea incidenței intervențiilor noncurative au fost propuse un șir de manopere și metode de investigare pentru selectarea pacienților care necesită soluționare prin laparotomie. Un rol important în algoritmul de diagnostic le revine metodelor imagistice, în mod special celor bazate pe utilizarea razelor roentgen, dintre care examenul panoramic al abdomenului (EPA) deține întâietate din punct de vedere istoric. Deși este utilizat de mult timp și este cunoscut aportul metodei în diagnosticul patologiei somatice, nu sunt studii care ar demonstra, într-o manieră documentată, beneficii în traumatismul abdominal deschis.

**Scopul:** aprecierea semnificației pneumoperitoneului depistat la examenul radiologic panoramic al abdomenului în diagnosticul traumatismului abdominal deschis și în determinarea tacticii curative.

**Materiale și metode.** A fost desfășurat un studiu retrospectiv (2006-2009), dar și prospectiv pe parcursul anului 2010, pe un lot de traumatizați spitalizați consecutiv în Clinica de Chirurgie nr. 1 a CNȘPMU. Criteriul primar de includere în studiu a fost prezența plăgii în proiecția abdomenului, caracterul superficial al căreia nu putea fi exclus la examenul clinic primar. Localizarea abdominală a fost atribuită plăgilor situa-

te mai jos de spațiul intercostal V și mai sus de simfiza pubiană în plan anterior, iar în plan posterior – zona cuprinsă inferior de unghiurile scapulei până la crista iliacă. Algoritmul de diagnostic a fost la libera alegere a medicului primar, în lot fiind selectați doar pacienții cărora le-a fost efectuat EPA pentru depistarea pneumoperitoneului. Examinările făcute pentru poziționarea corpurilor străine nu au fost prelucrate. Clișeele radiologice au fost interpretate de către medici-imagiști, colectându-se concluziile finale înregistrate în fișa de observație. Rezultatele au fost concordate la leziunile perforante ale tubului digestiv, demonstrate la laparotomie. În cazul prezenței pneumoperitoneului la traumatizații care au fost abordați nonlaparotomic prin examen clinic în dinamică (ECD), prezența acestuia a fost atribuită aerului atmosferic în lipsa leziunilor intraabdominale majore.

Pe parcursul anilor 2006-2010, au fost spitalizați 153 de traumatizați care corespund criteriilor înaintate – 27 (17,6%) femei și 126 (82,4%) bărbați. Dintre aceștia în 89 cazuri plăgile au fost penetrante intraabdominal, 5 – cu suspexie la penetrare, iar în rest (n=59) – nepenetrante. Din totalitatea traumatizaților incluși în lot la 27 au fost confirmate leziuni perforante ale tractului digestiv: stomac (1), colon (8), intestin subțire (18). Majoritatea traumatizaților s-au adresat în termen timpuriu după ajutor medical. Repartizarea în lot conform duratei de timp de la traumatism până la adresare în clinică este: primele 2 h – 113, 2-6 h – 15, 6-12 h – 8 și mai mult de 12 h – 17 persoane.

**Rezultate.** În 2 cazuri studiate retrospectiv, la examenul radiologic efectuat la spitalizare a fost suspectată prezența aerului liber subfrenic. Pacienții au fost „asimptomatici” (hemodinamica stabilă în lipsa semnelor de peritonită), motiv pentru care au fost evaluați prin laparoscopie diagnostică, la care s-a exclus caracterul penetrant al plăgii, evoluția ulterioară fiind favorabilă. Este dificil de analizat cauza erorii (filmele nu s-au păstrat), probabil a fost o interpretare eronată, dar aceste concluzii au influențat negativ acuratețea metodei, determinând incidența testului fals-pozitiv pentru depistarea pneumoperitoneului în 1,3% cazuri.

În 7 cazuri a fost confirmat pneumoperitoneul, la 4 dintre care s-a intervenit chirurgical pentru abdomen traumatic peritoneal. În toate cele patru cazuri s-a confirmat perforația intestinului subțire. Într-un alt caz traumatizat, fiind asimptomatic, a fost abordat prin prisma laparoscopiei diagnostice, ulterior la ECD excluzându-se leziuni majore intraabdominale. În rest, 2 pacienți care au fost examinați prospectiv pe parcursul anului 2010 au fost abordați prin ECD, ultimul excluzând leziuni intraabdominale majore. Ulterior, unul dintre aceștia a fost investigat prin la-

paroscopie de diagnostic peste 24 h de la spitalizare, pentru a concorda datele imagistice cu cele colectate la ECD și examenul ultrasonor (USG) al abdomenului cu rezultat FAST pozitiv. Pacientul a fost inclus în categoria de abordare nonoperatorie, deoarece a fost respectat termenul de 24 de ore – reper în baza căruia pacientul poate fi externat în siguranță în baza ECD. Evoluția acestuia pe termen lung a fost satisfăcătoare, fără necesitatea laparotomiei.

Sumând, incidența pneumoperitoneului în lotul de referință este de 4,6% (7/153), iar pentru plăgile penetrante – 7,9% (7/89). Incidența testului adevărat-pozitiv a fost de 4,5% (4/89), iar sensibilitatea în leziunile perforante ale tubului digestiv – 14,8% (4/27).

**Discuții.** Apariția imagisticii medicale se datorează descoperirii razelor X în anul 1895 de către Wilhelm Conrad Roentgen, fiind apreciată de societatea științifică la justa valoare prin acordarea Premiului Nobel în 1901. Progresul tehnico-științific înregistrat în secolul XX a condus la dezvoltarea vertiginosă a imagisticii, fapt ce a revoluționat diagnosticul și, nu în ultimul rând, tratamentul pacienților. În cazul traumatizaților examenul imagistic oferă mai multe facilități: poziționarea corpurilor străine, a semnelor directe sau indirecte de leziuni structurale intraabdominale, inclusiv a pneumoperitoneului. În mod obișnuit, prezența pneumoperitoneului în practica chirurgicală, în general, și în chirurgia traumei, în particular, se tratează ca semn sugestiv pentru leziune de organ cavitat. Deși, trebuie de precizat că depistarea pneumoperitoneului la EPA în practica chirurgicală generală nu presupune obligatoriu prezența patologiei care să necesite soluționare chirurgicală [1].

Analizând rezultatele obținute, în primul rând se conturează incidența mică a prezenței pneumoperitoneului (4,6%) la bolnavii din lotul de referință și în 7,9% cazuri – din totalitatea plăgilor penetrante, iar incidența testului adevărat-pozitiv este de 4,5%. Mai mult ca atât, în cazul leziunilor perforante ale tubului digestiv sensibilitatea metodei este de doar 14,8%. Adică 85,2% dintre pacienții cu leziuni de organe cavitare au avut testul negativ. Pentru comparație, Hohenberger și coautorii (1987) declară prezența aerului liber intraabdominal ca semn de perforație în traumatisme în 66% cazuri de leziuni ale colonului și 14% – la implicarea intestinului subțire [2]. În lotul de referință, în toate cazurile de prezență a pneumoperitoneului asociat leziunii de organ cavitat tabloul clinic a fost definit de o leziune intraabdominală majoră, manifestată prin semne peritoneale.

În opinia noastră, explicația constă în faptul că, concomitent cu partea gazoasă, cavitata peritoneală este contaminată de restul conținutului intestinal cu efect fiziopatologic generator de peritonită. După

cum prezența peritonitei la pacientul cu traumatism abdominal este o indicație incontestabilă pentru laparotomie, de aici rezultă că necesitatea în examenul radiologic abdominal decade. Doi pacienți din lotul de studiu examinați prospectiv cu pneumoperitoneu confirmat și asimptomatici din punct de vedere clinic au fost evaluați prin ECD, la aceștia fiind excluse semnele clinice sugestive pentru leziuni intraabdominale majore. La fel și un alt pacient, care a fost abordat miniinvaziv, din lotul retrospectiv. Aceasta ne permite să conchidem, în primul rând, că gazul intraabdominal are origine extradigestivă. În al doilea rând, pneumoperitoneul extradigestiv nu irită peritoneul și deci nu provoacă reacție peritoneală, într-o manieră analogică pneumoperitoneului aplicat în chirurgia celioscopică.

O altă observație în prezentul studiu este legată de factorul de timp. Astfel, în toate cazurile de pneumoperitoneu confirmat, care a necesitat soluționare chirurgicală, durata de timp traumă-adresare a fost mai mare de 6 h și toți acești pacienți aveau semne peritoneale pozitive. Aceasta corespunde studiilor lui Alzamel H.A. și coaut. (2005), care demonstrează că leziunile intraabdominale majore se manifestă clinic preferențial în primele 6-9 ore sau cel târziu pe parcursul primelor 24 de ore [3].

În linii generale, datele noastre corespund altor surse publicate, precum Leppaniemi A.K. și coaut. (1999), care comunică 7 cazuri de pneumoperitoneu pe un lot de 209 traumatizați, dintre care doar 2 au avut perforație a tubului digestiv [4]. Utilizarea metodelor imagistice mai performante, precum tomografia computerizată spiralată, nu schimbă radical situația. Astfel, un grup de autori (2006), evaluând utilitatea tomografiilor computerizate în plăgile abdominale prin armă albă, descifrează 4 cazuri de pneumoperitoneu. Dintre aceștia 2 bolnavi au suportat laparotomie curativă în baza examenului clinic, iar 2 au fost abordați nonoperator și externați ulterior în stare satisfăcătoare în baza ECD [5]. Din aceste considerente, EPA nu este rezonabil în plăgile abdominale penetrante [6].

Prezintă interes evaluarea utilității USG abdominale pentru depistarea pneumoperitoneului. Deoarece, după cum demonstrează Moriwaki Y. și coaut. (2009), la pacienții chirurgicali și cei cu traumatism abdominal închis, USG este mult mai sensibilă pentru depistarea pneumoperitoneului decât EPA [7]. Deoarece examenul ultrasonor în varianta FAST este o parte componentă indispensabilă a algoritmului de diagnostic în traumatismul abdominal, în opinia noastră, investigarea cu vază de depistare a pneumoperitoneului poate fi un beneficiu sau o metodă benefică și în cazul traumatismului abdominal deschis.

**Concluzii.** În traumatismul abdominal penetrant

incidența pneumoperitoneului este joasă (7,9%) și nu semnifică prezența obligatorie a leziunilor tubului digestiv. Incidența testului adevărat-pozitiv este de doar 4,5% în lotul examinat. Luând în considerație incidența joasă și semnificația clinică limitată a acestuia, examenul radiologic de ansamblu al abdomenului cu scop de depistare a pneumoperitoneului trebuie privit ca o metodă limitată ca semnificație în diagnostic și nu trebuie utilizat în acest gen de traumatism. Această optimizare a conduitei de diagnostic va permite diminuarea impactului financiar și a factorului de timp la etapa de examinare la spitalizare, precum și a influenței nocive a iradierii asupra organismului.

#### Bibliografie

1. Mularski R.A., Sippel J.M., Osborne M.L. *Pneumoperitoneum: a review of nonsurgical causes*. Crit. Care Med., 2000; 28(7):2638-2644.
2. Hohenberger W., Mewes R., Krckerling F. et al. *Perforation of the small and large intestine*. Chirurg., 1987; 58(9):561-570.
3. Alzamel H.A., Cohn S.M. *When is safe to discharge asymptomatic patients with abdominal stab wounds?* J. Trauma, 2005; 58(3):523-525.
4. Leppaniemi A.K., Voutilainen P.E., Haapiainen R.K. *Indications for early mandatory laparotomy in abdominal stab wounds*. Br. J. Surg., 1999; 86(1):76-80.
5. Salim A., Sangthong B., Martin M. et al. *Use of computed tomography in anterior abdominal stab wounds results of a prospective study*. Arch. Surg., 2006; 141(8):745-752.
6. Kester D.E., Andrassy R.J., Aust J.B. *The value and costeffectiveness of abdominal roentgenograms in the evaluation of stab wounds to the abdomen*. Surg. Gynecol. Obstet., 1986; 162(4):337-339.
7. Moriwaki Y., Sugiyama M., Toyoda H. et al. *Ultrasonography for the diagnosis of intraperitoneal free air in chest-abdominal-pelvic blunt trauma and critical acute abdominal pain*. Arch. Surg., 2009; 144(2):137-141; discussion 142.

#### Rezumat

Valoarea examenului radiologic panoramic abdominal în conduita pacienților cu traumatism abdominal deschis nu este bine definită. Prezentul studiu demonstrează că marea majoritate a traumatizaților cu leziuni ce necesită soluționare chirurgicală nu au schimbări radiologice. Chiar și prezența pneumoperitoneului are o contribuție nesemnificativă în tactica de diagnostic și de tratament, deoarece prezența pneumoperitoneului izolat nu este o indicație veridică pentru intervenție curativă. Aceste date argumentează ideea că radiografia abdomenului nu este relevantă în traumatismul abdominal deschis și nu trebuie utilizată ca metodă de rutină.

#### Summary

The value of plain abdominal x-ray in the evaluation and management of stab abdominal wounds has not been

well defined. This study demonstrates that the overwhelming majority of patients with injury requiring surgical repair have normal x-ray. Even isolated pneumoperitoneum does not have a significant impact on the management of these patients and is not a true indication for therapeutic laparotomy. These findings indicate that abdominal plain films are not cost effective in patients with stab wounds to the abdomen and should not be used on a routine basis.

### Резюме

Значение панорамного рентгенологического исследования брюшной полости в обследовании пациентов с открытой травмой живота четко не определено. Настоящее исследование показало, что у подавляющего большинства пациентов с травмами, нуждавшихся в хирургическом лечении, рентгенологических изменений не наблюдалось. Даже наличие в брюшной полости воздуха играло незначительную роль в диагностике и определении тактики лечения, так как не являлось достоверным показанием для хирургического вмешательства. Полученные данные позволяют утверждать, что панорамное рентгенологическое исследование брюшной полости не достоверно при открытой травме живота и не может использоваться в качестве обязательного метода диагностики.

## ANATOMIA STRUCTURILOR RETROPERITONEALE ŞI CĂILE POSIBILE DE RĂSPÂNDIRE A HEMORAGIILOR RETROPERITONEALE POSTTRAUMATICE

*Irina Paladii*, cercetător științific  
USMF „Nicolae Testemițanu”, Laboratorul de  
Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară, Centrul  
Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

**Introducere.** Traumatismul pelvioabdominal este o problemă actuală în chirurgia de urgență. Leziunile pelviene frecvent sunt complicate de dezvoltarea hemoragiilor retroperitoneale masive, ajungând la 3-4 litri, provocând șoc în 60% și letalitate în 40% din cazuri [4; 6-8; 10]. Hematomul retroperitoneal complică traumatismul abdominal închis în 13-44%, cazuri și deschis – în 6% din cazuri [4; 6-8]. Nivelul mediu de mortalitate este: în traumatismul pelvian – 33,2%, în traumatismul abdominal asociat – 58,5% și în traumatismul asociat sever – 90-100% [6; 8; 10].

Cunoașterea anatomiei structurilor retroperitoneale ne permite să înțelegem mai bine căile posibile de răspândire a hemoragiilor în spațiul retroperitoneal și în locurile de depozit al sângelui.

**Anatomia retroperitoneului.** Spațiul retroperitoneal (figura 1), în mod normal, prezintă o cavitate închisă, limitată anterior de fascia parietală posterioară a peritoneului, posterior – de fascia toracolombară intraperitoneală și fascia mușchiului psoas, superior – de diafragmă, lateral – de flexiunea fasciei parietale de la peretele abdominal lateral spre posterior, și inferior – de protuberanța pelviană.

Dintre aceste limite sunt determinate cu siguranță cele posterioare și superioare, iar anterioare, laterale și îndeosebi cea inferioară sunt condiționate, deoarece spațiul anterior retroperitoneal se extinde între foițele mesenterice, pe părțile laterale, fără limite clare trece în spațiul adipos preperitoneal, iar inferior – în țesutul adipos pelvin. Fasciile și spațiile adipoase retroperitoneale sunt aranjate în straturi, separându-l într-un număr de compartimente (figurile 1; 2). Straturile interfasciale retroperitoneale înconjoară organele și vasele sangvine, iar toate golurile potențiale dintre straturi sunt umplute cu țesut adipos (figurile 1; 2). Să amintim straturile spațiului retroperitoneal.

1. Fascia endoabdominală (f. transversalis) [9]: foița fibroasă subțire, plasată sau concrescută cu aponevroza mușchilor spatelui.

2. Țesutul retroperitoneal adipos (textus cellulosis retroperitonealis) [9] – acumularea țesutului retroperitoneal adipos, care este posterior o continuare a spațiului adipos preperitoneal a peretelui anterolateral abdominal, plasat între cele două foi fasciale: f. endoabdominală și f. retroperitoneală. În partea inferioară acest strat trasează direct în spațiul adipos, pelvin. Superior țesutul retroperitoneal adipos, prin intermediul hiatusurilor diafragmei, mai mult în hiatusurile aortice, comunică cu țesutul adipos al mediastinului posterior.

3. Fascia retroperitoneală – foița fascială îndreptată medial posterior colonului, ascendent și descendent spre marginea laterală a rinichiului. Neajungând la rinichi, f. retroperitoneală se divizează în două foi: f. retrorenală, amplasată posterior de rinichi, și f. prerenală [9] (figura 2), situată anterior față de rinichi. Ambele fascii, înconjoară rinichii cu țesutul adipos adiacent, formând capsula fascială a rinichiului.

4. Capsula renală adipoasă [9] (figura 2) reprezintă țesut adipos, care bilateral înconjoară rinichii din toate părțile.

5. Anterior de la f. retroperitoneală se află un alt strat de țesut adipos – paracoloul, care este limitat anterior de suprafața posterioară a colonului ascendent și a celui descendent, din părțile laterale de peritoneul posterior [9].

Straturile multiple ale fasciilor retroperitoneale

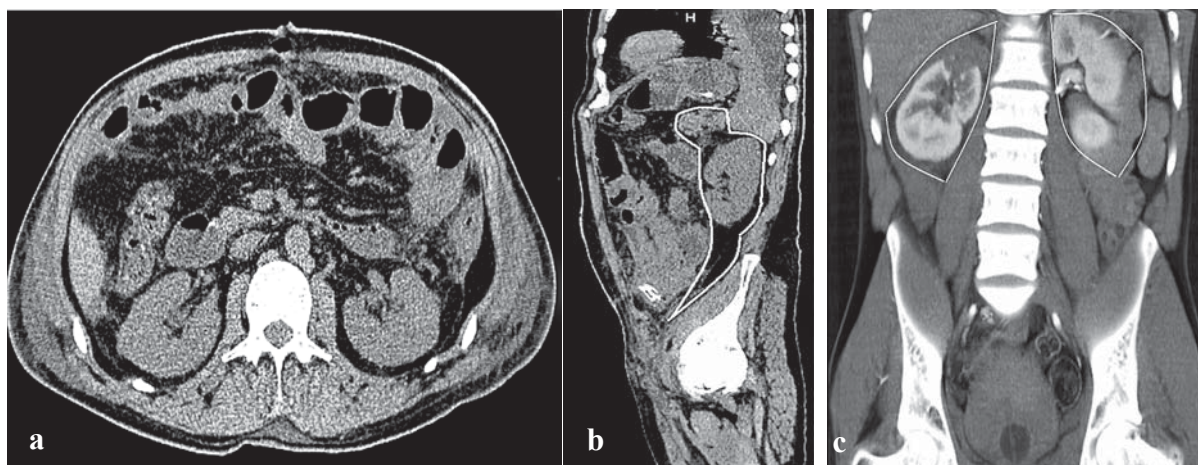


Fig. 1. La secțiuni ale TC a abdomenului în plan: a) axial, b) sagital și c) frontal este evidențiat spațiul retroperitoneal.

separă clar organele și țesutul adipos ale spațiului retroperitoneal în trei compartimente. Această “teorie a celor trei compartimente” a fost lansată de Meyers [3] și a fost acceptată pe larg. Mai mulți autori [1; 2; 3; 5], pe baza teoriei lui Meyers, a datelor patomorfologice, investigațiilor TC au înaintat un nou concept anatomic al spațiului retroperitoneal: ca 3 secțiuni și 7 plane interfasciale. Acest concept consideră aceste fascii nu numai ca bariere care separă spațiul retroperitoneal, dar, de asemenea, ca un mod posibil de răspândire a hemoragiilor retroperitoneale și/sau a altor procese patologice în retroperitoneu.

**Conceptul modern de anatomie a structurilor retroperitoneale.** Acest concept ia în considerație anatomia structurilor retroperitoneale, cum ar fi cele 3 compartimente: I. Spațiul pararenal anterior (SPA); II. Spațiul perirenal (SP) și III. Spațiul pararenal posterior (SPP) și 7 planuri interfasciale, separate de țesut adipos, reprezentate la TC axială și sagitală la nivel de rinichi (figura 2) [1 – 4].

Anatomic, cele 3 compartimente au conținut și structură diferite.

I. Compartimentul pararenal anterior este un spațiu retroperitoneal distinct, care conține partea retroperitoneală a duodenului, pancreasul și mezenterul intestinului subțire, o cantitate variabilă de țesut conjunctiv lax și țesut adipos (figurile 2; 3). SPA este aproape virtual, demonstrând existența sa în cazul situațiilor patologice, de exemplu, în pancreatita acută [4].

II. Compartimentul perirenal (figurile 2; 3) conține rinichiul; ureterul; glanda suprarenală într-un subcompartiment separat; țesutul adipos. Potrivit literaturii specializate, în această secțiune a spațiului retroperitoneal este declarat cel mai mare număr de hemoragii posttraumatice.

III. Compartimentul pararenal posterior (figurile 2; 3) conține numai țesut adipos. Colecțiile lichidiene în acest spațiu apar foarte rar, când există o cantitate mare de lichid.

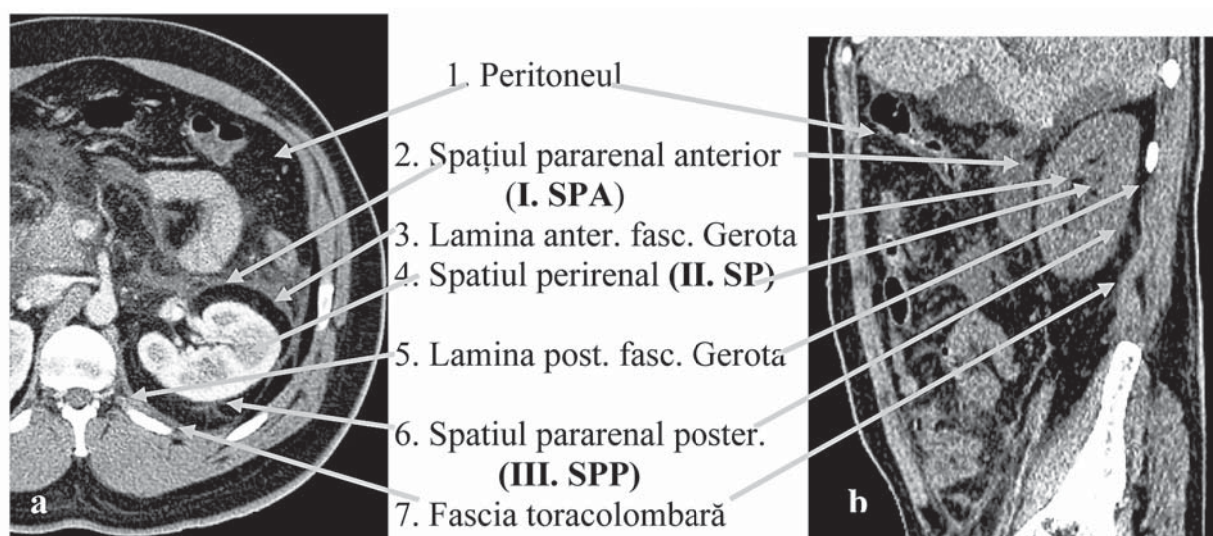


Fig. 2. TC: anatomia structurilor retroperitoneale, ca 3 compartimente: I. SPA; II. SP; III. SPP; 7 planuri interfasciale, separate de țesut adipos.

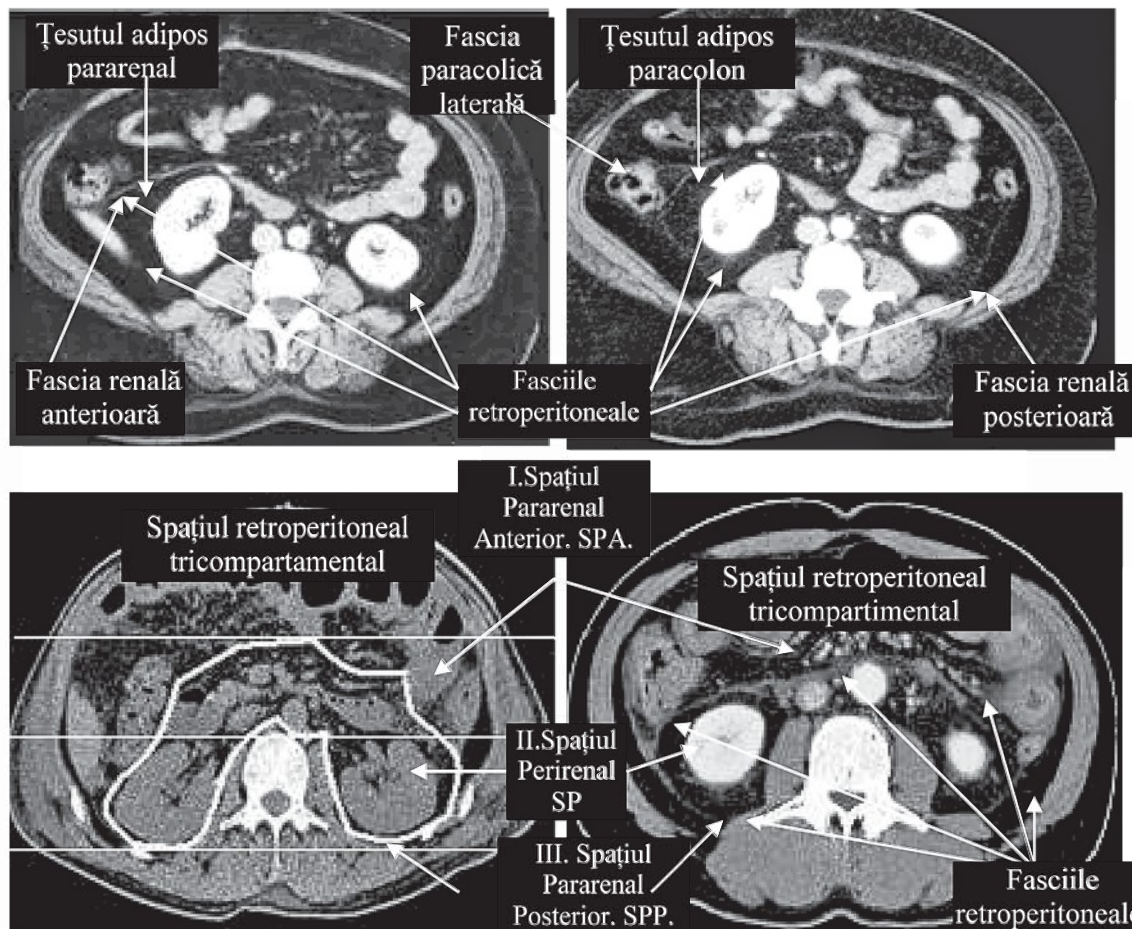


Fig. 3. TC a abdomenului la nivelul rinichilor. Anatomia spațiului retroperitoneal tricompartmental. Săgețile indică spațiile: I.SPA, II.SP, III.SPP; fasciile retrorenale vizibile: renală anterioară, posterioară; paracolică/paracolonică laterală.

Luând în considerație anatomia multcompartimentală a spațiului retroperitoneal și posibila răspândire a hematomului retroperitoneal, lichidul pătrunde pe cele mai răspândite căi patologice ale retroperitoneului. Prezentăm în figura 3 serii de TC-secțiuni

ale abdomenului în planurile axial, sagital, frontal, care arată structurile retroperitoneale în normă; sunt clar vizibile marginile, mersul fasciilor și conținutul cavității retroperitoneale. Fasciile compuse din mai multe straturi delimitează spațiul retroperitoneal de

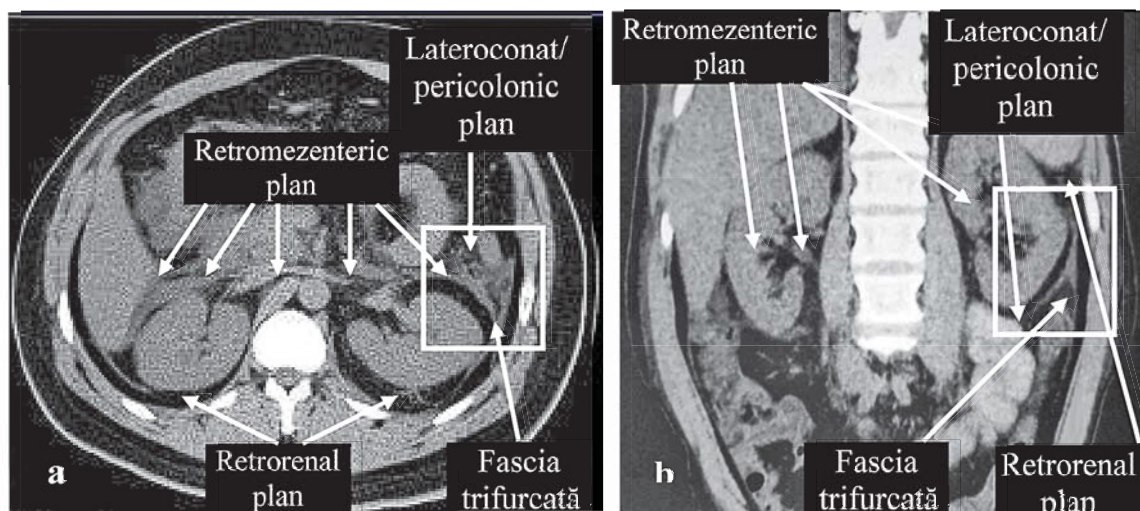


Fig. 4. La TC axială (a) și frontală (b) se vizualizează divizarea spațiului retroperitoneal în secțiuni interfasciale. Săgețile indică secțiunile: retromesenterică, retrorenală, lateroconată, ce se unesc datorită fasciei trifurcate.

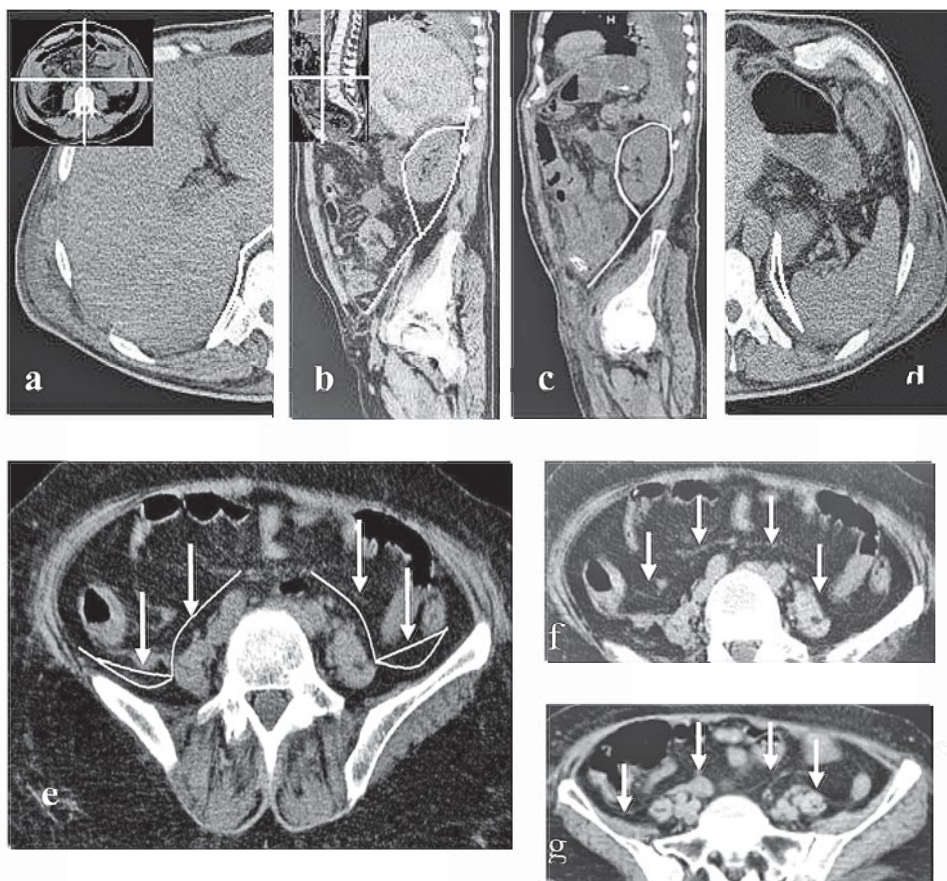


Fig. 5. Imagini TC ale spațiului retroperitoneal: săgețile indică începutul (a, d), extinderea și direcția (b, c, e), continuitatea retroperitoneului (e, f, g) în bazinul mic.

cavitatea peritoneului. Diviziunea retroperitoneului prezentată în secțiunile axiale ale TC, în teoria anatomică tricompartimentală are o distribuție și denumire a structurilor anatomice diferite. În figura 4 a, b sunt bine vizualizate compartimentele anatomice, formate din numeroase fascii, formând cavități care conțin organe și țesut conjunctiv adipos. Aceste cavități condiționate, care în mod normal nu există, dar în diferite stări patologice (anasarca etc.) se pot extinde și umple cu o anumită cantitate de lichid, devenind cale de răspândire a acestuia. A fost constatat clinic și experimental că spațiul retroperitoneal interfascial se divizează în 4 compartimente condiționate anatomice (figura 4): retromezenteric, retrorenal, canal lateral și secțiunea interfascială combinată. Figura 4 reprezintă secțiunile tomografice, unde se vede divizarea spațiului retroperitoneal în secțiuni interfasciale: retromezenterică, retrorenală, lateroconat (pericolon), ce se unesc cu ajutorul fasciei trifurcate.

Aceasta este o conexiune anatomică destul de stabilă, dar în traumatismele severe devine un loc în care aceste spații se pot uni momentan. Structura anatomică retroperitoneală tricompartimentală este prezentată pe secțiuni axiale TC în figurile 2 a; 3; 4 a; în plan sagital (figura 2 b) și plan frontal (figura 4 b) au

un alt volum, răspândire și configurație. Este stabilit că cele 3 compartimente ale spațiului retroperitoneal se unesc în regiunea diafragmei și mai jos de rinichi, la fel și din dreapta, în regiunile neacoperite ale ficatului, direct legate cu spațiul pararenal anterior (SPA), de aceea leziunile ficatului pot fi o sursă de hemoragie retroperitoneală rar întâlnită [2].

Scanarea axială TC (figura 5 a, d) și imaginile sagitale (figura 5 b, c), reformate corespunzător, arată cum fasciile retroperitoneale din dreapta (figura 5 a, b) și din stânga (figura 5 c, d) se extind spre diafragmă și, în mod normal, se alipesc la ea, formând începutul spațiului retroperitoneal. E stabilit faptul că posibilitatea de pătrundere a aerului din mediastin în spațiul retroperitoneal are loc în caz de pneumomediastin. patologic: în urma traumatismului esofagian, al căilor respiratorii, la pacienții cu pneumotorax și în cazul ventilației mecanice [1; 2; 3; 5]. Și invers, în cazul procesului patologic în spațiul retroperitoneal, prin hiatusurile diafragmatice pot fi transmise în mediastin.

În imaginile TC (figura 5 b, c, e) este prezentat schematic cursul și continuitatea tuturor fasciilor care formează planurile retromezenteric, retrorenal, retroconat (pericolon) într-un singur tract interfascial



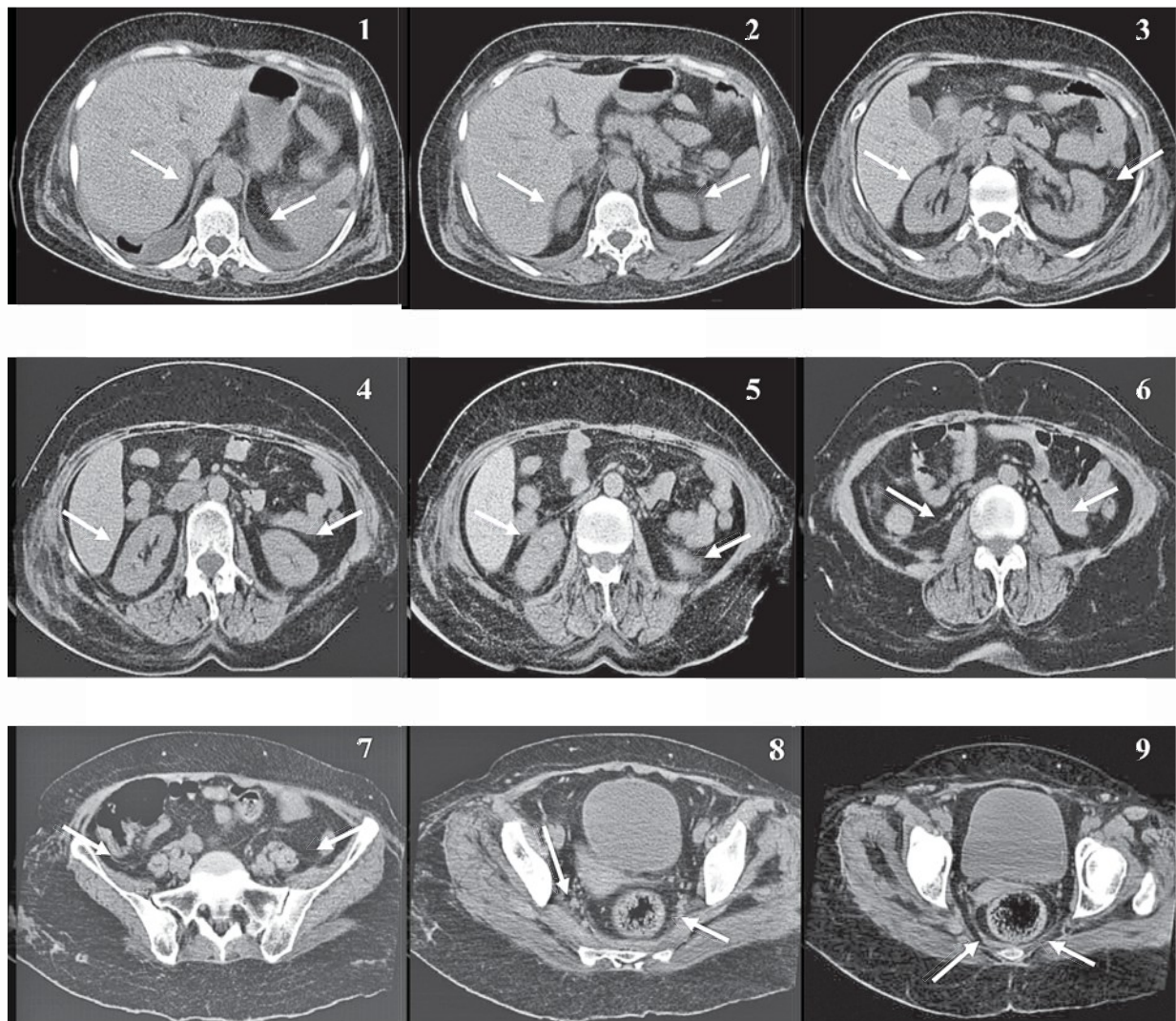


Fig. 6. Seria de imagini consecutive TC ale retroperitoneului de la diafragmă până la bazinul mic. Săgețile indică începutul, extinderea și direcția spațiului retroperitoneal.

combinat. În figura 5 f, g vedem localizarea anatomică a tractului interfascial în bazinul mic la diferite niveluri: din ambele părți, în regiunea posterioară a colonului ascendent și descendent.

Rezultatele multiplelor imagini TC demonstrează comunicarea spațiilor renale – anterior, mediu și posterior, care se unesc între ele mai jos de rinichi, prelungindu-se în bazinul mic, predispunând în procesele patologice căile de răspândire a hematomului din spațiul retroperitoneal în pelvis (figurile 5, 6). În continuare vom demonstra în dinamică seria de imagini consecutive axiale TC ale abdomenului și bazinului mic ale pacientei B., fără patologie vizibilă a retroperitoneului. În figura 6.1 vedem secțiunea TC la nivelul diafragmei: începutul spațiului retroperitoneal, săgețile arată alipirea foilor fasciale retroperitoneale. Imaginea din figura 6.2 prezintă divizarea foilor fasciale: fascia renală anterioară și fascia renală posterioară, învelind rinichii și țesutul adipos pararenal, formând spațiul perirenal. Se vizualizează bine

spațiul pararenal anterior, conținând coada pancreasului. În figura 6.3. – TC la hilul rinichilor – se vizualizează clar vena rinichiului stâng, aorta, vena cavă inferioară, o porțiune a pancreasului și a duodenului. La acest nivel, în mod normal, planul retromezenteric se extinde maximal în lățime, incluzând parțial sau complet majoritatea organelor spațiului retroperitoneal. Țesutul adipos ne permite să vedem clar limitele structurilor retroperitoneale: fascia renală anterioară, cea posterioară; fascia paracolică și spațiile: retrorenal tricompartimental (SPA, SP, SPP), retromezenteric, retrorenal, lateroconat (paracolic). În cazurile leziunilor minore, fără lezarea organelor și fasciilor, hemoragia poate să se răspândească în limita acestor spații, uneori atingând un volum mare. Fiecare spațiu interfascial retroperitoneal poate să se extindă, dar e dovedit că spațiul închis are rol hemostatic și de tamponare, în urma căruia a fost aplicată tactica nonoperatorie în cazuri de hemoragii retroperitoneale mici, fără lezarea organelor interne. În figura 6.6 se vizua-

lizează extrema spațiilor retroperitoneale: contopirea spațiilor pararenal anterior și posterior cu fasciile renale ale spațiilor anterior și posterior pararenal, unirea fasciilor mai jos de rinichi într-un tract-plan fascial, care se numește și spațiul retroperitoneal infrarenal. În regiunea protuberanței această fascie continuă și se unește cu spațiul retrocecal. Pe aceste imagini se evidențiază că spațiul retroperitoneal este o structură anatomică destul de complexă, care se extinde de la diafragmă către bazinul mic. Teoretic, în anumite condiții procesele patologice se pot răspândi de la regiunea cervicală până la vezica urinară.

**Concluzii.** Cunoașterea anatomiei structurilor retroperitoneale și a caracteristicilor anatomice complexe ale interacțiunii organelor, fasciilor, țesutului adipos ale spațiului retroperitoneal, oferă imaginea clară despre căile posibile de răspândire a diferitelor procese patologice în spațiul retroperitoneal, în particular, a hemoragiilor retroperitoneale posttraumatice, care permite alegerea optimă a tacticii de conduită a acestui grup de bolnavi.

#### Bibliografie

1. Daly K.P., Ho C.P., Persson D.L. *Traumatic Retroperitoneal Injuries: Review of Multidetector CT Finding*. Radiographics, 2008; 28(6):1571-1590.
2. Ishikawa K., Tohira H., Mizushima Y., Matsuoka. *Traumatic retroperitoneal hematoma spreads through the interfascial planes*. J. Trauma, 2005; 59(3):595-608.
3. Lee S.L., Ku Y.M., Rha S.E. *Comprehensive reviews of the interfascial plane of the retroperitoneum: normal anatomy and pathologic entities*. Emerg Radiol., 2010; 17(1):3-11.
4. Murgu C. *Hematomul retroperitoneal*. București: Ars Academica, 2009: 14-21
5. Willmann J.K., Roos J.E., Platz A. *Multidetector CT: detection of active hemorrhage in patients with blunt abdominal trauma*. Am. J. Roentgenol., 2002; 179(2):437-44.
6. Горшков С.З. *Закрытые повреждения органов брюшной полости и забрюшинного пространства*. Москва: Медицина, 2005: 167-176.
7. Ермолов А.С. *Абдоминальная травма*. Глава 53. *Клиническая хирургия: национальное руководство: в 3 т.* (под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко). Москва, ГЭОТАР-Медиа, 2009: 341-425.
8. Лебедев Н.В. *Лечебно-диагностическая тактика при повреждениях живота у пострадавших сочетанной травмой*: Автореф. дис. д-ра мед. Наук, Москва, 2003: 30.
9. Сергиенко В.И., Петросян Э.Л., Фраучи И.В. *Топографическая анатомия и оперативная хирургия в 2 т.* 2-е изд. Москва, ГЭОТАР-Медиа, 2007; 318-323.
10. СМОЛЯР А.Н. *Забрюшинное кровоизлияние при переломах костей таза*. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова, 2009; 8:48-51.

#### Rezumat

În articol este prezentată anatomia structurilor retroperitoneale, ca un set complex de interdependențe ale organelor, fasciilor, țesutului adipos, planurilor interfasciale, ce se extind de la diafragmă spre bazinul mic. Este efectuată o analiză a secțiunilor TC, oferind o imagine clară despre anatomia structurilor retroperitoneale și modalitățile posibile de răspândire a hemoragiilor retroperitoneale posttraumatice.

#### Summary

The article presents the anatomy of the retroperitoneal structures, such as a complex interrelated set of: organs, fascia, fat, interfascial planes, extending from the diaphragm to the small pelvis. An analysis of the CT image slices was performed, giving a clear view about the anatomy of the retroperitoneal structures and possible ways of spread of posttraumatic retroperitoneal hemorrhage.

#### Резюме

В статье представлена анатомия структур забрюшинного пространства, с описанием их взаимосвязи: органы, фасции, жировая ткань, которые простираются от диафрагмы до малого таза. Анализ КТ обеспечивает четкую картину анатомии забрюшинных структур и возможных путей распространения посттравматических забрюшинных кровоизлияний.

## CĂILE DE RĂSPÂNDIRE A HEMORAGIILOR RETROPERITONEALE ÎN TRAUMATISMUL PELVIOABDOMINAL

*Irina Paladii*, cercetător științific USMF „Nicolae Testemițanu”, Laboratorul de Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară, Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

**Introducere.** Una dintre cele mai dificile probleme în medicina de urgență este traumatismul asociat pelvioabdominal sever [12, 3, 5-8, 10]. Potrivit datei literaturii de specialitate, lezarea oaselor bazinului în 21-100% din cazuri se complică cu hematom retroperitoneal [1-3, 5, 10]. În ultimii ani, frecvența de depistare a hematomului retroperitoneal a crescut în mod semnificativ, fapt ce se datorează în mare parte creșterii capacităților tehnice de diagnostic fix. Creșterea numărului pacienților politraumatizați cu hemoragii retroperitoneale prezintă un vast material clinic, iar letalitatea, spre regret, constant ridicată duce la acumularea materialului patomorfologic ce le oferă specialiștilor posibilitatea de a examina în detalii sursele și modalitățile de răspândire a hematomului

retroperitoneal în traumatismul pelvioabdominal. În prezent nu există o modalitate sigură de a prognoza răspândirea hemoragiilor retroperitoneale [1-4, 6, 10], fapt ce agravează strategia de diagnostic și de tratament în acest grup de pacienți, contribuind la sporirea letalității.

Scopul lucrării constă în studierea căilor de răspândire a hemoragiilor în spațiul retroperitoneal în caz de traumatism pelvioabdominal.

**Materiale și metode.** Studiul se bazează pe o analiză amplă a datelor expertizei medico-legale și clinice pe un lot de 155 pacienți cu traumatism pelvioabdominal, complicat cu hemoragii retroperitoneale, tratați în CNȘPMU, în anii 1998-2009, bărbați – 106 (68,38%), femei – 49 (31,61%). Raportul bărbați/femei este de 2,16:1. Vârsta medie a bărbaților – 39,76±15,59 ani, a femeilor – 36,95±16,58 ( $p>0,05$ ). Cauzele principale ale traumatismului sunt: accidentele de circulație – 98 (63,22%), catatraumatismele – 45 (29,03%), traumatismele prin strivire – 8 (5,16%), lovitura directă – 4 (2,58%). La pacienții din lotul de studiu a predominat traumatismul închis – 141 (90,96%) de cazuri, față de cel deschis – 14 (9,03%) cazuri ( $p>0,05$ ). La toți cei 155 pacienți s-au depistat fracturi ale bazinului și hemoragii retroperitoneale. Toți au fost supuși unui examen clinic general și tratamentului corespunzător. Spre regretul nostru, letalitatea a fost de 41,93% (65 decedați). La baza lucrării se află rezultatele investigațiilor accidentaților: USG; radiologice, TC etc.; datele intervențiilor chirurgicale: laparoscopia, laparotomia; rezultatele expertizei medico-legale a 65 (41,93%) de decedați, cu metode complexe patologo-anatomice.

Luând în considerație diversitatea datelor, sursele și zonelor de răspândire a hematoului retroperitoneal, a apărut necesitatea de sistematizare a acestora. A fost folosită clasificarea zonală a acestuia, luând în considerație localizarea anatomică a hemoragiilor în spațiul retroperitoneal, propusă de Sheldon G.F. (1984) [2, 3, 5].

**Rezultate și discuții.** La examenele clinic și medico-legal s-a determinat că zonele și caracterul leziunilor tisulare aproape întotdeauna corespundea cu proiecțiile de aplicare a forței traumatice externe și valorii sale fizice. Din 14 cazuri înregistrate cu traumatism deschis, 9 cazuri erau situate direct superior zonei cu cele mai masive lezări ale organelor interne ale abdomenului și bazinului. La majoritatea pacienților cu traumatism al rinichilor ori/și regiunilor lombare au fost înregistrate în fișele medicale datele de anamneză și ale examenului clinic, prezența semnelor traumatice în regiunea lombară.

Am analizat datele metodelor instrumentale de diagnostic: radiologice, USG, TC. Cu ajutorul radio-

logiei poate fi determinată zona hematoului în fracturile oaselor pelviene și ale coloanei vertebrale, în absența unor leziuni asociate ale organelor. Organele interne – rinichii, intestinul, vasele sangvine, hematoul – pot fi vizualizate clar numai după contrastarea artificială, care este inacceptabilă pentru acest grup de pacienți. Nu a fost posibil de urmărit radiologic răspândirea hemoragii retroperitoneale în acest lot de studiu. Numeroasele date ecografice ale structurilor retroperitoneale în traumatism s-au dovedit a fi puțin informative și nu au fost acceptate în studiul nostru. Informații prețioase în depistarea sursei de hemoragie și a zonelor de răspândire a sângelui în retroperitoneu ne-a oferit TC, dalele căreia sunt aproape identice cu datele intervențiilor chirurgicale și ale studiului patomorfologic, aflându-se în corelații corespunzătoare. Dintre investigațiile instrumentale, TC este metoda de bază [1, 3, 4, 6] de studiere a surselor și căilor de răspândire a hemoragiilor retroperitoneale.

Datele laparoscopiei, laparotomiei în privința depozitării hemoragiilor retroperitoneale au fost semnificativ informative, fiind, confirmate prin studii patomorfologic al celor 65 de decedați. Trebuie remarcat faptul că informațiile obținute la laparoscopie și laparotomie în unele cazuri au fost incomplete privind amploarea, volumul de hemoragii retroperitoneale; cu toate acestea, datele cu privire la răspândirea zonală coincideau.

Analiza datelor a demonstrat că TC și laparotomia sunt metodele cele mai informative pentru depistarea localizării și a căilor de răspândire a hemoragiilor retroperitoneale posttraumatice.

Rezultatele finale de diagnostic, ale intervenției chirurgicale și datele studiului patomorfologic despre sursele, zonele de răspândire a hemoragii retroperitoneale la 155 de pacienți cu traumatism pelvioabdominal sunt prezentate în tabelele 1 și 2. Sunt luate în considerație patru zone clasice anatomice de răspândire a hemoragiilor retroperitoneale [2-5], sunt înregistrate toate combinațiile posibile ale zonelor anatomice. În funcție de zonele de răspândire a hematoului posttraumatic, pacienții sunt divizați în 4 grupuri: 1) 4 (2,58%) traumatizați la care hemoragia retroperitoneală (HR) a fost localizată în I zonă – central-medial, ca rezultat al traumatismului duodenului, pancreasului, diafragmei; 2) 16 (10,32%) pacienți – HR în a II zonă, pararenală: lezarea rinichilor, suprarenalelor, colonului etc.; 3) 74 (47,74%) pacienți – HR în a III-a zonă, pelviană, cu traumatizarea oaselor pelviene, vezicii urinare, vaselor retroperitoneale ș.a.; 4) 61(39,35%) bolnavi – HR a fost localizat în mai multe zone mixte – I, II, III (tabelul 1).

Datele obținute: cel mai mare număr de cazuri de HR corespunde zonei III – 47,74 %, iar 39,35% din

cazuri de HR corespund zonelor mixte și se plasează pe locul 2; 10,32% din cazuri de HR le deține zona II, iar cel mai mic număr de cazuri de HR – 2,58% – sunt depistate în zona I. Rata letalității: I zonă – 0,64% cazuri, a II-a zonă – 3,87%, a III-a zonă – 15,48 % și zona mixtă – 21,93% cazuri.

Datele letalității, din lotul de studiu, repartizarea zonală cantitativă și modul de răspândire a hematomului retroperitoneal în retroperitoneu (tabelul 1) corespund cu datele literaturii de specialitate, [1, 3-7].

Tabelul 1

Datele privind zonele de răspândire a hemoragiilor retroperitoneale în lotul de studiu.

| Zona anatomică HR               | Nr. pacienților   | Nr. decedaților   |
|---------------------------------|-------------------|-------------------|
| Zona I                          | 4                 | 1                 |
| <b>Zona I</b>                   | <b>4(2,58%)</b>   | <b>1 (0,64%)</b>  |
| II stâng                        | 9                 | 3                 |
| II drept                        | 5                 | 1                 |
| II bilateral                    | 2                 | 2                 |
| <b>Zona II</b>                  | <b>16(10,32%)</b> | <b>6(3,87%)</b>   |
| III                             | 27                | 10                |
| III stâng                       | 23                | 5                 |
| III drept                       | 24                | 9                 |
| <b>Zona III</b>                 | <b>74(47,74%)</b> | <b>24(15,48%)</b> |
| I, II stâng                     | 2                 | 2                 |
| I, II bilateral                 | 1                 |                   |
| II bilateral, III stâng         | 10                | 5                 |
| II bilateral, III drept         | 6                 | 2                 |
| II stâng, III drept             | 1                 | 1                 |
| II drept, III stâng             | 1                 |                   |
| II drept, III.                  | 4                 | 4                 |
| I, III                          | 7                 | 4                 |
| I stâng, III                    | 1                 |                   |
| II stâng, III                   | 9                 | 4                 |
| II drept, III                   | 5                 | 1                 |
| I drept, III drept              | 1                 | 1                 |
| I, II, III stâng                | 1                 | 1                 |
| I, II, III drept                | 2                 | 1                 |
| I, II drept, III                | 2                 | 2                 |
| II bilateral, III               | 6                 | 4                 |
| HR total                        | 2                 | 2                 |
| <b>Zonele mixte: I, II, III</b> | <b>61(39,35%)</b> | <b>34(21,93%)</b> |
| <b>Total</b>                    | <b>155(100%)</b>  | <b>65(41,93%)</b> |

Conform datelor din tabelul 1, la pacienți lezarea zonei II este înregistrată atât pe stânga, cât și pe dreapta: lezări ale rinichilor și spațiului paranefral au fost constatate în 58 cazuri. Analiza traumatismului din zona II la pacienții noștri a demonstrat lipsa veritabilă a diferenței în rata mortalității și a frecvenței independenței de zona renală în funcție de locația la stânga sau la dreapta. În caz de traumatism grav al zo-

nei II, cu răspândirea bilaterală a hemoragiei, letalitatea crește. Aceeași analiza privind despre localizarea preferențială a hematomului retroperitoneal în flancul drept sau stâng a fost efectuată pentru întregul lot de studiu și în toate zonele de localizare (tabelul 2). Au fost determinate: procese bilaterale, fără avantaje de răspândire a procesului de la flancul stâng/drept, depistat în 20,64% din cazuri, cea mai mare parte din ele sunt traumatismul masiv bilateral la nivelul rinichilor și al regiunii pelviene, cu o letalitate sporită [1, 3-7].

Tabelul 2

Zonele depozitării hemoragiilor retroperitoneale în funcție de răspândirea hemoragiei pe flancul abdomenului stâng/drept.

| Zona anatomică HR    | Nr. pacienților (nr. deceselor) | Răspândirea HR (nr. deces) |               | Răspândire HR fără vector |
|----------------------|---------------------------------|----------------------------|---------------|---------------------------|
|                      |                                 | dreapta                    | stânga        |                           |
| Zona I               | 4(1)                            | 4(1)                       |               |                           |
| <b>Zona I</b>        | <b>4(1)</b>                     | <b>4(1)</b>                |               |                           |
| II stâng             | 9(3)                            |                            | 9(3)          |                           |
| II drept             | 5(1)                            | 5(1)                       |               |                           |
| II bilateral         | 2(2)                            |                            |               | 2(2)                      |
| <b>Zona II</b>       | <b>16</b>                       | <b>5(1)</b>                | <b>9(3)</b>   | <b>2(2)</b>               |
| III                  | 27(10)                          |                            | 13(9)         | 14(1)                     |
| III stâng            | 23(5)                           |                            | 23(5)         |                           |
| III drept            | 24(9)                           | 24(9)                      |               |                           |
| <b>III</b>           | <b>74(34)</b>                   | <b>24(9)</b>               | <b>36(14)</b> | <b>14(1)</b>              |
| I, II stâng          | 2(2)                            |                            | 2(2)          |                           |
| I, II bilateral      | 1                               |                            |               | 1                         |
| II bilat, III stâng  | 10(5)                           |                            | 10(5)         |                           |
| II bilat, III drept  | 6(2)                            | 6(2)                       |               |                           |
| II stâng, III drept. | 1(1)                            |                            | 1(1)          |                           |
| II drept, III stâng  | 1                               |                            | 1             |                           |
| II drept, III        | 4(4)                            | 4(4)                       |               |                           |
| I, III               | 7(4)                            |                            |               | 7(4)                      |
| Istâng, III          | 1                               |                            | 1             |                           |
| Istâng, III          | 9(4)                            |                            | 9(4)          |                           |
| IIdrept, III         | 5(1)                            | 5(1)                       |               |                           |
| Idrept, III-drept    | 1(1)                            | 1(1)                       |               |                           |
| I, II, III stâng     | 1(1)                            |                            | 1(1)          |                           |
| I, II, III drept     | 2(1)                            | 2(1)                       |               |                           |
| I, II drept, III     | 2(2)                            | 2(2)                       |               |                           |
| II bilateral, III    | 6(4)                            |                            |               | 6(4)                      |
| HR total             | 2(2)                            |                            |               | 2(2)                      |

| Zonele I, II, III | 61(34)         | 20(11)         | 25(13)         | 16(10)        |
|-------------------|----------------|----------------|----------------|---------------|
| <b>Total</b>      | <b>155-</b>    | <b>53-</b>     | <b>70-</b>     | <b>32-</b>    |
| <b>Deces</b>      | <b>100%</b>    | <b>34,19%</b>  | <b>45,16%</b>  | <b>20,64%</b> |
|                   | <b>(65-</b>    | <b>(22-</b>    | <b>(30-</b>    | <b>(13-</b>   |
|                   | <b>41,93%)</b> | <b>14,19%)</b> | <b>19,35%)</b> | <b>8,38%)</b> |

Direcția și distribuția procentuală a hemoragiilor în retroperitoneu pe flancuri, răspândirea zonală a hematoului retroperitoneal, luând în considerație morbiditatea și letalitatea, sunt reprezentate schematic în figurile 1, 2.

Am analizat influența factorilor diverși asupra volumului lezat, zonei de răspândire a hematoului retroperitoneal și prognosticului. Rolul decisiv în prognosticul nefavorabil la traumatizați le revine nu numai lezării organelor, dar și cantității sângelui revărsat. Pierderea sangvină este una dintre principalele cauze de deces al pacienților cu leziuni traumatiche, care provoacă anemie severă, dereglări de hemodinamică și sindromul hemoragiei acute. În hemoragiile masive în retroperitoneu, țesutul conjunctiv-adipos se îmbibă ca un burete și depozitează sângele. Ca urmare, în cele mai multe cazuri sângele disipează din țesutul adipos. În rezultatul resorbției hematoului, în circulația sangvină se lansează toxine, agravând reacția sistemică inflamatorie a organismului la traumatism, complicând starea pacienților [2, 7-9]: acesta este al doilea factor advers care acționează asupra pacienților. Volumul de sânge revărsat și cantitatea zo-

nelor anatomice implicate ale țesutului adipos retroperitoneal sunt factorii de bază care determină riscul dezvoltării insuficienței poliorganice, complicațiilor septice etc., ca urmare influențând tratamentul și letalitatea [1-5, 10].

Analiza datelor clinice și experimentale cu privire la modul de răspândire a hemoragiilor retroperitoneale ne-a condus spre concluzia că nu există limite dure între țesutul retroperitoneal. Tot țesutul retroperitoneal, pornind de la diafragmă și terminându-se în bazinul mic, este o singură structură retroperitoneală [1, 3, 4, 9], divizată în fascii slab diferențiate, spații separate. Așadar, fascia renală este formațiunea cea mai densă a structurii, care îndeplinește o funcție de barieră, reținând răspândirea procesului dintr-un strat în altul, dintr-o parte pe partea opusă [1, 3, 4]. În cazul hemoragiilor în spațiul pararenal, chiar dacă parenchimul rinichilor este deteriorat, cu cantități semnificative de hemoragie, fascia renală reține sângele revărsat într-un spațiu limitat, având efect hemostatic și de tamponare. La studiul patomorfologic hemoragiile din spațiul pararenal mai frecvent se depistau în limitele capsulei adipoase pararenale; în caz de leziuni considerabile în regiunea dată răspândirea hemoragiei a fost observată în spațiul postrenal și cel retroperitoneal. Direcția inițială de răspândire a hemoragiei determină localizarea finală a acesteia.

Distribuția hemoragiei retroperitoneale pe partea opusă de la locația inițială nu a fost stabilită. În cazurile de localizare bilaterală a procesului stânga/

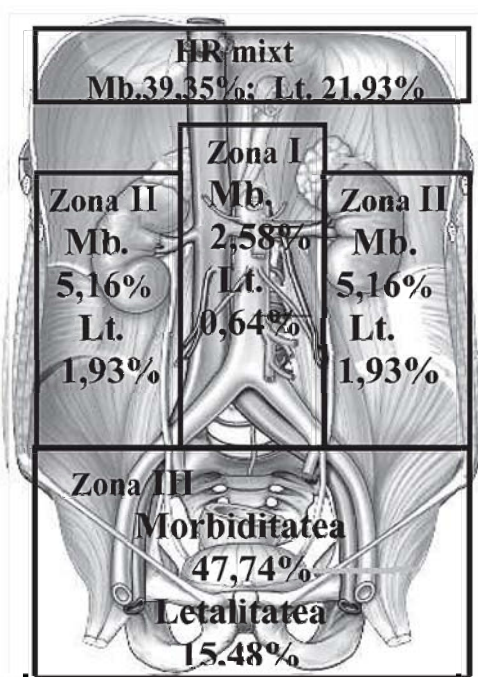


Fig. 1. Hematom retroperitoneal: distribuția zonală a morbidității, letalității.

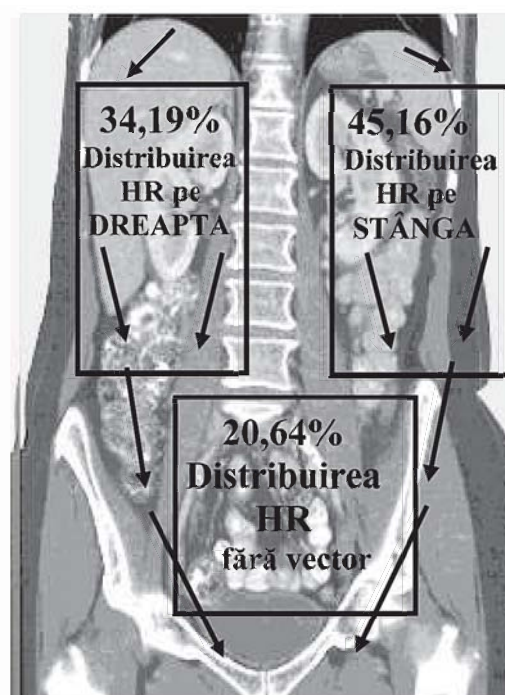


Fig. 2. Distribuția hematoului retroperitoneal, flancul stâng/drept.

dreapta (tabelul 1), lezări de diferite grade au fost înregistrate din ambele părți. Excepție fac cazurile de lezări asociate ale aortei și altor organe, unde este posibil de a identifica sursa lezării, dar este imposibil de a stabili în mod clar traseele de răspândire în anumite zone.

Rolul decisiv în numărul de zone implicate în răspândirea hemoragiilor în spațiul retroperitoneal îi revine puterii de impact a lezărilor, fiind maximală în catatraumatisme, apoi în accidentele de circulație. În traumatismele însoțite de hemoragie retroperitoneală totală se determină o mortalitate înaltă [1, 3-7, 10].

Lezările în proporții mari și hemoragiile din spațiul retroperitoneal, care includ mai multe zone anatomice, sunt factori de risc pentru prognosticul nefavorabil, indiferent de partea deteriorată. Starea gravă a pacienților este determinată de gradul leziunilor, de volumul hemoragiei și de alți factori, dar nu depinde de partea – stângă sau dreaptă – a răspândirii hemoragiei retroperitoneale. O diferență semnificativă privind răspândirea hemoragiilor pe stânga sau pe dreapta, în funcție de vârstă și de sex, nu este depistată.

Hemoragia din flancul stâng al abdomenului (45,16%) a fost observată de 1,32 ori mai frecvent decât în zona dreaptă (34,19%). Deși această diferență nu a fost semnificativă, în conformitate cu literatura de specialitate, această distincție se observă în toate procesele patologice retroperitoneale [3, 6, 8, 9], fiind asociată cu particularitățile structurilor anatomice retroperitoneale pe stânga/dreapta [9].

S-a constatat că calea de răspândire a sângelui în retroperitoneu pe țesutul adipos din spațiul anterior pararenal, spațiul adipos perirenal → în spațiul pararenal posterior, cu răspândirea pe flancurile abdominale în canalele laterale pe dreapta/stânga → în bazinul mic este calea “clasică” în traumatismul organelor și vaselor situate retroperitoneal: duoden, pancreas, rinichi etc.

**Concluzii.** Analiza datelor a demonstrat că TC și laparotomia sunt metodele cele mai informative pentru depistarea localizării zonale și a căilor de răspândire a hemoragiilor retroperitoneale posttraumatice. Lezările în proporții mari și hemoragiile din spațiul retroperitoneal, care includ mai multe zone anatomice, sunt factori de risc pentru prognosticul nefavorabil, indiferent de partea deteriorată.

Datele obținute în lotul de studiu privind letalitatea, distribuția cantitativă zonală și căile de răspândire a hemoragiilor în retroperitoneu corespund datelor literaturii.

#### Bibliografie

1. Daly K.P., Ho C.P., Persson D.L. *Traumatic Retroperitoneal Injuries: Review of Multidetector CT Finding*. Radiographics, 2008; 28(6):1571- 1590.

2. Feliciano D.V.; Mattox K.L.; Moore E.E. *Trauma, 6th Edition*. McGraw-Hill, 2008; 1381 p.

3. Ishikawa K., Tohira H., Mizushima Y., Matsuoka. *Traumatic retroperitoneal hematoma spreads through the interfascial planes*. J. Trauma, 2005; 59(3): 595–608.

4. Lee S.L., Ku Y.M., Rha S.E. *Comprehensive reviews of the interfascial plane of the retroperitoneum: normal anatomy and pathologic entities*. Emerg Radiol., 2010; 17(1): 3-11.

5. Selivanov V., Chi H.S, Sheldon G.F. *Mortality in retroperitoneal hematoma*. J Trauma, 1984; 24(12):1022–1027.

6. Willmann J.K., Roos J.E., Platz A. *Multidetector CT: detection of active hemorrhage in patients with blunt abdominal trauma*. Am. J. Roentgenol., 2002; 179(2):437-444.

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

8. Молитвословов А.Б., Ерамишанцев А. К., Маркаров А. Э. *Диагностическая и лечебная тактика при травме двенадцатиперстной кишки*. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова, 2004; 8: 46–51.

9. Попова Е.Ю., Кузнецов Н.А., Владимиров В.Г. и др. *Поражение забрюшинной клетчатки при деструктивном панкреатите*. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова, 2004; 8: 52-55.

10. Пронін В.О. *Оптимізація хірургічної тактики при ушкодженнях органів заочеревинного простору, ускладнених заочеревинною гематомою*: Автореф. дис. канд. мед. наук, Харків, 2003; 20 с.

#### Rezumat

A fost efectuată analiza investigațiilor și a tratamentului a 155 de pacienți cu traumatism pelvioabdominal, complicat cu hemoragie retroperitoneală. Pe baza datelor tomografiei computerizate, intervențiilor chirurgicale și expertizei medico-legale a 65 (41,93%) de cadavre, au fost stabilite zonele anatomice de formare și căile de răspândire a hemoragiilor retroperitoneale în spațiul retroperitoneal, fapt foarte important în alegerea conduitei tratamentului chirurgical pentru acest grup de pacienți.

#### Summary

The analysis of examination and treatment of 155 patients with pelvio-abdominal trauma complicated by retroperitoneal hemorrhage was performed. Based on computed tomography, surgery and necropsy data of 65(41,93%) dead, the anatomical zones of formation and ways of spread of retroperitoneal hemorrhage in the retroperitoneal space were established, which is important when choosing a surgical treatment for this group of patients.

#### Резюме

Был проведен анализ обследования и лечения 155 больных с травмами живота и таза, осложненными забрюшинным кровотечением. На основании компьютерной томографии, результатов хирургических

вмешательств и паталого-анатомического исследования 65 (41,93%) трупов, были определены области формирования и пути распространения кровотока в забрюшинном пространстве, что важно при выборе тактики оперативного вмешательства у пациентов этой группы.

## TUBERCULOZA INTESTINALĂ COMPLICATĂ (Revista literaturii. Caz clinic)

*Romeo Șcerbina*, conf.dr.

*Gheorghe Ghidirim*, academician

*Eugen Capcelea, Vladimir Manea, Sergiu Galben*

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

**Etiologie și patogenie.** Factorul determinant al tuberculozei intestinale este, obișnuit, *Mycobacterium tuberculosis* (bacilul Koch), frecvent întâlnit în tuberculoza secundară, și mai rar *Mycobacterium bovis*, de obicei agentul etiologic al tuberculozei intestinale primitive. Se întâlnește mai frecvent între 20 și 50 de ani, de asemenea la copil și foarte rar la vârstnici. Din punct de vedere patogenetic, tuberculoza intestinală poate fi mai rar primitivă (aproximativ 10%) și, de obicei, secundară: 1) tuberculoza intestinală primitivă este consecința infectării cu bacilul Koch bovin; 2) în absența unei leziuni pulmonare, care ajunge în intestin, odată cu consumul unor alimente (lapte, carne etc.) contaminate, determinând leziunea intestinală; 3) în tuberculoza intestinală secundară bacilul Koch, cantonat la nivelul unei leziuni pulmonare, ajunge în intestin cu sputa înghițită, trecând prin stomac fără a fi afectat, deoarece este protejat de structura capsulei sale; se localizează pe intestin, penetrând mucoasa mai ales în zonele bogate în glande limfoide și releuri ganglionare, precum și cu o oarecare modificare a circulației sanguine, însoțită de stază.

Aceste condiții sunt întrunite de segmentul ileocecal, acolo unde se localizează de obicei (50% din cazuri). La acest nivel se creează un proces inflamator, iar microbul pătrunde în submucoasă, determinând leziuni tipice tuberculoase. Oricare segment intestinal poate fi afectat, dar localizarea ileocecală este cea mai frecventă. Alte localizări, în ordinea incidenței, sunt: colon, jejun, apendice, duoden, stomac, esofag, sigmoid și rect. Propagarea se poate face și pe cale sangvină, în cursul unei bacteriemii, fixarea microbului putând avea loc la diferite niveluri pe intestin, determinând leziuni tuberculoase speci-

fice. Rareori tuberculoza intestinală este secundară unei localizări de vecinătate: genitală, mezenterică, peritoneală, când calea de propagare este limfatică. Existența afecțiunilor inflamatorii intestinale sau de vecinătate (enterite cronice, anexite cronice, apendicite etc.) constituie factori favorizanți ai bolii.

**Anatomia patologică.** Leziunea specifică este reprezentată de foliculul tuberculos, care poate avea aspecte variabile, de la granulații tuberculoase la tuberculom. Evoluția locală a acestei leziuni poate determina 3 categorii morfologice:

1) *Tuberculoza ulcerativă*, cea mai frecventă (60%). În această formă se constată ulceratii multiple, de formă lenticulară, ovalară sau poliedrică, situate transversal sau longitudinal pe axul intestinului, de obicei pe partea terminală a ileonului și/sau cecoascendent, ale căror margini sunt pline de granulații. Arterele de la nivelul ulceratiilor au un proces de endarterită obliterantă, ceea ce explică raritatea hemoragiilor. Ganglionii mezenterici din vecinătate și peritoneul sunt prinși în proces.

2) *Forma hipertrofică sau sclerolipomatoasă* realizează tuberculomul hipertrofic Dieulafoy, care constituie o adevărată tumoră, mimând un carcinom. Localizarea cea mai frecventă este regiunea ileocecală. Tumora, de dimensiuni variabile, are o suprafață neregulată, alungită vertical, urcă pe colonul ascendent. Formațiunea este mult timp mobilă, favorizând astfel extirparea sa chirurgicală. Mucoasa este hipertrofiată, prezentând rareori ulceratii. Caracteristic acestei forme este procesul sclerolipomatos, ce invadează toate tunicile intestinale, mai ales ale cecului. Pe secțiune peretele este gros, de câțiva cm, cu puncte cazeoase, care invadează mai mult submucoasa decât mucoasa. Leziunea intestinală creează un adevărat canal neregulat, constituind o cauză de ocluzie intestinală.

3) *Forma ulcerohipertrofică* (30%) sau *enteroperitoneală* se caracterizează printr-o reacție peritoneală importantă, care formează un plastron. La nivelul mucoasei se deschid numeroși foliculi tuberculoși care, prin confluență, determină ulceratii întinse. Plastronul format are aspectul unui bloc fibrocazeos, neregulat, care poate abceda, determinând fistule în regiunile lombară, inghinală, în intestin, colon etc. Uneori se formează un flegmon postercoral cu tendință rapidă spre fistulizare, fie într-un organ vecin, fie în regiunea inghinală, periombilicală sau pe piele. În cazul localizării pelvine a plastronului, fistulizarea are loc fie în cavitatea abdominală, în rect la bărbat, fie în vagin, coexistând cu o tuberculoză a organelor genitale interne la femeie.

4) *Forma stenozantă* începe, de obicei, printr-un proces scleros în submucoasă, localizat mai ales pe porțiunea terminală a ileonului. În localizările mul-

tiple, afectează porțiuni întregi de intestin, începând de la jejun. Stenoza cea mai înaltă este și cea care determină, de obicei, suferința clinică.

Intestinul afectat de tuberculoză este îngroșat, cu fenomene inflamatorii vizibile. Seroasa este acoperită cu numeroși tuberculi. Intestinul suprastenotic este dilatat și îngustat, ca urmare a procesului inflamator tuberculos, precum și a unei hipertrofii musculare intestinale (legea Starling). Infiltrarea tuberculoasă a peretelui obligă, în caz de intervenție chirurgicală, la efectuarea secțiunii la distanță de zona interesată. Porțiunea sublezională a intestinului este strâmtorată, ca urmare a propagării infiltrației tuberculoase, sau are aspect normal. Trebuie precizat că în majoritatea cazurilor pe leziunea tuberculoasă se suprapune un proces inflamator banal, mărinđ aspectul macroscopic al procesului.

Histologic se disting modificari inflamatorii mai evidente la nivelul mucoasei: hiperplazie limfatică și fibroză. Caracteristice sunt granuloamele cu cazeificări, în special la nivelul plăcilor Payer. Cazeificările nu sunt totdeauna prezente, lipsind în formele de tuberculoză cronică, în care predomină procesul de scleroză.

**Semnele clinice.** Simptomatologia este în funcție de localizare și forma anatomo-patologică a procesului tuberculos. Indiferent de forma anatomo-patologică a tuberculozei intestinale, debutul este insidios și de lungă durată.

Bolnavul prezintă un sindrom de impregnare bacilară, manifestat prin: paloare, subfebrilitate, transpirații, mai ales nocturne, scădere ponderală, scăderea poftei de mâncare sau chiar anorexie. Uneori unii dintre pacienți au semne caracteristice de tuberculoză. Bolnavii prezintă, în general, o stare dispeptică, caracterizată prin greață, vome intermitente, stare de plenitudine, eructații, diaree.

Cel mai comun simptom al tuberculozei intestinale este durerea, prezentă la 80-90% dintre pacienți, neavând nimic particular. Are caracter cronic, este surdă, jenantă sau cu aspect colic la nivelul teritoriului afectat: supraombilical, fosa iliacă dreaptă, hipogastru. Durerea apare uneori sub formă de crize, care cresc în intensitate, pentru a ceda uneori brusc. Crizele dureroase, cu aspect paroxistic, se instalează la 2-3 ore după mese sau chiar mai mult. Cu cât obstacolul este mai înalt, cu atât fenomenele descrise apar mai timpuriu, sunt mai intense și se însoțesc de vărsături. Apar borborisme, urmate de o emisiune de gaze și materii fecale în cantitate mare (sindrom König). Diareea rebelă la tratament – unul dintre semnele importante ale tuberculozei intestinale – are caracter periodic, alternând cu perioade de constipație, sau poate deveni

permanentă, cu scaune cu aspect lichid, uneori dizenteriforme.

Ca urmare a tulburărilor digestive, se instalează o stare de denutriție progresivă, bolnavul devine emaciaț, cu stări febrile, iar starea generală se dereglează. Uneori pot apărea semne de hemoragie în scaun, care se evidențiază prin reacțiile chimice ale acestuia. Examenul obiectiv al abdomenului constată o durere difuză, mai accentuată paraombilical pe stanga și/sau în regiunea ileocecală. În timpul crizelor dureroase, abdomenul devine meteorizat, fenomene care au o evoluție ciclică și care denotă stenoza intestinală cu topografie variabilă. Palparea pune în evidență, la 1/3 din pacienți, prezența unei împăstări situate paraombilical sau în fosa iliacă dreaptă. Se constată, de asemenea, una sau mai multe anse destinate de retenție lichidiană și prezența de unde peristaltice. În tuberculoza enteroperitoneală se percepe o formațiune cu caracter de plastron fix, al cărui contur este greu de delimitat, de consistență inegală, de lumen variabil, situat mai frecvent în fosa iliacă dreaptă. În tuberculoza hipertrofică (tuberculomul Dieulafoy) se evidențiază o tumoră alungită vertical, de dimensiunile unui pumn, care-și pastrează mobilitatea o lungă perioadă de timp, deoarece nu aderă la fosa iliacă dreaptă, aspect variabil terapauticii chirurgicale.

**Diagnostic pozitiv.** Diagnosticul clinic este dificil, deoarece prezența fenomenelor dispeptice la bolnavii cu tuberculoză pulmonară este greu diferențiată de diareele specifice tuberculozei intestinale. Diagnosticul definitiv al tuberculozei intestinale este stabilit prin identificarea agentului patogen (BK) în țesuturi, fie prin vizualizare directă, coloratia Ziehl-Nielsen, fie prin culturi din țesuturile excizate. Prezența BK în scaun nu dovedește natura tuberculoasă a afecțiunii intestinale, deoarece ei pot ajunge accidental, prin înghitire sau fiind eliminați prin bilă. Este bine de știut că în tubul digestiv se găsesc agenți saprofiți acidorezistenți, asemănători la formă cu BK, și de aici reies concluziile eronate. Diagnosticul pozitiv poate fi stabilit la bolnavii cu tuberculoză pulmonară, care, prin examenele complementare, sugerează o tuberculoză intestinală. Testul la tuberculină este de puțin ajutor, deoarece un test pozitiv nu înseamnă neapărat tuberculoza evolutivă. Mai mult, la unii pacienți în vârstă, cu scădere ponderală importantă, la cei cu SIDA testul este negativ, chiar în cazul tuberculozei intestinale active.

O mare importanță pentru orientare o are leucocitoza moderată cu limfocitoză. Testele de inflamație (creșterea VSH, a proteinei C-reactive etc.) sunt nespecifice. Examinarea radiologică este utilă, mai ales atunci când se folosește tehnica cu contrastare dublă. Aspectele radiologice sunt în concordanță cu



stadiul evolutiv al bolii. Inițial, substanța de contrast nu este reținută la nivelul segmentului interesat, din cauza iritării, dar cu formarea unei coloane a substanței baritate în alt segment (semnul Stierlin). Evoluția bolii determină modificări anatomice evidențiate prin îngroșarea mucoasei cu distorsiunea pliurilor, apar ulcerării, diferite grade de îngroșări și stricturi ale intestinului și chiar formarea de pseudopolipi. Tomografia computerizată (TC) arată îngroșarea peretelui intestinal și adenopatie regională importantă. Cecul este contractat, cu afectarea pe ambele părți a valvei ileocecale, care este adesea distorsionată și incompetentă. Colonoscopia confirmă leziunile stabilite prin examen radiologic și TC și asigură biopsia.

Examenul histologic pune în evidență granulome tuberculoase mari, uneori cazeificate, ceea ce constituie un semn important pentru diagnosticul de tuberculoză. Diverse boli pot determina modificări morfologice asemănătoare tuberculozei. Boala Crohn determină modificări similare, cu excepția prezentei BK, care stabilește diagnosticul definitiv, iar radiologic și endoscopic apare aspectul de “pietre de pavaj”. *Yersinia enterocolică* poate produce adenopatie mezenterică importantă, precum și îngroșări și ulcerării ale mucoasei. Carcinoamele, limfoamele intestinale, actinomicoza, limfogranulomatoza inghinală, corpurile străine, endometrioza pot crea confuzii de diagnostic.

**Evoluție și complicații.** La un tratament corect, tuberculoza intestinală poate avea o evoluție favorabilă. Cu toate acestea, apariția complicațiilor nu este exclusă. Ocluzia intestinală, cea mai frecventă complicație care se poate produce în toate formele anatomo-clinice de tuberculoză intestinală, este precedată deseori de fenomene subocuzive și necesită, de obicei, intervenție chirurgicală. Hemoragiile, perforațiile, fistulizarea în diverse organe de vecinătate, abcesele, peritonitele constituie accidente posibile,

din fericire, rare, dar în majoritatea cazurilor cu sfârșit letal.

**Tratament.** Folosirea tuberculostaticelelor în tratamentul tuberculozei intestinale constituie metoda cu rezultatele cele mai bune. Se utilizează, de obicei, o asociere de trei antibiotice pentru o perioadă de 12 luni: izoniazid 300 mg/zi + etambutol 15 mg/kgc/zi + rifampicină 600 mg/zi. La bolnavii cu SIDA perioada de administrare se prelungește, necesitând și alte droguri, din cauza modificării rezistenței organismului. Tratamentul chirurgical, folosit frecvent în trecut, este astăzi mai rar utilizat, din cauza răspunsului favorabil al tuberculozei intestinale la tratamentul anti-tuberculos. Fistulele, ca și ulcerările, se vindecă tot prin tratament medical. Formele hipertrofice, mai ales cele ileocecale, din cauza fenomenelor obstructive, necesită tratament chirurgical, mai ales atunci când diagnosticul nu este sigur și bănuim un carcinom. În aceste cazuri, se impune hemicolectomia dreaptă. Când diagnosticul este sigur, poate fi luată în considerație rezecția limitată. În ocluzia intestinală, ca urmare a stenozelor, intervenția chirurgicală se impune prin rezecție segmentară sau stricturoplastie.

**Caz clinic.** Pacientul C., 49 ani (f/o 3783), se afla la tratament în secția de fiziopulmonologie, când cu 23 ore 30 min în urmă, pe 25.02.2011, au apărut dureri difuze în cavitatea abdominală. I s-a administrat tratament cu antispastice, almaghel. Durerile s-au accentuat, a fost chemat chirurgul pe linia Aviasan. La momentul investigației starea pacientului era gravă, cașectic, în poziție antalgică pe spate cu picioarele flectate spre abdomen, acoperit cu transpirații reci. Pulsul=120 b/min., TA =80/40 mm Hg, abdomenul retractat, difuz dureros pe toată aria, semnele peritoneale pozitive, cateterizată vezica urinară – anurie. A fost suspectată o perforație de organ cavităar (ulcer perforat?) și pacientul a fost transferat în CNȘPMU.

Diagnosticul la internare: TBC pulmonară dise-



Secvențe intraoperatorii.

minat bilaterală, forma progresivă, BAAR pozitivă. Boală ulcerosă, ulcer perforat (?), peritonită difuză. Cașexie. Diagnosticul a fost confirmat la radiografia panoramică, care a depistat aer liber sub cupolele diafragmale. Pacientul internat în secția ATI, unde s-a efectuat pregătirea preoperatorie timp de trei ore. După stabilizarea TA la cifrele 120/80 mm Hg și apariția diurezei, pacientul a fost operat (25.02.2011 – 00<sup>10</sup>:02.00: laparotomie mediomediană, suturarea perforațiilor intestinului subțire (3), lavajul și drenarea cavității abdominale, laparotomie).

Diagnosticul postoperator: TBC pulmonară infiltrativă, forma progresivă, BAAR pozitiv, TBC extrapulmonară, TBC intestinului subțire cu perforație. Peritonită fecaloidă difuză. Cașexie.

**Intraoperator:** la 30 cm de unghiul ileocecal defecte ale peretelui intestinal – 0,3 cm; 1,0 cm și 2,0 cm. Nodulii limfatici măriți – 1 cm (vezi figura). **La examenul histologic nr. 3222-6f** de pe 02.03.2011: peretele intestinului subțire cu inflamație TBC (granuloame cu predominarea limfocitelor și a celulelor epiteliale), focare de necroză cazeoasă. EKG – tahicardie sinusală cu FCC 120 b./min.; ABC orizontală. Bloc incomplet de ramură dreaptă Hiss. Ischemie subpericardică anteroseptală și apicală a miocardului ventriculului stâng. În hemoleucogramă – Hb 92,0; Er – 3,1; L – 6,2, nesegmentate – 24, VSH – 47 mm/oră. Rx pulmonar: bilateral în S<sub>1,2,6,10</sub> multiple opacități nodulare polimorfe de intensitate medie, cu contur neclar și mici sectoare de destrucție. Perioada postoperatorie cu insuficiență cardiopulmonară, TA 90/60 mm Hg pe fundal de adrenalină 0,8 mg/kg/min. La 11.40 – stop cardiac. Resuscitare fără efect. La 12.10 pe 26.02.2011 – moarte biologică. **Diagnoza patomorfologică:** TBC pulmonară micro-macronodulară bilaterală, cu sectoare de pneumonie cazeoasă. Edem pulmonar. Obliterarea cavității pleurale bilateral. Ulcerații tbc în peretele segmentului ileocecal cu perforație a intestinului subțire. Peritonită difuză stercorală. Distrofie proteică a organelor parenchimatose. Cașexie.

**Epicriza morfopatologică:** bolnavul C. a suferit de TBC pulmonară bilaterală, cu sectoare de pneumonie cazeoasă. Prin spută s-a infectat intestinul, care s-a complicat cu perforația peretelui intestinului subțire și peritonită stercorală, care a dus la deces în perioada postoperatorie.

**Discuție și concluzii.** Cazul prezentat face parte dintr-o patologie tot mai des întâlnită și se include în limita de vârstă confirmată de datele literaturii (20-50 de ani), iar calea de infectare cu bacilul Koch cantonat în leziunile pulmonare a fost prin diseminarea sputei înghițite și localizarea în segmentul ileocecal, ce a provocat leziuni tipice tuberculoase. Tratamentul simptomatic, administrat în staționarul ftiziopulmonar, nu a ameliorat starea și nu a contribuit la stabilirea diagnosticului cât mai timpuriu. Pe fondul patologiei de bază cu deteriorarea substratului biologic și întârzierea tratamentului chirurgical, evoluția a fost fatală. În concluzie, am atras atenția medicilor-ftiziopulmonologi, a chirurgilor asupra problemei infecției secundare cu bacilul Koch a organelor cavității abdominale, care în urma necrozei și perforației pot provoca forme grave de peritonită, cu insuficiență poliorganică și sfârșit letal.

#### Bibliografie

1. Ghid medical complet. [WWW.medicultau.com](http://WWW.medicultau.com). p. 1003.
2. Greg L. McLatchie. Ghid clinic de chirurgie. Editura ALL, 2008: p. 912.

#### Rezumat

Este prezentată revista literaturii cu expunerea cauzelor infectării intestinului la pacientul cu tuberculoză pulmonară, anatomia patologică, semnele clinice diagnosticul, evoluția, complicațiile, tratamentul complicațiilor. Cazul clinic expus prezintă una dintre complicațiile tuberculozei intestinului – peritonita – și modul de rezolvare chirurgicală.

#### Summary

The authors present the review of literature and clinical cases of complicated form of intestinal tuberculosis, pathological anatomy, clinical signs, diagnosis, evolution, complications, treatment of complications. Exposed presents a clinical case of tuberculosis bowel complications - perforation and diffuse peritonitis, the treatment of this complication with surgical methods.

#### Резюме

Авторы приводят обзор литературы, анализируя пути инфицирования кишечника у больного с туберкулезом кишечника, патологическую анатомию, клиническую картину, диагностику, осложнения и хирургические методы его лечения. Приводится клинический случай осложненной перитонитом формы туберкулеза тонкого кишечника и способ хирургического лечения.

**IMPORTANȚA EXAMENULUI  
TOMOGRAFIC COMPUTERIZAT  
REPETAT  
ÎN TRATAMENTUL GANGRENEI  
FOURNIER (CAZ CLINIC)**

*Sergiu Ignatenco*, dr.în med., conf. univ.  
Clinica de Chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”,  
USMF „Nicolae Testemițanu”

**Introducere.** Gangrena Fournier (GF) a fost inițial descrisă de Baurienne în anul 1764, ca o infecție rapid progresivă a țesuturilor moi ale perineului [1]. Jean Alfred Fournier (1860-1902), în 1883, pentru prima dată descrie și publică tabloul clinic al unei gangrene fulminante a organelor genitale la bărbați tineri, sănătoși, de etiologie necunoscută, ulterior denumită *gangrena Fournier* [2]. Actualmente ea este definită ca o fascită necrozantă infecțioasă polimicrobiană, care afectează regiunea perineală, cu răspândirea procesului infecțios în regiunile adiacente (peretele abdominal, fese, coapse ș.a.), cu o rată a mortalității de la 15% la 50% [3-6]. Mai frecvent este întâlnită la bărbați și mult mai rar la femei și copii [6-10].

Etiologia este identificată în 90-95% din cazuri [11]. Sursa de infecție poate fi cutanată, urogenitală, colorectală. Diagnosticul, de obicei, este bazat pe simptomele clinice, care se pot manifesta prin febră, durere, tumefiere perineală (perianală, scrotală, labială), hiperemie, prurit, crepitație, necroza pielii, miros fetid ș.a. Însă aceste simptome apar la diferite perioade de la debutul bolii și nu tot timpul sunt constante. Clayton et al. [12] au raportat că mirosul neplăcut și tumefierea au fost prezente la toți cei 57 de pacienți cu GF. Febra și hiperimie au fost constatate, respective, în 15% și 26%. Baskin et al. [13] au descris durerea și tumefierea la 100% din pacienți, febra – la 19%, crepitația – la 18%, necroza pielii la – 10%. Din această cauză, diagnosticul foarte frecvent este stabilit incorect sau cu întârziere. În cazurile echivoce, pentru a accelera procesul de diagnosticare, este folosită tomografia computerizată (TC). În literatura de specialitate sunt publicate rezultatele examenului TC, efectuat numai o singură dată înaintea operației, pentru confirmarea diagnosticului și aprecierea cu precizie a gradului de răspândire a procesului infecțios [14-17]. Până în prezent, publicații consacrate examenului TC repetat, efectuat în perioada postoperatorie cu scop de apreciere a calității intervenției chirurgicale, mai ales în cazurile în care sursa de infecție este de origine colorectală, și a posibilei răspândiri a infecției, nu sunt. Reieșind din cele expuse, am socotit utilă prezentarea unui caz clinic din experiența noastră, în care exame-

nul TC repetat ne-a permis să depistăm zone noi de răspândire a infecției și să intervenim la timp.

**Caz clinic.** Pacientul S., 53 de ani, nr. f/o 2119, a fost spitalizat pe 1.02.2010 în secția de chirurgie Nr. 2 a CNȘPMU, în a 9-a zi de la debutul bolii, cu tablou clinic de ocluzie intestinală. La internare prezenta dureri moderate difuze în abdomen, slăbiciune generală, lipsa scaunului timp de 9 zile cu emisie de gaze prezentă. Febră nu avea.

Antecedente: suferă de malformație arteriovenoasă a măduvei spinării la nivelul Th8-L1, parapareză inferioară cu dereglarea funcției organelor bazinului din decembrie 2008. Pe 11.12.2009 i s-a efectuat angiografie selectivă spinal, cu embolizarea endovasculară a malformației. După această intervenție s-a intensificat parapareză inferioară, preponderent pe stânga, cu dereglarea mai pronunțată a funcției organelor bazinului mic.

**Obiectiv.** Starea generală – de gravitate medie, conștiență clară, tegumentele palide. În plămâni murmur vezicular. Frecvența respirației – 18 pe minut. Zgomotele cardiace ritmice, atenuate. Frecvența pulsului – 76 pe minut. Tensiunea arterială – 130/80 mm Hg. Limba uscată. Abdomenul moderat balonat simetric, participă în actul de respirație, palpator dolor în regiunile mezo- și hipogastrică. Semnele peritoneale negative. Tușeul rectal: canalul anal permeabil, ampula rectală indolentă, conține fecalii de consistență dură. Actul de micțiune dereglat, de aceea de 2-3 ori pe săptămână era cateterizat ambulatoriu.

La rentghenografia de panoramă a abdomenului s-au depistat 2 nivele hidroaerice în colonul ascendent și flexura hepatică. Hemoleucograma: Er. –  $4,0 \times 10^{12}/l$ , Hb. – 126,0 g/l, L. –  $13,9 \times 10^9/l$ .

**Diagnosticul clinic.** Ocluzie intestinală dinamică. Coproastăză.

După 2 clistere Ognev pacientul a avut scaun abundent și emisie de gaze. După tratament infuzional și clistere hipertonic, ocluzia intestinală dinamică a fost rezolvată.

În a 3-a zi de la internare (3.02.10) starea generală s-a agravat brusc. Tegumentele și mucoasele erau palide, uscate. =Febră 40,2°C, cu frisoane. În plămâni murmur vezicular. Frecvența respirației – 20 pe minut. Zgomotele cardiace ritmice. Pulsul – 105 bătăi pe minut, TA – 95/55 mm Hg. Abdomenul nu era balonat, participa în actul de respirație, la palpare – moale, indolor. Avea emisie de gaze. Micțiunea prin cateter Folei.

În regiunea perianală și scrot a apărut hiperimie tegumentelor, cu infiltrația țesuturilor moi, care era răspândită până în regiunea suprapubiană. Crepitația și fluctuația lipsea. Canalul anal permeabil, ampula goală, peretele ampulei rectale din stânga foarte dolor, cu infiltrație perirectală extinsă (figura 1).

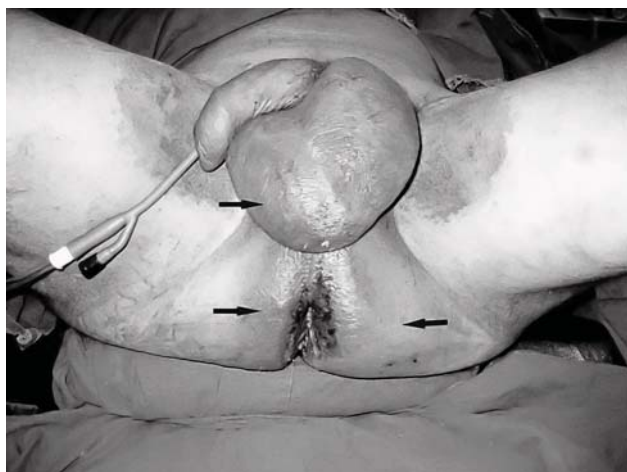


Fig. 1. Hiperimia tegumentelor și infiltrația țesuturilor moi ale regiunii perianale și scrotului.

**Examenul paraclinic (3.02.10).** Ultrasonografia organelor cavității abdominale fără devieri de la normă. În regiunea perianală și scrot se determină edem pronunțat. Paravezical colecții nu se vizualizează. Edem mai sus de ligamentul inghinal nu se determină.

Examenul tomografiat (TC) cu substanță de contrast descrie semne de infiltrație a țesuturilor moi numai ale fosei ischiorectale, ale scrotului, cu formare de bule aerice până la nivelul cristelor iliace (figura 2).

Er. –  $3,3 \times 10^{12}/l$ , L. –  $26,0 \times 10^9/l$ ,  $Na^+$  – 135 mmol/l,  $K^+$  – 1,3 mmol/l,  $HCO_3^-$  – 9,8 mmol/l, creatinina – 110 mmol/l

**Diagnosticul clinic.** Gangrenă Fournier. Indexul severității gangrenei Fournier a fost 11 [9, 18].

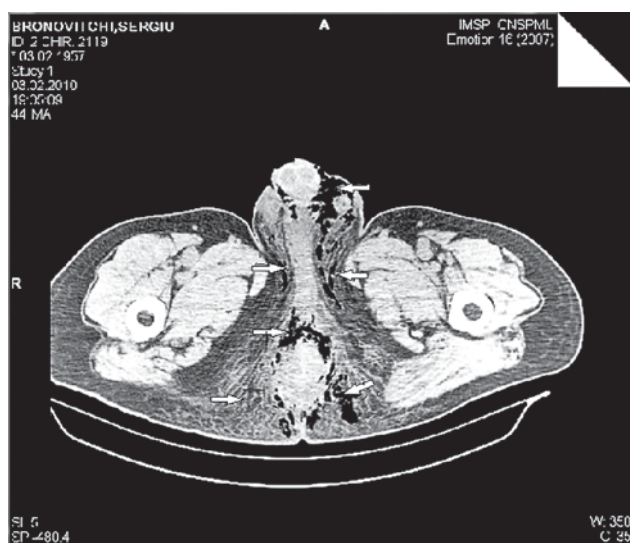


Fig. 2. TC axială de pelvis arată edemul țesuturilor moi perirectal și formațiuni gazoase care pornesc din fosele ischiorectale cu răspândire în scrot.

După o pregătire preoperatorie, sub anestezie generală, cu o respirație asistată, s-a intervenit chirurgical (3.02.10). Cu 2 incizii perirectale au fost deschise spațiile ischiorectale până la fascia inferioară a diafragmei pelviene. Aceste incizii au fost prelungite în sus peste ambele hemiscroturi, până la orificiile externe ale canalelor inghinale, cu debridarea agresivă a tuturor țesuturilor necrotice îmbibate cu puroi fetid și gaze (figura 3).



Fig. 3. Aspect intraoperator după debridare agresivă.

Lambourile de piele de la marginea plăgii operatorii au fost întoarse, aranjate pe comprese de tifon și suturate de pielea intactă, pentru a asigura aerarea maximă, inspecția adecvată a plăgii și depistarea la timp a noilor zone de necroză. Sanarea și tamponarea plăgilor cu comprese îmbibate cu soluție de 3% peroxid de oxigen și acid boric. Ședințele chirurgicale în următoarele 2 zile, efectuate în sala de operație sub anestezie generală, s-au limitat la revizia, sanarea și tamponarea plăgilor.

Evoluția postoperatorie nefavorabilă ne-a impus să efectuăm, cu scop de control, examenul TC repetat al abdomenului și pelvisului. TC repetată ne-a permis să depistăm pe 6.02.10 zone noi de răspândire a infecției: o infiltrație neomogenă a spațiului pelvirectal cu multiple bule de aer, situate perirectal, presacral, perivezical (figura 4), iar pe 10.02.10 – edemul țesuturilor moi ale peretelui abdominal până la ombilic, infiltrație a peretelui vezicii urinare și a spațiului perivezical cu emfizem (figura 5).



Fig. 4. (6.02.10) **A)** imagine axială: V – vezica urinară, R – rectul, cu săgeți I – infiltrație și colecție de gaze deasupra diafragmei pelviene, situate perirectal, perivezical. **B)** imagine sagitală: a – substanță de contrast în lumenul colonului, b – infiltrație masivă și colecție de gaze situate presacral, până la vertebra S<sub>1</sub>.



Fig. 5. (10.02.10) imagine axială: a – infiltrație a peretelui abdominal și spațiului perivezical cu emfizem, b – drenurile plasate perirectal din ambele părți.

Pe 6.02.10, prin mușchii levator ani, paralel și posterior de rect, s-a pătruns în spațiile pelvio- și retrorectale, până la vertebra S<sub>1</sub>, de unde s-au înlăturat 80 ml de puroi cu miros fetid și gaze. În spațiile menționate, după sanare cu soluție de permanganat de potasiu, au fost plasate perirectal din ambele părți câte 2 drenuri perforate, pentru lavaj fracționat cu soluție de 3% peroxid de oxigen în perioada postoperatorie (figura 6).



Fig. 6. Aspect intraoperator după deschiderea și drenarea colecțiilor din spațiul pelviorectal.

Pe 10.02.10 a fost deschis spațiul perivezical, unde s-au depistat 150 ml lichid serohemoragic fără miros. Țesuturile perivezicale, mai mult pe stânga și din jurul urachusului până la ombilic, erau cu zone de tromboză vasculară și îmbibate cu gaze (figura 7).

Sanarea plăgii cu soluție de 3% peroxid de oxigen. Aplicarea epicistostomei. Drenarea închisă a spațiului prevezical din ambele părți cu câte 2 drenuri, pentru lavaj continuu în perioada postoperatorie. Sanarea și tamponarea plăgilor scrotului, perineului și spațiilor îchio- și pelviorectale.



Fig. 7. Aspect intraoperator al spațiului perivezical: lichid serohemoragic.

Perioada postoperatorie s-a complicat cu sepsis, pneumonie septică și pleurezie bilaterală, focar purulent metastatic al fesei drepte, escară extinsă a regiunii sacrale. Microflora din plăgi: *E. coli* 10<sup>3</sup>, *S. aureus* 10<sup>6</sup>, *Kl. pneumoniae* 10<sup>7</sup>, *En. fecales* 10<sup>5</sup>, hemocultura de pe 3.03.10 și 10.03.10 – *S.aureus*. Tratamentul intensiv ne-a permis să readucem la normă funcția tuturor organelor. Toate plăgile au fost închise cu suturi secundare pe etape (figura 8). Pacientul a fost externat în stare satisfăcătoare, fără plăgi deschise, la a 105-zi de la îmbolnăvire.



Fig. 8. Aplicarea suturilor secundare pe etape.

**Discuții.** Debutul simptomelor clinice în GF, de obicei, are loc pe o perioadă de 2-7 zile. În primele zile simptomele locale se manifestă prin durere, infiltrația țesuturilor moi ale regiunii perineale, hiperemie neînsemnată a tegumentelor. Din această cauză, pacienții foarte frecvent sunt tratați conservativ. Diagnosticul este stabilit cu întârziere, atunci când apar simptome evidente de GF.

Pentru a accelera procesul de diagnosticare a GF, mulți autori recomandă folosirea TC la debutul bolii

[14 – 17]. TC poate detecta prezența de edem subcutanat și fascial, colecții lichidiene și gaze în afara locației lor obișnuite. Această metodă poate aprecia cel mai bine cauza și căile de răspândire a infecției. Datele oferite de TC ne permit să planificăm volumul intervenției chirurgicale, care trebuie să fie efectuată imediat, sub anestezie generală, cu excizia tuturor țesuturilor necrotice și îmbibate cu puroi. Experiența noastră a arătat că în unele cazuri, în pofida exciziei radicale a țesuturilor necrotice, este imposibil de oprit progresarea procesului infecțios. La suspectarea unor asemenea cazuri, mai ales când sursa de infecție este de origine colorectală, în perioada postoperatorie noi efectuăm examenul TC repetat, cu scop de apreciere a calității intervenției chirurgicale și a depistării la timp a zonelor posibile de răspândire a infecției.

Așadar, cazul prezentat confirmă necesitatea efectuării examenului TC repetat la unii pacienți cu evoluție nefavorabilă a gangrenei Fournier, pentru depistarea la timp a noilor zone de răspândire a infecției.

#### Bibliografie

1. Ullah S, Khan M, Jan M.A. *Fournier's gangrene: a dreadful disease*. Surgeon 2009; 7(3):138-142
2. Fournier JA. *Gangre'ne foudroyante de la verge*. Semaine Medecine 1883; 3:345-348.
3. Amendola MA, Casillas J, Joseph R, Galindez O. *Fournier's gangrene: CT findings*. Abdom Imaging 1994; 19(5):471-474.
4. Eke N. *Fournier's gangrene: a review of 1726 cases*. Br J Surg 2000; 87(6):718-728.
5. Jeong HJ, Park SC, Seo IY, Rim JS. *Prognostic factors in Fournier's gangrene*. Int J Urol 2005; 12(12):1041-1044.
6. 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(7):960-67.
7. Safioleas M, Stamatakos M, Mouzopoulos G, Diab A, Kontzoglou K, Papachristodoulou A. *Fournier's gangrene: exists and it is still lethal*. Int Urol Nephrol 2006; 38(3-4):653-57.
8. Atakan IH, Kaplan M, Kaya E, Aktoz T, Inci O. *A life-threatening infection: Fournier's gangrene*. Int Urol Nephrol 2002; 34(3):387-92.
9. Uluğ M, Gedik E, Girgin S, Çelen MK, Ayaz C. *The evaluation of microbiology and Fournier's gangrene severity index in 27 patients*. Int J Infect Dis 2009; 13(6):e424-30
10. Ekingen G, Isken T, Agir H, Öncel S, Günlemez A. *Fournier's gangrene in childhood: a report of 3 infant patients*. J Pediatr Surg 2008; 43 (12):e39-e42
11. Grayson DE, Abbott RM, Levy AD y cols. *Emphysematous infections of the abdomen and pelvis: a pictorial review*. Radiographics 2002; 22(3):543-61.

12. Clayton MD, Fowler JE Jr, Sharifi R, Pearl RK. *Causes, presentation and survival of 57 patients with necrotizing fasciitis of the male genitalia*. Surg Gynaecol Obstet 1990;170(1):49-55.

13. Baskin LS, Carroll PR, Cattolica EV, McAninch JW. *Necrotising soft tissue infections of the perineum and genitalia. Bacteriology, treatment and risk assessment*. Br J Urol 1990;65(5):524-29.

14. Levenson R, Singh A, Novelline R. *Fournier Gangrene: Role of imaging. Radiographics* 2008;28(2):519-28.

15. Hervias EA, Lafuente CB, Romeo DY. *Fournier gangrene: computed tomography findings*. Emergencias 2009;21(5):393

16. Lang EK, Hanano A, Rudman E, Macchia RJ. *Computerized Tomography of Fournier's Gangrene*. J Urol 2010; 183(2):740.

17. Murinello A, Figueiredo AM, Athayde M, Grima B, Riberio V, Lourenco S, Fernandes C, Goja M, Coelho JF. *Gangrena de Fournier numa Mulher*. Acta Urologica 2009; 26(4):59-66.

18. Laor E, Palmer LS, Tolia BM, Reid RE, Winter HI. *Outcome prediction in patients with Fourniers gangrene*. J Urol 1995; 154(1):89-92.

### Rezumat

Un pacient de 53 de ani a prezentat febră, edem și hiperemie în regiunea perineală. După efectuarea tomografiei computerizate (TC) s-a diagnosticat gangrena Fournier. A fost efectuată debridarea chirurgicală agresivă. Evoluția postoperatorie nefavorabilă ne-a impus să efectuăm examenul TC repetat al abdomenului și pelvisului, care a permis să depistăm zone noi de răspândire a infecției și să intervenim chirurgical. În articol sunt prezentate imaginile TC și cele mai importante aspecte ale intervenției chirurgicale.

### Summary

A patient of 53 years presented fever, swelling and erythema in the perineal region. After computed tomography (CT) was diagnosed Fournier gangrene. After aggressive surgical debridement postoperative evolution was unfavorable. Repeated CT scan trace spread of infection to new areas that led to new surgical debridement on time. Use of CT scan in the postoperative period allows assessment of the effectiveness of surgical debridement and spread of infection. This article presents CT scan images and the most important periods of intraoperative surgical intervention.

### Резюме

Больной, 53 года, жаловался на высокую температуру, покраснение и отек в области промежности. С целью диагностики выполнена компьютерная томография (КТ). Диагностирована гангрена Фурнье. Была произведена агрессивная хирургическая обработка. Тяжелое послеоперационное течение стало показанием для проведения этапных КТ исследований живота и малого таза, что позволило обнаружить но-

вые зоны распространения инфекции и вовремя произвести дополнительные хирургические обработки. В статье представлены изображения КТ исследований и фотографии наиболее важных этапов хирургических операций.

## OPERAȚII ORGANOMENAJANTE LA PACIENTELE CU MIOM UTERIN DE DIMENSIUNI AVANSATE

*Ana Mișina*, dr. în med., șef secție "Ginecologie Chirurgicală", IMSP Institutul de Cercetări Științifice în Domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului

**Introducere.** Pacientelor cu miom uterin de dimensiuni avansate li se indică tratament chirurgical, indicații pentru această intervenție fiind menoragiile, anemiile severe, durerile pelviene sau presiune în regiunea inferioară a abdomenului, schimbări dizurice care afectează serios calitatea vieții. Femeilor cu miom uterin simptomatic de dimensiuni sporite, care au stopat funcția reproductivă sau vor să o păstreze sunt, de regulă, lotul principal pentru histerectomie [1, 2]. Pacientele sunt informate de ginecolog că histerectomia este o intervenție cu mult mai sigură, cu o pierdere sangvină minimală, comparativ cu miomectomia sau miometrectomia, și evită problemele canceroase [3, 4, 5].

Indicația operațiilor conservatoare la uter în caz de dimensiuni avansate este controversată [5].

Acest studiu are scopul de a demonstra eficiența și siguranța efectuării miom- și miometrectomiilor la pacientele cu miom uterin de dimensiuni avansate ( $\geq 16$  săptămâni, conform criteriilor publicate de West S. și coaut., 2006 [5]).

**Material și metode.** Au fost analizate 76 de cazuri consecutive din 1994 până în 2009 la paciente cu miom uterin de dimensiuni sporite, care au fost selectate pentru operații organomenajante. Examenul bimanual preoperatoriu a depistat mărimea miomului de 16 săptămâni și mai mult. Totodată, pentru aprecierea anatomo-topografică a posibilității efectuării operațiilor conservative pe uter, pentru stabilirea relațiilor dintre tumoră și cavitatea uterului, organele adiacente, a fost utilizată tomografia computerizată (TC) și rezonanța magnetică nucleară (RMN) (figura 1).

Efectuarea preoperator a TC și RMN a dat posibilitatea de a stabili relațiile dintre tumoră și cavitatea uterului, organele adiacente la 19 paciente (25%).



Fig. 1. Tomografie computerizată: miom uterin gigant.

La 55 de paciente care au dorit să-și păstreze funcția reproductivă s-a efectuat miomectomie, iar la 21 care au dorit păstrarea funcției menstruale – miometrectomie. Vârsta medie în grupul miomectomiilor a fost de  $32.18 \pm 0.71$  ani (de la 17 până la 45 de ani), iar în grupul miometrectomiilor –  $36,48 \pm 0,72$  (de la 31 până la 43) ani.

Mărimea medie a miomului a fost de  $17.13 \pm 0.25$  (de la 16 până la 24) săptămâni în grupul miomectomiilor și de  $17.81 \pm 0.9$  (de la 16 până la 35) săptămâni în grupul miometrectomiilor. Indicațiile pentru intervenție chirurgicală în grupul miomectomiilor au fost: creștere rapidă – 21 paciente (38,3%); metroragii – 13 cazuri (23,6%); sterilitate I – 5 (9,1%); sterilitate II – 1 (1,8%); dizurie – 1 (1,8%); incontinență urinară – 1 (1,8%). În grupul miometrectomiilor indicațiile pentru operație au fost: creștere rapidă – 5 (23,9%) cazuri; metroragii – 14 (66,6%); sindrom agic – 2 (9,5%).

În majoritatea cazurilor de miomectomie s-a efectuat incizia Pfannenstiel cu deschiderea peritoneului transversal. În tehnica miomectomiei există câteva etape. După deschiderea cavității abdominale, uterul se luxează în plagă și se examinează la vedere

și prin palpare, pentru ca la incizia uterului să fie enucleați toți nodulii miomatoși cu o hemoragie minimă. Efectuând operațiile organomenajante ale uterului, un șir de autori au preocupat de a preveni hemoragia intraoperatorie, realizând acest deziderat prin metoda blocării temporare a fluxului sangvin, utilizând injecția intraoperatorie în miometru a sol. pitressin (20 U/60 ml soluție fiziologică), ligaturi circulare (strangulări) în regiunea segmentului inferior sau a turnichetelor triple [5–8].

Pentru reducerea hemoragiei intraoperatorii, noi am efectuat stoparea temporară, selectivă a fluxului sangvin prin aplicarea clemelor pe a. uterină ascendentă și ramurile ei în regiunea ligamentelor ovariene proprii (n=39), am utilizat misoprostol 200 mg intra-vaginal, cu o oră înaintea intervenției (n=3).

Incizând peretele uterului, se ține cont de localizarea tumorilor, de orientarea intramurală a vaselor sangvine și de particularitățile structurii miometrului în diferite porțiuni [9]. Astfel, la localizarea nodulilor în regiunile fundică și istmică, incizia optimă este cea transversală, iar la situarea lor pe peretele anterior sau posterior – oblică. În cazurile în care nodulii se situează intraligamentar, incizia se efectuează în partea proeminentă a tumorii, adică la localizarea preponderent anterioară a tumorii incizia se face sub ligamentul rotund și paralel lui, iar în cazul creșterii contrare – de-a lungul ligamentului ovarian propriu.

Pentru păstrarea maximă a miometrului, nodulii intersticiali se înlătură prin deschiderea capsulei nodulului [10], cu fixarea lui cu sfredel chirurgical sau pensă Museux. Cu foarfecele se pătrunde în spațiul de clavaj și se secționează unele legături mai strânse musculare și fibroase întâlnite în cale și se extirpă tumoarea, decolarea începută cu foarfecele poate fi continuată și digital. Pentru micșorarea traumatizării peretelui uterin, se efectuează incizii minimale, prin care se încearcă înlăturarea tuturor nodulilor miomatoși. Când se extirpă tumorile interstițial-submucoase unei e nevoie să se deschidă endometrul, iar în cazurile cu tumori submucoase cavitatea se deschide involuntar, ceea ce permite controlul ei vizual și prin palpare, pentru depistarea nodulilor intramurali mai mici.

În cazul miomectomiei cu deschiderea cavității uterine, restaurarea uterului începe de la suturarea lui cu fire separate resorbabile, fără transfixierea endometrului. Etapele finale ale operațiilor de reconstrucție a uterului constau în suturarea peretelui uterin, fiind de o importanță majoră în rezultatele finale ale acestor manopere. Am folosit tehnica propusă de Slepăh A.S. (1981) [11], care constă în înlăturarea intracapsulară a tumorii, păstrarea maximală a capsulei care, după extirparea tumorii, se “pliază” în formă de melc și se suturează de stratul muscular. După datele litera-



turii [10], accesul intracapsular cu păstrarea maximă a capsulei nodulului este o etapă justificată a miomectomiei, deoarece este un material plastic de valoare pentru completarea cavitațiilor restante ale peretelui uterin (previne formarea hematoamelor și buzunarelor) și asigură plombarea adecvată a defectelor peretelui uterin, fiind o măsură adăugătoare a hemostazei compresive locale și o metodă antiaderențială.

Pentru suturarea plăgii uterine preferăm suturi sintetice resorbabile: acid poliglicolic (dexon), poliglactin (vicryl), polidioxanon (PDS, ethicon). Aceste materiale de sutură permit coaptația sigură a plăgii uterului, ceea ce contribuie la regenerarea satisfăcătoare, provoacă o reacție inflamatorie minimă în locul implantării suturilor și micșorează frecvența și extensitatea formării aderențelor, excluzând divergența suturilor, necroza țesuturilor. De regulă, plaga uterină se suturează cu fire separate, care asigură coaptarea adecvată a marginilor. Peritonizarea se efectuează cu sutură neîntreruptă „de cojocar”, după ce se declamează vasele uterine. În ultimul timp au apărut studii ce descriu aplicarea suturilor neîntrerupte pe plaga uterină cu rezultate satisfăcătoare [5]. În unele cazuri, pentru hemostaza definitivă se aplică adeziv fibrinic (AF), trombină (T) sau tachocomb (ThC).

La efectuarea miometrectomiilor am apelat la tehnica de operație elaborată de Gladun E.V. și Diug V.M. în anul 1986 [12]. Etapele principale ale acestei operații includ următoarele momente: după deschiderea cavității abdominale, uterul se degajează în plagă și se efectuează revizia organelor bazinului mic, se determină topografia nodulilor miomatoși, cercetând posibilitatea realizării unei asemenea operații. Se aplică pense hemostatice de-a lungul ribordurilor uterine cu atragerea lig. ovarieni proprii, a părților uterine ale trompelor, părților ascendente ale a. uterine, pentru micșorarea hemoragiei intraoperatorii (figura 2).



Fig. 2. Poză intraoperatorie. Clamparea temporară a fluxului sangvin.

Următoarea etapă constă în efectuarea inciziilor peretelui anterior și celui posterior ai uterului în formă de “V” (tipul “elipsă”), care trec prin perimetru și parțial, miometru și se contopesc la fundul uterului, în regiunea trompelor. Cu foarfecele se separă foițele perimetrice împreună cu anexele și vasele uterine până la istm. În direcție frontală se deschide cavitatea uterului, cu examinarea vizuală și prin palpate a endometrului, cu păstrarea lui maximală, după ce se înlătură subtotal miometrul ce conține toate tumorile situate anterior și posterior până la istm. Grosimea miometrului rămas nu depășește, de regulă, 2-3 mm, iar suprafața lambourilor seromusculare este ceva mai mare decât dimensiunile uterului normal. Se formează sacul endometrial prin aplicarea suturilor separate sintetice resorbabile, fără transfixierea endometrului, formând astfel fundul uterului.

Etapa finală a acestei operații constă în formarea “uterului nou” prin suturarea lambourilor perimetrice cu suturi neîntrerupte “de cojocar”, din fire sintetice resorbabile sau iresorbabile. În primul rând se reintegrează peretele posterior, deoarece acest moment al operației este tehnic mai dificil, apoi peretele anterior. Firele aplicate se leagă la fundul uterului.

După declamarea vaselor uterine se restabilește vascularizarea organului nou-format, iar la suprafața liniilor de sutură apare o hemoragie capilară, care necesită aplicarea suturilor adăugătoare în formă de “Z”. Acest aspect tehnic al operației, după părerea autorilor [12], asigură trăinicia suturilor aplicate pe perimetru și contribuie la adiacența suprafețelor lambourilor perimetrice și sacului endometrial. Noi am modificat puțin această etapă a operației prin aplicarea hemostaicilor locali, pentru hemostaza definitivă și ermetizarea liniilor de sutură cu adeziv fibrinic și trombină.

**Rezultate și discuții.** Durata medie a operației a fost de 33-180 min., ( $78.13 \pm 3.74$ ) în grupul miometrectomiilor și de 45-147 min. ( $79.52 \pm 5.5$ ) în miomectomii și de 298.43  $\pm$  20.8 ml în miomectomii și de 365.85  $\pm$  17.56 ml în miometrectomii. Numărul nodulilor înlăturați a fost 1-26 în miomectomii ( $4.17 \pm 0.74$ ) și 1-11 în miometrectomii ( $4.05 \pm 0.7$ ).

În cazul efectuării miomectomiilor am utilizat pentru hemostaza definitivă AF – 18 cazuri (32.7%), T – 12 (21.8%), ThC – 1 (1.8%). La miometrectomiilor s-a aplicat AF în 15 (71.4%) și T în 2 (9.5%) cazuri.

Anemie preoperator în grupul miomectomiilor a fost în 20 de cazuri (36.4%) (Hb de la 70 până la 119 g/l), anemie postoperator – 26 (47.3%) (70–119 g/l). În studiul nostru au fost necesare doar 6 hemotransfuzii (4 miomectomii vs 2 miometrectomii; 7.3% vs 9.5%).

Clamparea vaselor uterine în miomectomii s-a efectuat în 39 (70.9%) cazuri. Hemoragia intraoperatorie în acest lot de paciente a fost de  $334.1 \pm 19.4$  ml, iar în lotul unde nu s-a aplicat hemostaza temporară –  $437.3 \pm 26.3$  ml ( $p < 0.01$ ).

Deschiderea cavității uterine a fost în 19 (34.5%) cazuri: 5 – pentru înlăturarea nodulilor submucoși și 14 – incidental (ca rezultat al dificultăților tehnice). Drenarea uterului a fost aplicată în 13 (23.6%) cazuri; drenarea cavității abdominale – 11 (20%) paciente.

În grupul pacientelor cu miomectomie într-un caz (1.8%) efectuarea acestei operații s-a terminat cu conversie în histerectomie subtotală, din cauza miomului uterin multiplu, interstițial și submucos, unde practic nu se depista țesut miometral restant nemodificat. Complicație postoperatorie a fost într-un caz (1.8%) – hemoragie din linia suturilor, care a fost rezolvată prin aplicarea suturilor separate adăugătoare.

În grupul miometrectomiilor anemie preoperatorie a fost în 12 cazuri (57.1%) (Hb 84–113 g/l), anemie postoperatorie a fost la 14 (66.6%) paciente (Hb 82–114 g/l). Necesitatea hemotransfuziei a fost la 2 (9.5%) paciente. Drenarea cavității uterine s-a efectuat în 21 (100%) cazuri, iar a cavității abdominale – la 1 (4.8%) pacientă. Clamparea vaselor uterine în acest grup de bolnave a fost aplicată în 100% cazuri. În grupul miometrectomiilor a survenit o singură complicație (4.8%) – endometrită acută, care a fost rezolvată conservativ.

În contextul tematicii abordate, este necesar de discutat câteva poziții controversate. În primul rând, definiția de *miom uterin de dimensiuni avansate* este discutabilă, deoarece depinde de modul intervenției chirurgicale. Astfel, pentru miomectomia laparoscopică aceste dimensiuni variază de la 8 până la 20 cm în diametru [13, 14, 15]. În cazul efectuării miomectomiilor histeroscopice, după părerea Camanni M. și coaut. (2010) [16], mărimea nodulului este de 5 cm și mai mult. În cazul efectuării miomectomiilor laparotomice, după părerea lui Magos A. și coaut. (1996) [17], dimensiunile miomului trebuie să atingă 14–20 săptămâni de gestație. Susținem părerea lui West S. și coaut. 2006 [5] că mărimea miomului de 16 săptămâni și mai mult se consideră miom de dimensiuni avansate.

În majoritatea cazurilor, pacientelor cu miom uterin de dimensiuni avansate li se indică histerectomie, ca o metodă optimă de tratament, deoarece această intervenție chirurgicală este cu mult mai eficientă în plan de recidiv a miomului și, totodată, are o sângerare minimă decât operațiile organomenajante [3, 18]. Dimensiunile avansate ale miomului la pacientele în premenopauză nu sunt obligator sarcome uterine [4]. În cazurile noastre, la toate pa-

cientele s-au depistat tumori benigne (leiomiom sau fibromiom) (figura 3).



Fig. 3. Nodul miomatos înlăturat.

Micșorarea hemoragiei intraoperatorii după, părerea mai multor autori [5, 6, 7], poate fi și este necesar de efectuat prin aplicarea intraoperatorie în țesutul muscular uterin a soluției de petressină [5] prin clamarea temporară a fluxului sangvin aplicând turnichete pe a. uterină [6], clamarea instrumentală a vaselor uterine [7]. Rezultatele studiului prezentat au demonstrat eficiența blocării temporare a fluxului sangvin uterin pe parcursul operațiilor organomenajante în caz de miom uterin.

Păstrarea pseudocapsulei tumorii uterine, care permite blocarea formării hematoamelor, metodă propusă încă în anul 1981 de Slepâh A.S. [11], și-a găsit confirmarea eficienței în zilele noastre [10].

Studiile curente au demonstrat faptul că efectuarea miomectomiilor nu este mai periculoasă decât efectuarea histerectomiilor [2, 4, 5, 18].

Studiul nostru a demonstrat eficiența efectuării acestor intervenții chirurgicale, cu o sângerare minimă și un rezultat postoperator satisfăcător.

**Concluzii.** În pofida dimensiunilor avansate ale miomului, miomectomia și miometrectomia abdominală sunt metode favorabile și eficiente, care permit păstrarea funcției reproductive și celei menstruale. Clamparea temporară a fluxului sangvin uterin asigură micșorarea hemoragiei intraoperatorii.

Înlăturarea intracapsulară a tumorii este o măsură adăugătoare a hemostazei compresive locale și o metodă antiaderențială.

#### Bibliografie

1. Parker W., Fu Y., Berek J. *Uterine sarcomas in patients operated on for presumed leiomyomas and rapidly growing leiomyomas*. *Obstet. Gynecol.*, 1994; 83(3): 414-418.
2. Iverson R.E. Jr., Chelmow D., Strohhahn K.,

Waldman L., Evantash E.G. *Relative morbidity of abdominal hysterectomy and myomectomy for management of uterine leiomyomas*. *Obstet. Gynecol.*, 1996; 88(3):415-419.

3. Hillis S., Marchbanks P., Peterson H. *Uterine size and risk of complications among women undergoing abdominal hysterectomy for leiomyomas*. *Obstet. Gynecol.*, 1996; 87(4): 539-543.

4. Sawin S., Pilevsky N., Berlin J., Barnbart K. *Comparability of perioperative morbidity between abdominal myomectomy and hysterectomy for women with uterine leiomyomas*. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 2000; 183(6):1448-1455.

5. West S., Ruiz R., Parker W.H. *Abdominal myomectomy in women with very large uterine size*. *Fertil Steril.* 2006; 85(1):36-39.

6. DeLancey J.O. *A modified technique for hemostasis during myomectomy*. *Surg. Gynecol. Obstetr.*, 1992; 174(2):153-154.

7. Ginsburg E.S., Benson C.B., Carfield M. *The effect of operative technique and uterine size on blood loss during myomectomy: a prospective randomized study*. *In-fertil Steril.* 1993; 60(6):956-962.

8. Taylor A., Sharma M., Tsirkas P. *Reducing blood loss at open myomectomy using triple tourniquets: A randomized controlled trial*. *BJOG.* 2005; 112(3):340-345.

9. Ботвин М.А., Побединский Н.М., Зуев В.М. *Реконструктивно-пластические операции у больных миомой матки*. *Акуш. и гин.* 1994; (5):38-42.

10. Tinelli A., Malvasi A., Rahimi S., Negro R, Cavallotti C., Vergara D., Vittori G., Mettler L. *Myoma pseudocapsule: a distinct endocrino-anatomical entity in gynecological surgery*. *Gynecol. Endocrinol.* 2009; 25(10):661-667.

11. Слепых А.С. *Атипичные гинекологические операции*. Москва. «Медицина», 1981. 254 С.

12. Гладун Е.В., Дюг В.М. *Новый способ миометрэктомии*. *Здравоохранение (Кишинев)*. 1986; (2):25-29.

13. Damiani A., Melgrati L., Marziali M., Sesti F., Piccione E. *Laparoscopic myomectomy for very large myomas using an isobaric (gasless) technique*. *JSLs.* 2005; 9(4):434-438.

14. Holub Z., *Laparoscopic myomectomy: indications and limits*. *Ceska Gynekol.* 2007; 72(1):64-68.

15. Kaminski P., Gajewska M., Wielgos M., Sadowski K., Szymusik I., Bartkowiak R., Marianowski P., Czuba B. *Laparoscopic treatment of uterine myomas in women of reproductive age*. *Neuro Endocrinol. Lett.*, 2008; 29(1):163-167.

16. Camanni M., Bonino L., Delpiano E.M., Ferrero B., Migliaretti G., Deltetto F. *Hysteroscopic management*

*of large symptomatic submucous uterine myomas*. *J. Minim. Invasive. Gynecol.*, 2010; 17(1):59-65.

17. Magos A., Bournas N., Sinha R., Richardson R.E., O'Connor H., *Vaginal hysterectomy for the large uterus*. *Br. J. Obstet. Gynaecol.*, 1996; 103(3):246-251.

18. Mukhopadhaya N., De Silva C., Manyonda I.T., *Conventional myomectomy*. *Best. Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.*, 2008; 22(4):677-705.

*Notă:* Datele prezentate au fost publicate parțial la „Al V-lea Congres Național cu participare Internațională al obstetricienilor-ginecologi din Republica Moldova”, Oc-tombrie, 2010.

### Rezumat

În articol sunt prezentate 76 de cazuri de efectuare a operațiilor organomenajante la pacientele cu miom uterin de dimensiuni avansate  $\geq 16$  săptămâni (după datele West S. și coaut., 2006). În pofida dimensiunilor sporite, aceste intervenții sunt posibile în cazuri selectate și păstrează funcția reproductivă și cea menstruală.

Autorul menționează eficacitatea blocării temporare a fluxului sangvin uterin, ce permite micșorarea hemoragiei intraoperatorii. Înlăturarea intracapsulară a tumorii este o măsură adăugătoare a hemostazei compressive locale.

### Summary

In this article are present 76 cases of organ-preserving operations in patients with very large uterine size ( $\geq 16$  weeks, according West S. et al., 2006). In spite of very big size of uterine myomas, such operations are performed in selected cases and preserved childbirth and menstrual functions.

According to author data, temporary clipping of uterine vessels reduce blood loss during reconstructive operations on uterus. Intracapsular enucleating of uterine myomas is an additional method of compressive local hemostasis.

### Резюме

В статье приводятся данные о 76 случаях выполнения органосохраняющих операций у больных с большими миомами матки ( $\geq 16$  недель, по данным West S. et al., 2006). Несмотря на значительные размеры миом, реконструктивные вмешательства возможны при правильном отборе пациенток и позволяют сохранить детородную и менструальную функции женщин. Применение временной остановки маточного кровотока позволяет значительно уменьшить интраоперационную кровопотерю. Интракапсулярное удаление миом является хорошим дополнительным методом локального, компрессионного гемостаза.

## ASPECTE ETIOPATOGENETICE ALE STENOZELOR ACCESULUI VASCULAR PERMANENT PENTRU HEMODIALIZĂ PROGRAMATĂ ȘI EVALUAREA COMPARATIVĂ A METODELOR DE CORECȚIE

*Andrei Vasiliev*, doctorand,  
Catedra de Chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”,  
USMF „Nicolae Testemițanu”,  
Centrul Național Științifico-Practic  
de Medicină Urgentă

### Introducere

La momentul actual pe mapamond sunt sute de mii de pacienți cu insuficiență renală cronică (IRC) terminală, care necesită diverse metode de detoxificare extracorporală. Hemodializa (HD) programată reprezintă cea mai frecvent utilizată metodă de tratament, cota parte a acesteia fiind de 62-95% [1]. Circa 400 de pacienți cu IRC sunt tratați prin HD programată în Republica Moldova, în 7 centre de dializă [2]. Programarea inițială și argumentată pe baza datelor examenului fizic și celui instrumental, precum și optimizarea tehnicii chirurgicale sunt factori importanți care determină o funcționare adecvată și de durată a accesului vascular (AV) [3]. Având în vedere „îmbătrânirea” populației supuse dializei și prezența patologiilor asociate, se observă creșterea numărului de pacienți cu contraindicații pentru transplant renal. Acești bolnavi vor fi supuși tratamentului prin HD programată pe viață, dar pentru aceasta ei ar trebuie să fie asigurați cu un AV adecvat. HD programată necesită formarea accesului vascular repetat cu implicarea diverselor bazine vasculare. Factori cum ar fi: tipul vascular ramificat, precum și puncțiile repetate ale venelor superficiale, obezitatea, stenoza arterelor, accesele vasculare precedente, cateterizarea și stenoza venelor centrale implică dificultăți considerabile de formare a AV permanent, precum și un risc sporit de complicații [4, 5, 6].

Complicațiile AV sunt inevitabile în evoluția fistulei arteriovenoase (FAV) și reprezintă o cauză majoră de morbiditate și mortalitate în lotul pacienților dializați, valoarea acestor indici fiind de circa 20% din bolnavii dializați, fără tendință de micșorare, în pofida numeroaselor standarde de tratament elaborate [7, 8].

Trebuie de remarcat faptul că reconstrucția chirurgicală constă nu numai în restabilirea funcționalității FAV, dar și în menținerea lungimii suficiente a venei pentru puncțiile repetate, precum și minimizarea instalării cateterului venos central. Scopul acestor

tui principiu este prevenirea apariției fenomenului de recirculare în acces, cu respectarea strictă a distanței dintre acele de puncție, care nu ar trebui să fie mai mică de 5 cm [9].

### Stenoză

Stenozele și trombozele cauzate de stenoză sunt cele mai frecvente complicații ale AV pentru HD și reprezintă cauzele majore ale disfuncției AV [10]. În ultimii ani, cercetările au fost îndreptate spre identificarea cauzelor dezvoltării stenozei și elaborarea unor abordări standardizate de prevenire și corecție a lor [11, 12]. Tehnologiile contemporane de diagnostic au permis identificarea cauzelor principale de dezvoltare a stenozei în diferite tipuri și localizări ale AV, dar, în pofida celor menționate anterior, metodele de corecție actualmente sunt controversate. Aceasta se referă la identificarea tipului optim de corecție prin metode chirurgicale standarde sau prin metodele endovasculare [13, 14, 15]. Pentru alegerea metodei de corecție este importantă aprecierea localizării exacte și a extinderii stenozei, astfel o importanță deosebită prezintă efectuarea examenului Doppler și a angiografiei vaselor periferice [16].

Printre metodele de tratament ale stenozei AV, există diverse procedee endovasculare și chirurgicale de corecție: 1) dilatarea lumenului vascular, cu sau fără aplicarea stentului endoluminal în zona stenozei; 2) reconstrucția anastomozei arteriovenoase, proximal de stenoză; 3) rezecția segmentului stenozat cu substituție (interpoziție) cu autovenă sau grefe sintetice din politetrafluoretilenă (PTFE); 4) plastia segmentului stenozat cu patch-uri.

Leziunile stenotice pot fi observate la orice nivel și depind de tipul FAV, dar manifestările lor sunt aceleași, indiferent de localizare [17, 18, 19].

### Clasificarea stenozei accesului vascular permanent

În majoritatea cazurilor, baza disfuncției AV este stenoza venoasă și se caracterizează ca o reducere a diametrului venos cu 50% sau mai mult, comparativ cu vena normală. Conform clasificării propuse de G.A. Beathard et al., în funcție de localizare, stenozele FAV sunt clasificate astfel [20]:

- 1) stenoza juxtaanastomotică
- 2) stenoza proximală
- 3) stenoza centrală.

Actualmente este utilizată clasificarea lui Mickley V., care este utilă în alegerea unor posibile metode de corecție, în funcție de tipul AV (FAV nativă sau sintetică), localizarea stenozei [21].

**Stenoza fistulei arteriovenoase (FAV) native** (figura 1)

- Tip I – stenoză venoasă în regiunea anastomozei (stenoza juxtaanastomotică)

- Tip II – stenoză venoasă în locurile de puncții (stenoză proximală)
- Tip III – stenoză centrală (stenoză juncțională)

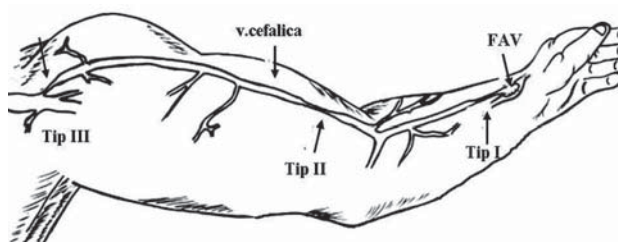


Fig. 1. Localizarea stenozelor FAV native [20, 21].

**Tip I.** Se caracterizează prin apariția stenozelor segmentului venos, la o distanță de 3-5 cm de la anastomoza arteriovenoasă. Până la 80% din cazuri reprezintă localizarea tipică pentru FAV distale [20, 21]. În literatura de specialitate există o altă denumire a acestui tip de stenoză – stenoză „swing segment” („segment de balansare”) [22]. „Swing segment” prezintă un segment venos mobilizat pentru formarea anastomozei arterio-venoase. Particularitățile patofiziologice în apariția stenozelor juxta-anastomotice sau „swing segment” stenozelor nu sunt pe deplin studiate. Ipotezele principale sunt următoarele: a) mobilizarea și disecția venei, în timpul formării FAV; b) erori tehnice - torsiuni ale venei, lezarea adventiției; c) dereglarea fluxului sangvin în această zonă; e) hiperplazia venoasă [23].

**Tratamentul.** În cazul stenozelor FAV radiocefalice, ligatura segmentului venos stenozat distal cu reconstrucția anastomozei venei proximale, permite obținerea unor rezultate satisfăcătoare. Utilizarea acestei tehnici în cazul prezenței stenozelor juxtaanastomotice a FAV brahiocefalice, necesită mobilizarea venei pe parcurs, cu o reducere semnificativă a segmentului venos destinat pentru puncție. În astfel de cazuri interpoziția venei stenozate cu grefă PTFE este argumentată și permite menținerea suprafeței suficiente pentru puncții repetate [21, 24, 25].

**Tip II.** Se caracterizează prin apariția stenozelor venoase pe parcurs, începând de la regiunea juxtaanastomotice până la venele centrale. Stenozele limitate dintre zonele de puncție pot fi cauzate de un traumatism venos în stadiul predialitic, cu manifestare imediat după formarea FAV în urmă creșterii fluxului sangvin.

Stenozele extinse pot reflecta transformarea fibroasă a peretelui venos, ca răspuns la puncțiile repetate.

**Tratamentul.** Cercetările efectuate în acest domeniu au constatat că angioplastia percutană („percutaneous transluminal angioplasty”), cu dilatare și/sau

stentare, este metoda de elecție și ar trebui să fie efectuată în primul rând. Avantajul acestei tehnici constă în posibilitatea efectuării hemodializei de rând și traumatizării minime [26]. Corecția chirurgicală este indicată în cazul eșecului intervențiilor endovasculare repetate și trebuie să respecte următoarele cerințe [16, 27]:

- Incizia minimală permite preservarea venei intacte pentru ședințe viitoare de HD.
- În cazul stenozelor limitate se efectuează reconstrucția anastomozei.
- Prezența stenozelor extinse este indicație pentru efectuarea diferitelor tipuri de bypass: substituția segmentului stenozat cu v. safena magna, în cazul în care diametrul venos este <5 mm; interpoziția segmentului stenozat cu graft PTFE, când diametrul venos este >6 mm.
- Reconstrucția vizează numai segmentul stenozat. Prezența a 1-3 cm de venă intactă, proximal și distal de la reconstrucție, permite efectuarea HD.

**Tip III.** În literatura de specialitate, acest tip de stenoză, de asemenea, este cunoscut ca stenoză arcuțică („cephalic arch stenosis”) și este observată la pacienții cu FAV brahiocefalică (figura 2, 3). Porțiunea finală a v. cefalică la confluența cu v. axilară, așa-numitul „arc cefalic”, reprezintă un punct vulnerabil în dezvoltarea stenozelor. Premisele acestui tip de complicație este lipsa colateralelor de diametru suficient de-a lungul v. cefalică și factori hemodinamici (creșterea și turbulența fluxului sangvin) [28]. Stenoză arcuțică a fost recunoscută recent ca o cauză principală în dezvoltarea stenozelor venoase centrale [29].

**Tratamentul.** Corecția acestui tip de stenoză prezintă dificultăți considerabile, dar alegerea celei mai eficiente metode este controversată, ceea ce impune cercetări ulterioare în stabilirea abordărilor raționale. Utilizarea angioplastiei percutane poate provoca complicații grave, ruptura venei în urma dilatării cu necesitatea aplicării stentului în acest segment până la v. subclavia. Stentarea poate genera tromboză ireversibilă a venelor centrale, ceea ce face imposibilă asigurarea pacienților cu acces vascular [21, 30, 31]. Corecția chirurgicală este reprezentată prin: disecția v. cefalică distal de stenoză cu transpoziție în v. basilică sau v. axilară.

**Stenoză centrală,** în majoritatea cazurilor, este condiționată de utilizarea îndelungată a cateterelor venoase centrale (CVC) și reprezintă o problemă majoră până în prezent [32]. Mecanismele exacte în dezvoltarea stenozelor centrale actualmente nu sunt pe deplin studiate. Cauzele posibile pot fi reprezentate prin următoarea schemă:

*traumatizarea endotelului în timpul instalării*

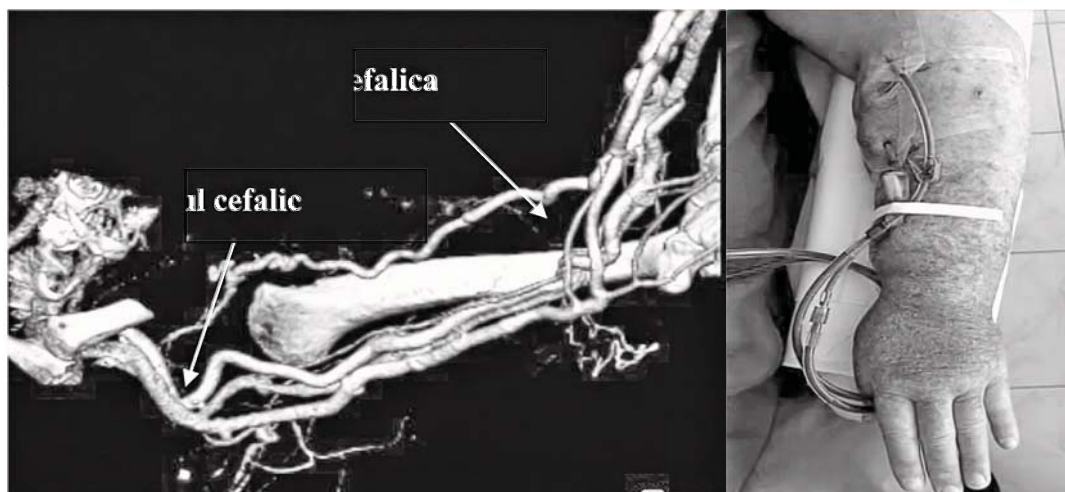


Fig. 2. Stenoza la nivelul arcului cefalic: 3-D angio-CT.

Fig. 3. Hipertensiunea venoasă regională în urma stenozei arcului cefalic.

cateterului → reacție inflamatorie a peretelui venos, ca răspuns la un corp străin → activarea leucocitelor și agregarea plachetară, fluxul sangvin turbulent → tromboză → eliberarea endotelinei 1 (ET 1) → hiperplazie venoasă → stenoză.

**Clinica.** Prezența stenozei venei centrale poate fi practic asimptomatică și este diagnosticată prin metode instrumentale (duplex, angiovenografie), până la formarea FAV. După formarea FAV la membrul superior ipsilateral CVC, manifestările clinice apar într-un timp scurt și simptomele sunt direct dependente de localizarea, gradul și extinderea stenozei [33]. Prezența stenozei la nivelul v. subclavia se manifestă prin edem al membrului superior, modificări trofice cuta-

nate tipice din cauza hipertensiunii venoase (figurile 4, 5), [34, 35].

Prezența stenozei bilaterale la nivelul arc cefalic – v. brahială sau tromboza v. cave superioare contribuie la dezvoltarea stării cu pericol potențial pentru viață – sindrom al v. cave superioare, care se manifestă prin edeme ale extremităților superioare feței, gâtului, umflarea venelor gâtului, apariția rețelei pronunțate a venelor superficiale ale toracelui, a cianozei. Prezența obstrucției fluxului sangvin la nivelul venei centrale provoacă apariția dilatărilor anevrismale ale FAV, trombozei și infecțiilor latente [36].

**Tratament.** Scopul principal de corecție este restabilirea permeabilității venei, menținând astfel

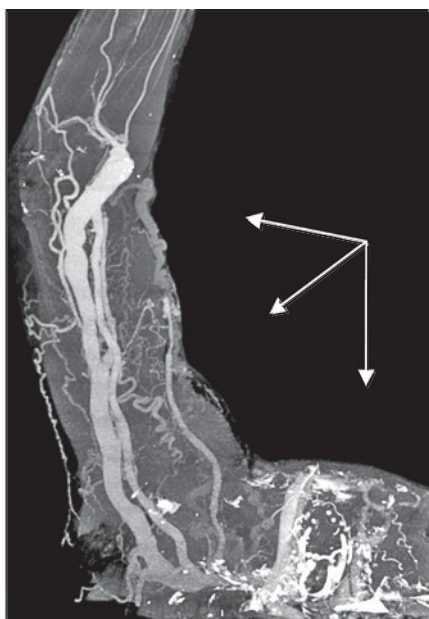


Fig. 4. Stenoză centrală. Dilatarea venelor superficiale; angio-TC.

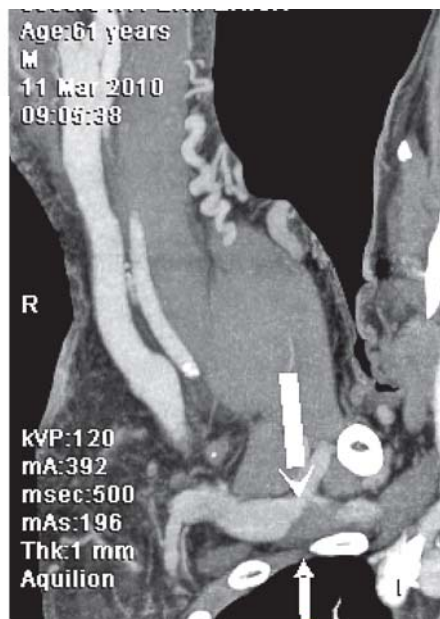


Fig. 5. Stenoza centrală la nivel v.axilară – v.subclavia; angio-TC.

funcționarea AV existent. Metoda de elecție în tratamentul stenozei centrale este angioplastia percutană cu stentare. Metodele tradiționale de corecție chirurgicală sunt efectuarea diferitelor tipuri de bypass venovenos: bypass axiljugular; bypass axilar – v. safena magna, cu graft PTFE; bypass axiljugular contralateral (PTFE) ș.a. [21, 37-40].

#### Stenoza FAV sintetice (graft PTFE [21])



Fig. 6. Localizarea stenozei FAV sintetice.

- Tip I – stenoza anastomozei arteriale
- Tip II – stenoza proximală / stenoză în locurile de puncție („Midgraft stenosis”)
- Tip III – stenoza anastomozei venoase.

*Tip I.* Se caracterizează prin apariția stenozei în regiunea anastomozei arteră-grafă. Anastomoza arterială terminolaterală (grafă-arteră) are o configurație tridimensională, ceea ce creează condiții pentru apariția leziunilor stenotice la diferite niveluri. Stenoze pot fi depistate: 1) direct în regiunea anastomozei, 2) în porțiunea distală a arterei și 3) în porțiunea proximală a arterei [41].

*Tratament.* Corecția stenozei prin tehnici endovasculare este problematică și depinde de unghiul anastomozei, iar existența celor trei localizări posibile ale stenozei pune la îndoială trecerea conductorului și cateterului-balon prin aceste zone, astfel, reconstrucția anastomozei arteriale a acestui tip de stenoză este metoda de elecție (figura 7) [21, 44, 45].

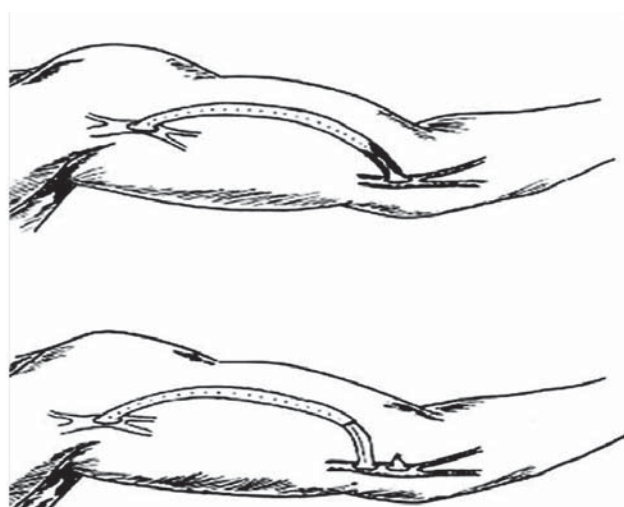


Fig. 7. Schema reconstrucției anastomozei artera-grafă.

*Tip II.* Se caracterizează prin apariția stenozei / stenozelor multiple pe traiectul grefei, ceea ce corespunde zonelor de puncție. Cauza apariției stenozei proximale este dezvoltarea excesivă și înlocuirea

defectelor grefei, datorită punțiilor multiple, cu țesut fibros [23, 46].

*Tratament.* În corecția stenozei proximale sunt utilizate cu succes atât tehnici endovasculare, cât și standarde. În cazul utilizării metodelor endovasculare, corecția stenozei nu poate oferi funcționarea pe deplin a FAV sintetice în timp, din cauza prezenței defectelor restante ale grefei [42, 45], iar apariția complicațiilor precum tromboza, infecția și recidiva stenozei, pune la îndoială eficacitatea acestei tehnici [21, 46]. Corecția completă a stenozei și restabilirea funcției adecvate a FAV pot fi obținute prin rezecția segmentului stenozat cu interpoziția grefei (figurile 8, 9, 10).

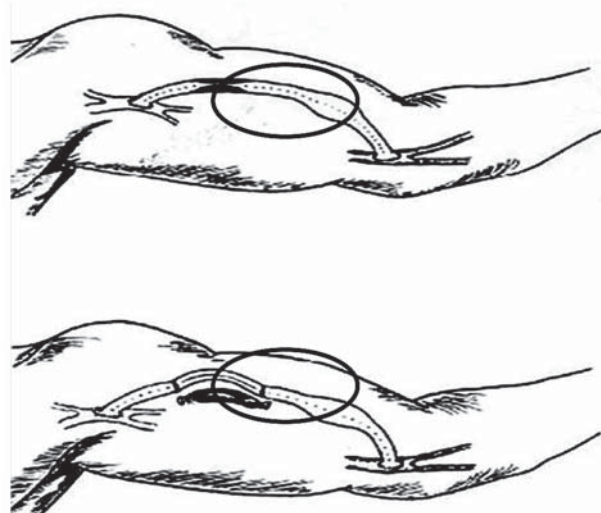


Fig. 8. Rezecția segmentului stenozat cu interpoziția grefei.

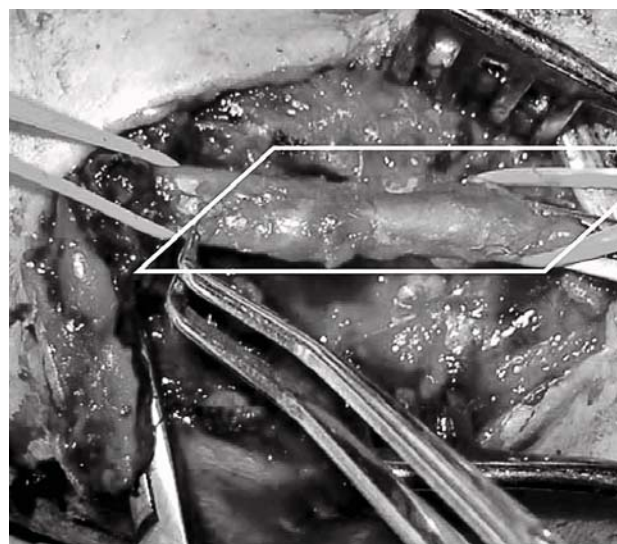


Fig. 9. Stenoza proximală a FAV sintetice. Limitele rezecției grefei.

*Tip III.* Stenoza anastomozei venoase reprezintă localizarea cea mai frecventă și se datorează dezvoltării hiperplaziei venoase. Mecanismele dezvoltării

acestei stări nu sunt complet elucidate, acest fapt servind drept motiv pentru numeroase studii în domeniu. Conform datelor recente, pot fi identificați următorii factori responsabili pentru apariția acestui proces celular complex [47-49]:

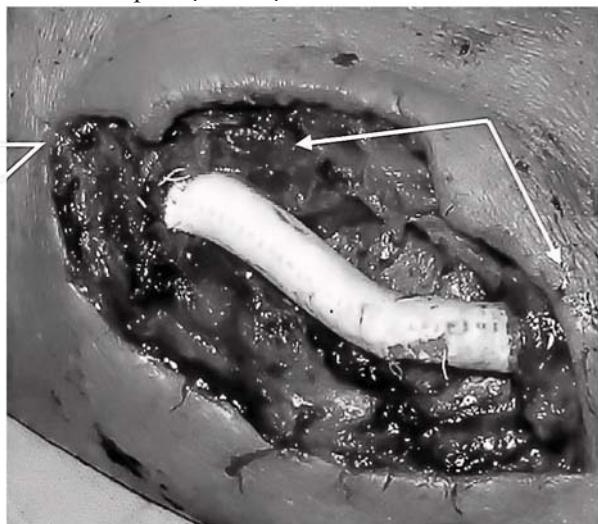


Fig. 10. Restabilirea integrității FAV sintetice prin interpoziția grefei. Aspect final.

1. trauma chirurgicală a endoteliului în timpul implantării grefei
2. diferența în structura peretelui venos și cel al grefei („compliance mismatch”)
3. modificările fluxului sangvin în regiunea anastomozei
4. disfuncție endotelială pe fundal de uremie
5. proliferarea excesivă a celulelor musculare netede ale endoteliului („smooth muscle cells”)
6. deteriorarea grefei în urma puncțiilor multiple.

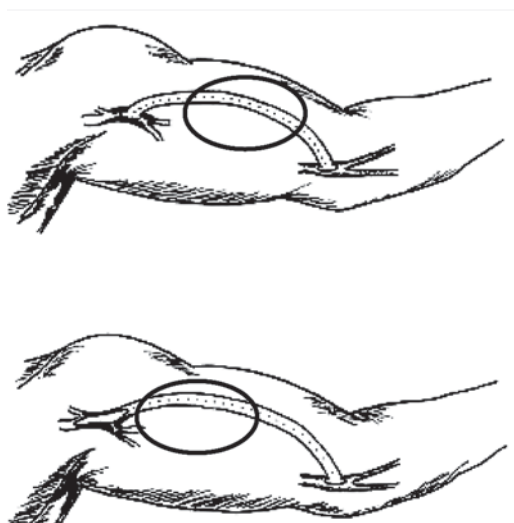


Fig. 11. Corecția stenozei venoase prin metode endovasculare.

*Tratament.* În corecția stenozei venoase, dilatarea cu balon, urmată de stentare, este preferabilă. Remarcăm faptul că în timpul intervențiilor endovasculare există un risc de migrație a maselor trombotice restante spre venele centrale. Prin urmare, intervențiile pe FAV complicate, cu tromboză totală sau parțială pe fundalul stenozei, ar trebui să fie combinate cu aspirația maselor trombotice [42-45]. Corecția chirurgicală standard prevede rezecția grefei deteriorate, trombectomie cu dilatarea venoasă și reconstrucția anastomozei venoase cu interpoziția grefei (figurile 11, 12).

Recent au fost efectuate cercetări în profilaxia medicamentoasă îndreptate spre micșorarea incidenței apariției stenozei și hiperplaziei venoase a AV pentru hemodializă. Este cunoscut faptul că utilizarea îndelungată a dezagregatelor și preparatelor antitrombotice la pacienții supuși diferitelor tipuri de intervenții chirurgicale de bypass aortocoronarian contribuie la creșterea funcționării grefelor sintetice. Combinațiile clopidogrel + aspirină și dipiridamol + aspirină nu au redus semnificativ apariția stenozei la pacienții dializați, iar în unele cazuri au provocat dezvoltarea complicațiilor hemoragice [50-52].

**Concluzii**

- Stenozele și trombozele cauzate de stenoză sunt cele mai frecvente complicații ale AV pentru HD și reprezintă cauzele majore ale disfuncției AV.
- Leziuni stenotice pot fi observate la orice nivel și depind de tipul FAV, dar manifestările lor, indiferent de localizare, sunt comune.
- Pentru alegerea metodei de corecție este importantă aprecierea localizării exacte și a extinderii

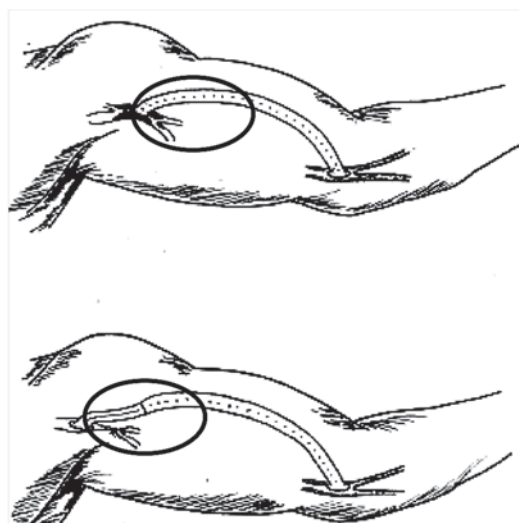


Fig. 12. Rezecția și interpoziția grefei cu reconstrucția anastomozei venoase.



stenozei, astfel efectuarea examenului Doppler și a angiografiei vaselor periferice sunt metodele preferate.

- Scopul reconstrucției chirurgicale este atât restabilirea funcționalității FAV, cât și menținerea lungimii suficiente a venei pentru punctiile repetate, precum și minimizarea instalării cateterului venos central.

### Bibliografie

1. Kathleen D. Gibson, Daniel L. Gillen et al. *Vascular access survival and incidence of revisions: A comparison of prosthetic grafts, simple autogenous fistulas, and venous transposition fistulas from the United States Renal Data System Dialysis Morbidity and Mortality Study*. J. Vasc. Surg., 2001; 34 (4):694-701.
2. Tănase A., Cepoida P. *Insuficiența renală*. Chișinău, 2009; 380 p.
3. 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.
4. Van Tricht I., De Wachter D., Tordoir J., Verdonck P. *Hemodynamics and Complications Encountered with Arteriovenous Fistulas and Grafts as Vascular Access for Hemodialysis: A Review*. Ann. Biomed. Eng., 2005; 33(9):1142-1157.
5. Besarab A. *Preventing Vascular Access Dysfunction: Which Policy to Follow*. Blood. Purif., 2002; 20(1):26-35.
6. Lok C.E., Allon M., Moist L., Oliver M.J., Shah H., Zimmerman D. *Risk Equation Determining Unsuccessful Cannulation Events and Failure to Maturation in Arteriovenous Fistulas (REDUCE FTM I)*. J. Am. Soc. Nephrol., 2006; 17(11):3204-3212.
7. Asif A., Roy-Chaudhury P., Beathard G.A. *Early Arteriovenous Fistula Failure: A Logical Proposal for When and How to Intervene*. Clin. J. Am. Soc. Nephrol., 2006; 1(2):332-339.
8. 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):1443-1451.
9. Flu H., Breslau P.J., Krol-van Straaten J.M., Hamming J.F., Lardenoye J.W. *The effect of implementation of an optimized care protocol on the outcome of arteriovenous hemodialysis access surgery*. J. Vasc. Surg., 2008; 48(3):659-668.
10. Campos R.P., Do Nascimento M.M., Chula D.C., Do Nascimento D.E., Riella M.C. *Stenosis in hemodialysis arteriovenous fistula: Evaluation and treatment*; Hemodial Int. 2006; 10(2):152-161.
11. 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.
12. Asif A., Gadalean F.N., Merrill D., Cherla G., Ci-  
pleu C.D., Epstein D.L., Roth D. *Inflow stenosis in arteriovenous fistulas and grafts: A multicenter, prospective study*, Kidney Int., 2005; 67(5):1986-1992.
13. Tessitore N., Mansueto G., Lipari G., Bedogna V. et al. *Endovascular versus Surgical Preemptive Repair of Forearm Arteriovenous Fistula Juxta-Anastomotic Stenosis: Analysis of Data Collected Prospectively from 1999 to 2004*. Clin. J. Am. Soc. Nephrol., 2006; 1(3):448-454.
14. Bakken A.M., Protack C.D., Saad W.E. et al. *Long-term outcomes of primary angioplasty and primary stenting of central venous stenosis in hemodialysis patients*. J. Vasc Surg. 2007; 45(4):776-783.
15. Yap H.Y., Robless P.A., Lee J.C., Wang S.C. *Managing venous stenosis in vascular access for haemodialysis*. Singapore Med. J., 2007; 48 (1) : 6-10.
16. Tordoir J., Canaud B., Haage P., Konner K. et al. *EBPG on Vascular Access*. Nephrol. Dial. Transplant. 2007; 22 (Suppl 2): 88-117.
17. Spergel L.M., Ravani P., Roy-Chaudhury P., Asif A., Besarab A. *Surgical salvage of the autogenous arteriovenous fistula (AVF)*. J Nephrol. 2007; 20(4):388-398.
18. Мойсюк Я.Г., Беляев А.Ю. *Постоянный сосудистый доступ для гемодиализа*. Москва, 2004. стр. 151.
19. Ганеев Т.С., Ганеева А.Т. *Ангиохирургическое обеспечение больных на гемодиализе*. Нефрология, 2003; 7(1):108-117.
20. Beathard G.A., Arnold P., Jackson J., Litchfield T: *Aggressive treatment of early fistula failure*. Kidney Int., 2003; 64(4):1487-194.
21. Mickley V. *Stenosis and thrombosis in haemodialysis fistulae and grafts: the surgeon's point of view*. Nephrol. Dial. Transplant., 2004; 19(2):309-311.
22. 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): 93-98.
23. Zarins C.K., Bomberger R.A., Glagov S. *Local effects of stenoses: Increased flow velocity inhibits atherogenesis*. Circulation 1981; 64(2):221-227.
24. 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.
25. Oakes D.D., Sherck J.P., Cobb L.F. *Surgical salvage of failed radiocephalic arteriovenous fistulae: techniques and results in 29 patients*. Kidney Int. 1998; 53(2):480-487.
26. Miquelin D.G., Reis L.F., da Silva A.A., de Godoy J.M. *Percutaneous transluminal angioplasty in the treatment of stenosis of arteriovenous fistulae for hemodialysis*. Int. Arch. Med., 2008 Sep. 23; 1(1):1-16.
27. 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.
28. Kian K., Asif A. *Cephalic Arch Stenosis*. Seminars in Dialysis 2008; 21(1) :78-82.

29. Rajan D.K., Clark T.W., Patel N.K., Stavropoulos S.W., Simons M.E. *Prevalence and Treatment of Cephalic Arch Stenosis in Dysfunctional Autogenous Hemodialysis Fistulas*. J. Vasc. Interv. Radiol., 2003; 14(5):567-573.
30. Kian K., Unger S.W., Mishler R., Schon D., Lenz O., Asif A. *Role of Surgical Intervention for Cephalic Arch Stenosis in the "Fistula First" Era*. Seminars in Dialysis 2008; 21(1): 93-96.
31. Roca-Tey R., Samón R., Ibrik O., Giménez I., Viladoms J. *Functional profile of cephalic arch stenosis*. Nefrología, 2009; 29(4):350-353.
32. 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):146-156.
33. Mickley V. *Central Vein Obstruction in Vascular Access*. Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg., 2006; 32(4):439-444.
34. 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):85-87.
35. Kojecký Z., Utikal P., Sekanina Z., Köcher M., Buriánková E.: *Venous hypertension following average arterious-venous fistula for haemodialysis*; Biomed. Papers., 2002; 146(2): 77-79.
36. 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.
37. 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):1043-1046.
38. Bachleda P., Utikal P., Kalinova L., Drac P., Zadrazil 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):155-158.
39. 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):465-468.
40. Rueckmann I., Berry C., Ouriel K., Hoffart N. *The synthetic axillofemoral graft for hemodialysis access*. ANNA J. 1991; 18(6):567-571.
41. Fillinger M.F., Reinitz E.R., Schwartz R.A. et al. *Graft geometry and venous intimal-medial hyperplasia in arteriovenous loop grafts*. J. Vasc. Surg. 1990; 11(4):556-566.
42. Vesely T.M., Amin M.Z., Pilgram T. *Use of Stents and Stent Grafts to Salvage Angioplasty Failures in Patients with Hemodialysis Grafts*. Seminars in Dialysis 2008; 21(1):100-104.
43. Green L.D., Lee D.S., Kucey D.S. *A metaanalysis comparing surgical thrombectomy, mechanical thrombectomy, and pharmacomechanical thrombolysis for thrombosed dialysis grafts*. J. Vasc. Surg., 2002 Nov; 36(5):939-945.
44. Turmel-Rodrigues L., Raynaud A., Bourquelot P. *Percutaneous treatment of arteriovenous access dysfunction*. In: Conlon P.J., Schwab S.J., Nicholson M.L., eds. Hemodialysis Vascular Access. Oxford University Press, New York: 2000: 183-202.
45. 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):2029-2036.
46. Jacob A. Akoh. *Prosthetic arteriovenous grafts for hemodialysis*. The Journal of Vascular Access 2009; 10(3): 137-147.
47. Roy-Chaudhury P., Kelly B.S., Miller M.A. et al: *Venous neointimal hyperplasia in polytetrafluoroethylene dialysis grafts*: Kidney International 2001; 59(6): 2325-2334.
48. Li L., Terry C.M., Shiu Y.T., Cheung A.K. *Neointimal hyperplasia associated with synthetic hemodialysis grafts*. Kidney Int. 2008;74(10): 1247-1261.
49. Roy-Chaudhury P., Wang Y., Krishnamoorthy M. et al. *Cellular phenotypes in human stenotic lesions from haemodialysis vascular access*. Nephrol. Dial. Transplant 2009; 24(9): 2786-2791.
50. Dember L.M., Beck G.J., Allon M. et al. *Effect of Clopidogrel on Early Failure of Arteriovenous Fistulas for Hemodialysis. A Randomized Controlled Trial*. JAMA 2008; 299(18):2164-2171.
51. Dixon B.S., Beck G.J., Dember L.M. et al. *Design of the Dialysis Access Consortium (DAC) Aggrenox Prevention of Access Stenosis Trial*. Clin Trials 2005;2(5):400-4012.
52. Dixon B.S., Beck G.J., Vazquez M.A. et al. *Effect of Dipyridamole plus Aspirin on Hemodialysis Graft Patency*. N. Engl. J. Med., 2009; 360(21):2191-2101.

### Rezumat

Stenozele și trombozele cauzate de stenoza sunt cele mai frecvente complicații ale accesului vascular pentru hemodializă și reprezintă cauzele principale de disfuncție a accesului vascular atât timpuriu, cât și tardiv. Actualmente metodele de corecție a stenozelor sunt controversate. Pentru alegerea metodei optime este importantă aprecierea localizării exacte și a extinderii stenozei. Această revistă a literaturii de specialitate include aspectele etiologice, fiziopatologice ale stenozelor și metodele de corecție a acestora.

### Summary

Stenosis and thrombosis caused by stenosis, are the most common complications of hemodialysis vascular access and represent the major causes of dysfunction of vascular access, both in early and late time after its formation. A method of correction of stenosis 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 stenoses, and basic type's of correction.

### Резюме

Стеноз и тромбоз, обусловленный стенозом, являются наиболее распространенными осложнениями сосудистого доступа для гемодиализа и представляют важнейшую причину дисфункции сосудистого доступа, как в ранние, так и в поздние сроки после его формирования. Методы коррекции стенозов 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 стенозов, а также основные виды их коррекции.

## ACCESUL VASCULAR PERMANENT PENTRU HEMODIALIZA PROGRAMATĂ

*Andrei Vasiliev*, doctorand

Catedra de Chirurgie nr. 1 „Nicolae Anestiadi”,  
USMF „Nicolae Testemițanu”,  
Centrul Național Științifico-Practic  
de Medicină Urgentă

### Introducere

Primele date cu privire la utilizarea “rinichiului artificial” pentru tratamentul pacienților cu insuficiență renală acută au fost publicate de către Kolff W.J. în anul 1944 [1]. Cu toate acestea, până în anii '60 ai secolului XX tratamentul bolnavilor cu insuficiență renală cronică terminală (IRCT) prin metodele de substituție a funcției renale a fost practic imposibil, deoarece în această perioadă pentru asigurarea accesului vascular (AV) se recurgea la cateterizarea venelor centrale, iar puncțiile arterelor periferice permiteau efectuarea unui număr limitat de ședințe de hemodializă. Tehnologia de acces vascular prin cateterizarea vaselor periferice cu canule de sticlă necesita ligaturarea acestora după fiecare ședință, ceea ce ducea la epuizarea rapidă a capitalului vascular.

Introducerea hemodializei programate în practică a început după ce Quinton și Scribner, în 1960, au elaborat și au implementat pentru proceduri repetate șuntul arteriovenos extern [2], pentru canularea a. radialis și v. cefalică. Dar rata crescută a complicațiilor și timpul limitat de funcționare nu a permis utilizarea șuntului drept un acces vascular permanent și metoda a fost abandonată.

Un progres fundamental în domeniul accesului vascular permanent (AVP) a fost atins după introducerea în practică de către Brescia, Cimino și Appell, în 1966, a fistulei arteriovenoase (FAV), prin formarea unei anastomoze vasculare între a. radialis și v. cefali-

ca, în treimea inferioară a antebrațului cu anastomoză laterolaterală [3]. Potrivit literaturii de specialitate, în prezent utilizarea metodei originale este limitată, având în vedere apariția hipertensiunii venoase în regiunile distale [4, 5].

În pofida progreselor semnificative privind utilizarea FAV, direcția strategică în asigurarea accesului vascular garantat rămâne nesoluționată și în prezent. Aceasta se datorează, în principal, sporirii numărului de pacienți tratați prin HD programată, „îmbătrânirii” acestui contingent, creșterii ponderii bolnavilor cu patologii asociate, ceea ce a condus la necesitatea intervențiilor repetate în formarea AVP [8-10]. Cercetările în acest domeniu pe parcursul a multor ani au fost îndreptate spre implementarea diferitelor tipuri de AV, ceea ce a permis obținerea unor rezultate semnificative în acest domeniu [11-15]. Cele mai importante realizări sunt reprezentate în tabelul 1.

Tabelul 1

Realizări în implementarea diferitor tipuri de AV.

| Anul | Realizări   |
|------|---|
| 1969 | <i>Rae et al.</i> Implementarea autogrefelor venoase în calitate de substituenți vascular             |
| 1972 | <i>Joel L. Chinit.</i> Utilizarea a. carotide de la bovine, modificate                                |
| 1972 | <i>Irving Dunn.</i> Utilizarea grefelor vasculare confecționate din dacron                            |
| 1976 | <i>Baker L.D.</i> Prima experiență de formare a AV prin implantarea grefei vasculare sintetice (PTFE) |
| 1976 | <i>Dagher F.J.</i> Prima FAV brahiobazilară, urmată de transpoziția venei                             |
| 1977 | <i>Gracz K.C.</i> Formarea FAV cu utilizarea venelor perforante în regiunea cubitală                  |

**Actualitate.** Conform celor mai recente date publicate, FAV ale vaselor native este considerată metoda de elecție în formarea AVP pentru HD. Trebuie luate în considerație rezultatele timpurii și la distanță, cu posibilitatea intervențiilor reconstructive. Realizarea AV depinde direct de respectarea strictă a succesiunii în formarea FAV [6, 7, 16] (tabelul 2).

Tabelul 2

Sucesiunea acțiunilor în formarea FAV.

| FAV      | Localizarea   |
|----------|---|
| primar   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• FAV primară radiocefalică în regiunea „tabacherei anatomice” („snuff box”)</li> <li>• FAV radiocefalică în 1/3 medie a antebrațului</li> <li>• FAV primară ulnobaziliar</li> </ul> |
| secundar | FAV secundară sau primară la copii, vârstnici și la pacienți diabetici:<br>a. brahială – v. cubitală<br>a. brahială – v. cefalică media<br>a. brahială – v. baziliară media<br>a. brahială – v. perforantă ( FAV Gracz)     |

|         |   |
|---------|---|
| terțiar | <ul style="list-style-type: none"> <li>• FAV brahiobaziliară, brahiocefalică în regiunea brațului, cu transpoziție venoasă ulterioară.</li> <li>• FAV cu utilizarea grefei sintetic de diferite localizări</li> </ul> |
|---------|---|

AV planificat trebuie să fie evaluat în funcție de calitățile sale funcționale, de siguranță și cu respectarea următoarelor cerințe:

1. Caracterul adecvat, capacitatea de a asigura un flux sangvin de cel puțin 300 ml/min. pe parcursul întregii ședințe de hemodializă;
2. Accesibilitatea pentru punctiile repetate;
3. Lungimea suficientă ce oferă posibilitatea schimbării locurilor de puncție și contribuie la creșterea funcționării AV;
4. Riscul minim de complicații;
5. Confort pentru pacient.

În prezent există câteva tipuri de bază de accese vasculare, fiecare dintre ele având un număr de avantaje și dezavantaje, dar nici unul dintre ele nu corespunde tuturor cerințelor, lăsând loc pentru continuarea cercetărilor în acest domeniu [6, 7, 16]. FAV nativă corespunde în cea mai mare măsură acestor cerințe datorită nivelului redus de complicații și funcționării stabile. Astfel, direcția strategică în acest domeniu constă în majorarea numărului de FAV în calitate de AVP la pacienții dializați [10, 25].

În cazul în care formarea FAV native nu este posibilă în urma epuizării rezervelor vasculare ale pacientului, AVP poate fi format cu utilizarea grefelor vasculare sintetice din politetrafluoretilenă (PTFE), având un termen mai lung de funcționare față de cele allo-/heterogrefe [18]. FAV sintetice nu au avantaje semnificative comparativ cu FAV native, din cauza duratei reduse de funcționare și a necesității unui număr sporit de intervenții reconstructive (trombectomie și angioplastie cu stentare) în perioadele postoperatorii timpurie și tardivă. În ultimii ani se observă o tendință de limitare a utilizării grefelor sintetice în formarea AV primar [7, 10, 17]. De asemenea, FAV sintetică prezintă un risc major în apariția complicațiilor septice, în special a endocarditei, infecțiilor latente în grefele trombate, ce contribuie la bacteriemie persistentă și morbiditatea pacienților dializați [19]. Astfel, căutarea materialului ideal pentru grefe vasculare rămâne în continuare valabilă.

#### Examinarea preoperatorie a pacienților

Pacientul cu IRCT de multe ori necesită instalarea cateterului venos central (CVC) și inițierea tratamentului prin HD în mod urgent. Dacă în Germania acești pacienți constituie 15%, în Marea Britanie – 50% în SUA – 60% [9], în Republica Moldova ei constituie 90-95% dintre toți bolnavii [20]. Prezen-

ța CVC provoacă apariția complicațiilor, cum ar fi: tromboză la o treime din pacienți, stenoză hemodinamică semnificativă, până la ocluzia venei centrale. Formarea AVP la membrul superior ipsilateral CVC sau într-un bazin al venei centrale stenozate/trombate, de obicei, nu se efectuează [21], fapt ce reduce semnificativ posibilitatea formării FAV eficiente. În conformitate cu ultimele recomandări, AVP trebuie să fie format la pacienții cu IRCT în termen de 6 luni înaintea inițierii tratamentului de substituție renală, pentru minimizarea utilizării CVC [6, 7, 10, 22]. Una dintre principalele cauze ale falimentului AV este examinarea incompletă a pacienților și, ca rezultat, selectarea neadecvată a arterelor și venelor superficiale pentru formarea AV. Examinarea pacienților include: anamneza detaliată, examenul obiectiv și metodele instrumentale de diagnostic (Doppler cu ultrasunete, venografie, angiografie).

**Anamneza.** În colectarea anamnezei o importanță deosebită prezintă patologia de bază, care a condus la dezvoltarea IRCT. În cazul diabetului zaharat sunt prezente modificări vasculare tipice, exprimate prin ateroscleroză, calcinoză și fibroză difuză a intimei (figura 1). Acești factori contribuie la apariția dereglărilor de circulație, creșterii semnificative a riscului de ischemie și, prin urmare, formarea FAV distale prezintă dificultăți considerabile, iar în majoritatea cazurilor este imposibilă. Prezența tipului ramificat al venelor superficiale și lipsa trunchiului venos principal, de asemenea, prezintă dificultăți considerabile pentru formarea FAV și este caracteristic pentru pacienții cu boală polichistică renală. Dezvoltarea excesivă a țesutului adipos subcutanat este însoțită nu numai de dificultăți tehnice în formarea, dar și în puncția FAV [8, 23]. Conform datelor recente, în astfel de cazuri alegerea trebuie să fie în favoarea transpoziției venoase sau liposacției/lipectomiei [24].

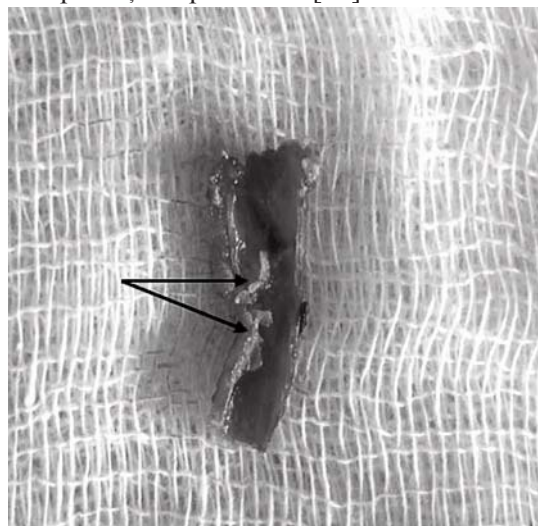


Fig. 1. Calcinoză difuză a intimei a. radialis, determinată de nefropatia diabetică.

O atenție deosebită este acordată unui studiu aprofundat al stării venelor superficiale, care sunt unul dintre factorii potențiali ce influențează negativ asupra funcționării AV. Numeroase puncții venoase la nivelul antebrățului pentru terapia infuzională contribuie la dezvoltarea tromboflebitei și obliterării acestora, astfel determină epuizarea rezervelor vasculare ale pacientului [24, 25, 26]. Prin urmare, în conformitate cu datele National Kidney Foundation KDOQI, pentru prezervarea rezervelor vasculare în stadiul predialitic al IRC, sunt contraindicate puncțiile venelor antebrățului, iar pentru perfuzie se recomandă utilizarea venelor superficiale ale palmei [6].

**Studiul obiectiv** include o evaluare a vaselor magistrale și periferice ale membrelor superioare, a stării generale a pacientului, ce va permite să se facă o estimare preliminară a tipului și localizării AVP.

**Inspecție:**

- dimensiunea și simetria m/superioare;
- prezența/lipsa edemului, culoarea și starea tegumentelor;
- prezența/lipsa cicatricelor;
- starea țesutului adipos subcutanat;
- prezența/lipsa colateralelor venoase.

**Studiul sistemului arterial** se efectuează cu scopul micșorării numărului complicațiilor ischemice în urma formării FAV și include: determinarea tensiunii arteriale și pulsului pe a.radialis, a.ulnaris și a.brahialis; efectuarea testului Alen pentru evaluarea circulației colaterale la nivelul arcului palmar.

**Metodele instrumentale.** Pentru majorarea numărului de FAV funcționale, precum și în cazul intervențiilor repetate conform studiilor multiple, efectuarea Dupplex-ecografiei (DE) este obligatorie la toți pacienții. În timpul interpretării rezultatelor obținute, chirurgul trebuie să obțină informație despre posibila localizare și tipul viitorului AV. În prezent au fost elaborate cerințele stricte pentru efectuarea DE preoperatorii a vaselor m/superioare: determinarea diametrului vascular, prezența/lipsa modificărilor posttrombotice,

aprecierea permeabilității vaselor periferice, precum și a parametrilor cantitativi și calitativi ai fluxului arterial [30-33] (tabelul 3). Potrivit datelor prezentate de către Silva et al., pentru formarea unui AV adecvat diametrul a. radialis trebuie să fie  $\geq 2.0$  mm, iar cel al v. cefalica  $\geq 2.5$  mm [29] (figurile 2, 3).

Tabelul 3

Criteriile ecografice în selectarea vaselor periferice pentru formarea AV.

|                          |  |
|--------------------------|--|
| <b>Sistemul arterial</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• diametrul arterial <math>\geq 2,0</math> mm</li> <li>• starea și localizarea bifurcației</li> <li>• gradul de calcinoză a peretului arterial</li> <li>• prezența / lipsa leziunilor stenotice</li> <li>• fluxul sangvin la diferite nivele</li> </ul>   |
| <b>Sistemul venos</b>    | <ul style="list-style-type: none"> <li>• anatomia detaliată a sistemului venos</li> <li>• diametrul venos <math>\geq 2,5</math> mm pentru formarea FAV native</li> <li>• diametrul venos <math>\geq 4,0</math> mm pentru FAV sintetice</li> <li>• starea peretelui venos, prezența și nivelul stenozei</li> <li>• starea v. subclavia: permeabilitatea, tromboză, stenoză</li> <li>• prezența / lipsa colateralelor venoase</li> </ul> |

**Schema optimă a DE vaselor**

- Mapping (cartarea) Doppler color bazat pe aprecierea locurilor cu flux sanguin anormal.
- DE într-un mod pulsativ, care permite de a estima viteza și direcția fluxului în volumul de sânge studiat.
- DE în regim de val constant, pentru investigarea fluxurilor de mare viteză.

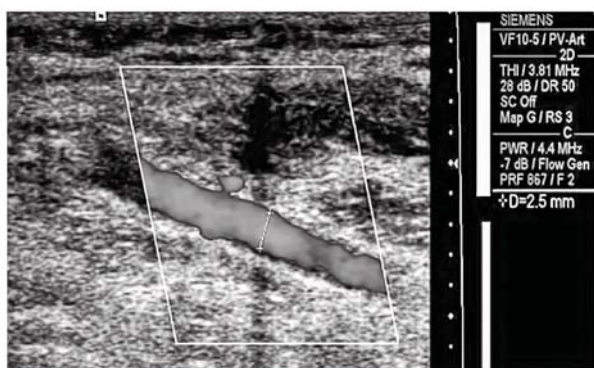


Fig. 2. Diametrul a. radialis.

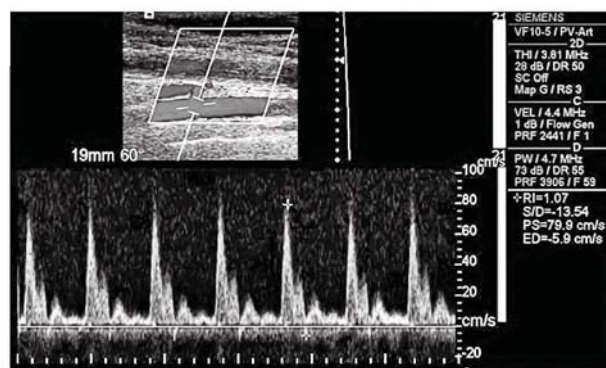


Fig. 3. Fluxul arterial de tip magistral.

#### Parametrii cantitativi ai fluxului arterial

- $2 D \text{ stenoză } \% - \% \text{ STA} = (\text{stenoză Area} / \text{vaselor de s\angne Area}) * 100\%$ . Caracterizează diminuarea reală a secțiunii transversale hemodinamic eficiente a vasului, în urma stenozelor, exprimată în procentaj.

- V max – rata sistolică maximă (sau de vârf) – viteza reală liniară maximă a fluxului sangvin, exprimat în mm / s., cm / s., sau m / sec.

- V min – viteza diastolică minimală liniară a fluxului sangvin.

- RI (lezișivitate Index, un indice Purcell) – indicele rezistenței vasculare. Reflectă starea de rezistență la fluxul sangvin distal de la punctul de măsurare.

#### Parametrii calitativi ai spectrului Doppler

- Flux sangvin de tip laminar – o variantă normală a fluxului sangvin.

- Flux sangvin de tip turbulent – locațiile tipice de stenoză sau ocluzie parțială.

- Flux sangvin de tip mixt – poate fi determinat în mod normal la nivel de îngustări fiziologice (bifurcații). Caracterizat prin prezența zonelor mici de turbulență într-un flux laminar.

- Flux sangvin tip magistral – varianta normală a fluxului arterial, este caracterizat prin prezența la dopplerogramă a curbei de trei faze. Tipul magistral poate fi prezent în cazul stenozelor hemodinamic nesemnificative a arterelor magistrale.

- Flux sangvin tip magistral modificat – se înregistrează sub stenoză sau ocluzie parțială.

- Flux sangvin tip colateral, de asemenea, este înregistrat sub ocluzie.

#### Aspectele tehnice în formarea accesului vascular

Alegerea opțiunii optime a anastomozei depinde de particularitățile anatomice, localizarea fistulei și distribuția fluxului sangvin după formarea fistulei. În pofida faptului că fistula poate să funcționeze timp îndelungat (ani, decenii), trebuie să ținem cont de apariția eventualelor complicații în viitor. Așadar, este necesară formarea FAV primare în regiunile cât mai distale, fapt care permite efectuarea intervențiilor reconstructive în viitor. Fiecare dintre aceste opțiuni are avantaje și dezavantaje, care sunt evaluate până la intervenție la toți pacienții, pentru reducerea tentativelor inutile în formarea FAV și sporirea calității accesului vascular [3, 4, 8, 35-37].

*FAV terminolaterală (vena-artera)* – tehnica cel mai frecvent utilizată (figurile 3, 5). Incidența hipertensiunii venoase în comparație cu alte metode este mult inferioară, dar există un risc de complicații ischemice. Cerințele de bază pentru reducerea incidenței complicațiilor reprezintă respectarea tehnicii adec-

vate în formarea anastomozei, anume în conformarea lungimii arteriotomiei cu lumenul venos. Aceasta se obține prin excizia venei la un unghi de  $\approx 45^\circ$  în formă de „fish-mouthed” („figură de pește”), care previne formarea unui unghi ascuțit (figura 4).

*FAV laterolaterală* – tehnica originală în formarea FAV [3]. Unicul avantaj constă în tehnica simplă, datorită localizării superficiale a vaselor (pentru FAV în „tabachera anatomică”). Dezavantajele sunt cauzate de fluxul sanguin sporit în urmă inversiei fluxului arterial, apariției hipertensiunii venoase regionale [4, 5]



Fig. 4. FAV brahiobazilară cu anastomoza terminolaterală.

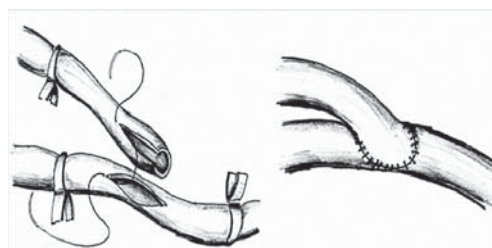


Fig. 5. Tehnica „fish-mouthed”.



Fig. 6. FAV brahiobazilară (caz propriu).

*FAV terminoterminală* – această variantă poate fi utilizată numai pentru FAV distale. Dintre avantaje este necesar de menționat că ligaturarea a. radialis dis-

tal contribuie la creşterea fluxului sangvin colateral în arcul palmar, iar ligaturarea venei previne dezvoltarea hipertensiunii venoase şi reduce răspunsul hiperplastic venos în regiunea anastomozei. Dezavantajele sunt: dificultăţi tehnice, asociate de neconcordanţa în diametre vasculare; riscul de complicaţii ischemice, în special la vârstnici şi diabetici.

Pentru optimizarea fluxului sangvin, în conformitate cu metoda originală propusă de Berardinelli [34], este necesară mobilizarea şi întoarcerea a. radialis, cu aplicarea anastomozei pe partea venoasă, ce elimină colţurile ascuţite, reduce turbulenţa, hipertrofia celulelor musculare netede din peretele vascular şi, în final, reduce semnificativ dezvoltarea hiperplaziei venoase (figura 7).



Fig. 7. FAV radiocefalică. Aplicarea anastomozei pe partea venoasă.

*FAV retrogradă.* În ligatura cu epuizarea capitalului vascular la antebraţ şi după eşec al FAV, în anii '70-80 a secolului XX pe larg au fost utilizate FAV retrograde. Luând în consideraţie experienţa limitată în chirurgia accesului vascular în această perioadă, necesitatea fistulei retrograde a fost explicată prin dificultăţi în punţionarea venelor localizate pe braţ, comparativ cu venele antebraţului. Principiul de bază era în aplicarea anastomozei dintre v. bazilica şi a. brahială în regiunea cubitală, cu ligaturarea venei proximale, iar locurile de punţii au fost situate pe antebraţ. Fluxul venos retrograd a fost cauza principală a apariţiei edemului extremităţilor, dereglărilor trofice ale tegumentelor, reducerii semnificative a termenului de funcţionare a FAV, ceea ce a servit drept temei pentru revizuirea indicaţiilor de utilizare a acestui tip de AV şi elaborării AV alternative. Actualmente, conform cerinţelor moderne, fistula cu fluxul sangvin retrograd nu se aplică [4-9, 22]. În acest context, poate fi menţionată FAV dintre a. brahială şi vena perforantă în regiunea cubitală, cunoscută ca fistula Graz. Deoarece diametrul venei perforante este nesemnificativ, fluxul retrograd nu este accentuat [36].

*FAV brahiobazilară /transpoziţie v. bazilară („basilară vein transposition“)* reprezintă AV terţiar şi este indicată atunci când formarea unei FAV

primare sau secundare nu este posibilă. Dificultăţile tehnice şi riscul care îl poartă punţionarea venei, datorită particularităţilor sale anatomice, impun efectuarea transpoziţiei v. bazilare (superficializarea) [38, 39]. Trebuie remarcat faptul că în prezenţa v. bazilare intacte în regiunea cubitală şi în regiunea distală a braţului, formarea unei FAV sintetice (PTFE) este inacceptabilă. FAV sintetică anterioară în regiunea cubitală contribuie la dezvoltarea hiperplaziei venoase şi stenozei extinse, ceea ce face formarea unui AV proximal problematic. Totodată, după pierderea calităţilor funcţionale FAV brahiobazilare în urma trombozei ireversibile, formarea FAV sintetice între a. brahialis şi v. axilară este o posibilitate reală [41].

#### *Avantaje:*

1. Reprezintă FAV nativă cu durata funcţionării pe termen lung, frecvenţă redusă a complicaţiilor, comparativ cu FAV sintetice şi catetere permanent.
2. Diametrul suficient a v. bazilare permite obţinerea unui flux sangvin adecvat.

#### *Dezavantaje:*

1. Aplicarea anastomozei cu a. brahialis, care este situată mai profund, şi efectuarea transpoziţiei propriu-zise contribuie la micşorarea segmentului venos destinat pentru punţie.
2. În procesul formării unui tunel pentru amplasarea venei, aceasta este supusă traumei mecanice şi ischemiei în urma mobilizării excesive. De asemenea, în cursul acestei proceduri pot avea loc diverse tipuri de compresii şi kinkinguri.
3. Durata intervenţiei, accesul larg, traumatizarea semnificativă a ţesuturilor moi, pe fond de uremie, sunt factori importanţi în apariţia complicaţiilor septice.
4. Prezenţa în imediata apropiere a venei a n. cutaneus antebraşii medialis poate determina daune acestuia în timpul manipulaţiilor respective.
5. În pofida diametrului relativ mare, v. bazilară are pereţi subţiaţi, ce creează condiţii favorabile pentru apariţia anevrismelor şi trombozei. Efectuarea trombectomiei, de regulă, nu este posibilă.
6. Iniţierea exploatării acestei fistule este minimum peste 2 luni după intervenţie.

În prezent, există trei modificări ale acestui tip de FAV:

- 1 – transpoziţie într-o etapă;
- 2 – transpoziţie în două etape (varianta standard);
- 3 – transpoziţie endoscopică.

*Transpoziţia într-o etapă* presupune formarea FAV brahiobazilare, cu transpoziţie ulterioară a venei în timpul unei intervenţii. Punctul - cheie a acestei metode este prezenţa v. bazilare cu un diametru de cel puţin 4-5 mm în fosa cubitală şi extinderea acesteia

până la 6-8 mm, după dilatarea hidrostatică [45]. Varianta modificată a transpoziției într-o etapă este *tehnica „Keyhole”* („gaura cheii”): incizie în fosa cubitală, mobilizarea v. bazilare, introducerea conductorului (guidewire) până la v. cavă, ligaturarea tuturor colateralelor (în medie 4-8 la număr), vena se împinge și se răsfrânge cu atenție în direcția proximală, incizie suplimentară în regiunea axilară, extragerea venei, efectuarea și amplasarea venei în tunel subcutanat. Avantajele acestei tehnici, spre deosebire de cea standard, constă în traumatizarea minimală a țesuturilor, reducerea complicațiilor infecțioase prin efectuarea inciziilor minore [43].

*Transpoziția în două etape (varianta standard):*

I etapă – formarea fistulei brahiobazilare, cu aplicarea anastomozei terminolatare în 1/3 distală a brațului.

II etapă – transpoziția sau superficializarea se efectuează cel puțin peste 20-30 de zile după primă intervenție, ce corespunde termenului de maturizare a FAV și dispariției edemului țesuturilor moi. Este utilizată incizia longitudinală de-a lungul brațului de la cot până la regiunea axilară, mobilizarea venei pe toată lungimea. Luând în considerație particularitățile topografice ale n. cutaneus antebrachii medialis, este necesară o atenție maximală la această etapă, pentru prevenirea unor eventuale leziuni acestuia. După mobilizare, v. bazilară este transecată distal, cu formarea tunelului subcutanat anterolateral, amplasarea venei în tunel, restabilirea integrității venei prin aplicarea unei anastomoze venoase terminotermale [41, 42].

*Transpoziția endoscopică.* Actualmente unii autori recomandă efectuarea transpoziției v. bazilare cu ajutorul tehnicii miniinvasive (videoasistate) și aplicării anastomozei vasculare standard [44]. Avantajul constă în reducerea semnificativă a traumei chirurgicale și în incidența minimală a complicațiilor.

#### **Formarea FAV sintetice (PTFE) la pacienții cu epuizarea rezervelor vasculare**

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.

Pe parcursul dezvoltării serviciului de dializă și a tehnologiilor medicale, au fost elaborate numeroase opțiuni pentru formarea AV în caz de epuizare a rezervelor vasculare, inclusiv: alo/autogrefe, grefe vasculare confecționate din dacron ș.a. Realizarea FAV cu autovenă (v. safena magna) a fost condiționată de disponibilitatea și flexibilitatea suficiente. Frecvența de distrugere biologică, infecțiile și tromboza auto-

grefei au condus la reducerea semnificativă a termenului de funcționare și actualmente utilizarea acestei opțiuni este limitată [46,48,50].

Situația s-a schimbat esențial după elaborarea și implementarea grefelor vasculare sintetice, confecționate dintr-un polimer cu o substanță chimică numită politetrafluoretilenă (PTFE). Utilizarea lor actualmente este, practic, ultima oportunitate pentru formarea AV la acest contingent de pacienți. Maturizarea unui astfel de acces necesită un timp redus, comparativ cu FAV nativă, dar exploatarea timpurie contribuie la apariția hematoamelor multiple și reducerea perioadei de funcționare a AV [7, 8, 47, 49]. Diametrul intern optim este de 6 mm, dar în cazurile excepționale pot fi utilizate grefe cu diametrul de 5, 7, 8 mm [51].

Pentru formarea FAV sintetice, cel mai frecvent utilizate sunt următoarele tipuri de grefe: armate cu inele, conice și directe. La fel precum toate tipurile de acces vascular, utilizarea FAV sintetice posedă avantaje și dezavantaje [6,10,18,22,52].

*Avantaje:*

1. Suprafață suficientă pentru puncție (figura 10);
2. Perioadă scurtă de timp de la implantare până la “maturizare”;
3. Diferite variante de implantare;
4. Posibilități de efectuare a corecției chirurgicale;
5. Organizarea defectului cu țesut conjunctiv în urma puncțiilor.

*Dezavantaje:*

1. Rata complicațiilor crescută, comparativ cu FAV nativă;
2. Necesitatea intervențiilor reconstructive;
3. Dezvoltarea hiperplaziei venoase;
4. Funcționare limitată.

*Indicațiile de bază pentru implantarea grefelor vasculare sintetice*

1. Particularitățile anatomice ale vaselor periferice:
  - diametrul vascular neadecvat;
  - vasele periferice de tip ramificat.
2. Schimbări patologice ale vaselor periferice:
  - tromboză;
  - tromboflebită;
  - ateroscleroză.
3. Intervenții chirurgicale anterioare pentru formarea FAV.
4. Prezența factorilor de eșec în caz de FAV – obezitatea, hipotrofia rețelei venoase, angiopatie diabetică.



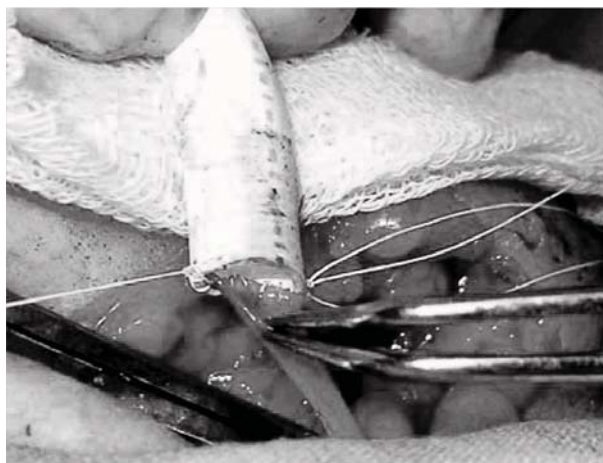


Fig. 8. Aplicarea anastomozelor terminotermiale grefă – v. bazilară.

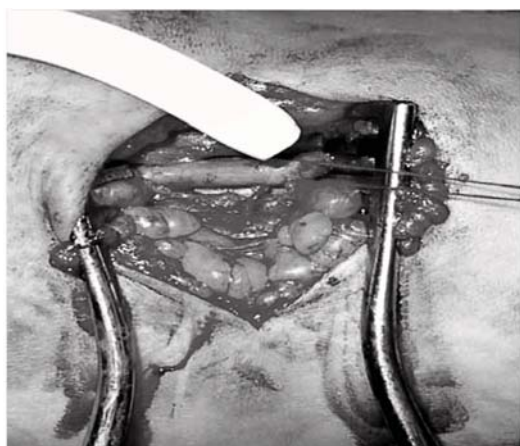


Fig. 9. Etapa formării anastomozelor grefă – a. brahială.



Fig. 10. Grefă sintetică situată în tunel subcutanat.

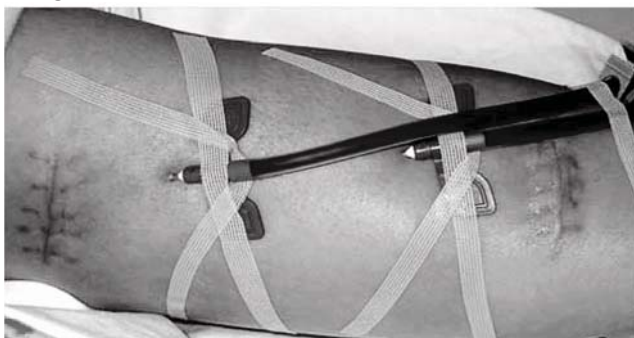


Fig. 11. Puncționarea FAV sintetică.

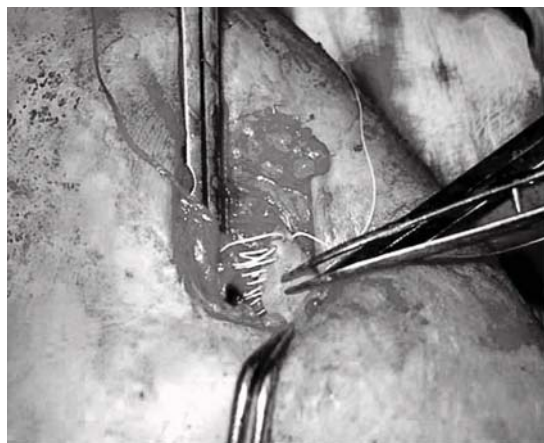


Fig. 12.

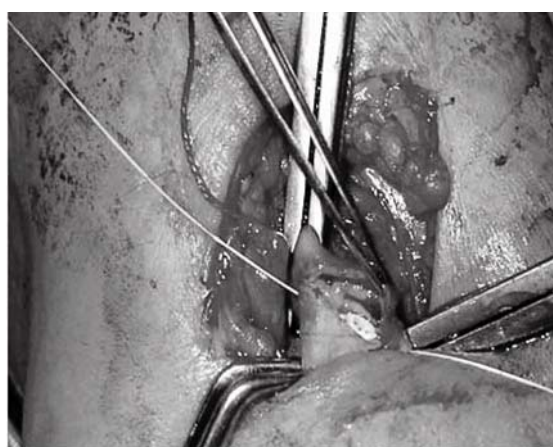


Fig. 13. Sutura vasculară continuă ‘în parașută’ dintre grefă și a. brahială.

*Tehnica chirurgicală de implantare a grefei PTFE în regiunea brațului:*

- Două incizii transversale: prima în 1/3 distală în proiecția a. brahialis, a doua – în 1/3 superioară în proiecția v. bazilară.
- Mobilizarea și revizia vaselor.
- Aplicarea primei anastomozelor, de regulă, grefă–venă (terminotermiale, terminolaterale), (figura 7).
- Formarea tunelului subcutanat și poziționarea corectă a grefei, pentru prevenirea kinkingului (figura 9).

Aplicarea anastomozelor grefă–arteră (terminolaterală) (figura 8).

În formarea anastomozelor vasculare este utilizată sutura vasculară continuă, folosind fir monofilament „CV-6” (GORE-TEX®, „W. L. Gore & Associates”, Arizona, SUA). În procesul aplicării anastomozelor vasculare cu scopul minimizării dificultăților tehnice este utilizată varianta prin aplicarea suturii „în parașută” (figurile 12,13) [8].

#### Concluzii

- Pacienților cu IRC în stadiu predialitic, în scopul prezervării rezervelor vasculare necesare pen-

tru formarea AV, sunt contraindicate puncțiile venoase la antebraț, iar în calitate de acces pentru perfuzie este recomandată exploatarea venelor palmare superficiale.

- În scopul reducerii numărului de complicații asociate utilizării cateterelor venoase centrale, FAV trebuie să fie formată în acest stadiu al bolii.

- Înainte de formarea AV, toți pacienții sunt supuși evaluării preoperatorii detaliate, în scopul determinării tipului și localizării viitorului AV.

- Efectuarea duplex-ecografiei preoperatorii este obligatorie, în scopul minimizării tentativelor nemotivate în formarea AV.

- În formarea AV este necesară respectarea strictă a succesiunii, dar alegerea tipului de AV, a variantei anastomozei sunt în funcție de datele evaluării și particularitățile anatomice ale pacientului.

- În cazul în care diametrul v. bazilare în regiunile cubitale și 1/3 distală a brațului este adecvat, metoda de elecție este formarea FAV brahiobazilare, cu transpoziție.

- FAV sintetică (PTFE) este, practic, ultima oportunitate justificată în formarea AV la pacienții cu epuizarea rezervelor vasculare și prezintă o alternativă a instalării cateterelor venoase centrale.

#### Bibliografie

1. Kolff WJ. *First clinical experience with the artificial kidney*. Ann Int Med 1965; 62: 608–619.
2. Quinton WE, Dillard DH, Scribner BH. *Cannulation of blood vessels for prolonged hemodialysis*. Hemodial Int 2004; 8(1):6-9.
3. Brescia MJ, Cimino JE, Appel K, Hurwich BJ. *Chronic hemodialysis using venipuncture and a surgically created arteriovenous fistula*. NEJM 1966;275(20):1089-1092.
4. Neville RF, Abularrage CJ, White PW, Sidawy AN. *Venous hypertension associated with arteriovenous hemodialysis access*. Semin Vasc Surg 2004;17(1):50-56.
5. Sidawy AN, Gray R, Besarab A et al. *Recommended standards for reports dealing with arteriovenous hemodialysis accesses*. J Vasc Surg 2002; 35(3):603-10.
6. 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.
7. Tordoir J, Canaud B, Haage P, Konner K et al. *EBPG on Vascular Access*. Nephrol Dial Transplant 2007 22 (Suppl 2): 88-117.
8. Мойсюк Я.Г., Беляев А.Ю. *Постоянный сосудистый доступ для гемодиализа*. Москва, 2004, 151 с.
9. Jean Ethier et.al: *Vascular access use and outcomes: an international perspective from the dialysis outcomes and practice patterns study*. Nephrol Dial Transplant 2008 ; 23 (10): 3219–26.

10. *Fistula First: National Vascular Access Improvement Initiative*. Available at <http://fistulafirst.org/>

11. Rae AI, Baird RM, Gerein AN: *Thigh cannula: A femoral saphenous cannula for use in maintenance hemodialysis*. Lancet 1969; 27(7635):1402-13.

12. Chinitz JL, Yokoyama T, Bower R, Swartz C. *Self-sealing prosthesis for arteriovenous fistula in man*. Trans Am Soc Artif Intern Organs 1972; 18 (1): 452–7.

13. Dunn I, Frumkin E, Forte R, Raquena R, Levowitz BS. *Dacron velour vascular prosthesis for hemodialysis*. Proc Clin Dial Transplant Forum 1972; 2: 85-91.

14. Baker LD Jr, Johnson JM, Goldfarb D. *Expanded polytetrafluoroethylene (PTFE) subcutaneous arteriovenous conduit: an improved vascular access for chronic hemodialysis*. Trans Am Soc Artif Intern Organs 1976; 22: 382–87.

15. Dagher FJ, Gelber RL, Ramos EJ, Sadler JH. *Basilic vein to brachial artery fistula: a new access for chronic hemodialysis*. South Med J 1976; 69(11):1438 - 40.

16. Ohira S, Naito H, Amano I et.al: *2005 Japanese Society for Dialysis Therapy Guidelines for Vascular Access Construction and Repair for Chronic Hemodialysis*. Therapeutic Apheresis and Dialysis 2006; 10(5):449–62.

17. Gibson KD, Gillen DL, Caps MT, Kohler TR, Sherrard DJ, Stehman-Breen CO: *Vascular access survival and incidence of revisions: A comparison of prosthetic grafts, simple autogenous fistulas, and venous transposition fistulas from the United States Renal Data System Dialysis Morbidity and Mortality Study*. J Vasc Surg 2001; 34(4):694-700.

18. Jacob A. Akoh. *Prosthetic arteriovenous grafts for hemodialysis*. J Vasc Access 2009; 10(3): 137-47.

19. Евсеев М.А., Исмаилов Н.Б. *Гнойно-септические осложнения при постоянном сосудистом доступе у больных, находящихся на программном гемодиализе*. Хирургия им. Н.В. Пироговаб 2009; 6: 30-33.

20. Tănase A., Cepoida P. *Insuficiența renală*. Chișinăuб 2009; 380 p.

21. Mickley V. *Central vein obstruction in vascular access*. Eur J Vasc Endovasc Surg 2006; 32(4): 439–444.

22. Sidawy AN, Spergel LM, 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.

23. Beathard GA. *A Practitioner's Resource Guide To Physical Examination of Dialysis Vascular Access*. Fistula First Project;2004; 20 p.

24. Beathard GA. *Physical examination of the dialysis vascular access*. Semin Dial. 1998; 11(3):231–36.

25. Malovrh M. *Native arteriovenous fistula: preoperative evaluation*. Am J Kidney Dis 2002; 39(6) 1218–122.

26. Campos RP, Do Nascimento MM, Chula DC, Do Nascimento DE, Riella MC. *Stenosis in hemodialysis arteriovenous fistula: Evaluation and treatment*. Hemodial Int. 2006; 10(2):152–61.

27. Causey MW, Quan R, Hamawy A, Singh N.

*Superficialization of arteriovenous fistulae employing minimally invasive liposuction*; J Vasc Surg 2010;52(5):1397-400.

28. Huijbregts HJ, Bots ML, Moll FL et al. *Accelerated increase of arteriovenous fistula use in haemodialysis centres: results of the multicentre CIMINO initiative*; Nephrol Dial Transplant 2007; 22(9): 2595–600.

29. Silva MB Jr, Hobson RW et al. *A strategy for increasing use of autogenous hemodialysis access procedures: impact of preoperative noninvasive evaluation*. J Vasc Surg 1998; 27(2):302–8.

30. Moghazy KM. *Value of color Doppler sonography in the assessment of hemodialysis access dysfunction*. Saudi J Kidney Dis Transpl. 2009;20(1): 35-43.

31. Korten E, Toonder IM, Schrama YC, Hop WCJ, van der Ham AC, Wittens CHA. *Dialysis fistulae patency and preoperative diameter ultrasound measurements*. Eur J Vasc Endovasc Surg 2007; 33(4): 467–71.

32. *ACR Practice Guideline for the performance of vascular ultrasound for postoperative assessment of dialysis access* 2007 (Res.28).

33. *Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. В.В. Митькова. - М.: "Видар", 1997.*

34. Berardinelli L, Vegeto A: *L'accesso vascolare per la dialisi extracorporea*. UTET. Torino, Periodici Scientifici, 1993.

35. William C Jennings, Michael G Kindred et al. *Creating Radiocephalic Arteriovenous Fistulas: Technical and Functional Success*. J Am Coll Surg 2009;208(3):419–25.

36. Gracz KC, Ing TS, Soung LS et al: *Proximal forearm fistula for maintenance hemodialysis*. Kidney Int 1977;11(1) :71–75.

37. Sreenarasimhaiah V, Ravani P. *Arteriovenous Fistula Surgery: An American Perspective from Italy. Seminars in Dialysis* 2005;18(6): 542–49.

38. Hossny A. *Brachio-basilic arteriovenous fistula: Different surgical techniques and their effects on fistula patency and dialysis-related complications*. J Vasc Surg 2003; 37(4):821-6.

39. Kakkos SK, Haddad GK, Weaver MR, Haddad RK, Scully MM. *Basilic Vein Transposition: What is the Optimal Technique?* Eur J Vasc Endovasc Surg 2010; 39(5): 612-19.

40. Berardinelli L, Vegeto A: *Lessons from 494 permanent accesses in 348 haemodialysis patients older than 65 years of age: 29 years of experience*. Nephrol Dial Transplant 1998;13(suppl 7):73–77.

41. Chemla ES, Morsy MA. *Is Basilic Vein Transposition a Real Alternative to an Arteriovenous Bypass Graft? A Prospective Study*. Seminars in Dialysis 2008; 21(4):352–6.

42. Przywara S, Wronski J, Terlecki P. *Two-Stage Anterotransposition of the Brachial Vein as the New Option for Native Vascular Access for Hemodialysis: A Report of 3 Cases*. Dialysis & Transplantation, 2006; 35(4):190–6.

43. Hill BB, Chan AK, Faruqi RM, Arko FR, Zarins CK, Fogarty TJ. *Keyhole technique for autologous brachi-*

*obasilic transposition arteriovenous fistula*. J Vasc Surg 2005 42(5):945-50.44.

44. Paul EM, Sideman MJ, Rhoden DH, Jennings WC. *Endoscopic basilic vein transposition for hemodialysis access*. J Vasc Surg 2010;51(6):1451-6.

45. Arroyo MR, Sideman MJ, Spergel L, Jennings WC. *Primary and staged transposition arteriovenous fistulas*. J Vasc Surg 2008;47(6):1279-83.

46. Geis W.P., Giancchino J. *A game plan for vascular access for hemodialysis*. Surgical Rounds. Jan. 1980.

47. Allon M, Lok CE. *Dialysis Fistula or Graft: The Role for Randomized Clinical Trials*. Clin J Am Soc Nephrol. 2010;5(12):2348-54.

48. Wilhelmi M, Haverich A. *Materials Used for Hemodialysis Vascular Access: Current Strategies and a Call to Action*. Graft. 2003;6(1):6-15.

49. Tordoir JH, Hofstra L, Leunissen KM, Kitslaar PJ. *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.

50. Berardinelli L. *Grafts and Graft Materials as Vascular Substitutes for Haemodialysis Access Construction*. Eur J Vasc Endovasc Surg 2006 ;32(2):203–11.

51. Dammers R, Planken RN, Pouls KP, Van Det RJ, Burger H, Van Der Sande FM, Tordoir JH. *Evaluation of 4-mm to 7-mm versus 6-mm prosthetic brachial-antecubital forearm loop access for hemodialysis: Results of a randomized multicenter clinical trial*. J Vasc Surg 2003;37(1):143-8.

52. Murad MH, Elamin MB, Sidawy AN et al. *Autogenous versus prosthetic vascular access for hemodialysis: A systematic review and meta-analysis*: J Vasc Surg 2008;48(5):34S-47S.

## Rezumat

Asigurarea hemodializei programate este imposibilă fără un acces vascular adecvat. Utilizarea nerațională a rezervelor vasculare ale pacientului, prezența cateterului venos central în anamneză, puncțiile multiple ale venelor superficiale la etapa predialitică, tipul ramificat al venelor superficiale sunt cauzele principale care determină disfuncția fistulei arteriovenoase. Acest articol prezintă revista literaturii actuale, în care sunt elucidate: evaluarea preoperatorie a pacienților, metodele de formare a diferitelor tipuri de acces vascular, indicațiile pentru utilizarea grefelor vasculare sintetice.

## Summary

Providing long-term hemodialysis program is impossible without an adequate vascular access. Irrational use of vascular reserve, a history of central venous catheter, multiple puncture of superficial veins on the forearm, crumbly type of structure of superficial veins are the main reasons leading to dysfunction of vascular access. This article is, a review of current literature concerning preoperative studies of patients, techniques of formation various types of arteriovenous fistulas, the indications for the use of synthetic vascular prostheses.

## Резюме

Обеспечение программного гемодиализа невозможно без создания адекватного сосудистого доступа. Нерациональное использование сосудистых резервов, наличие в анамнезе центрального венозного катетера, многочисленные пункции поверхностных вен предплечья на преддиализной стадии, рассыпчатый тип строения поверхностных вен представляют собой основные причины, приводящие к дисфункции сосудистого доступа. Данная статья представляет собой обзор современных литературных данных относительно предоперационного исследования пациентов, техники формирования различных видов артериовенозных фистул, показаний к использованию синтетических сосудистых протезов.

## FACTORII DE RISC CE CONTRIBUIE LA APARIȚIA MALFORMAȚIILOR RENOURINARE LA COPIL

*Valentina Rotaru*, medic nefrolog-pediatru  
IMSP Institutul de Cercetări Științifice în  
Domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului

**Introducere.** În condițiile specifice ale vieții contemporane, cu transformări rapide și esențiale care definesc lumea de astăzi, în complexitatea schimbărilor condițiilor social-economice și a factorilor ce influențează sănătatea femeii și a copilului apare necesitatea cercetării rolului diferiților factori de risc în dezvoltarea anomaliilor renourinare.

Analiza factorilor ce duc la apariția malformațiilor congenitale ale sistemului renourinar, conform datelor bibliografice, denotă faptul că aspectul ereditar se află pe primul loc printre toți factorii etiologici [1, 2, 4, 5, 7, 8]. În afară de etiologia ereditară, malformațiile congenitale (MC) renourinare la copii pot avea și o origine dobândită. Din multiplii factori exogeni se evidențiază nocivitățile profesionale ale mamei, decurgerea patologică a sarcinii și vârsta mamei. După G.Laziuc (1991), se disting două grupe mari de cauze: endogene și exogene [5]. Descriind caracteristica etiomorfologică a MC renourinare, autorii Самсыгина și Деметьев [6] specifică hipoxia fătului și a nou-născutului drept cel mai negativ factor ce poate duce la distrugerea organelor, contribuind la apariția anomaliilor renourinare. Cercetătorii Radet C., Champion G. și colab. [3] descriu screeningul prenatal al malformațiilor renourinare prin ecografie renală, efectuată la 18-20 de săptămâni de gestație.

Există numeroase studii care tratează efectele consumului de alcool și ale fumatului pasiv asupra nou-născuților. S-a constatat că nou-născuții fumătoarelor au adesea o greutate mai mică la naștere, adică în jur de 2000 de grame, iar greutatea va fi cu atât mai mică față de cea normală, cu cât femeia însărcinată fumează mai mult. Probabilitatea morții subite a sugarului este strâns legată de consumul de tutun al mamei [9, 10]. Scopul studiului: caracteristica generală a factorilor de risc ce influențează apariția malformațiilor renourinare la copii.

**Materiale și metode.** Au fost supuse cercetării 500 de femei cu sarcină de peste 18 săptămâni. Din numărul total de femei, la 148 (29,6%) s-au determinat schimbări patologice intrauterine ale sistemului renourinar la făt, inclusiv mărirea bazinetului mai mare de 5 mm, ceea ce ne-a permis să suspectăm o eventuală dezvoltare a malformației congenitale, și anume prezența unei pielocetazii sau a hidronefrozei. Drept suspiecții sugestive pentru un prognostic nefavorabil în dezvoltarea ulterioară a unei anomalii au servit următoarele schimbări ecografice: oligohidromanios, ecogenitatea renală crescută, rinichii micșorați sau lărgiți în dimensiuni, chisturi renale bilaterale, hidronefroza renală bilaterală moderată sau severă.

Pentru determinarea factorilor de risc am considerat toate cele 148 de cazuri în care s-a suspectat o anomalie prenatală drept criterii de referință.

**Rezultate și discuții.** Vârsta medie a femeilor intervievate a fost de  $27,47 \pm 0,8$  ani. În structura femeilor-mame (15-54 ani) cuprinse în studiu, ponderea maximă de 39,2% îi revine vârstei de 25-29 de ani, iar cea minimă – vârstei de mai mult de peste 50 de ani (0,4%), de fapt fiind numai 2 femei din această grupă de vârstă. Un număr relativ mic, de 1,2%, au acumulat femeile din grupa de vârstă de 45-49 de ani.

După locul de trai (rural sau urban) structura femeilor cuprinse în studiu nu variază semnificativ, ponderea mai mare revenind femeilor de la sate cu 53,8% versus 46,2%. Totodată, apare întrebarea: „Este oare responsabilă vârsta mamei de apariția malformației renourinare la copil?”.

Tabelul 1

Tabelul de contingență pentru calculul riscului atribuibil al factorului de risc: vârsta mamei la naștere

| Suspectarea unei anomalii la făt | Factorul de risc  |                   | Total      |
|----------------------------------|-------------------|-------------------|------------|
|                                  | (vârsta > 35 ani) | (vârsta < 35 ani) |            |
| Da                               | 34                | 114               | 148        |
| Nu                               | 28                | 324               | 352        |
| <b>Total</b>                     | <b>62</b>         | <b>438</b>        | <b>500</b> |

Pentru a răspunde la această întrebare, am divizat femeile în două categorii de vârstă – până la și după

35 de ani și am presupus drept factor de risc vârsta mamei de peste 35 de ani. Fiecare din această categorie s-a divizat, de asemenea, în 2 părți: mame la fătul cărora s-a suspectat o anomalie renourinară și mame cu făt sănătos (tabelul 1).

$$OR = \frac{a/b}{c/d} = \frac{34 \div 114}{28 \div 324} = \frac{0.298}{0.086} = 3.47$$

Utilizând formula OR, am obținut riscul atribuabil egal cu 3,47, cifră mai mare ca 1, ceea ce ne demonstrează că vârsta femeii însărcinate influențează asupra dezvoltării sistemului renal al fătului, iar pentru femeile în vârstă de peste 35 de ani riscul de a avea un făt cu anomalie renourinară crește: cu cât vârsta mamei este mai mare, cu atât este mai mare și acest risc.

Un alt factor de risc ar putea fi mediul de rezidență al mamei care poartă sarcina. Pentru a verifica această ipoteză, am efectuat aceeași procedură ca și în cazul vârstei, divizând femeile incluse în studiu în urbane și rurale, și fiecare grupă, la rândul său, a inclus mamele la fătul cărora, la examenul ecografic, s-a suspectat o anomalie renourinară și cele la care toate datele ecografice au fost fără modificări suspecte. Valoarea riscului atribuabil este foarte aproape de 1, ceea ce ne demonstrează că mediul de rezidență la mamei în timpul sarcinii nu are nici o influență asupra dezvoltării unei malformații renourinare la viitorul copil. De asemenea, zona economico-geografică a republicii, Nord, Centru sau Sud, nu are nici o influență asupra dezvoltării unei malformații la copil, în acest caz valoarea medie a lui OR = 1,001.

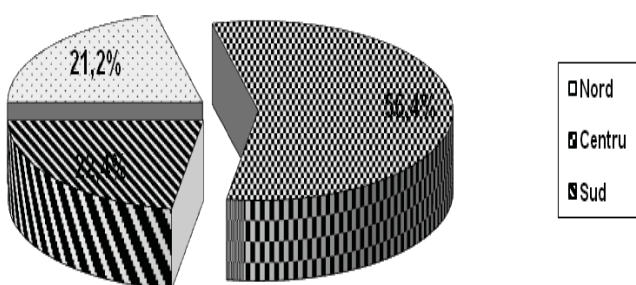


Fig. 1. Repartizarea femeilor incluse în studiu, cu sarcină mai mare de 18 săptămâni, conform zonei geografice a Republicii Moldova (%).

Prezintă interes rezultatele obținute ce caracterizează starea familială a femeilor gestante mai mult de 18 săptămâni. Din numărul total de femei, 55,8% sunt căsătorite, 38,0% trăiesc în condiții de căsătorie civilă, 4,2% nu au fost căsătorite, 1,6% sunt divorțate și 0,4% sunt văduve. Deoarece numărul absolut al femeilor solitare, divorțate și văduve a fost mic, am calculat riscul atribuabil numai pentru factorii *căsăto-*

*rie și concubinaj*, care s-a dovedit a fi egal cu 1,003, cifră ce ne demonstrează indiferența acestor doi factori asupra dezvoltării malformațiilor congenitale renourinare.

Din numărul total de femei, 76 (15,2%) aveau studii superioare, 57 (11,4%) – studii medii speciale, 64 (12,8%) – studii medii, 232 (46,4%) erau cu studii începătoare și 71 (14,2%) – fără studii. La fel ca și în cazul statutului social, nivelul de școlarizare nu influențează asupra dezvoltării unei malformații congenitale.

La examinarea statutului ginecologic al femeilor am constatat că în medie la o femeie revin câte 3,38±0,14 gravidități, 2,8±0,12 nașteri, 0,48±0,08 avorturi artificiale și 0,15±0,06 avorturi spontane. Riscurile calculate în funcție de numărul de gravidități, nașteri, avorturi spontane sau artificiale au fost în jurul cifrei unu, deci acești factori nu influențează asupra dezvoltării malformațiilor nefrouinare la copil.

Fumatul în timpul sarcinii este un factor de risc pentru apariția unei malformații renourinare la copii și dintre toți factorii analizați are cel mai mare risc ( $p < 0,05$ ).

Conform rezultatelor, din cele 500 de femei interogate, 87 (17,4%) au declarat că au consumat alcool măcar o dată în timpul sarcinii, 43 (8,6%) au consumat alcool până la 5 ori pe parcursul întregii sarcini, iar 14 (2,8%) din ele au consumat alcool săptămânal. Pentru calcularea riscului atribuabil am luat în calcul consumul de alcool săptămânal, rezultatul fiind de 3,35 – un risc care este puțin mai mic ( $p > 0,05$ ) față de riscul vârstei la naștere de peste 35 de ani, dar cedează considerabil ( $p < 0,01$ ) riscului fumatului în timpul sarcinii.

Una dintre întrebările chestionarului s-a referit la aplicarea tratamentului necontrolat de către femei. Calcularea riscului atribuabil pentru factorul presupus de risc, aplicarea tratamentului necontrolat a demonstrat o valoare a riscului egală cu 4,24, valoare superioară alcoolismului ( $p < 0,05$ ) și inferioară fumatului în timpul sarcinii ( $p < 0,01$ ). Dacă verificăm tipul medicamentelor primite, atunci pentru vitamine obținem un risc de 0,79 ( $p < 0,01$  față de riscul calculat pentru toate medicamentele, fără specificare), ceea ce respinge ipoteza că vitaminele ar fi un factor de risc, ba din contra, pot fi considerate un factor de protecție. Pentru antibiotice, sulfanilamide și antivirale riscul atribuabil este de 10,94, risc semnificativ ( $p < 0,01$ ) mai mare comparativ cu fumatul și ceilalți factori analizați până în prezent. De menționat că acest risc a crescut până la 15,6 pentru femeile care au primit aceste medicamente în prima perioadă a sarcinii ( $p < 0,05$ ) și s-a micșorat la 7,5 pentru a doua perioadă a sarcinii ( $p < 0,05$ ).

În cazul analgezicelor și antipireticelor, riscul atribuabil este de 5,85, semnificativ mai mic ( $p < 0,05$ ) față de riscul pentru antibiotice, sulfanilamide și antivirale. Acest risc crește pentru prima perioadă a sarcinii până la 7,24 ( $p < 0,05$ ) și se micșorează ne semnificativ, până la 5,0 ( $p > 0,05$ ), în a doua perioadă a sarcinii.

### Concluzii

1. Dintre toți factorii analizați, cel mai mare risc l-a demonstrat *administrarea necontrolată a medicamentelor*, în special a antibioticelor, sulfanilamidelor și antiviralelor – 10,94. Riscul dezvoltării malformației este mult mai mare în cazul administrării acestor preparate în prima perioadă a sarcinii – 15,6 și e mai mic pentru a doua perioadă – 7,5. Utilizarea necontrolată a analgezicelor și antipireticelor are un risc de apariție a malformației la făt de 5,8 pentru întreaga sarcină, 7,24 pentru prima perioadă a sarcinii și 5,0 pentru a doua perioadă.

2. Pe locul doi după gravitatea riscului este *fumatul în timpul sarcinii*, cu un OR egal cu 7,47. Locul trei cu un risc atribuabil de 3,47 îl ocupă *vârsta mamei la naștere* mai mare de 35 de ani, iar pentru femeile ce *consumă săptămânal alcool* în timpul sarcini riscul de a avea un făt cu patologie renourinară este de 3,35.

3. Toți ceilalți factori de risc studiați de noi s-au dovedit a nu avea influență asupra dezvoltării malformației nefrourinare la viitorul copil.

### Bibliografie

1. Cortes D., Lee K., Thorys J.M. *Renal and urinary tract anomalies in small children*. Ugeskr Laeger, 1999; 161 (2):147 – 150.
2. Kubota M., Suita S., Shono T., Satoh S., Nakano H. *Clinical characteristics and natural history of antenatally diagnosed fetal uropathy. An analysis of 55 cases*. Fetal Diagn. Ther., 1996; 11 (4):275 – 285.
3. Radet C., Champion G., Grimal I. et al. *Urinary tract abnormalities with prenatal diagnosis: neonatal management and outcome of 100 children born 1988 – 1990 at the Angers CHU*. Arch. Pediatr., 1996; 3 (11):1069 – 1078.
4. Бадалян Л.О., Таболин В.А., Велтищев Ю.Е. *Наследственные болезни у детей*. Москва, 1971; 158 с.
5. Кравцова Г.И. *Пороки развития мочевой системы // Терапология человека. Руководство для врачей*. Под ред. Г.И. Лазюка. Москва, Медицина, 1991: 276 – 381.
6. Самсыгина Г.А., Дементьев А.А., Талалаев А.Г. *Клинико-морфологическая характеристика изменений почек у новорожденных, перенесших внутриутробную гипоксию*. Первый Конгресс педиатров-нефрологов (Тезисы, лекции, доклады). СПб., 1996: 91-92.

7. Gluhovschi G., Trandafirescu V., Sabou I., Schiller A., Petrica L. *Ghid de nefrologie*, Timișoara, Editura Helicon, 1993: 198 - 203.

8. Rusnac Tudor. *Maladiile nefero-urinare la copil*. Sub Redacția Lui Tudor Rusnac; Univ. de stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”. Chișinău, 2001: 280.

9. *Efectele fumatului pasiv la sugari și la copiii mici*. Material informativ al Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Preventivă. Chișinău, 2009: 5 at:<http://www.sanepid.md/down/matZMcan2009.pdf>

10. *Factorii ce scad longevitatea vieții*. [www.ms.md/public/policies/factori](http://www.ms.md/public/policies/factori)

### Rezumat

Studiul a avut ca scop caracterizarea factorilor de risc ce influențează apariția malformațiilor renourinare la copii. Au fost supuse cercetării 500 de femei cu sarcina de peste 18 săptămâni. Din numărul total de femei, la 148 (29,6%) s-au determinat schimbări patologice intrauterine ale sistemului renourinar la făt. În concluzie, din toți factorii analizați, cel mai mare risc l-a demonstrat *administrarea necontrolată a medicamentelor*, în special a antibioticelor, sulfanilamidelor și antiviralelor – 10,94. Pe locul doi după gravitatea riscului este *fumatul în timpul sarcinii* cu un OR egal cu 7,47. Locul trei cu un risc atribuabil de 3,47 îl ocupă *vârsta mamei la naștere* mai mare de 35 de ani, iar pentru femeile ce *consumă săptămânal alcool* în timpul sarcini riscul de a avea un făt cu patologie renourinară este de 3,35. Toți ceilalți factori de risc studiați de noi s-au dovedit a nu avea influență asupra dezvoltării malformației nefrourinare la viitorul copil.

### Summary

The study aimed to characterize general risk factors that influence the development of urinary tract malformations in children. We investigated 500 women with pregnancy over 18 weeks of gestation. Of the total number of women, 148 (29,6%) presented abnormal ultrasonographic markers of the fetal urinary tract (UT). In conclusion, from all analyzed factors the greatest risk showed the uncontrolled administration of drugs, especially antibiotics, sulfanilamides and antivirals – 10,94. On the second place by risk severity for fetal UT anomalies is tobacco smoking during pregnancy with an OR equal to 7,47, followed by maternal age (mothers older than 35 years) with an attributable risk of 3,47 and weekly alcohol consume during pregnancy (OR=3,35). Other pregnancy risk factors that we studied were found to have less influence on the development of urinary tract malformations in children.

### Резюме

Целью исследования было охарактеризовать факторы риска, способствующие возникновению пороков развития мочевых путей у детей. Было исследовано 500 женщин со сроком беременности более 18 недель. Из общего числа женщин, у 148 (29,6%) были обнаружены патологические ультразвуковые признаки аномалии мочевыводящих путей плода. В заключение, из всех проанализированных факторов риска развития пороков мочевыводящих путей плода, самым высоким оказался бесконтрольное применение лекарственных средств, особенно антибиотиков, сульфаниламидов и противовирусных препаратов – OR =10,94. Следующими факторами риска для плода являются: курение матери во время беременности (OR =7,47), возраст матери старше 35 лет, который обуславливает риск равный 3,47, и еженедельное потребление алкоголя (OR = 3,35). Другие изученные нами факторы риска оказывают меньшее влияние на возникновение пороков развития мочевыводящих путей у детей.

## NEFROSTOMIA PERCUTANATĂ ECOGHIDATĂ ÎN TRATAMENTUL UROPATIEI OBSTRUCTIVE

*Alin Axenti*<sup>1</sup>, *Ion Dumbrăveanu*<sup>2</sup>,  
*Artur Bragaru*<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Catedra de Urgențe Medicale, USMF „Nicolae Testemițanu”;

<sup>2</sup> Catedra de Urologie și Nefrologie Chirurgică, USMF „Nicolae Testemițanu”;

<sup>3</sup> Secția de Urologie a IMSP Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

**Introducere.** Uropatia obstructivă (UO) poate fi acută sau cronică, unilaterală sau bilaterală și poate fi cauzată de o multitudine de entități patologice care, prin obstrucție, determină stază în aparatul urinar superior.

Patologia obstructivă a tractului urinar superior reprezintă circa 20-40% din urgențele urologice. Obstrucția renală sau ureterală este cauzată de urolitiază, stenoze dobândite sau congenitale, traumatisme, inclusiv iatrogene, etc. Rezolvarea în timp util a obstrucției ureterale și prevenirea complicațiilor septice sau metabolice sunt scopul primordial al medicului-urolog. Obstrucția poate fi înlăturată prin metode conservative (preparate antispastice, antiinflamatoare, lithochinetice), prin cateterizare ureterală și/sau renală, iar, în ultima instanță, prin intervenție chirurgicală. În același timp, având în vedere starea generală preca-

ră a pacienților, vârsta frecvent înaintată și prezența patologiei organice asociate, intervențiile prin abord deschis sunt efectuate doar în baza indicațiilor vitale și, deseori, sunt soldate cu rezultate nefavorabile. Nefrostomia percutanată este o derivație urinară înaltă, eficientă, minim invazivă și cu o rată mică de complicații, astfel fiind o alternativă fezabilă a nefrostomiilor convenționale.

**Scopul lucrării** este aprecierea rezultatelor nefrostomiei percutanate prin prisma indicațiilor, tehnicii operatorii și complicațiilor la pacienții cu urgențe urologice obstructive.

**Material și metode.** Au fost analizate rezultatele a 19 nefrostomii percutanate (NP), efectuate în Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă în perioada 10.01.2007–30.10.2010.

Indicațiile pentru NP au fost:

- uropatia obstructivă litiazică, cu insuficiență renală acută, urmată de grave tulburări electrolitice și/sau cu stare septică asociată;
- obstrucția ureterului unicului rinichi;
- leziuni iatrogene a ureterului după intervenții ginecologice – „ureter ginecologic”;
- obstrucția urinară cauzată de stenoza joncțiunii pieloureterale (JPU) ca un prim-pas în deblocarea rinichiului;
- obstrucția prin compresiunea extrinsecă a ureterului de neoplasmele cu punct de plecare din micul bazin;
- NP după extragerea stentului autostatic vezicorenal de durată;
- hidronefroză de gradele III-IV, complicată cu pionefroză.

**Tehnica NP.** Pentru a efectua NP „a minima”, am utilizat setul nefrostomic de unică folosință, care conține următoarele: seringă jetabilă, bisturiu, ac pentru puncție „18G”, ghid, trei dilatatoare și nefrostoma propriu-zisă 12–14 Ch. Poziția pacientului a fost în decubit ventral, cu imobilizarea regiunii lombare. În 40% cazuri, pe lângă anestezia locală cu sol. lidocaină 1,0% – 15-20 ml, a fost utilizată și cea i/v. Puncția inițială a rinichiului a fost controlată ecografic cu ajutorul transductorului (figura 1). De obicei, accesul s-a realizat prin calicele inferior, lateral-inferior și posterior. După dilatarea traiectului pe ghid, în final era aplicată nefrostoma, care era fixată pe piele și conectată la un colector urinar. Poziționarea corectă a nefrostomei a fost controlată radiologic (figura 2) prin radioscopie cu injectarea nemijlocită a substanței de contrast (3 cazuri), în restul cazurilor a fost efectuată radiografia renovezicală simplă post NP.

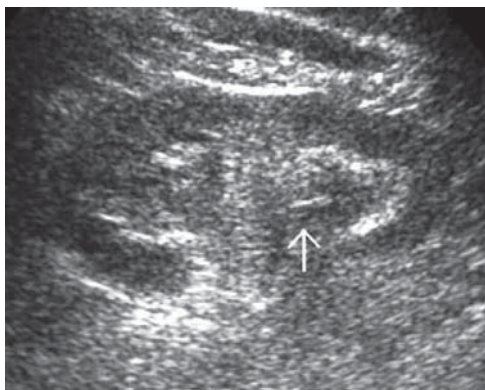


Fig. 1. Nefrostomia ecoghidată.

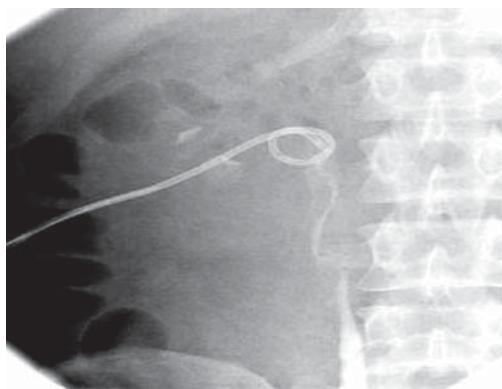


Fig. 2. Controlul radiologic al poziționării corecte.

**Rezultatele obținute.** Patologiile care au necesitat efectuarea NP au fost următoarele (vezi tabelul).

Entitățile patologice soluționate prin NP

| Nr. | Patologia  | Nr. de pacienți |
|-----|--|-----------------|
| 1   | Hidronefroze gr. III-IV infectate până la pionefroze | 6v              |
| 2   | Hidronefroze obstructive cu IRA secundară            | 7               |
| 3   | Hidronefroze prin stenoza JPU                        | 3               |
| 4   | Obstrucții prin compresiune de origine neoplazică    | 2               |
| 5   | Leziuni iatrogene ale ureterului                     | 1               |

Nu am efectuat NP în prezența contraindicațiilor absolute, precum tulburări severe de coagulare sau pacient necooperant. Am riscat efectuarea intervenției în cazul unor contraindicații relative, precum afecțiune cardiorespiratorie decompensată (intervenția a fost efectuată pe patul din secția de reanimare), și a obezității excesive.

Nu am semnalat decese intra- sau imediat post-operatorii, precum și alte complicații hemoragice sau infecțioase severe.

Toate NP efectuate au avut indicații certe și au contribuit la îmbunătățirea stării de sănătate a pacienților. La bolnavii cu IRA după aplicarea NP, au fost

semnalate scăderi considerabile ale valorilor ureei și creatininei serice. Pacienții cu calculi ureterali au fost supuși intervențiilor deschise. Aplicarea NP la doi pacienți cu pionefroză a permis stoparea procesului septic și efectuarea ulterioară a nefrectomiei la rece.

**Discuții.** Uropatia obstructivă, îndeosebi bilaterală sau complicată cu sepsis și insuficiență renală, este o entitate complexă, iar procedurile de drenaj urinar pot fi necesare înainte de cunoașterea etiologiei obstrucției. Algoritmul de evaluare trebuie să integreze informațiile clinice, ecografice, radiologice și endoscopice, pentru eficientizarea actului de diagnostic și de terapie [1, 3].

În ghidurile de practică ale Societății Americane de Radiologie Intervențională, indicațiile metodei sunt reprezentate de: „*obstrucția completă de tract urinar de cauză ureterală intrinsecă sau extrinsecă (calcul, neoplasm, cauză iatrogenă); drenajul urinar în caz de pionefroză sau hidronefroza infectată; fistule urinare; obținerea accesului pentru alte intervenții – extragerea de calculi ureterali sau chiar renali, dar selectați, amplasarea de stent ureteral, instilarea de medicație sau chemioterapie, extragerea de corpuri străine ureterale sau renale, diversifierea urinară în cistita hemoragică*” [2].

Contraindicațiile metodei includ coagulopatii severe necorectabile, terapia anticoagulantă, hipertensiune arterială necontrolată, hiperkaliemia peste 7 mEq/l care trebuie corectată prin dializă înaintea nefrostomiei, afecțiuni terminale [4].

Cu toate că este o intervenție aparent ușor de efectuat, NP trebuie realizată doar în condițiile unei dotări corespunzătoare a clinicii, indispensabil având un ecograf performant, cu transductor pentru puncții. În mod clasic nefrostomia percutană trebuie efectuată doar în prezența mesei radiologice și a amplificatorului de imagine. Efectuarea NP doar sub control ecografic este riscantă și necesită o experiență deosebită, nefiind recomandată urologilor debutanți [5, 6].

Principalele complicații ale metodei sunt accidentele hemoragice. În unele cazuri apare hematurie inițială, care este tranzitorie – 24-48 ore. Sunt rare cazurile de hemoragie retroperitoneală importantă sau de hematoame perirenale subcapsulare, care se rezolvă spontan [7].

### Concluzii

1. Nefrostomia percutanată este o derivație urinară înaltă, fiind eficientă, minim invazivă și cu o rată mică de complicații.

2. Nefrostomia percutanată trebuie realizată doar în condițiile unei dotări tehnice corespunzătoare a clinicii de urologie.



**Bibliografie**

1. Lledó García E., Herranz Amo F., Moncada Iribarren I., Verdu Tartajo F. et al. *Initial treatment of pyonephrosis using percutaneous nephrostomy. Value of the technique.* Arch. Esp. Urol., 1993; 46(8):711-418.
2. Ramchandani P., Cardella J., Grassi C., Roberts A., Sacks D., Schwartzberg M., Lewis C. *Quality Improvement Guidelines for Percutaneous Nephrostomy.* J. Vasc. Interv. Radiol., 2001; 12 (11):1247-1251.
3. Sood G., Sood A., Jindal A., Verma D.K., Dhi-man D.S. *Ultrasound guided percutaneous nephrostomy for obstructive uropathy in benign and malignant diseases.* Int. Braz. J. Urol., 2006; 32(3):281-286.
4. Chang H.L., Lim H.W., Su F.H., Tsai S.T., Wang Y.W. *Win or lose? Percutaneous nephrostomy for a terminal-stage cervical-cancer patient featuring obstructive uropathy.* J. Palliat. Care, 2006; 22(1):57-60.
5. Srinivasan A.K., Herati A., Okeke Z., Smith A.D. *Renal drainage after percutaneous nephrolithotomy.* J. Endourol; 2009; 23(10):1743-1749.
6. Zeng G.H., Li X., Wu K.J. Chen WZ.. *Endoscopic management of bilateral ureteral obstruction after radiotherapy.* Ai Zheng, 2004; 23(1):108-109.
7. Lewis S., Patel U. *Major complications after percutaneous nephrostomy-lessons from a department audit.* Clin. Radiol., 2004; 59(2):171-179.

**Rezumat**

Patologia obstructivă a tractului urinar superior reprezintă circa 20-40% din urgențele urologice. Nefrostomia percutantă este o derivație urinară înaltă, foarte eficientă, minim invazivă și cu o rată mică de complicații. Experiența proprie în aplicarea nefrostomiilor percutane (19 cazuri) ne permite să propunem această metodă minim invazivă ca o alternativă a metodelor convenționale, având aceeași eficiență curativă.

**Summary**

Obstructive pathology of the superior urinary tract makes up from 20 to 40% of the urological emergencies. Percutaneous nephrostomy is a minimally invasive derivation of the superior urinary tract, assuring high efficiency and success in obstruction of the superior urinary tract. Our experience in application of the percutaneous nephrostomies is limited to 19 cases. Yet even this small experience demonstrates superiority of the percutaneous nephrostomies over the conventional open nephrostomies.

**Резюме**

Обструктивная патология верхних мочевыводящих путей составляет около 20-40% острых урологических состояний. Чрескожная нефростомия является высоким обводным путем мочеиспускания, очень эффективным, минимально инвазивным, с низкой частотой осложнений. Опыт применения чрескожной

нефростомии (19 случаев) позволяет предложить этот малоинвазивный метод альтернативой традиционным методам, с тем же лечебным эффектом.

## LEZIUNI OSTEOARTICULARE LA PACIENȚII CU BOALA CRONICĂ RENALĂ TERMINALĂ AFLAȚI LA HEMODIALIZĂ (BCRT 5D)

**Rodica Negru-Mihalachi<sup>1</sup>, Liliana Groppa<sup>2</sup>, Adrian Tănase<sup>3</sup>, Dumitru Mastak<sup>4</sup>** <sup>1</sup>doctorand Catedră Boli Interne Nr. 5, Departamentul Nefrologie și Reumatologie, USMF "Nicolae Testemițanu" <sup>2</sup>dr. hab.med., profesor universitar, șef Catedră Boli Interne Nr. 5, Departamentul Nefrologie și Reumatologie, USMF "Nicolae Testemițanu", <sup>3</sup>dr.hab.med., profesor universitar șef Catedră Urologie și Nefrologie chirurgicală, USMF "Nicolae Testemițanu", <sup>4</sup>Secția de hemodializă, IMSP CNȘPMU

**Întroducere.** În pofida faptului că cauzele și patogeneza BCR terminale pot fi similare pentru mulți dintre pacienți, spectrul de leziuni din cadrul tulburărilor metabolismului mineral și osos este divers: de la turnover osos sporit până la turnover osos micșorat. După unii autori, manifestările clinice și histomorfologice osoase depind de durata tratamentului la dializă, vârsta pacienților, patologia de bază, metoda de dializă, tratamentul medicamentos utilizat pentru complicațiile BCRT, gradul de disfuncție a glandelor paratiroidice [1, 3, 5]. Hiperparatiroidismul secundar (HPTs) reprezintă, după unii autori, 40-70% din leziunile din cadrul TMO-BCR, urmată de osteodistrofia mixtă (HPTs și defect de mineralizare) [2, 6]. Cele mai numeroase lucrări despre incidența fracturilor în BCRT au fost descrise în osteomalacia indusă de Al [11-13], scheletul periferic fiind locul cel mai frecvent afectat. Biomecanica fracturilor nu este cunoscută până la capăt. Sunt puține date în literatura de specialitate despre fracturile coloanei vertebrale și factorii de risc al acesteia la pacienții cu BCR 5D.

Scopul studiului a fost elucidarea modificărilor radiologice în coloana vertebrală și articulațiile periferice la pacienții cu BCR 5D, în funcție de durata tratamentului la hemodializă și tipul turnoverului osos.

**Materiale și metode.** Studiul a inclus 106 pacienți dializați cu BCRT K/DOQI în secția de hemodializă a Centrului Național Științifico-Practic de Medi-

cină Urgentă și în secția de hemodializă a Spitalului Clinic Republican. Caracteristica pacienților cercetați este expusă în tabelul 1. Pacienții incluși în lotul de studiu se află la tratament prin hemodializă iterativă (HD) standart cu bicarbonat, concentrația calciului dializat 1,75 mmol/l, în regim de 2 și 3 ședințe pe săptămână câte 4,5 și 4 ore, respectiv, la monitoarele „Fresenius 4008 B” și “4008 S”, cu filtre “F-6HPS”, “F-7”. Pacienții au fost supuși examenului radiologic în regiunea coloanei vertebrale, regiunea sternoclaviculară, a articulațiilor umerilor, articulațiile radio-carpale, metacarpofalangiene, genunchi, bazinul mic, metatarsofalangiene, talocrurale, scintigrafia scheletului. A fost apreciată densitatea minerală osoasă (DMO) prin metoda ultrasonoră, DEXA. S-a efectuat tomografia computerizată în regiunea segmentelor toracoabdominale ale coloanei vertebrale, duplex scanarea vaselor membrelor superioare, angiografia vaselor membrelor superioare. Au fost cercetați indicii serologici ai metabolismului mineral și osos: Ca total, Ca ionizat, P, FA totală, PTHi.

care au avut o corelație pozitivă cu nivelul hormonului paratiroid (PTHi) ( $p < 0,05$ ). Limitarea activității cotidiene ca urmare a durerilor în coloana vertebrală (apreciată prin metoda VAS) a fost depistată la 56% din pacienții incluși în studiu. Leziuni ale coloanei vertebrale au fost prezente la 78% dintre bolnavii cercetați. Manifestările de bază au fost: osteoscleroză marginală a corpurilor vertebrelor, demineralizare a corpurilor vertebrelor, descrisă în literatură sub denumirea „vertebre de pește”, subluxații în regiunea lombosacrală. Fracturi ale corpurilor vertebrelor au fost diagnosticate în 46,9%. Mai frecvent leziunile au fost localizate la nivelul T10-T12, L3-L4, L4-L5 (figura 1). Prezența fracturilor au corelat pozitiv cu durata tratamentului la dializă  $> 10$  ani ( $p < 0,05$ ) și cu valorile sporite ale PTHi  $> 550$  pg/ml ( $p < 0,05$ ).

Tabelul 1

Caracteristica pacienților (n=106)

| Indici variabili                                 | Media/frecvența (%) |
|--|---------------------|
| Vârsta   | 43,4±12,5           |
| Sexul (B/F)                                      | 60/46               |
| Indexul masei corporale (IMC), kg/m <sup>2</sup> | 25,6 (18-34,5)      |
| Hipertensiunea arterială                         | 79%)                |
| <b>Cauza BCRT:</b>                               |                     |
| Diabet zaharat                                   | 9,4%                |
| Glomerulonefrită                                 | 51,9%               |
| Pielonefrită cronică                             | 22,6%               |
| Boala polichistică renală                        | 7,5%                |
| Alte patologii                                   | 8,4%                |
| Durata tratamentului HD                          | 2-21(ani)           |

Aprecierea tipului de fractură al corpurilor vertebrelor: cuneiformă, biconcavă, în galeată a fost efectuată la nivelul vertebrelor T2-L5, prin aprecierea semicantitativă vizuală, metoda Genant [4], ca medie, moderată sau severă la reducerea dimensiunilor corpului vertebrei cu 20–25%, 25–40%,  $> 40\%$  respectiv.

**Rezultate.** Manifestarea clinică principală, prezentată de pacienții cu anamneză îndelungată a tratamentului la hemodializă, au fost durerile (84,4%) în regiunile periarticulare și în articulațiile humerusului, dureri pe traiectul coloanei vertebrale: regiunile toraco-lombare, lombosacrale; în regiunile articulațiilor coxofemorale, în special în timpul nopții și în timpul procedurilor de dializă. Slăbiciuni musculare proximale (93,7%), în special în membrele superioare,



Fig. 1. Radiografia laterală al coloanei vertebrale. Fracturi vertebrale Th 10, 11, 12 cu osteoscleroză a corpurilor (săgeată albă), calcificarea Ao (săgeată neagră).

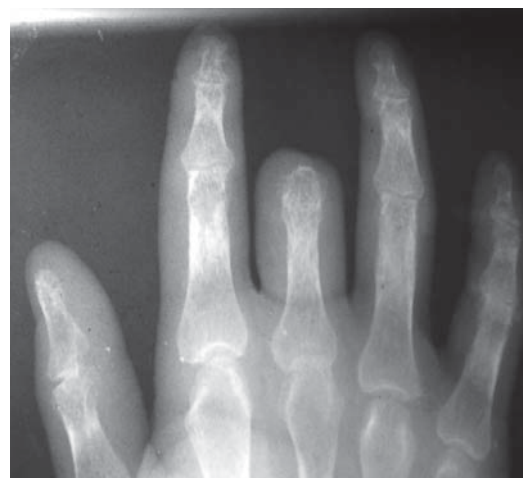


Fig. 2. Rezorbție a falangelor distale cu amputarea chirurgicală a falangelor deg. III.

În regiunile scheletului periferic, rarefierea țesutului osos, modificări subperiostale și endocorticeale,

dezorganizarea desenului trabecular, calcificarea vaselor (figurile 2, 3, 4) au fost depistate la 85% din pacienții dializați. Regiunile afectate preponderent au fost articulațiile umărului, radiocarpale, metacarpofalangiene, metatarsofalangiene, talocrurale. Modificările radiologice au avut o relație pozitivă cu durata tratamentului la hemodializă >10 ani ( $p<0,05$ ).

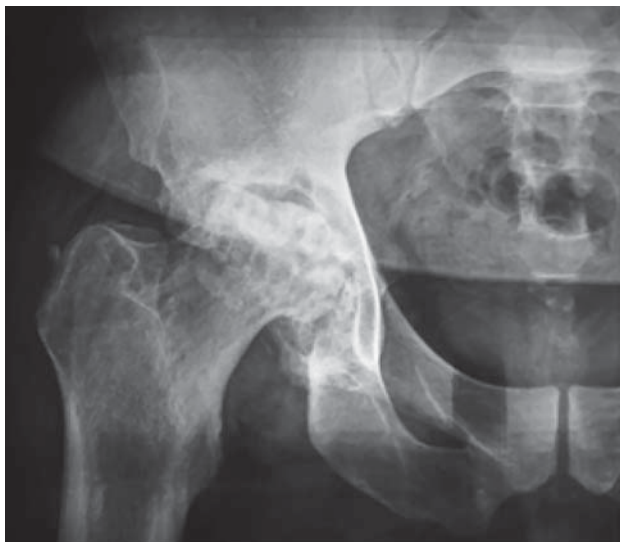


Fig. 3. Artropatia distructivă în articulația coxofemurală.

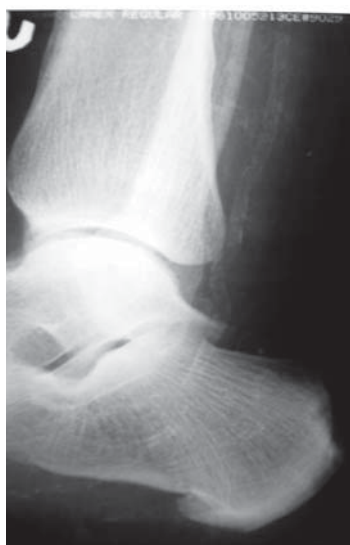


Fig. 4. Calcificarea arterei tibiale.

|                                 |          |           |          |
|---------------------------------|----------|-----------|----------|
| Erozii subperiostale            | 0        | 6,6%      | 37%      |
| Rarefiere medulară              | 7%       | 45%       | 80%      |
| Leziuni chistice osoase         | 0        | 15%       | 28%      |
| Calcificările valvelor cardiace | 5%       | 46%       | 87%      |
| Calcificări extrascheletale     | 13%      | 51%       | 87%      |
| Sindrom canal carpiian          | 0        | 3,3%      | 9,4%     |
| DMO (Z score)                   | -2,3±0,5 | -3,64±0,5 | -6,7±1,3 |

Notă: DMO – denstarea minerală osoasă, \* $p<0,05$ .

**Discuții.** Leziunile osoase întâlnite în BCRT pot avea manifestări radiologice ce mimează alte patologii, așa cum sunt artrita reumatoidă, spondiloartrite seronegative, pot fi confundate cu procesele neoplastice [23]. Resorbția endoosoasă sau intracorticală poate fi atât de pronunțată, încât să imite radiologic un proces metastatic sau asemănător cu mielomul multiplu. „Tumoarea brună”, unul din semnele radiologice patognomonice pentru osteodistrofia renală (ODR), posedă transparentă și expansiune și poate fi confundată cu o tumoare primară sau secundară [9, 10]. Osteoscleroza este leziunea ce afectează coloana vertebrală; e întâlnită la pacienții cu BCRT dializați cu o frecvență de 9%-34% [2], cauza nu este elucidată definitiv.

Rolul PTH-ului ca factor de risc în patogeneza fracturilor la pacienții dializați este contradictoriu. Există studii în care este descrisă o corelație pozitivă a leziunilor cu nivelul sporit al PTHi [26], alte cercetări au identificat risc înalt de fracturi, inclusiv vertebrale, la pacienții dializați cu PTH scăzut (<195 pg/dL) [6, 25]. Impactul PTH asupra coloanei vertebrale este controversat și selectiv. Jamal et al. (2006) a descris o relație inversă între scăderea DMO corticale și fracturi și lipsa corelației DMO oaselor trabeculare și fracturi [16]. Spondiloartropatia distructivă prezentă la pacienții cu BCRT a fost mai puțin relatată în literatură, decrișă la pacienții cu durată îndelungată a tratamentului la HD [24].

Leziuni radiologice ale coloanei vertebrale în studiul nostru au fost depistate la 78% din pacienți. După datele din literatură, regiunile cervicale și lombare sunt cel mai frecvent afectate, fapt confirmat și în studiul nostru. Spondiloartropatia distructivă a fost asociată cu o durată îndelungată a tratamentului la HD (2-19 ani, în medie 8 ani) după unii autori [17], peste 30 de ani după alți autori [27]. În cercetarea noastră artropatia distructivă a fost raportată la 70% din pacienții cu sindromul canalului carpal și au avut o corelație pozitivă cu durata tratamentului la dializă, date prezentate și în literatură (Bardin și col.) [20]. Cauze posibile ale spondiloartropatiilor distructive la pacienții cu BCRT pot fi depunerile de cristale de hi-

Tabelul 3  
Modificări radiologice ale sistemului osteoarticular la pacienții HD (n=106)

| Tipul de leziuni   | <5 ani*<br>(n=59) | 5-10 ani<br>(n=24) | >10 ani*<br>(n=23) |
|--|-------------------|--------------------|--------------------|
| Leziuni ale coloanei vertebrale (fracturi, subluxații, scleroză subcondrală) | 0                 | 30%                | 78%                |
| Fracturi în alte regiuni periferice  | 0                 | 13%                | 22,4%              |

droxiapatită de calciu, pirofosfat de calciu, oxalat de calciu; în literatură sunt descrise leziuni provocate de depozite de Al și de fier [11, 12]. Utilizarea TC, scintigrafiei, RM poate fi utilă în diagnosticul diferențial.

Osteoporoza are o incidență sporită printre pacienții cu boală renală cronică terminală. Stabilirea diagnosticului de osteoporoză în BRCT sub dializă se face prin excluderea altor forme de osteodistrofie renală. Scăderea densității minerale osoase (DMO) este caracteristică bolnavilor cu BCRT. Determinarea DMO în regiunile distale ale radiusului, corpurile vertebrale L1-L4 la pacienții incluși în studiu a scos în evidență semne de osteopenie, osteoporoză de diferit grad, cu valori cuprinse Zscore -2,5 SD – Zscore -11 SD. Hasegawa et al. (2004) [28] au demonstrat corelația negativă dintre DMO corticală în regiunea radiusului și nivelul PTHi ( $p < 0,05$ ); FA totală ( $p < 0,05$ ) și al corelației inverse dintre DMO corticală și durata tratamentului la dializă ( $p < 0,01$ ), corelație descrisă în literatură și în alte studii [16, 24]. Unul dintre factorii importanți ai pierderii masei osoase la pacienții cu BCRT este imobilizarea îndelungată. Stilul de viață sedentar contribuie la dezvoltarea osteoporozei. Acest factor este foarte important pentru pacienții cu BCRT, dat fiind faptul că cei aflați la tratament prin HD iterativă sunt invalizi și mai puțin de 15% din ei duc un mod de viață socială activ.

### Concluzii

- Modificările radiologice ale ODR prevalează la pacienții cu durată îndelungată a tratamentului la hemodializă.
- Hiperparatiroidismul secundar, boala osoasă adinamică, stilul de viață sedentar pot contribui la sporirea riscului de fractură la pacienții dializați.
- Descreșterea masei osoase poate amplifica riscurile de fractură la bolnavii tratați prin dializă.

### Bibliografie

1. Moe S., Drüeke T., Cunningham J., et al. *Definition, evaluation, and classification of renal osteodystrophy: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO)*. *Kidney Int.*, 2006; 69(11): 1945–1953.
2. Atsumi K., Kushida K., Yamazaki S., et al. *Risk factors for vertebral fractures in renal osteodystrophy*. *Am. J. Kidney Dis.*, 1999; 33(2): 287–293.
3. Rodriguez Garcia M., Gomez Alonso C., Naves Diaz M., et al. *Prevalencia de fracturas vertebrales y calcificaciones aorticas en pacientes en hemodialisis: comparacion con una poblacion de la misma edad y sexo*. *Nefrologia*, 2003; 23 (2):106–111.
4. Genant H.K., Wu C.Y., Van Kuijk C., et al. *Vertebral fracture assessment using a semiquantitative technique*. *J. Bone Miner. Res.*, 1993; 8(9): 1137–1148.

5. Block G.A., Klassen P.S., Lazarus J.M., et al. *Mineral metabolism, mortality, and morbidity in maintenance hemodialysis*. *J Am Soc Nephrol*. 2004; 15(8): 2208–2218.
6. Coco M., Rush H. *Increased incidence of hip fractures in dialysis patients with low serum parathyroid hormone*. *Am J Kidney Dis*. 2000; 36(6): 1115–1121.
7. Elder G. et al. *Pathophysiology and Recent Advances in the Management of Renal Osteodystrophy*. *J Bone Miner Res*. 2002; 17(12): 2094 -2105.
8. Sundaram M et.al. *Ungual tufts in the follow-up of patients on maintenance hemodialysis*. *Skeletal Radiol*. 1980; 5(4): 247-249.
9. Bonavita J. A., Dalinka M.K. *Shoulder erosions in renal osteodystrophy*. *Skeletal Radiol*. 1980; 5(2): 105-108.
10. Barneir E. et al. *Radiography of healing dialysis osteodystrophy*. *Acta Radiol Diagn (Stockh)*. 1984; 25(2): 107- 12.
11. Kriegshauser J.S. et al. *Aluminum toxicity in patients undergoing dialysis: radiographic findings and prediction of bone biopsy results*. *Radiology* 1987; 164(2): 399-403.
12. Sebes J.I. et al. *Radiographic manifestations of aluminum-induced bone disease*. *AJR Am J Roentgenol*. 1984; 142 (2): 424-426.
13. Sundaram M., Dessner D., Ballal S. *Solitary, spontaneous cervical and large bone fractures in aluminum osteodystrophy*. *Skeletal Radiol*. 1991; 20(2): 91-94.
14. Resnick D. *The "rugger jersey" vertebral body*. *Arthritis Rheum*. 1981; 24(9): 1191-1 192.
15. Naidich J.B., Karmel M.I., Mossey R.T., Bluestone P.A., Stein H.L. *Osteoarthropathy of the hand and wrist in patients undergoing long-term hemodialysis*. *Radiology*. 1987; 164(1): 205-209.
16. Jamal S.A., Gilbert J., Gordon C., et al: *Cortical pQCT measures are associated with fractures in dialysis patients*. *J Bone Miner Res*. 2006; 21(4): 543-548.
17. Rafto S.E., Dalinka M.K., Schiebler M.L., Burk D.L. Jr, Kricun M.E. *Spondyloarthropathy of the cervical spine in long-term hemodialysis*. *Radiology* 1988; 166(1 Pt 1): 201-204.
18. Yamamoto S., Kazama J. J., Narita I., Naiki H., Gejyo F. *Recent progress in understanding dialysis-related amyloidosis*. *Bone*. 2009; 45(1): 39-42.
19. Kazama J.J, Maruyama H., Gejyo F. *Reduction of beta2-microglobulin level for the treatment of dialysis-related amyloidosis*. *Nephrol Dial Transplant*. 2001 16(4): 31-5.
20. Bardin T., Kuntz D., Zingraff J, Noel L.H., Droz D., Drueke T., Funck-Brentano J.L., Lucas P., Vantelon J., Hiermaux P., et al. *Synovial amyloidosis and beta 2-microglobulin in patients undergoing long-term hemodialysis*. *Arthritis Rheum* 1986; 29(3): 453-454.

21. Jadoul M., Albert J.M., Akiba T., et al. *Incidence and risk factors for hip or other bone fractures among hemodialysis patients in the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study*. *Kidney Int.* 2006; 70(7): 1358–1366.

22. Morein G., Goldschmidt Z., Pauker M., Seelenfreund M., Rosenfeld J.B., Fried A. *Spontaneous tendon ruptures in patients treated by chronic hemodialysis*. *Clin Orthop Rel Res.* 1977; (124): 209-213.

23. Gielen J.L., van Holsbeeck M.T., Hauglustaine D., et al. *Growing bone cysts in long-term hemodialysis*. *Skeletal Radiol.* 1990; 19(1): 43-49.

24. Jamal S.A., Hayden J.A., Beyene J. *Low bone mineral density and fractures in long-term hemodialysis patients: a meta-analysis*. *Am J Kidney Dis.* 2007; 49(5): 674-681.

25. Coco M., Rush H. *Increased incidence of hip fractures in dialysis patients with low serum parathyroid hormone*. *Am J Kidney Dis.* 2000; 36(6): 1115-1121.

26. Meneghello A., Bertoli M. *Tendon disease and adjacent bone erosion in dialysis patients*. *Br J Radiol.* 1983; 56(672): 915-920.

27. Naves M., Diaz-Lopez J.B., Gomez C., et al. *The effect of vertebral fracture as a risk factor for osteoporotic fracture and mortality in a Spanish population*. *Osteoporos Int.* 2003; 14(6): 520–524.

28. Hasegawa K., Hasegawa Y., Nagano A. *Estimation of bone mineral density and architectural parameters of the distal radius in hemodialysis patients using peripheral quantitative computed tomography*. *J Biomech.* 2004; 37(5): 751-6.

#### Rezumat

Boala cronică renală (BCR) este o problemă de sănătate ce afectează 13-25% din populația generală. Tulburările metabolismului mineral și osos (TMO) reprezintă cauza principală de apariție a osteopatiei renale la pacienții cu BCR terminală, care poate decurge sub formă de patologie osoasă cu turnover osos sporit (osteodistrofia renală, forma mixtă) și cu turnover osos scăzut (osteomalacia – OM; boala osoasă adinamică – BOA) cu care se confruntă pacienții și medicii aflați în serviciul de dializă. Majoritatea cercetărilor în domeniul respectiv au fost acuate asupra TMO-BCR, însoțite de fracturi în regiunea colului femoral, și mai puține date descrise în literatură sunt despre incidența fracturilor în alte regiuni ale scheletului, de exemplu, coloana vertebrală, sugerând o prevalență asemănătoare cu cea din populația generală.

#### Summary

Chronic kidney disease (CKD) is a worldwide health problem, affecting 13-25% of the population. CKD staging is Chronic kidney disease mineral and bone disorder (CKD-MBD), previously denominated renal osteodystrophy, is a major clinical problem, with increasing prevalence and adverse outcomes, including high bone turnover associated with secondary hyperparathyroidism, low bone turnover or adynamic bone disease, cardiovascular calcifications and bone fractures. The impact of such outcomes on patient

morbidity and mortality has not been fully elucidated. We would like to point out a poorly investigated subject, which we feel is of great clinical importance: vertebral fractures in CKD patients.

#### Резюме

Хроническая болезнь почек (ХБП) является проблемой, затрагивающей здоровье 13-25% от общей численности населения. Нарушения костного и минерального обмена встречающиеся у больных с терминальной почечной недостаточностью имеют значительное влияние на общую заболеваемость и смертность пациентов находящимся на гемодиализе (ГД). Почечная остеодистрофия – собирательный термин, используемый для описания костных осложнений при ХБП и являющийся следствием нарушения цикла ремоделирования кости. Исследования последних лет сосредоточили внимание на связь между нарушениями костного и минерального обмена и переломов в области шейки бедренной кости и мало данных о распространенности переломов в других областях, таких как позвоночник, предполагая такую же распространенность как в общей численности населения.

### PARTICULARITĂȚILE DINAMICII SCHIMBĂRILOR INDICILOR SISTEMULUI HEMOSTAZEI LA ACCIDENTAȚII CU SEVERITATE MEDIE SAU ÎNALTĂ A POLITRAUMATISMULUI, CU PREPONDERENȚA LEZIUNILOR APARATULUI LOCOMOTOR

*Eduard Borovic*, dr. în med., cerc. știin. superior, secretar științific al Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă  
*Marina Chisacova*, șef laborator clinic diagnostic CNȘPMU  
*Nina Negară*, medic laborator clinic diagnostic CNȘPMU  
*Dumitru Hâncota*, cercetător științific CNȘPMU, doctorand Catedra Ortopedie Traumatologie USMF “Nicolae Testemițanu”  
*Ecaterina Pavlovschi*, studentă USMF “Nicolae Testemițanu”

**Introducere.** În afară de introducerea în practică în Republica Moldova a conceptului “Damage control surgery” (o strategie propusă în anul 1990 de Școala Politraumatismelor din Hanover pentru ameliorarea rezultatelor tratamentului traumatismelor celor mai gravi pacienți politraumatizați), care prevede îmbunătățirea condițiilor din sălile de operații de

urgență și aprovizionarea cu aparataj contemporan, o mare atenție trebuie acordată și problemei stabilizării indicilor de bază ai hemostazei accidentaților [1], având în vedere riscul înalt al tulburărilor tromboembolice timpurii și tardive în contingentul pacienților politraumatizați [3]. Scopul lucrării constă în studierea particularităților dinamicii indicilor hemostazei la accidentații cu severitate medie sau înaltă a politraumatismului, cu preponderența leziunilor aparatului locomotor.

**Materiale și metode.** În baza secțiilor de traumatologie și ortopedie ale CNȘPMU a fost efectuată cercetarea în dinamică a bolii traumatice, a valorilor indicilor hemostazei la accidentații cu severitate medie sau înaltă a politraumatismului cu o preponderență a leziunilor aparatului locomotor. La formarea grupurilor de pacienți s-a ținut cont de principiul bazat pe scorul ISS (Scorul severității leziunii). Au fost selectați 60 de bolnavi cu severitate medie (ISS până la 16) și înaltă (ISS – 16-40) a politraumatismului și cu o preponderență a leziunilor aparatului locomotor. Studiul hemostazei a fost realizat la 1-2-a zi (perioadă de stabilizare relativă a funcțiilor vitale) [8], la a 6-a și a 9-a zi după traumatism, ce au coincis cu începutul și sfârșitul perioadei posibilității maxime de dezvoltare a complicațiilor, la a 16-a zi a perioadei de stabilizare completă a funcțiilor vitale [9]. Studiul sângelui a fost efectuat la bolnavii cu politraumatism care nu s-au asociat cu traumatizarea gravă a encefalului și a organelor interne, fără maladii ale sistemului de hemocoagulare, a căror manifestare ar fi putut influența asupra rezultatelor testelor de laborator. Au fost internați în stare de șoc traumatic de gr. I – 20 (33,3%) de persoane, gr.II – 10 (16,6%), gr. III – 8 (12,5%), coma I – 1 pacient. Vârsta medie – 42 de ani (20-65 de ani); femei – 35,2%; bărbați – 64,8%. Accidente rutiere – 37,8%; catatraumatisme – 19,6%. Numărul mediu al fracturilor pentru un accidentat – 3,3. Fracturi deschise ale oaselor tubulare lungi – 6%; stare de ebrietate – 19% pacienți.

**Rezultate.** Măsurile de stabilizare a bolnavilor, în condițiile secției de reanimare și ale secțiilor respective de traumatologie, au fost efectuate conform cerințelor contemporane. Pentru profilaxia tulburărilor tromboembolice s-a administrat fraxiparină subcutan într-o doză unică zilnică de 0,3–0,6 ml, în cantitate ajustată la greutatea corporală, pe o perioadă uzuală de minimum 7 zile; în toate cazurile profilaxia a continuat de-a lungul perioadei de risc. Din cauza posibilului risc de trombocitopenie, în cursul tratamentului cu fraxiparină a fost monitorizat periodic numărul de trombocite [7]. În procesul studiului au fost stabilite unele deosebiri.

În grupul bolnavilor cu severitate medie a poli-

traumatismului, din primele zile de cercetare a fost observată creșterea nivelului fibrinogenului în sânge. În 1-2-a zi de boală traumatică valorile se aflau la nivel de  $3,63 \pm 0,24$  g/l, în a 6-a zi –  $3,69 \pm 0,23$  g/l, în ziua a 9-a concentrația acestuia a crescut până la  $4,52 \pm 0,21$  g/l și spre a 16-a zi a scăzut până la  $3,43 \pm 0,18$  g/l.

O serie de particularități au fost depistate în lotul pacienților cu severitate înaltă a politraumatismului. În comparație cu grupul bolnavilor cu severitate medie, creșterea nivelului fibrinogenului a avut loc și în perioada de stabilizare completă a funcțiilor vitale. În a 2-a zi de boală traumatică valorile se aflau la nivelul mediu de  $3,66 \pm 0,21$  g/l, în a 6-a zi –  $4,02 \pm 0,23$  g/l, în ziua a 9-a concentrația acestuia a crescut până la  $4,19 \pm 0,25$  g/l și spre a 16-a zi –  $4,71 \pm 0,20$  g/l. Dar numai în probele colectate în perioada de stabilizare completă a funcțiilor vitale creșterea nivelului fibrinogenului în sânge a fost veridică ( $p < 0,01$ ), în comparație cu indicele mediu normal (figura 1).

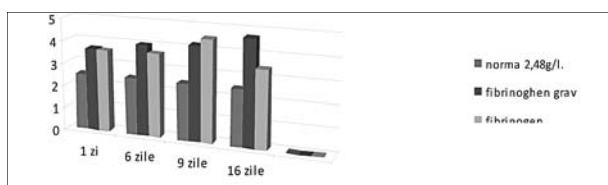


Fig. 1. Dinamica nivelului fibrinogenului în sânge.

Pe parcursul stadiilor timpurii ale bolii traumatice (perioada de stabilizare relativă a funcțiilor vitale, perioada posibilității maxime a dezvoltării complicațiilor) și la a 16-a zi a perioadei de stabilizare completă a funcțiilor vitale, în loturile pacienților cu severitate medie sau înaltă a politraumatismului s-a determinat micșorarea concentrației protrombinei. Valorile indicelui în grupul bolnavilor cu severitate medie a politraumatismului s-au aflat în limitele  $90,2 \pm 1,62\%$  și  $96,13 \pm 2,39\%$  (norma medie –  $96,5\%$ ). În lotul cu severitate înaltă a politraumatismului acest indice a variat între  $89,6 \pm 1,93\%$  și  $95,05 \pm 1,43\%$ . Dar rezultatele obținute nu pot pretinde la veridicitate, având în vedere diapazonul larg al valorilor ( $p < 0,1$ ) (figura 2).

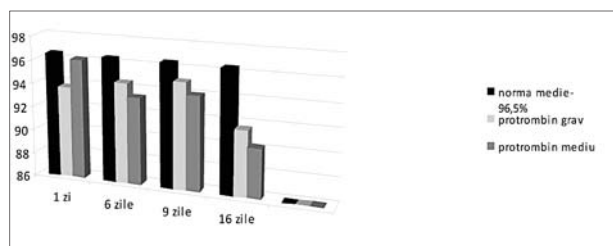


Fig. 2. Dinamica nivelului protrombinei în sânge.

Analiza rezultatelor testelor a dezvăluit în lotul pacienților cu severitate înaltă a politraumatismului

cele mai evidente schimbări în dinamica timpului trombinic (figura 3) (majorarea în comparație cu norma medie – 21 s,  $p < 0,01$ ) și timpului tromboplastinei parțial activate, care erau determinate valori veridice mai joase ( $p < 0,01$ ) decât norma medie.

În grupul bolnavilor cu severitate medie a traumatismului la 2-a zi după traumă timpul trombinic s-a aflat la nivelul de  $21,5 \pm 0,64$  s, timpul tromboplastinei parțial activate – de  $33,8 \pm 1,15$  s.; la 6-a zi, respectiv  $23 \pm 1,79$  s. și  $34,2 \pm 2,00$  s.; la a 9-a și a 16-a zi a perioadei de stabilizare completă:  $27,8 \pm 1,77$  s. și  $36,8 \pm 1,73$  s.;  $25,7 \pm 1,93$  s. și  $31,0 \pm 3,11$  s.

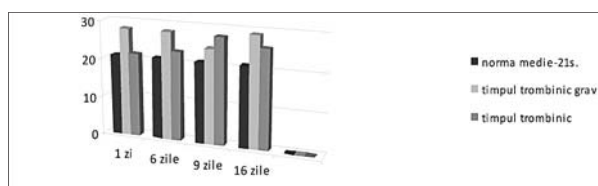


Fig. 3. Dinamica timpului trombinic.

În lotul pacienților cu severitate înaltă a politraumatismului, la 1-2-a zi de boală traumatică timpul trombinic s-a aflat la nivelul de  $28 \pm 1,22$  s., iar timpul tromboplastinei parțial activate – de  $36,4 \pm 2,13$  s.; la 6-a zi, consecutiv  $28 \pm 1,51$  s. și  $33,2 \pm 1,71$  s.; la a 9-10-ea și a 16-17-ea zi a perioadei de stabilizare completă:  $24,5 \pm 1,27$  s. și  $35,9 \pm 1,82$  s.;  $29 \pm 2,41$  s. și  $38,5 \pm 1,77$  s. (figura 4).

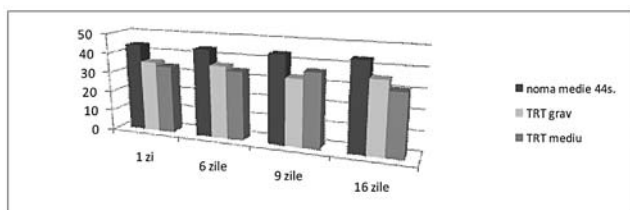


Fig. 4. Dinamica schimbării timpului tromboplastinei parțial activate.

Pe parcursul cercetărilor efectuate chiar din primele zile în grupa bolnavilor cu severitate gravă a traumatismului, s-a depistat scăderea timpului recalcificării activate (reacția cu caolină) până la  $47,66 \pm 1,45$  s. (norma medie – 60 s), urmărită de o stabilizare relativă în limitele de  $51,8 \pm 1,34$  s. –  $59 \pm 2,89$  s. Indicele timpului recalcificării activate în lotul pacienților cu severitate medie a politraumatismului s-a aflat în limitele normei:  $61,0-60,5 \pm 3,81$  s. (figura 5).

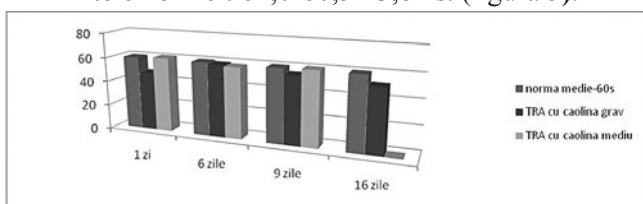


Fig. 5. Dinamica timpului recalcificării activate (reacția cu caolină).

Examinarea citologică a sângelui a fost efectuată cu scop de monitorizare a numărului de trombocite. În lotul pacienților cu severitate înaltă a politraumatismului s-a stabilit cu o veridicitate înaltă ( $p < 0,01$ ) prezența trombocitopeniei  $89 \pm 11 \times 10^9/L$  –  $168,64 \pm 19,85 \times 10^9/L$  (norma medie –  $250 \times 10^9/L$ ) până la a 9-a zi, pe parcursul perioadelor de stabilizare relativă a funcțiilor vitale și de posibilitate maximă a dezvoltării complicațiilor. După normalizarea cantității trombocitelor, creșterea ulterioară s-a depistat până la  $311,8 \pm 44,89 \times 10^9/L$  la a 17-a zi și  $375,53 \pm 45,35 \times 10^9/L$  la a 24-a zi, cu o reducere în următoarele zile. La majoritatea bolnavilor, pe parcursul investigațiilor, testul etilic a rămas negativ la toate etapele bolii traumatice. În grupul bolnavilor cu severitate medie a traumatismului numărul de trombocite de la perioadă de stabilizare relativă a funcțiilor vitale până la a 10-a zi a variat de la  $191,2 \pm 14,01 \times 10^9/L$  până la  $277,6 \pm 39,5 \times 10^9/L$ . Creșterea evidentă a cantității trombocitelor în sânge până la  $413,2 \pm 54,4 \times 10^9/L$  a fost depistată la a 16-a zi (perioadă de stabilizare completă a funcțiilor vitale) după traumatism pe fondul schimbării preventive a tacticii profilaxiei tulburărilor tromboembolice cu heparinele cu masă moleculară mică la antiagregante (figura 6). La majoritatea bolnavilor, pe parcursul investigațiilor, la toate etapele bolii traumatice, testul etilic a rămas negativ.

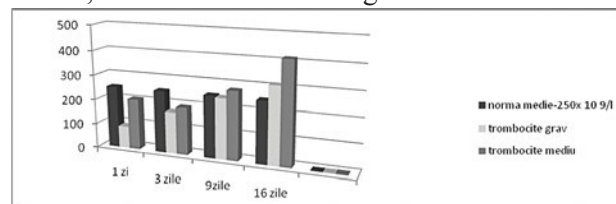


Fig. 6. Dinamica cantității trombocitelor din sânge.

**Discuții.** Heparinele cu masă moleculară mică, în special fraksiparina, sunt eficiente pentru profilaxia tulburărilor tromboembolice la bolnavii cu politraumatism [4]. Însă, bazându-ne pe studiul evoluției unor astfel de indici precum timpul de tromboplastină parțial activată, timpul recalcificării activate, al fibrinogenului în sânge și al numărului de trombocite, pentru determinarea schemelor optime și a timpului inițierii și sfârșitului profilaxiei cu heparine cu masă moleculară mică este nevoie de studiul multiaspectual de mai departe [6].

**Concluzii.** Rezultatele obținute au dezvăluit specificul schimbărilor în lotul indicilor hemostazei la bolnavii cu severitate medie (ISS până la 16) și înaltă (ISS – 16-75) a politraumatismului în stadiile timpurii ale bolii traumatice [5], pe fond de administrare a fraxiparinei pentru profilaxia tulburărilor tromboembolice. A fost depistată o creștere a timpului trombinic, neluând în considerație micșorarea tim-

pului de tromboplastină parțial activată și a timpului recalificării activate pe fond de nivel mărit a fibrinogenului din sânge, ce confirmă eficacitatea relativă a tratamentului efectuat.

### Bibliografie

1. Brohi K., Singh J., Heron M., Coats T. *Acute traumatic coagulopathy*. J. Trauma, 2003; 54(6): 1127-1130.
2. Broos PL., D'Hoore A., Vanderschot P., Rommens P., Stappaerts K., *Multiple trauma in elderly patients. Factors influencing outcome: importance of aggressive care*. Injury, 1993; 24(6): 365-368.
3. Grițescu Ioana, Mirea Liliana, Grecu Irina. *Managementul dezechilibrului sistemic indus de trauma multiplă*. Actualități în anestezie, terapie intensivă și medicina de urgență. Timișoara, 2006: 8-19.
4. Rotondo M.F., Reilly P.M. *Bleeding and coagulation complication*. Trauma. 4th ed. McGraw-Hill. New York, 2000: 1274-1275.
5. Калинин О.Г., Калинин А.О. *К патогенезу травматической болезни*. Проблемы военного здравоохранения. Киев, Янтар, 2002: 34-43.
6. Глумчер Ф.С. *Актуальные вопросы гемостаза в политравме*. Нейрохирургическое отделение, 2002; 6: <http://www.neiron.boom.ru/gemostaz1.htm>.
7. Кизилова Н.С. *Клинико-лабораторная диагностика системы гемостаза, принципы и схемы исследования*. Лабораторная диагностика. Новосибирск, 2007; <http://www.labdiagnostic.ru/docs/gemostazz.shtml>.
8. Гуманенко Е.К. *Военно-полевая хирургия*. Санкт-Петербург. Фолиант, 2004: 463 с.
9. 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 bolii traumatice, a valorilor indicilor hemostazei la accidentații cu severitate medie sau înaltă a politraumatismului și cu o preponderență a leziunilor aparatului locomotor. Rezultatele testelor efectuate au dezvăluit un specific al schimbărilor indicilor hemostazei la bolnavii cu severitate medie sau înaltă a politraumatismului în stadiile timpurii ale bolii traumatice, pe fond de administrare a fraxiparinei pentru profilaxia tulburărilor tromboembolice.

### Summary

The purpose of the study consists in the research of the dynamic of the traumatic disease, of the values of the indexes of the homeostasis system of the blood, at the injured with a medium and high severity of the polytraumas and the preponderance of the lesions of the locomotory apparatus. The results of the tests reveal

the specific of the changes in the lot of the indexes of the states of the homeostasis system at the patients with medium and high severity of the polytraumatism in the precocious stadiums of the traumatic disease, on the phone of the administration of the Fraxiparin, for the profylaxy of the tromboembolic troubles.

### Резюме

Целью исследования являлось изучение в динамике травматической болезни показателей свертывающей системы крови пострадавших со средней и тяжелой степенью тяжести политравмы с преобладанием повреждений опорно – двигательного аппарата. Полученные результаты выявили особенности изменения состояния системы гемостаза у пациентов со средней и тяжелой степенью тяжести множественной травмы на ранних стадиях травматической болезни, на фоне профилактики фраксипарином осложнений тромбоэмболического характера .

## ROLUL DETERMINĂRII NIVELULUI DE INTERLEUKINE ÎN PROGNOSTICUL DEZVOLTĂRII ȘI EVOLUȚIEI PROCESELOR INFLAMATORII LA ACCIDENTAȚII CU POLITRAUMATISME (revista literaturii)

**Eduard Borovic**, dr. în med., cercet. știin. superior, secretar științific al Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

**Victor Zelenschi**, șeful secției traumatologie nr.1 CNȘPMU

**Ala Sidorenco**, medic laboratorului clinic diagnostic CNȘPMU

**Ecaterina Pavlovschi**, studentă USMF "Nicolae Testemițanu".

Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă, Chișinău, Moldova

**Introducere.** Unul dintre motivele dezvoltării și introducerii în practica medicală a principiului "Damage control surgery" au fost studiile imunologice, efectuate asupra pacienților cu politraumatisme în anii '80-'90 ai secolului XX [3, 6, 7]. Conform rezultatelor acestor studii, leziunea sau distrugerea țesuturilor provoacă un răspuns local inflamator, cu o creștere a concentrației totale de citokine pro-inflamatorii. Nivelul de citokine este corelat cu gradul de afectare a țesuturilor moi și a oaselor. Răspunsul inflamator local activează leucocitele polimorfonucleare, care se atașează la celulele endoteliale capilare și stimulează



eliberarea de radicali liberi ai oxigenului și de proteaze, care duc la deteriorarea peretelui vascular și ulterior la edem interstițial. Toate aceste procese sunt cunoscute în SUA și Europa de Vest ca un *sindrom de disfuncție multiplă a organelor* (MODS), iar și în Rusia – ca un *sindrom de coagulare intravasculară diseminată*.

**Materiale și discuții.** Eliberarea citokinelor proinflamatorii și a produselor celulelor afectate generează schimbări inflamatorii sistemice, amplificate de prezența țesuturilor ischemiate, devitalizate și infectate. Aceasta explică incidența crescută a complicațiilor infecțioase la pacienții cu politraumatisme și a complicațiilor specifice, cum ar fi sindromul de destresă respiratorie la adult, insuficiența poliorganică timpurie etc. Potrivit unor autori, terapia imunocorectoare este necesară pacienților cel mai grav afectați, cu ISS mai mult de 32 de puncte. Indicarea terapiei de imunocorecție timpurie, după intervenția chirurgicală, imediat după scoaterea pacientului din stare de șoc, spre ziua a 2-3-a, este destinată restabilirii rapide, reducerii deficitului factorilor imunomodulatori umorali, ce asigură procesul de diferențiere, deci restabilirea activității funcționale a celulelor imunitare [24].

Conceptul de “Damage control” în ortopedie este aplicat mai frecvent în fracturi de șold, pelvis cu leziuni anterioare și posterioare ale semiinelului, fracturi multiple ale oaselor tubulare lungi ale membrilor inferioare, amputația traumatică a coapsei și gambei. O mare importanță are faptul cu leziunea căror spații sunt asociate traumatismele aparatului locomotor. Pentru implementarea principiului “Damage control” este necesar să se evalueze cu atenție trei factori: gradul de severitate a traumatismului inițial, “prima lovitură” (the first hit), constituția biologică a pacientului, numărul de intervenții chirurgicale necesare, durata lor probabilă și gradul de traumatizare. Aceste intervenții chirurgicale constituie lovitură “a doua” (the second hit) pentru victimă [23].

Tulburările imune în politraumatisme au caracteristici diferite la fiecare etapă a bolii traumatice. Perioada inițială de reacție a organismului la o leziune severă se caracterizează printr-un răspuns inflamator sistemic și imunosupresie, fiind unii dintre factorii de patogeneză a disfuncției poliorganice, iar în perioadele tardive după traumă stau la baza patogenezei insuficienței poliorganice septice tardive [18]. Ca răspuns normal imun autoreglementat, ca inflamație sau distrugerea celulelor străine și proprii deteriorate, are loc o creștere a producției de energie și o reacție de protecție febrile și stimularea regenerării țesuturilor deteriorate. Cu toate acestea, atunci când mediatorii sunt produși în exces, ceea ce este tipic pentru răs-

punsul inflamator posttraumatic, apare un proces de distrugere a lor, în loc de regenerare, și apare edemul interstițial în loc de localizare a factorului dăunător [24].

Una dintre consecințele grave ale dezechilibrului răspunsului imun al organismului victimei la politraumatism poate fi dezvoltarea sepsisului. Declarația Conferinței de Consens privind definițiile de sepsis din 1992 a înaintat termenul de *sindrom al răspunsului inflamator sistemic* (SIRS), care este declanșat de o infecție locală sau generalizată, de traumatisme sau inflamații aseptice. Sepsisul a fost definit ca SIRS + infecție, “sepsisul sever” ca sepsis cu disfuncție de organe, hipoperfuzie sau hipotensiune arterială, “șocul septic” ca sepsis cu hipotensiune arterială. Aceste definiții generale în prezent sunt pe larg utilizate în practica clinică [17]. Odată cu progresul tehnologiei de laborator a devenit posibilă evaluarea cantitativă a răspunsului inflamator la traumatism și intervenții chirurgicale. În perioada actuală unii dintre principalii markeri ai declanșării și decurgerii procesului inflamator la pacienții cu leziuni multiple, inclusiv la cei cu o preponderență a leziunilor sistemului musculo-scheletal și fracturi deschise ale oaselor segmentelor mari, sunt citokinele (interleukinele) [20,22]. Interleukinele sunt un grup de citokine sintetizate în principal de leucocite, de asemenea produse și de fagocitele mononucleare și alte celule tisulare. Interleukinele fac parte din sistemul imunitar. Citokinele antiinflamatoare joacă un rol esențial în menținerea echilibrului dintre factorii pro- și antiinflamatori [9]. Potrivit autorilor, cele mai informative în ceea ce privește prognoza procesului inflamator la pacienții cu politraumatisme sunt nivelurile interleukinelor circulante IL-1, IL-6, IL-8, IL-10 [13] și IL-18, IL-33 din grupul interleukinei-1 [4, 17,19].

Propunem o descriere succintă a interleukinelor principale, ce joacă un rol important în modelarea răspunsului imun în traumele severe. Interleukina-1, în afară de participarea la un răspuns imun specific, servește drept unul dintre principalii mediatori responsabili pentru dezvoltarea unor forme de protecție nespecifică – formarea unei reacții inflamatoare locale și a răspunsului fazei acute, la nivelul organismului, în leziunile cu infectare. Acesta a fost inițial descris ca un factor care cauzează o creștere a temperaturii, ce controlează activitatea leucocitelor. În afară de interleukinele 1 $\alpha$  și 1 $\beta$ , în grupul interleukinei 1 sunt incluși antagonistul receptorului interleukinei IL-1 și interleukinele 18 și 33. Toate acestea au o anumită similaritate a structurii [1, 8, 16].

Conform unor autori, cel mai fiabil marker este interleukina-6, care poate fi utilizat, inclusiv, pentru prognozarea dezvoltării sindromului de coagulare

intravasculară diseminată [11]. Interleukina-6 este interleukina care poate acționa ca citokină proinflamatoare și antiinflamatoare. Este sintetizată de macrofagele activate și celulele T și stimulează răspunsul imun. Rolul său este semnificativ în special în leziunile traumatice ale țesuturilor moi, în arsuri și alte leziuni care conduc la inflamație. Interleukina-6 este unul dintre cei mai importanți mediatori ai fazei acute a inflamației. În țesutul muscular și cel adipos stimulează mobilizarea energiei, care duce la o creștere a temperaturii corpului [14]. Este secretat de macrofage, după activarea lor de moleculele patogene asociate, mediate de receptorii toll-similare. Cu toate acestea, acțiunea principală a IL-6 este asociată cu participarea sa ca un cofactor pentru diferențierea, maturarea B-limfocitelor și transformarea în plasmocite secretoare de imunoglobuline. Sinteza activă a IL-6 începe imediat după expunerea celulelor la bacterii, virusuri, mitogeni și diverși mediatori. Reacțiile rapide și semnificative la acest grup divers de substanțe endogene și exogene ne indică faptul că această citokină face parte din categoria mediatorilor timpurii [15]. O asemenea calitate are o importanță deosebită în apariția rapidă a reacției organismului la introducerea unor elemente străine patogene sau la leziunile țesutului. Setul de calități al IL-6 ca factor de diferențiere îl pune într-o singură serie cu cei mai importanți regulatori endogeni ai proceselor imune și inflamatoare din organism [2, 10, 12]. Interleukina-8 sau chemokina CXCL8 este una dintre principalele chemokine proinflamatoare, formată de macrofage, celule epiteliale și endoteliale. Joacă un rol important în sistemul imun înăscut.

Interleukina-8 (IL-8) aparține unui grup de chemokine, a cărui principală proprietate este de a asigura chemotaxisul, în zona de inflamație, de diferite tipuri de celule: neutrofile, monocite, eozinofile, celule T. IL-8 are proprietăți evidente proinflamatoare, inducând expresia moleculelor de adeziune intercelulară și creșterea adeziunii neutrofilelor la celulele endoteliale și proteinele matricei subendoteliale, ce ne indică rolul său principal în medierea răspunsului inflamator. Proprietatea IL-8 de a induce migrarea celulelor și promovarea adeziunii lor îl definește ca un participant activ în reacția inflamatoare acută în locurile de penetrare a agenților patogeni. Interleukina-10 este o citokină antiinflamatoare cu multe proprietăți, inclusiv capacitatea de a suprima febra. Este produsă de celulele T și poate fi considerată un antagonist al altor citokine. Ca rezultat, aceasta contribuie la dezvoltarea componentei umorale a răspunsului imun, asigurând apărarea antiparazitară și cauzând reactivitatea alergică a organismului [11].

Interleukina-18 e o citokină proinflamatoare, ce

aparține familiei interleukinei-1. Sintetizată de macrofage și de alte celule ale organismului, joacă un rol semnificativ în bolile infecțioase și autoimune, nivelul acestuia putând crește, precum și în timpul perioadelor de stres, în absența unor stimuli exogeni [16]. Interleukina-33 este o citokină care, de asemenea, aparține familiei interleukinei-1, având similitudini cu interleukina 1 și cu factorul de creștere a fibroblastelor. Este expresată de multe celule din organism, nivelul acesteia fiind puternic corelat cu nivelul de inflamare a țesutului. Diferențiindu-se de proinflamatorul interleukina-1, interleukina-33 are proprietăți imunomodulatoare [6].

**Concluzii.** Luând în considerație actualitatea problemei de prognozare a declanșării și evoluției proceselor inflamatoare la pacienții cu politraumatisme, inclusiv a celor cu o preponderență a leziunilor sistemului musculo-scheletal și cu fracturi deschise ale oaselor segmentelor mari, în Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă, după echiparea laboratorului clinic cu utilaj modern ("Elisys Uno" – analizator imunoenzimatic pentru determinarea anticorpilor din infecțiile microbiene și virotice, a spectrului hormonal, oncomarkerilor, mediatorilor sindromului răspunsului inflamator sistemic), din 2009 a fost posibil studiul cantitativ al nivelului de markeri principali ai inflamației, cum ar fi interleukinele și procalcitonina.

#### Bibliografie

1. Apostolakis S., Vogiatzi K., Krambovitis E., Spandidos D. *IL-1 cytokines in cardiovascular disease: diagnostic, prognostic and therapeutic implications*. Cardiovascular & hematological agents in medicinal chemistry, 2008; 6 (2): 150–158.
2. Benedict C., Scheller J., Rose-John S., Born J., Marshall L. *Enhancing influence of intranasal interleukin-6 on slow-wave activity and memory consolidation during sleep*. FASEB J, 2009; 23 (10): 3629–3636.
3. Eppiheimer M.J., Granger D.N. *Ischemia reperfusion-induced leukocyte-endothelial interactions in post capillary venules*. Shock, 1997; 8:16-26.
4. Fearon D.T., Locksley R.M. *The instructive role of innate immunity in the acquired immune response*. Science, 1996; 272: 50-53.
5. Gadina M., Jefferies C. *IL-33: a sheep in wolf's clothing? Science's STKE signal transduction knowledge environment*, 2007; 390: 31.
6. Guerrero-Lopez F., Vazquez-Mata G., Alcazar PP., Fernandez-Mondejar E., Aguayo-Hoyas E., Linde-Valverde LM. *Evaluation of the utility of computed tomography in the initial assessment of the critical care patient with chest trauma*. Crit. Care Med., 2000; 28: 1370-1375.
7. Hauser CJ., Zhou X., Joshi P., Cuchens MA., Kregor P., Devidas M., et al. *The immune microenvironment of*

*humman fracture /soft-tissue hematomas and its relation-ship to systemic immunity.* J Trauma, 1997; 42: 895-903.

8. Murphy JM., Young IG. *IL-3, IL-5, and GM-CSF signaling: crystal structure of the human beta-common receptor.* Vitam. Horm., 2006; 74: 1–30.

9. Mathur N., Pedersen BK., *Exercise as a mean to control low-grade systemic inflammation.* Mediators Inflamm., 2009; 11: 109502.

10. Krook A., *IL-6 and metabolism-new evidence and ne questions.* Diabetologia, 2008; 51(7): 1097–1099.

11. Pape H., van Griensven M., Rice J., et all. *Major secondary surgery in blunt trauma patients and peri-operativ cytokine liberation: determination of the clinical relevance of biochemical markers.* J Trauma, 2001; 50: 989-1000.

12. Pedersen BK., Febbraio MA. *Muscle as an endocrine organ: focus on muscle-derived interleukin-6.* Physiological reviews, 2008; 88 (4): 1379-1406.

13. Petersen AM., Pedersen BK., *The role of IL-6 in mediating the anti-inflammatory effects of exercise.* J Physiol Pharmacol., 2006; 57(10): 43-51.

14. Penkowa M., Keller C., Keller P., Jauffred S., Pedersen BK., *Immunohistochemical detection of interleukin-6 in human skeletal muscle fibers following exercise.* FASEB J., 2003; 17: 2166-2168.

15. Steensberg A, van HG, Osada T, Sacchetti M, Saltin B and Klarlund PB., *Production of interleukin-6 in contracting human skeletal muscles can account for the exercise-induced increase in plasma interleukin-6.* J Physiol., 2000; 529(1): 237-242.

16. Sugama S., Conti B., *Interleukin-18 and stress.* Brain research reviews., 2008; 58(1): 85–95.

17. Verstrepn L., Bekaert T., Chau TL., Tavernier J., Chariot A., Beyaert R., *TLR-4, IL-1R and TNF-R signaling to NF-kappaB: variations on a common theme.* Cellular and molecular life sciences, 2008; CMLS 65 (19): 2964–2978.

18. Агаджанян В.В., Пронских В.В., Устьянцева А.А. *Политравма. Диагностика, профилактика и лечение осложнений.* Федеральное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров». Ленинск-Кузнецкий, 2010: <http://bone-surgery.ru>

19. Бояринцев В.В., Гаврилин С.В., Гуманенко Е.К., Козлов В.К., Лебедев В.Ф., Малыш И.А., Рожков А.С., Рудь А.А., Суворов В.В., Супрун Т.Ю. *Политравма: травматическая болезнь, дисфункция иммунной системы, современная стратегия лечения.* Москва. ГЭОТАР-Медиа, 2008: 608 с.

20. Дзюба Д.А., Малыш И.Р., Згржебловская Л.В. *Показатели активации апоптоза в течении политравмы тяжелой степени.* Український журнал екстремальної медицини імені Г.О.Можасєва, 2008; 9(1): 53-58.

21. Дужинская Ю.В., Величкина А.Б., Петров Г.А., Федоров С.Е., Ярыгин Н.В. *Интерлейкины в прогнозировании течения травматической болезни у пациентов с сочетанной травмой после дорожно-транспортных происшествий.* Тезисы II Московского

Международного конгресса травматологов и ортопедов «Повреждения при дорожно-транспортных происшествиях и их последствия: нерешенные вопросы, ошибки и осложнения», 2011.

22. Калинин О.Г., Калинин А.О. *К патогенезу травматической болезни.* Проблемы військової охорони здоров'я, 2002: 34-43.

23. Самохвалов И.М., Сосюкин А.Е., Немченко Н.С., Бояринцев В.В., Гайдук С.В., Гаврилин С.В., Апчел В.Я., Головкин К.П., Жирнова Н.А., Гончаров А.В. *Мониторинг состояния иммунной системы и эндотелия кровеносных сосудов в прогнозе развития тяжелого сепсиса у пострадавших при политравме.* Вестник Российской военно-медицинской академии, 2009; 4: 37-41

24. Соколов В.А. *“Damage control” – современная концепция лечения пострадавших с критической политравмой.* Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, 2005; 1: 81-84.

25. Соколов В. А. *Множественные и сочетанные травмы.* Москва. ГЭОТАР-Медиа, 2006: 518 с.

### Rezumat

Articolul este o scurtă trecere în revistă a literaturii de specialitate cu privire la valoarea determinării în sânge a nivelului interleukinelor, cu scop de precizie a dezvoltării și evoluției proceselor infecțioase și inflamatoare, la pacienții cu politraumatisme, inclusiv la cei cu o preponderență a leziunilor sistemului musculo-scheletal și fracturi deschise ale segmentelor majore. Sunt prezentate date privind relația dintre gravitatea traumatismului și profunzimea tulburărilor imune în organismul afectaților.

### Summary

The article reflects a brief review of the specialty literature, on determining the value of the interleukin levels in the blood, in order to predict the development and the evolution of the infectious and inflammatory processes at the patients with politraumatisms, including those with a predominance of musculo-skeletal system injuries and open fractures of the major segments. Data are presented on the relationship between the severity of the injury and the depth of the immune disorders in the body of the victims.

### Резюме

Статья отражает краткий обзор литературы, касающийся значения определения уровня интерлейкинов крови в прогнозировании развития и эволюции инфекционно - воспалительных процессов у пациентов с политравмой, в том числе, с преобладанием поврежденных опорно -двигательного аппарата и открытыми переломами костей крупных сегментов. Представлены данные о взаимосвязи степени тяжести повреждений и глубины иммунных нарушений в организме пострадавших.

## COMPLICAȚII ÎN TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL FRACTURILOR ACETABULARE

**Petru Croitor**, dr. în med., cercetător științific la CNȘPMU

**Introducere.** Conform datelor literaturii de specialitate, indiferent de metoda de tratament al fracturilor acetabulare, rata complicațiilor este foarte înaltă. Astfel, coxartroza și NACF pot apărea în 44% cazuri după tratamentul conservator și în 22,2% după cel chirurgical, osificatele paraarticulare dezvoltându-se de la 14% la 50%, infecțiile postoperatorii – în 1,3%-5% cazuri, iar leziunile nervilor ischiadic și femural constituind 10-15% în rezultatul traumatismului primar, 2-6% fiind iatrogene. Deci, cele mai frecvente complicații întâlnite în tratamentul chirurgical al fracturilor acetabulare țin de nereducerea anatomică a fracturilor articulare și dereglarea circulației sanguine în capul femural – coxartroza posttraumatică și necroza avasculară a capului femural. Ponderele infecțiilor postoperatorii este de la 1,3-5,0%.

Boala tromboembolică venoasă este o complicație frecventă în traumatismele acute. Pacienții cu fracturi acetabulare sunt predispuși de a dezvolta tromboză venoasă. Embolismul pulmonar este cea mai obișnuită cauză a decesului, ce survine în primele 7 zile după traumatism. Infecția a fost înregistrată la 10 (6,5%) dintre pacienții tratați chirurgical. Au fost 3 infecții superficiale și 7 profunde. În 5 cazuri infecțiile s-au dezvoltat timpuriu, în 2 – tardiv și în 3 cazuri – în perioada posttardivă, diferențele statistice fiind nesemnificative.

Osteoartroza posttraumatică a survenit la 22 de pacienți (14%) tratați operator. În 18 (12%) cazuri această complicație a necesitat efectuarea artroplastiei totale a șoldului. Incidența osteoartrozei după fixare s-a micșorat de la 31% în primii ani la 14% în următorii ani ai studiului ( $p < 0,04$ ).

**Materiale și metode.** Contingentul studiului a fost alcătuit din persoane care au suportat fractură de acetabul, tratată chirurgical în Instituța Medico-Sanitară Publică Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă, pe parcursul anilor 2000-2007.

**Criterii de includere:** pacienți cu fractură acetabulară de diferit tip și mecanism al traumatismului, supuși intervenției de reconstrucție.

**Criterii de excludere:** în baza cercetării istoricului medical, pacienții cu oricare dintre următoarele condiții: prezența tumorilor maligne, a diabetului zaharat insulinodependent (tip I); cazurile apariției postoperatorii a unor maladii care au influențat func-

ționalitatea articulației operate (ictus cerebral, dereglări psihice etc.).

În total, pe parcursul anilor de cercetare, tratamentul chirurgical al fracturii de acetabul au fost supuși 76 de pacienți eligibili, inclusiv 48 tratați prin metoda osteosintezei interne, 14 – prin metoda osteosintezei extrafocare, 7 au suportat intervenția de artroplastie totală de șold primară, combinată cu osteosinteza, și 7 pacienți cu artroplastie totală de șold secundară a coxartrozei posttraumatice, efectuată după o fractură de acetabul, tratată operator în antecedente. Pacienții cu osteosinteze internă și extrafocară au fost repartizați în grupuri de comparație în funcție de tipul intervenției chirurgicale aplicate, apreciindu-se rezultatul tratamentului clinic după scara Harris și radiologic după indicele Matta. Pacienții supuși osteosintezei deschise au constituit *grupul studiat*, iar cei supuși osteosintezei extrafocare au fost atribuiți *grupului de control*.

S-a efectuat urmărirea radiologică seriată a pacienților ce au suportat, de rând cu operația de reconstrucție, și endoprotezarea totală de șold, pentru determinarea complicațiilor postoperatorii timpurii și tardive ale tratamentului chirurgical al fracturilor acetabulare. Pentru acești bolnavi urmărirea în timp a clișeele radiologice este foarte importantă, deoarece evoluția complicațiilor poate fi evidențiată numai prin compararea în timp a acestor clișee (tabelul 1).

Tabelul 1  
Principiile clasificării rezultatelor radiologice conform parametrilor bazați pe recomandările lui Joel M. Matta (1996).

| <i>Rezultat excelent</i>  | <i>Rezultat bun</i>  | <i>Rezultat satisfăcător</i>  | <i>Rezultate nesatisfăcătoare</i>   |
|---------------------------|--|---|---|
| Aspect radiografic normal | Modificări ușoare, osteofite mici, spațiul articular minimal (1 mm), scleroză minimală | Schimbări intermediare, osteofite de mărime moderată, spațiul articular moderat (<50%), scleroză moderată | Schimbări avansate, osteofite mari, spațiul articular mărit (>50%), scleroză severă, colapsul sau uzura capului femural, uzura acetabulului |

În scopul aprecierii rezultatelor la distanță, a fost utilizat sistemul propus de Harris W. H. în 1984, care se bazează pe următoarele cinci criterii: durerea; mersul; activitatea; prezența deformației; mobilitatea. Funcția normală este cifrată cu 100 de puncte, durerea fiind apreciată cu 44 puncte, mersul (funcția) – 33 puncte, activitățile – 13, absența deformației – 4 și mobilitatea – 6 puncte.

**Rezultatele** cercetării au fost apreciate în funcție de tipul fracturii și metoda intervenției. La pacienții cu fractură acetabulară de tipul A, rezultatele la distanță au fost apreciate în 29 (90,6%) de cazuri din 32 de operații prin osteosinteză internă. Evaluarea a fost efectuată la o distanță de la 2 la 8 ani, media fiind de  $4,4 \pm 0,1$  ani. Complicațiile posttraumatice la pacienții cu fractură acetabulară de tipul A s-au manifestat prin leziunea (axonotmezis) nervului ischiadic în 5 cazuri (15,6%). Această complicație a fost cauzată de traumatism, iar semnele clinice ale leziunii nervului ischiadic au dispărut la toți pacienții peste un interval de 6-12 luni după efectuarea tratamentului medicamentos, fizioterapeutic și chinetoterapeutic.

În perioada tardivă, peste 4 și 5 ani la 2 pacienți s-a dezvoltat coxartroza posttraumatică de gr. II, iar la alți doi bolnavi, peste 5 și 6 ani s-a diagnosticat coxartroza posttraumatică de gr. III. De asemenea, la 3 pacienți peste o perioadă de 5, 7 și 8 ani (media – 6,7 ani) s-a dezvoltat coxartroza posttraumatică de gr. IV. Osificate heterotopice Brooker gr. I la un bolnav s-au manifestat peste 5 ani după intervenția de osteosinteză internă, iar la 3 pacienți – Brooker gr. III. Cauzele complicațiilor tardive pentru fiecare pacient au fost apreciate individual și au inclus: circumstanțele de producere a traumatismului, timpul trecut de la traumatism până la intervenție, planningul preoperator, abordul aplicat, precum și particularitățile personale ale pacientului (vârsta, prezența morbidității concomitente etc.).

La pacienții cu fractură acetabulară de tipul B complicații timpurii posttraumatice s-au dovedit a fi leziunea posttraumatică (axonotmezis) a nervului ischiadic, diagnosticată la 2 pacienți, și leziunea (axonotmezis) iatrogenă a nervului ischiadic după abordul Kocher-Langhenbeck la un pacient. Semnele clinice ale leziunii posttraumatice (axonotmezis) a nervului ischiadic au dispărut, la fel și la pacienții cu fractură de tip A, peste un interval de 6-12 luni după efectuarea tratamentului medicamentos, fizioterapeutic și chinetoterapeutic.

În perioada tardivă, la un an postoperator, un pacient a dezvoltat necroza aseptică de cap femural. Coxartroză gr. II au manifestat 2 pacienți și de gr. III – 3 bolnavi. Osificate heterotopice Brooker gr. II s-au dezvoltat la un pacient peste 3 ani postoperator.

Dintre cei 3 pacienți cu fractură de tip C, în perioada postoperatorie timpurie la un pacient s-a stabilit leziunea (axonotmezis) nervului ischiadic, care a cedat la tratament peste 7 luni. Rezultatele la distanță au fost apreciate la 2 bolnavi din cei 3 ai subgrupului cu fractură de tipul C. Într-un caz rezultatul la distanță de 3 ani, conform scorului Harris, a fost excelent, și într-un caz peste 6 ani s-a dezvoltat coxartroza post-

traumatică de gr. III, pacientul având rezultat nesatisfăcător. Similar a fost și rezultatul Matta.

Analiza și sinteza rezultatelor tratamentului fracturilor acetabulare prin osteosinteză extrafocară ne permit să concluzionăm că n-au fost determinate complicații timpurii. Complicațiile tardive au fost: coxartroza de gr. II – 1 pacient și coxartroza de gr. III – 2 pacienți, gr. IV – 1 pacient.

După efectuarea intervențiilor combinate de osteosinteză și artroplastie, rezultatele la distanță au fost apreciate numai la 5 pacienți, deci din punct de vedere statistic aceste rezultate nu sunt semnificative, valorile procentuale având o probabilitate de repetare mai mică de 95%. Conform scorului Harris, în 4 cazuri rezultatele la distanță au fost excelente și bune și într-un caz – nesatisfăcătoare. Complicații timpurii: neuropatia posttraumatică a nervului ischiadic – 2 pacienți; complicații tardive: osificate heterotopice Brooker gr. III – un pacient.

**Discuții.** Datele de urmărire a pacienților cu fractură de cotil au fost repartizate în funcție de tipul osteosintezei – internă sau extrafocară, și ne-au furnizat informații privind eficacitatea la distanță a tratamentului. Pentru a putea calcula aceste date, a fost elaborat tabelul de analiză pentru proporții și riscul relativ conform rezultatelor după Harris și Matta.

Conform scorului Harris (tabelul 2), proporția de rezultate excelente sau bune la distanță în grupul cu tratament studiat este de 0,8, aceeași proporție în grupul de control fiind de 0,5, iar RR (riscul relativ) este egal cu 1,19, cu un ÎÎ (interval de încredere) de 95% de la 0,81 la 1,75.

Tabelul 2

Tabelul de analiză ale rezultatelor tratamentului fracturilor acetabulare, conform scorului Harris.

| Rezultatul curativ conform scorului Harris                | Metoda de tratament                  |   |
|---|--------------------------------------|---|
|   | Osteosinteză internă (lotul studiat) | Osteosinteză extrafocară (lotul de control) |
| Rezultate excelente sau bune la distanță                  | 32                                   | 4   |
| Rezultate satisfăcătoare sau nesatisfăcătoare la distanță | 8                                    | 4   |
| <b>Total</b>  | <b>40</b>                            | <b>8</b>                                    |

Dacă RR este mai mare de 1, atunci riscul de a face o complicație tardivă este mai mare la pacienții supuși osteosintezei extrafocare, comparativ cu cei tratați prin osteosinteză internă, și anume acest risc este de 1,19 ori mai mare. Intervalul minim de încredere este mai mic decât 1, ceea ce denotă că acest risc are o probabilitate mai mică de 95% ( $p > 0,05$ ).

De asemenea, din tabelul 2 am calculat RR-IC (riscul relativ al incidenței cumulative), care s-a dovedit a fi egal cu 1,6, în acest caz ÎI fiind de la 1,22 la 1,92, ceea ce ne demonstrează că probabilitatea de a avea un rezultat excelent sau bun după osteosinteza internă este de 1,6 ori mai mare, comparativ cu intervenția de osteosinteza extrafocară ( $p < 0,05$ ). RR-DI (riscul relativ al densității incidenței) este de 2,1 (intervalul de încredere de la 1,3 la 2,9), ceea ce ne demonstrează că după un interval mediu de  $4,5 \pm 0,1$  ani pentru pacienții tratați prin osteosinteza internă probabilitatea de a avea un rezultat excelent sau bun, conform scării Harris, este de 2,1 ori mai mare comparativ cu cei tratați prin osteosinteza extrafocară ( $p < 0,05$ ).

Similar scorului Harris, s-au efectuat comparații conform scorului radiologic Matta (tabelul 3). Conform scorului Matta, proporția de rezultate excelente sau bune la distanță în grupul cu tratament studiat este de 0,8, iar în grupul de control – 0,6. Aceste rezultate ne permit să calculăm RR (riscul relativ), care este egal cu 1,09 cu un ÎI (interval de încredere) de 95% de la 0,8 la 1,48.

Tabelul 3

Tabelul de analiză a rezultatelor tratamentului fracturilor acetabulare, conform scorului Matta.

| Rezultatul curativ conform scorului Matta                 | Metoda de tratament                  |   |
|---|--------------------------------------|---|
|   | Osteosinteza internă (lotul studiat) | Osteosinteza extrafocară (lotul de control) |
| Rezultate excelente sau bune la distanță                  | 29                                   | 5   |
| Rezultate satisfăcătoare sau nesatisfăcătoare la distanță | 11                                   | 3   |
| <b>Total</b>  | <b>40</b>                            | <b>8</b>                                    |

Prin urmare, riscul de a avea rezultate satisfăcătoare sau nesatisfăcătoare este de 1,09 ori mai mare pentru pacienții supuși osteosintezei extrafocare, comparativ cu cei tratați prin intermediul osteosintezei interne. Intervalul minim de încredere mai mic decât 1 ne demonstrează că acest risc are o probabilitate mai mică de 95% ( $p > 0,05$ ).

RR-IC s-a dovedit a fi egal cu 1,33, în acest caz ÎI fiind de la 0,95 la 1,71, ceea ce ne demonstrează, cu o semnificație mai mică de 95%, că probabilitatea de a avea un rezultat excelent sau bun după osteosinteza internă este de 1,33 ori mai mare, comparativ cu intervenția de osteosinteza extrafocară ( $p > 0,05$ ). RR-DI este de 1,5 (intervalul de încredere de la 1,22 la 1,78). RR-DI ne demonstrează că după un interval mediu de  $4,5 \pm 0,1$  ani, pentru pacienții tratați prin os-

teosinteza internă, probabilitatea de a avea un rezultat excelent sau bun, conform scării Harris, este de 1,5 ori mai mare, comparativ cu cei tratați prin intermediul osteosintezei extrafocare ( $p < 0,05$ ).

### Concluzii

1. Tratamentul chirurgical al fracturilor complexe de cotil prin metoda osteosintezei interne asigură obținerea rezultatelor bune anatomice și funcționale în 64,68% cazuri ( $p < 0,05$ ) și este recomandat pentru utilizare largă în practica ortopedo-traumatologică, iar rezultatele tratamentului trebuie urmărite pe o perioadă de peste 5 ani, ceea ce ne demonstrează persistența lor în timp.

2. În cazul fracturilor acetabulare, indiferent de metoda de tratament, rata complicațiilor este foarte înaltă. Astfel, după un interval de  $4,5 \pm 0,1$  ani, coxartroza și NACF au apărut în 29,2% cazuri după osteosinteza internă și în 28,6% după osteosinteza extrafocară, osificările paraarticulare Brooker dezvoltându-se în 10,4% cazuri după osteosinteza internă.

3. În cazul dezvoltării coxartrozei posttraumatice, ca rezultat al fracturii de acetabul, este indicată efectuarea artroplastiei totale a șoldului, care asigură ameliorarea calității vieții acestor pacienți.

4. Endorpotizarea totală a șoldului pacienților cu coxartroză posttraumatică este o intervenție foarte complicată, ce necesită o dotare specială, un planning preoperator riguros și o tehnică chirurgicală perfectă.

### Bibliografie

1. Betts D.C. *Unexpected emergence of sciatic nerve responses during acetabulum fracture repair*. American Journal of Electroneurodiagnostic Technology, 2007; 47(4): 330-333.
2. Pape H.C., Lehmann U., Griensven M. *Heterotopic ossifications in patients after severe blunt trauma with and without head trauma: incidence and patterns of distribution*. J. Orthop. Trauma, 2001; 15: 229-237.
3. Parag S. *Complications of fracture acetabulum*. Indian journals of orthopedics, 2002; 36(1): 36-37.
4. Prevezas N. *Evolution of pelvic and acetabular surgery from ancient to modern times*. J. Care Injured., 2007; 38: 397-409.
5. Ranawat A. *Total hip arthroplasty for posttraumatic arthritis after acetabular fracture*. J. Arthroplasty, 2008; 3: 35-48.
6. Rao V. S. *Results of surgically treated displaced acetabular fractures among adults*. Clin. Proc., 2005; 17(2): 465-474.
7. Robert P. D. *Sciatic nerve entrapment in associated both-column acetabular fractures: A report of 2 cases and review of the literature*. J. Orthop. Trauma, 2009; 23(1): 80-83.
8. Russel G.V., Nork S.E., Routt M.C. *Perioperative*

complications associated with operative treatment of acetabular fractures. *J. Trauma*, 2001; 51: 1098–1103.

9. Scott E. P. *Complications of acetabular fracture surgery in morbidly obese patients*. *J. Orthop. Trauma*, 2008; 22(9): 589–594.

### Rezumat

În Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă, pe parcursul anilor 2000-2007 tratamentul chirurgical al fracturii de acetabul au fost supuși 76 de pacienți, inclusiv 48 tratați prin metoda osteosintezei interne, 14 – prin metoda osteosintezei extrafocare, 7 – intervenția de artroplastie totală de șold primară, combinată cu osteosinteza, și 7 pacienți cu artroplastie totală de șold secundară a coxartrozei posttraumatice, efectuată după o fractură de acetabul, tratată operator în antecedente. Rezultatele cercetării au demonstrat că după un interval de  $4,5 \pm 0,1$  ani coxartroza și NACF au apărut în 29,2% cazuri după osteosinteza internă și în 28,6% – după osteosinteza extrafocală, osificatele paraarticulare Brooker dezvoltându-se în 10,4% cazuri după osteosinteza internă.

### Summary

The National Center for Emergency Medicine during 2000-2007, the surgical treatment of fracture of the acetabulum were subjected to 76 patients, including 48 – treated by internal osteosynthesis, 14 – external osteosynthesis, 7 – who supported the intervention of primary total hip arthroplasty combined with fixation and 7 patients with total hip arthroplasty secondary osteoarthritis done following a traumatic fracture of the acetabulum, the operator dealt with in the past. Research results showed that after an interval of  $4,5 \pm 0,1$  years osteonecrosis and osteoarthritis occurred in 29,2% after internal fixation and after external fixation 28,6%, heterotopic ossification developed into 10,4% after internal fixation.

### Резюме

В Национальном Научно-Практическом Центре Экстренной Медицинской Помощи в течение 2000-2007 хирургическому лечению переломов вертлужной впадины были подвергнуты 76 больных, в том числе 48 – методом внутреннего остеосинтеза, 14 – внеочаговым остеосинтезом, 7-ми проведено первичное эндопротезирование тазобедренного сустава в сочетании с остеосинтезом, а у 7-ми больных эндопротезирование тазобедренного сустава осуществлено на фоне вторичного посттравматического коксартроза после перелома вертлужной впадины леченного оперативным путем в прошлом. Результаты исследований показали, что в период в  $4,5 \pm 0,1$  лет коксартроз и NACF развились в 29,2% после внутренней фиксации и после внеочагового остеосинтеза в 28,6% случаев. Параартикулярные оссификаты Брукер диагностировались в 10,4 % после внутренней фиксации.

## SPECIFICUL ANATOMOFUNCȚIONAL AL PATELEI ȘI VALOAREA LUI ÎN APRECIEREA MECANISMULUI DE PRODUCERE A FRACTURILOR ACESTEIA (REVISTA LITERATURII)

**Dumitru Darcu**, medic ortoped-traumatolog,  
Centrul Național Științifico-Practic  
de Medicină Urgentă

**Actualitatea.** În majoritatea cazurilor, fracturile de patela sunt rezultatul traumatismului direct pe suprafața anterioară a articulației genunchiului în căderile de pe bicicletă, motociletă, în accidente rutiere, și traumatismele sportive. Fracturile prin smulgere a polului superior sau inferior au loc prin flexie forțată în articulația genunchiului. Deși foarte rar, au loc și fracturi patologice, care survin în urma supraîncărcării fizice – așa-numitele fracturi de patelă prin ”oboșeală” [7].

Patela este cel mai mare os sesamoid din scheletul uman, situat în regiunea anterioară a articulației genunchiului, în grosimea tendonului mușchii cvadriceps al coapsei, și este o parte integrantă a aparatului extensor al gambei. Patela se palpează foarte ușor sub piele și în poziție de extensie a gambei, se deplasează foarte ușor medial și lateral, la fel în sus și în jos. Macroscopic, patela se prezintă sub forma unui triunghi incorect, trei margini și două suprafețe – anterioară și posterioară. Marginea de sus (baza patelei) este rotunjită, iar cea de jos (apexul patelei) – puțin alungită, ceea ce formează vârful patelei (figura 1). În poziție statică limita osului respectiv se află la 1 cm mai sus de limita inferioară a articulației genunchiului. Patela este formată prioritar din țesut spongios, care este acoperit cu un strat subțire de substanță compactă. Deși nu are legătură cu alte oase ale scheletului, patela se formează dintr-o cantitate mare de centre de osificare [1, 4, 13, 17, 21].

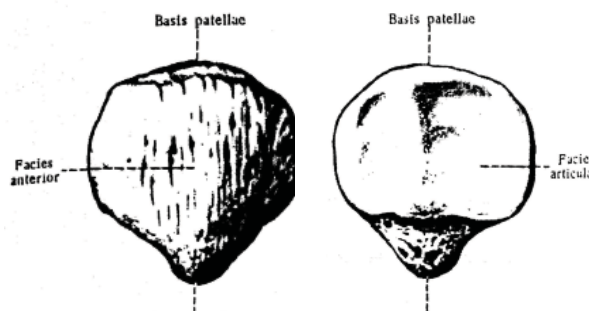


Fig. 1. Aspectul general al patelei [5].

La vârsta de 3-5 ani apare primul dintre ele, care poate fi format din mai multe centre de osificare mai mici, care se unesc foarte repede între ele. Apoi, pe parcursul a 5-10 ani, în termene diferite și nesincron, din ambele părți apar alte centre de osificare. În această perioadă patela se prezintă ca și cum fragmentată, fapt ce poate fi interpretat ca un element patologic. Abia pe la vârsta de 12 ani, la unirea tuturor centrelor de osificare, ea preia forma asemănătoare cu a unui adult. În multe cazuri unirea centrelor de osificare nu are loc și apar variante anatomice de patelă bipartită, tripartită, chiar și cvadripartită. De obicei, aceste variante sunt bilaterale, dar pot fi și unilaterale (figura 2). Hehne H.J. (1990) [1] prezintă patela ca parte integrantă a sistemului femuropatelar, ce include în sine aparatul extensor al gambei, aparatul extensor de ajustare și sistemul de alunecare [1, 2, 4].

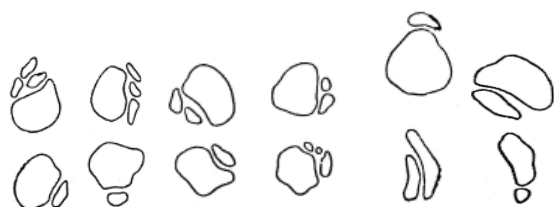


Fig. 2. Variante de patelă [1].

Aparatul extensor este prezentat de mușchiul vastus al femurului care, la rândul său, constă din 4 mușchi, formând capurile ei: drept, lateral, medial și intermediar. În 1/3 distală toate 4 capuri formează un tendon comun, care se fixează de vârful patelei și de tuberozitatea tibială.

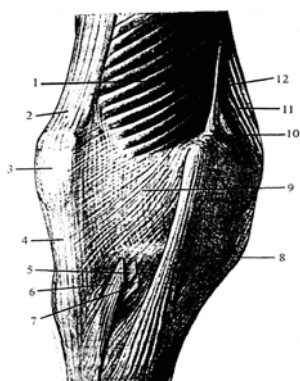


Fig. 3. 1 – mușchiul vast medial, 2 – tend. m. cvadriciceps, 3 – patela, 4 – lig. patelei, 5 – tendonul m. gracilis, 6 – tend. m. sartorius, 7 – tend. m. semitendinos, 8 – lig. colateral tibial, 9 – retinaculum patelei medial, 10 – tuberculum m. adductor, 11 – m. semimembranos, 12 – tend. m. adductor mare [ 6 ].

Mai departe de vârf în 1/3 medie a tendonului mușchiului vastus lateral al femurului, care se prinde de tendonul m. drept, pe suprafața supralaterală a patelei și tuberozitatea tibială, se continuă în liga-

mentul de susținere a patelei (retinaculum patellae laterale). Din partea medială patela cuprinde tendonul mușchiului vast medial al femurului, care este fixat de marginea superioară a bazei patelei și de suprafața anterioară a mușchiului vast lateral. Tendonul acestui mușchi intră în componența aparatului ligamentar de susținere a patelei (retinaculum patellae medial) [3, 4, 12]. La contracția m. cvadriciceps al coapsei, mușchiul vast medial ocupă locul central și trage patela în sus și înapoi, ceea ce împiedică deplasarea lui medială, care poate duce la luxația patelei și la fractura vârfului ei. Doar cea laterală și cea medială ce mențin legătura patelei reprezintă aparatul de susținere extensor al gambei. În formarea acestui aparat iau parte pachetele late ale fasciei femurului, care merg spre tuberozitatea tibială și după aceea trec în fascia tibiei [24].



Fig. 4. Schema fasetelor articulare patelare [3].

Aparatul de alunecare al sistemului femuropatelar este reprezentat de patelă. Tendoanele m. cvadriciceps al femurului, patela și tendonul său formează sistemul extensor. Patela joacă rol de bloc, care se mișcă pe acest sistem și generează extensia gambei. La extensia gambei până la 180°, patela și tendonul propriu, în comparație cu axa gambei, formează un unghi de 25° (toată presiunea vine asupra tibiei). La flexia gambei până la 90°, tendonul devine paralel cu axa gambei, iar la flexia gambei până la unghiul ascuțit, tendonul patelar formează cu axa tibiei un unghi egal cu 20° [17, 19, 21, 23]. La flexia și extensia gambei patela se mișcă orizontal pe o axă de 45°. În așa fel, el permanent rămâne la o distanță egală față de tuberozitatea tibiei.

O funcționare normală a sistemului de flexie-extensie depinde de starea pachetului femuropatelar care, la rândul său, depinde direct de starea țesutului cartilagos de pe suprafața articulară a patelei. Pe această suprafață sunt conformate 7 fasete adăugătoare, care sunt acoperite cu cel mai gros strat de țesut cartilagos (grosimea marginii externe – 2,9 mm, iar celei interne – 2,7 mm). O condiție importantă pentru alimentarea țesutului cartilagos este presiunea temporară. Ea menține metabolismul în țesutul cartilagos la adâncimea de 3 mm și se menține în



timpul mișcării patelei în flexie–extensie. Într-o perioadă de alunecare în actul de flexie, fiecare hotar al suprafeței articulare a patelei este supus presiunii. Compactitatea pachetului de fasete cu epifiza osului femural are loc în unghiuri precise de flexie a suprafeței articulare. Două fasete (1, 2) situate în partea distală a patelei, lateral și medial de tuberozitate se unesc cu mușchii femurului în extensia gambei până la 80 de grade. Încă 2 fasete, situate pe marginile internă și externă ale patelei se conformează în corespundere cu mușchii femurului mai profunzi și mai superficiali în poziția de maximă flexie a genunchiului până la celălalt unghi. În această poziție a articulației se apropie de m. femurului și alte 2 fasete mai superioare (3, 4) din componența patelei, lateral și medial de tuberozitate. În centrul patelei, pe ambele părți ale tuberozității, sunt situate cele mai mari fasete: externă (7), care are formă dreptunghiulară și se conformează cu m. extern al femurului cu partea sa inferioară la flexia gambei până la 140°, iar cu partea sa superioară la flexia de 90° până la formarea unui unghi ascuțit. Faseta (8) are forma unui pătrat și se conformează cu m. intern al femurului la flexie de 90° a genunchiului. Astfel se asigură o alimentare egală a grosimii suprafeței articulare a patelei.

Este important de menționat că la flexie în articulația genunchiului și la o conformare sigură a fasetelor cu m. femurului, altele se află libere pe suprafață [8, 19, 20, 25]. La acțiunea unui factor traumatizant asupra patelei, se produce o traumatizare a unui sector al ei, ceea ce duce la fracturi. Traumatizarea cartilajului în urma unei fracturi de patelă duce la formarea unei artroze femuropatelar, la dereglarea extensiei gambei și a mișcărilor din articulația genunchiului. Gradul de traumatizare a cartilajului depinde de fractura de patelă. Trebuie de menționat că la diversitatea tipurilor de fractură a patelei contribuie nu numai biomecanica aparatului femuropatelar, dar și particularitățile sale anatomice: fasetele ce formează suprafața interioară articulară, nucleele de osificare, din care se formează patela. La 16-18 ani, din contul osificării și unirii între ele, patela va obține dimensiuni și structură care se păstrează până la bătrânețe [9, 13, 18, 19].

Nucleele de bază de osificare apar în centrul cartilajului patelei și se poziționează vertical, unul sub altul, dar și în mod sagital, unul după altul. La nucleele de osificare adăugatoare se referă cele proximale, situate pe lungimea bazei patelei, cele distale din regiunea vârfului patelei, cele anterolaterale pe suprafața anterioară a patelei și cele posterioare, pe suprafața posterioară. Variabilitatea de situare a nucleelor de osificare, termenele de apariție și gradul de diferențiere a structurii duc la posibilitatea de traumatizare a unor porțiuni aparte ale patelei, care sunt situate în

regiunea frontală și cea sagitală. Totodată, traiectul fracturii, de regulă, se găsește în proiecția situării nucleelor de osificare de bază și celor adăugătoare, ceea ce explică diversitatea fracturilor de patelă. Mecanismul traumei este factorul de bază care influențează, în corelație cu particularitățile anatomofuncționale și cele biomecanice ale sistemului femuropatelar, asupra caracterului fracturii patelare.

Ong T. K. et al. (2008) [7] menționează că fracturile de patelă pot fi argumentate prin traumatismul direct asupra patelei, cel indirect – de supercontractie a mușchiului cvadriiceps al femurului și cel combinat – asocierea celor două mecanisme [8, 12, 13, 18, 19, 22].

În funcție de mecanismul traumei, aceasta poate avea loc atât în porțiunea musculotendinoasă a aparatului extensor al gambei, cât și în patelă. Din contul mecanismului indirect, fracturile de patelă survin rar, mai ales în rezultatul căderii directe pe genunchi. În acest caz are loc flexia gambei până la un unghi ascuțit și o tensionare maximală a m. cvadriiceps al femurului. În această situație pe patelă, în direcție verticală, acționează forțele de extindere, ce conduc la o smulgere a m. cvadriiceps și, în combinație cu traumatismul direct asupra patelei, se produce fractura. În acest traumatism se pot produce deteriorări pe 4 porțiuni ale aparatului extensor al gambei:

1. Leziunea tendonului m. cvadriiceps și a bazei patelei, cunoscut sub denumirea de “leziunea cvadriicepsului”, care cel mai des se întâlnește la vârsta înaintată.

2. Deteriorarea în 1/3 medie duce la fractura de patelă, în care linia fracturii se proiectează în regiunea atârării libere a fasetelor asupra suprafeței articulare, care sunt situate la vârful și la 1/3 media patelei, ceea ce și duce la fracturi transversale, cu fragmentarea porțiunii periferice. Aceste fracturi se pot urmări la orice vârstă, dar cel mai des la cei de vârstă medie și înaintată.

3. Leziunea m. cvadriiceps al femurului în regiunea vârfului patelei, ceea ce duce la ruperea unui fragment din vârful patelei și a tendonului patelar. Acest tip de traumatism se produce cel mai des la persoanele tinere și nu rareori se asociază cu subluxația sau luxația patelei.

4. Leziunea tendonului patelar în regiunea tuberozității tibiale împreună cu fragmentul său, în rezultatul patologiei Osgood-Schlatter.

În lovitura directă asupra patelei (mecanism direct), în asociere cu extensia gambei, linia de fractură se proiectează la hotarul dintre 2 și mai multe fasete ce sunt fixate pe mușchii femurului. În acest tip de mecanism sunt posibile următoarele tipuri de fractură: longitudinale și fragmentate, în formă de stea, multi-

fragmentare. În afară de fracturile menționate, se pot urmări și variante atipice. Sunt cunoscute și descrise fracturile de patelă prin obosire. Autorii au ajuns la concluzia că pricina de apariție a acestor fracturi este plastia patelei, endoprotezarea articulației de genunchi, care conduc la dereglarea alimentării patelei și se consideră a fi factor critic în procesul de dezvoltare a schimbărilor distrofico-degenerative și a osteoporozei pachetului femuropatelar [15, 17, 18, 23].

Mecanismul fracturii explică, totodată, și traumatizarea aponeurozei și a aparatului ligamentar lateral al patelei. În funcție de aceasta, apare fractura cu deplasare a fragmentelor sau fără deplasarea acestora. Bazându-se pe studiile clinico-experimentale, Fulkerson (1997) [9] menționa că starea fragmentelor patelei depinde de integritatea aparatului ligamentar și de capsula articulară. La păstrarea integrității aparatului ligamentar deplasarea fragmentelor este moderată, menționând că la diastază de până la 2 cm ligamentele aproape că nu se lezează. La lezarea ligamentului colateral-medial și celui colateral-lateral cu retinaculum patellae și a regiunilor anterolaterale ale capsulei, fragmentul central se deplasează în sus de la periferie, în rezultatul contracției m. cvadriiceps al femurului, cu formarea unei diastaze de la 2 până la 6 cm. În fracturile de patelă care survin în urma unei lovituri directe, are loc o leziune parțială a aparatului ligamentar, se formează o diastază moderată între fragmente, în care funcția de extensie a gambei nu suferă. În fracturile care survin în urma mecanismului combinat, în momentul retracției m. cvadriiceps femural, se petrece o dereglare a integrității aparatului ligamentar colateral și a regiunii anterioare a capsulei articulare. Aceasta induce formarea unei diastaze considerabile între fragmente și dereglează funcția de extensie a gambei.

În conformitate cu zona anatomică de fixare a capsulei articulare, fracturile de patelă se împart în: extraarticulare, la care se referă smulgerea fragmentului osos în regiunea vârfului patelei, și intraarticulare, care cel mai des sunt cele transversale, cu zdrobirea fragmentului periferic, așchiate și longitudinale [11, 13, 17, 22, 24]. Forța și caracterul loviturii directe, care produce fractura de patelă, demonstrează totodată și gradul de deteriorare a țesuturilor moi. Reieșind din aceasta, fracturile de patelă se împart în: deschise, închise și cu lezare de țesut cutanat și subcutanat. Fracturile deschise apar cel mai des în impactul direct asupra patelei. Cele închise, de obicei, apar prin mecanism combinat, în momentul căderii cu gamba în flexie pe articulația genunchiului.

#### Bibliografie

1. Hehne H.J., *Biomechanics of the patello-femoral joint and its clinical relevance*. Clin. Orthop., 1990; 258:73-85.

2. Lee T.Q., Anzel S.H., Bennet K.A., Pang D., Kim W.C., *The influence of fixed rotational deformities of the femur on the patello-femoral contact pressures in human cadaver knees*. Clin. Orthop., 1994; 302:69-74.

3. Mankin H.J., *The response of articular cartilage to mechanical injury*. J. Bone Joint Surgery Am., 1982; 64 A: 456-460.

4. Nakagawa S., Kadoya Z., Kobayashi A., Tatsumi I., Nishida N., Yamano Y., *Kinematics of the patella in deep flexion. Analysis with magnetic resonance imaging*. J. Bone Joint Surg. Am., 2003; 85A(7): 1238-1242.

5. Воробьев В.П., „Анатомический Атлас”, издат. «Медицина», 2008; том 1: 176-177.

6. Воробьев В.П., „Анатомический Атлас”, издат. «Медицина», 2008; том 2: 234.

7. T. K. Ong., E. K. Chee., C. L. Wong., K. Thevarajan., *Fracture of the patella*. Malaysian Orthopaedic Journal., 2008; 2(2): 40-42.

8. Котельников Г. П. *Посттравматическая нестабильность коленного сустава*. Монография. Самара: Самар. Дом печати., 1998; с.184.

9. Fulkerson J.P. *Disorders of the Patellofemoral Joint*. Williams and Wilkins J., 1997; 34(5):23-28.

10. Malek M., Mangine R., *Patellofemoral pain syndromes: a comprehensive and conservative approach*. J. Orthop. Sports Phys. Ther., 1981; 2:108-16.

11. Hahn T, Foldspang A. *Prevalent knee pain and sport*. Scand. J. Soc. Med., 1998; 26:44-52.

12. Devereaux L., Lachmann S., *Patello-femoral arthralgia in athletes attending a sports injury clinic*. Br. J. Sports Med., 1984; 18:18-21.

13. Nissen C., Cullen M., Hewett T., Noyes F., *Physical and arthroscopic examination techniques of the patellofemoral joint*. J Orthop. Sports Phys. Ther., 1998; 28:277-85.

14. Thomee R., Augustsson J., Karlsson J., *Patellofemoral pain syndrome: a review of current issues*. Sports Med., 1999; 28:245-62.

15. Vahasarja V., *Prevalence of chronic knee pain in children and adolescents in northern Finland*. Acta Paediatr., 1995; 84:803-5.

16. Levine J., *Chondromalacia patellae*. Phys. Sportsmed., 1979; 7:41-9.

17. Miller M., Hinkin D., Wisnowski J., *The efficacy of orthotics for anterior knee pain in military trainees*. Am. J. Knee Surg., 1997; 10:10-3.

18. Cutbill J., Ladly K., Bray R., Thorne P., Verhoef M., *Anterior knee pain: a review*. Clin. J. Sport. Med., 1997; 7:40-5.

19. Ficat P., *The syndrome of lateral hyperpressure of the patella*. Acta Orthop. Belg., 1978; 44:65-76.

20. Johnson L, van Dyk G., Green J. 3rd, Pittsley A., Bays B., Gully M., Phillips M., *Clinical assessment of asymptomatic knees: comparison of men and women*. Arthroscopy., 1998; 14:347-59.

21. Fairbank J., Pynsent P., van Poortvliet J., Phillips H., *Mechanical factors in the incidence of knee pain in adolescents and young adults*. J. Bone Joint Surg. Br., 1984; 66:685-93.

22. Katchburian M., Bull A., Shih Y., Heatley W., Amis A., *Measurement of patellar tracking: assessment and analysis of the literature*. Clin. Orthop. Relat. Res., 2003; 412:241-59.

23. Powers C., Shellock G., Pfaff M., *Quantification of patellar tracking using kinematic MRI*. J. Magn. Reson. Imaging., 1998; 8:724-32.

24. Sheehan F., Zajac F., Drace J., *In vivo tracking of the human patella using cine phase contrast magnetic resonance imaging*. J. Biomech. Eng., 1999; 121:650-6.

25. Rebmann A., Sheehan F., *Precise 3D skeletal kinematics using fast phase contrast magnetic resonance imaging*. J. Magn. Reson. Imaging., 2003; 17:206-13.

### Rezumat

Autorul prezintă analiza specificului anatomofuncțional al patelei și evaluarea rolului lui în aprecierea mecanismului de producere a fracturilor patelei, bazându-se pe cercetările științifice și publicațiile recente în acest domeniu.

### Summary

Author presents analysis of the patella anatomical and functional specificity with its role evaluation in understanding and recognition of patella fractures, based on the ultimate publications and scientific researches.

### Резюме

Автор представляет анализ анатомической и функциональной специфики надколенника и ее роль в оценке механизма происхождения перелома, основанный на научных исследованиях и последних публикациях в этой области.

## DAMAGE CONTROL ORTHOPEDIC SURGERY LA PACIENȚI CU FRACTURILE FEMURULUI DISTAL ÎN POLITRAUMATISME

**Dumitru Hâncota**, cercetător științific CNȘPMU, doctorand Catedra de Ortopedie și Traumatologie USMF "Nicolae Testemițanu"

**Introducere.** Politraumatismul este definit ca un sindrom determinat de multiple leziuni traumatice de o anumită severitate (ISS >17), ce induce reacții sistemice care pot genera disfuncții sau distrugere a organelor de control sau a sistemelor vitale, care inițial nu au fost afectate în mod direct.

Conceptul de "damage control orthopedic surgery" (DCO) este o noțiune ce domină în ultimele două decenii în managementul pacienților politraumatizați. Ca parte a conceptului mai larg de "Damage Control" (DC), aplicabil pacienților cu multiple traumatisme severe cu un mare risc de evoluție ne-

favorabilă, DCO se referă la stabilizarea temporară a leziunilor articulațiilor și oaselor mari, imediat după inițierea măsurilor de stabilizare a pacientului și de susținere a funcțiilor vitale.

Mulți pacienți ortopedici, care au suferit leziuni multiple, beneficiază de îngrijire timpurie totală a fracturilor majore. Cu toate acestea, strategia dată nu este cea mai bună opțiune și, într-adevăr, ar putea fi dăunătoare pentru unii politraumatizați. Din moment ce intervențiile chirurgicale timpurii nu sunt o abordare optimă pentru acești bolnavi, a evoluat conceptul de "damage control orthopedic surgery", care prevede mai degrabă stabilizarea și controlul prejudiciului, deseori cu utilizarea fixatoarelor externe, decât repararea imediată a fracturii.

Conceptul de "damage control orthopedic" nu este nou, el a evoluat dintr-o istorie bogată de îngrijire a fracturilor și de intervenții chirurgicale abdominale. DCO este o abordare care conține și stabilizează leziunile ortopedice, astfel încât poate fi îmbunătățită starea generală a pacientului. Scopul său este de a evita agravarea stării generale prin al doilea "hit" (lovitură) al unei proceduri ortopedice majore și de a întârzia osteosinteza definitivă a fracturii până la optimizarea stării generale a pacientului. Inițial sunt folosite tehnicile chirurgicale minim invazive, cum ar fi fixarea externă. DCO se concentrează pe controlul hemoragiei, managementul prejudiciului țesuturilor moi și stabilizarea provizorie a fracturii, evitând, în același timp, agresiuni suplimentare pentru pacient.

Baza fiziologică a DCO este următoarea: leziunile traumatice duc la inflamație sistemică (sindrom de răspuns inflamator sistemic), urmată de o perioadă de recuperare, mediate de răspuns contrareglator antiinflamator (figura 1) [1]. Inflamația severă poate duce la insuficiență de organ acută și deces timpuriu după o accidentare. Un răspuns inflamator mai mic, urmat de un sindrom antiinflamator compensator excesiv, poate induce o stare de imunodepresie prelungită, care poate fi dăunătoare pentru pacient. Acest cadru conceptual poate explica de ce la mulți pacienți după traumă se dezvoltă devreme sindromul de disfuncție de organe, iar la alții mult mai târziu.

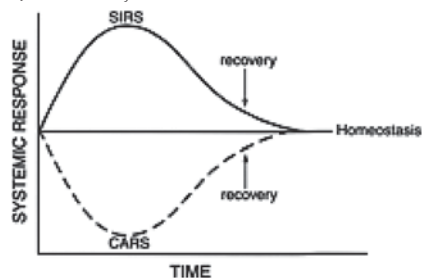


Fig. 1. Baza fiziologică a DCO. După traumă există un echilibru între răspunsul inflamator sistemic și răspunsul contrareglamentare antiinflamator.

**Fenomenul primei și celei de-a doua lovituri.**

Numeroase studii au demonstrat că în perioada imediată traumei are loc stimularea unei varietăți de mediatori inflamatori [2 – 5]. Acest răspuns inițial corespunde fenomenului “primei lovituri”. Obertacke et al. a demonstrat importanța primei lovituri prin utilizarea lavajului bronhopulmonar, pentru a evalua modificările în permeabilitatea microvasculară pulmonară la pacienții politraumatizați [6]. Permeabilitatea capilarelor pulmonare a crescut ca urmare a traumei multiple și bolnavii la care s-a dezvoltat ulterior sindromul de detresă respiratorie a adultului au avut o corelație înaltă ( $r = 0,81$ ) cu permeabilitatea crescută în doar șase ore după internare.

Dezvoltarea unei reacții imune masive la un pacient cu fracturi femurale bilaterale, care a prezentat o reacție inflamatorie masivă, ce a fost ulterior hiperstimulată de o procedură chirurgicală (tije centromedulare bilaterale), sprijină și mai mult importanța fenomenului primei lovituri [7, 8]. Deși nu a existat o suplimentare prin prezența factorului de risc (de exemplu, trauma cutiei toracice), pacientul a decedat de detresă respiratorie la trei zile după traumă. Acest caz nu numai ilustrează clar existența de variații biologice în răspunsul inflamator la traumă, dar confirmă, de asemenea, importanța gradului de răspuns la prima lovitură și răspunsul la cea de-a doua lovitură, care a creat evenimentul final fatal.

Fracturile femurului distal la un pacient politraumatizat nu sunt în mod automat tratate cu tije centromedulare, din cauza temerilor cu privire la cea de-a doua lovitură a acestei proceduri. În plus, la a doua lovitură, ce duce la un răspuns inflamator sistemic suplimentar, poate fi embolia grăsoasă de la utilizarea instrumentelor în canalul medular, care agravează starea pulmonară. Pacienții cu traume ale cutiei toracice sunt cei mai predispuși spre agravarea stării generale după o fixare cu tije centromedulare [9].

Fractura de femur distal bilateral este un scenariu unic în politraumatisme, fiind asociat cu o rată mai mare a mortalității și a incidenței sindromului de detresă respiratorie a adultului, decât o fractură unilaterală [10]. Wu și Shih au remarcat faptul că fractura bilaterală de femur distal indică leziuni grave sistemice și locale [11]. Astfel, aceste leziuni sunt ideale pentru damage control orthopedic surgery.

**Material și metode.** Au fost studiați 108 pacienți cu fracturi ale femurului distal, tratați în secțiile “Traumatologie I”, “Traumatologie II” și “Ortopedie” ale Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă pe parcursul anilor 2008 - 2010. Pacienți politraumatizați cu fracturi ale extremității distale a femurului au fost 21, dintre care 4 cu fracturi ale femurului bilateral și 17 – unilateral. Condițiile trauma-

tizării: 20 – în accidente rutiere în calitate de pasageri și 1 – în rezultatul catatraumatismului. În lotul de studiu au fost incluși 10 bărbați și 11 femei, cu vârste cuprinse între 22 și 60 de ani (media – 43,4 ani). Mediul de trai: 12 – urban, 9 – rural. La toți a fost calculat scorul severității traumatismului (ISS pentru pacientul politraumatizat se stabilește prin sumarea pătratelor celor mai mari trei scoruri de pe scara abreviată a leziunilor din diferite regiuni prestabilite ale corpului: cap și gât, abdomen și conținut pelvis, oase pelvine și membre, față, torace, suprafață corporală): 7 pacienți – gr. I (ISS până la 20 puncte), 11 – gr. II (ISS – 20-35 puncte), 3 pacienți – gr. III (ISS – 35-50 puncte).

Au fost 11 pacienți cu fracturi deschise: 9 – fracturi de femur unilateral, 2 – fracturi bilaterale (dintre care 1 pacient cu o fractură deschisă și una închisă, și al doilea pacient cu fracturi deschise bilaterale). Conform clasificării Gustillo-Andersen, au fost: G-A tip II – 5 fracturi, G-A tip IIIA – 4, G-A tip IIIB – 2.

Toți pacienții inițial au fost internați în secția de reanimare, până la stabilizarea stării generale pe parcurs de la 2 până la 8 zile (media – 4 zile), apoi au fost transferați în secțiile de profil; 3 pacienți pe parcursul aflării în secție preoperator au fost retransferați în secția de reanimare pe motivul dezvoltării emboliei grăsoase, unde s-au aflat de la 2 până la 4 zile.

După inițierea măsurilor de stabilizare a pacientului și de susținere a funcțiilor vitale, s-a recurs la stabilizarea temporară a fracturilor femurului distal. În cazurile fracturilor închise s-a aplicat sistemul de tracție scheletică prin tuberozitatea tibiei cu gamba “în gol”. În cazurile fracturilor deschise s-a efectuat prelucrarea prim-chirurgicală a focarului de fractură și aplicarea sistemului de tracție scheletică continuă prin tuberozitatea tibiei la 8 pacienți. La 3 bolnavi cu fracturi deschise de tip G-A IIIA și IIIB s-a efectuat PPCh a focarului de fractură și fixarea cu aparate tigate externe (figura 2). Intervențiile chirurgicale s-au efectuat în primele 12 ore după traumă.

Când starea generală s-a ameliorat, s-a recurs la osteosinteza definitivă după o perioadă de la 5 până la 46 de zile (media – 16,6 zile).

**Rezultate.** Datorită aplicării sistemului de tracție scheletică continuă (18 cazuri), folosirii aparatelor tigate externe (3 cazuri), ce au permis fixarea provizorie a focarelor de fractură, a putut fi amânată procedura chirurgicală definitivă, până la ameliorarea stării generale a pacienților, stabilizarea hemodinamicii, îmbunătățirea statusului pulmonar, sanarea plăgilor în cazul fracturilor deschise. Din lotul de 21 de pacienți studiați, 3 au suferit embolie lipidică, ce a dus la agravarea statusului pulmonar, însă, datorită tratamentului intensiv, a fost evitat sindromul de detresă



Fig. 2. Fracturi deschise de femur distal bilateral, fixate cu aparate tijate externe. Fotografie și imagini radiologice.

respiratorie. Complicațiile locale au fost: inflamații în jurul tijelor aparatului tijat extern în cazurile a 2 pacienți, care s-au rezolvat prin înlăturarea aparatelor și înlocuirea lor cu tracție scheletică continuă prin tuberozitatea tibiei într-un caz și imobilizare ghipsată pelviopodală cu genunchiul în flexie de 60° în alt caz, apoi cu sanarea țesuturilor moi.

După intervențiile chirurgicale definitive și osteosinteza femurului distal, nu au fost atestate complicații de ordin general, a fost evitat fenomenul celei de-a doua lovituri, chiar și în cazurile a 5 pacienți la care s-au aplicat tije centromedulare (lipsa ARDS sau emboliei grăsoase). A fost o complicație locală septică postoperatorie într-un caz (pacient cu fractură deschisă G-A tip IIIA) și s-a rezolvat după 3 luni, după ce s-a înlăturat fixatorul metalic.

**Discuții.** “Damage control orthopedic” este o abordare ce prevede stabilizarea leziunilor ortopedice în cazul unui politraumatism. În cazurile cu fracturi ale femurului distal opțiunea cea mai bună este fixarea cu aparate tijate externe. Aceste tehnici chirurgicale minim invazive permit stabilizarea provizorie a fracturii, sanarea țesuturilor moi, evitând, în același timp, agresiunile suplimentare pentru pacient. Scopul DCO este îmbunătățirea stării generale a pacientului, evitând fenomenul celei de-a doua lovituri, ce poate fi provocată de o procedură ortopedică majoră.

**Concluzii.** Aplicarea DCO la pacienții cu politraumatisme severe permite asigurarea ratei de supraviețuire și reduce rata complicațiilor posttraumatice cu potențial letal (detresa respiratorie – ARDS, insuficiența multiplă de organe și sisteme – MODS etc.). DC se concentrează pe controlul hemoragiei, managementul prejudiciului țesuturilor moi și stabilizarea provizorie a fracturii, evitând, în același timp, agresiunile suplimentare pentru pacient.

Opțiunea cea mai bună în fracturile femurului distal rămâne a fi osteotaxia cu fixator extern.

#### Bibliografie

1. Smith RM., Giannoudis PV. *Trauma and the immune response*. J R Soc Med., 1998; 91: 417 -420.
2. Giannoudis PV., Smith RM., Ramsden CW., Sharples D., Dickson RA., Guillou PJ. *Molecular mediators and trauma: effects of accidental trauma on the production of plasma elastase, IL-6, sICAM-1, and sE-selectin*. Injury, 1996; 27:372 .
3. Giannoudis PV., Smith RM., Banks RE., Windsor AC., Dickson RA., Guillou PJ. *Stimulation of inflammatory markers after blunt trauma*. Br J Surg.,1998; 85: 986 -990.
4. Giannoudis PV., Smith RM., Windsor AC., Bellamy MC., Guillou PJ. *Monocyte human leukocyte antigen-DR expression correlates with intrapulmonary shunting after major trauma*. Am J Surg., 1999; 177: 454 -9.
5. Pape HC., Grimme K., Van Griensven M., Sott AH., Giannoudis P., Morley J., Roise O., Ellingsen E., Hildebrand F., Wiese B., Krettek C. EPOFF Study Group. *Impact of intramedullary instrumentation versus damage control for femoral fractures on immunoinflammatory parameters: prospective randomized analysis by the EPOFF Study Group*. J Trauma, 2003; 55:7 -13.
6. Obertacke U., Kleinschmidt C., Dresing K., Bardenheuer M., Bruch J. *Repeated routine determination of pulmonary microvascular permeability after polytrauma*. Unfallchirurg,1993; 96: 142-9.
7. Giannoudis PV., Abbott C., Stone M., Bellamy MC., Smith RM. *Fatal systemic inflammatory response syndrome following early bilateral femoral nailing*. Intensive Care Med.,1998; 24:641 -2.
8. Waydhas C., Nast-Kolb D., Trupka A., Zettl R., Kick M., Wiesholler J., Schweiberer L., Jochum M. *Post-traumatic inflammatory response, secondary operations, and late multiple organ failure*. J Trauma., 1996;40: 624 -31.
9. Pape HC., Auf'm'Kolk M., Paffrath T., Regel G., Sturm JA., Tscherne H. *Primary intramedullary femur fixation in multiple trauma patients with associated lung*

contusion—a cause of posttraumatic ARDS? J Trauma., 1993; 34: 540 -8.

10. Copeland CE., Mitchell KA., Brumback RJ., Gens DR., Burgess AR. *Mortality in patients with bilateral femoral fractures*. J Orthop Trauma., 1998; 12:315 -9.

11. Wu CC., Shih CH. *Simultaneous bilateral femoral shaft fractures*. J Trauma., 1992; 32: 289 -93.

### Rezumat

Conceptul de “damage control orthopedic surgery” (DCO) este o noțiune ce domină în ultimele două decenii în managementul pacienților politraumatizați. Ca parte a conceptului mai larg de “Damage Control” (DC), aplicabil pacienților cu multiple traumatisme severe cu un mare risc de evoluție nefavorabilă, DCO se referă la stabilizarea temporară a leziunilor articulațiilor și oaselor mari, imediat după inițierea măsurilor de stabilizare a pacientului și de susținere a funcțiilor vitale.

În această lucrare se analizează pacienții politraumatizați cu fracturi ale extremității distale a femurului (21), care au fost clasificați după scorul ISS: 7 pacienți – gr. I (ISS până la 20 puncte), 11 – gr. II (ISS – 20-35 puncte), 3 pacienți – gr. III (ISS – 35-50 puncte), tratați în perioada 2008-2010 în secțiile “Traumatologie I”, “Traumatologie II” și “Ortopedie” ale Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă.

### Summary

The concept of damage control orthopedic surgery (DCO) is on acquisition of the last two decades in the management of associated trauma patients. As part of the wider concept of Damage Control (DC) of patients with severe multiple trauma with an increased risk of poor outcome, DCO refers to temporary stabilisation of bone lesions and large joints, immediately after the establishment of measures to stabilize the patient and supportive vital functions.

In this paper we analyze the associated trauma patients with fractures of the distal femur (21), which were classified as ISS score: 7 patients – I degree (ISS up to 20 points), 11 patients – I degree (ISS 20-35 points), 3 patients – gr. III (ISS 35-50 points), treated during 2008-2010 in sections Traumatology I, Traumatology II and Orthopaedics of the National Scientific and Practical Centre of Emergency Medicine.

### Резюме

Концепция „Damage control orthopedic surgery” получила широкое распространение в последние два десятилетия при лечении пациентов с тяжелой политравмой с повышенным риском неблагоприятного исхода, „Damage control” относится к временной иммобилизации больших костей и суставов сразу после осуществления мер по стабилизации состояния пациента и функции жизненно важных органов.

В данной работе мы анализируем данные пациентов с политравмами и переломами дистального отдела бедренной кости (21), которые были классифицированы согласно оценке ISS: 7 человек – 1-я степень (ISS до 20 баллов), 11 пациентов – 2-я степень (ISS 20 – 35 баллов), 3 больных – 3-я степень (ISS 35-50 баллов) и проходили лечение в течение 2008-2010 года в отделениях травматологии-ортопедии Национального Научно-Практического Центра Экстренной Медицинской Помощи.

## FRACTURILE COLOANEI VERTEBRALE LA PACIENȚII POLITRAUMATIZAȚI

*Anna Kusturova*, cercetător științific, doctorand  
USMF “Nicolae Testemițanu”, CNȘPMU,  
Laboratorul “Politrauma”

**Actualitatea temei.** Fracturile coloanei vertebrale în politraumatisme se întâlnesc des - până la 15%, rezultând cu până la 3.6% din decese [1, 2]. Până în prezent rămâne un procent ridicat de handicap în această categorie de pacienți: 7-13% [3]. În ultimii ani crește considerabil traumatismul coloanei vertebrale în urma accidentelor rutiere – 45%, cu o frecvență înaltă de dereglări neurologice, vârsta persoanelor accidentate fiind în medie de 20-50 de ani, inclusiv 65% bărbați apti de muncă [4].

După localizare, pe primul loc este regiunea toracală inferioară și lombară ( $Th_{X1} - L_{IV}$ ) – până la 75% din toate fracturile coloanei vertebrale, urmată de regiunea cervicală - aproximativ 15%, iar pe ultimul loc se află segmentul toracic – 10%. Traumatismele sunt localizate cu precădere în anumite regiuni:  $C_1 - C_{II}$ ,  $C_V - C_{VI}$  la nivelul porțiunii cervicale și  $Th_{XI} - Th_{XII}$  și  $L_I - L_{II}$  la nivelul porțiunii toracolombare – zone unde curbura se inversează și unde există un contrast între două moduri diferite de mobilitate. Aceste localizări sunt denumite „centri traumatici”.

Coloana vertebrală, împreună cu pelvisul, creează un sistem suficient de stabil pentru susținerea aparatului musculoscheletar. Pentru producerea fracturii de corp sau arcuri vertebrale este necesar să se exercite multă forță.

Fracturile vertebrelor cervicale și toracale superioare sunt caracteristice pentru accidente rutiere – persoana traumatizată se află în automobil (“roll over”, lovitură din spate). Fracturile regiunii toracale medii a coloanei vertebrale sunt cauzate de un impact direct puternic, în cele mai multe cazuri sunt asociate cu fracturile de coaste. Fracturile vertebrelor toracice

inferioare și lombare apar în caz de cădere de la înălțime și sunt combinate cu fracturile membrelor inferioare. Tipică este combinația traumatizării vertebrei cu fracturile ambelor calcanei.

Pentru practica clinică, stabilirea tacticii de tratament și aprecierea prognosticului este foarte importantă clasificarea fracturilor vertebrale în categorii: stabile, instabile și complicate, cu leziuni ale măduvei spinării.

În acest sens, în anul 1962 Nicoll introduce noțiunile de “fracturi stabile” și “fracturi instabile” (se pot deplasa ulterior). Aceasta impune o atenție mărită în procesul acordării primului ajutor și transportării bolnavului, în sensul că o fractură instabilă, fără leziuni nervoase, poate deveni o fractură instabilă cu leziuni nervoase, dacă ajutorul acordat nu ține cont de posibilitatea deplasării ulterioare a fragmentelor. După Reinau, stabilitatea fracturilor depinde de integritatea zidului posterior, alcătuit din partea posterioară mai densă a corpului, ligamentul longitudinal posterior și inelul fibros al discului.

În anul 1970 Holdworth arată importanța complexului ligamentar posterior, alcătuit din ligamentele interspinoase și supraspinoase, ligamentele galbene și capsula articulară (teoria complexului ligamentar posterior). În evaluarea stabilității coloanei vertebrale este important să-l considerăm compus din două coloane osoase: anterioară și posterioară. Coloana anterioară este compusă din corpuri vertebrale, care sunt unite printr-un disc intervertebral, și ligamentul longitudinal anterior; cea posterioară – din arcuri vertebrale cu ligamentul longitudinal posterior și ligamente mai slabe între apofizele spinoase și transversale. Leziunile totale ale coloanei anterioare reduc stabilitatea la 70%, numai ale celei posterioare – până la 20% [1].

La această teorie Denis adaugă și coloana mijlocie, care este compusă din ligamentul longitudinal posterior, partea posterioară a inelului fibros și jumătatea posterioară a corpului vertebral. Conceptul celor trei coloane ne ajută la definirea leziunilor stabile și celor instabile prin tomografie computerizată: dacă două din cele trei coloane sunt afectate, leziunea este considerată instabilă [5].

În regiunea lombotoracică a coloanei vertebrale instabilitatea are loc în cazul în care există fractura corpilor și arcurilor vertebrali, cu lezarea aparatului ligamentar. În regiunea cervicală, caracterizată de amplitudine mare și varietate de mișcări, instabilitatea este posibilă fără fracturile corpilor și ale arcurilor vertebrale, ci numai din cauza traumatizării ligamentelor. Acest tip de lezare a porțiunii cervicale este numit traumatism prin “bici” și se datorează înclinării bruște în spate a capului soferului sau pasagerului. În

unele cazuri, apar subluxații și dislocări ale vertebrelor cervicale.

Gravitatea leziunilor coloanei vertebrale este determinată de faptul dacă este sau nu este deteriorată măduva spinării, care asigură funcția motorică și alte funcții ale organismului. Clasificarea în fracturi mielice și amielice a fost introdusă de Putti în 1938, care indică existența leziunilor mieloradiculare asociate.

Leziunile măduvei spinării pot fi primare, adică atunci când au avut loc în timpul traumei, și la admiterea pacientului este un deficit neurologic evident, sau secundare, când deficitul neurologic apare în scurt timp după traumă și depinde de edemul măduvei spinării și compresia ei de fragmentele osoase ale vertebrelor.

Pentru asistența medicală de urgență privind fracturile coloanei vertebrale este specific faptul că, în cele mai multe cazuri, ea este acordată de medici-traumatologi, neurochirurgii sunt conectați mai târziu. Din fericire, de ajutorul specialistului în neurochirurgie au nevoie numai 10-20% din toți pacienții cu leziuni la nivelul coloanei vertebrale, astfel rolul de traumatolog rămâne important [6].

Medicul-traumatolog, la etapa de reanimare, ar trebui să rezolve următoarele probleme: 1. *A suspecta și a diagnostica fractura coloanei vertebrale la pacienții politraumatizați.* Acest lucru este destul de dificil, pentru că fracturile coloanei vertebrale nu oferă diformități expresive, cum ar fi fracturile diafizare ale membrelor. Inspecția și palparea coloanei vertebrale este dificilă, deoarece în multe cazuri nu există nici o modalitate de a transfera pacientul pe o parte sau în poziția ventrală, din cauza prezenței fracturilor de bazin, ale membrelor inferioare și leziunilor toracelui și abdomenului. 1/5 din victime sosesc cu alterarea stării de conștiență, când punctele de durere nu pot fi identificate, și există multe alte leziuni (fracturile coastelor, extremităților) care produc mai multe dureri severe.

Ne poate ajuta anamneza, prin care se poate elucida: mecanismul de producere a leziunii și evaluarea gravității acestuia, situația în care s-a produs leziunea, locul accidentului, momentul și circumstanțele de producere a accidentului; caracterul și intensitatea durerii sau absența ei, iradierea pe traiectul unui trunchi nervos etc. Un examen clinic general continuă cu un examen local ortopedic. Cu deosebită atenție se efectuează examenul neurologic, prin care se studiază sensibilitatea cutanată, reflexele osteoarticulare, mobilitatea membrelor și starea sfincterelor.

Diagnosticul definitiv se pune cu ajutorul investigațiilor paraclinice. La bolnavul politraumatizat pe imaginea anteroposterioară a cutiei toracice și a abdomenului de obicei se evidențiază fracturi ale corpu-

rilor vertebrale, cu compresie de mai mult de 1/3 din înălțimea corpului. Suspiciunea de fractură a corpului vertebral este o indicație pentru TC. Această metoda este cea mai informativă și ne oferă date despre tipul fracturii și deplasarea fragmentelor. În cazul în care fragmentele osoase sunt deplasate în canalul medular și îl umplu mai mult de 25%, este indicată laminectomia pentru decompresia măduvei spinării. Umplerea canalului mai puțin de 25%, de obicei, are un prognostic favorabil [7].

2. *A determina dacă există leziuni ale măduvei spinării.* Acest lucru nu este dificil în caz de pareze și paralizii evidente, atunci când bolnavul este conștient. Mai greu este de detectat deficiența neurologică în leziunile caudei equine și la pacienții fără cunoștință.

În funcție de tipul de leziune a coloanei vertebrale, se determină și tactica de tratament:

- fracturi stabile – sunt tratați în mod conservator, începând din secția de reanimare. Imobilizarea este necesară pentru fracturile coloanei cervicale în formă de orteze dure sau, mai convenabil, cele sternale-occipitale. Fracturile regiunii toracolombare, în cazul în care pacientul este în repaus la pat din cauza altor leziuni ale aparatului locomotor, nu necesită imobilizare specială. Ridicarea în poziție verticală se realizează într-un corset toracolombar detașabil.

- fracturi instabile fără deficit neurologic – vor fi operați după ce pacientul revine la o stare satisfăcătoare compensată. Timpul optim este în primele 3 săptămâni de la traumatism. În această perioadă traumatologul trebuie să efectueze o fixare stabilă a tuturor fracturilor mari (în special ale bazinului și femurului), pentru a oferi pacientului posibilitatea de a-și schimba poziția pe burtă. Metoda de alegere este o fixare miniinvasivă. După aceasta, pacientul se transferă în secția neurochirurgicală pentru efectuarea osteosintezei coloanei vertebrale.

- fracturi instabile cu deficit neurologic – timpul este destul de limitat: cu cât mai repede se face laminectomia, reclinarea și fixarea coloanei vertebrale, cu atât mai bune sunt rezultatele [8].

Sarcina traumatologului în stadiul inițial al tratamentului este fixarea stabilă a fracturilor la nivelul membrelor inferioare, ce permite schimbarea poziției pacientului pentru prevenirea formării escarelor, care fac imposibilă intervenția chirurgicală la nivelul coloanei vertebrale. Tratamentul ulterior al fracturilor complicate ale coloanei vertebrale este efectuat de un medic neurochirurg.

**Materiale și metode.** Prezentăm analiza rezultatelor tratamentului a 32 de pacienți politraumatizați, cu fracturi ale coloanei vertebrale. La toți au fost diagnosticate fracturile bazinului (n=32) și ale altor segmente ale aparatului locomotor (n=25). Vâr-

sta pacienților variază între 18 și 64 de ani. Leziunile stabile au fost depistate la 30 traumatizați, cu localizarea predominantă în segmentul toracolombar Th<sub>IX</sub>-L<sub>II</sub>: fracturile corpului vertebral – la 12, ale apofizelor spinoase și transversale – la 18. Fracturile instabile ale coloanei vertebrale s-au diagnosticat în 2 cazuri și erau localizate în regiunea toracică: Th<sub>III</sub> la un bolnav și Th<sub>VI,IX</sub> la al doilea.

În mod urgent a fost efectuată examinarea complexă, care includea obligatoriu examenele ortopedic, neurologic, radiografia și tomografia computerizată. Deficit neurologic nu a fost depistat în nici unul din cazuri. În tratamentul fracturilor bazinului și membrelor a fost utilizată osteosinteza miniinvasivă în primele 3 săptămâni după traumă. Pacienții cu fracturile corpurilor vertebrale gr. I de compresie stăteau în repaus la pat din cauza altor leziuni ale aparatului locomotor, fără imobilizare specială. Fracturile corpurilor vertebrale gr. II-III de compresie au fost tratate cu ajutorul reclinatorului cu majorarea treptată a unghiului de reclinare. Doi pacienți cu fracturi instabile, după ajutorul traumatologic au fost transferați în secția de neurochirurgie pentru tratament specializat.

**Rezultate.** Managementul complex al pacienților politraumatizați cu fracturi ale coloanei vertebrale și ale altor segmente ale aparatului locomotor ne-a permis să obținem rezultate satisfăcătoare în toate cazurile.

**Concluzii.** Fracturile coloanei vertebrale în politraumatisme se întâlnesc des. De obicei, ele nu predomină clinic din cauza altor leziuni mai dureroase, ca traumele organelor abdominale și fracturile oaselor membrelor. Traumatizarea coloanei vertebrale este deseori omisă în procesul diagnosticării inițiale și este depistată întâmplător pe radiografiile ulterioare. De aceea, pacienții politraumatizați trebuie să fie examinați complet. Tactica corectă de diagnostic și de tratament asigură obținerea rezultatelor pozitive.

#### Bibliografie

1. Соколов В.А. Множественные и сочетанные травмы. Москва, «ГЭОТАР Медиа», 2006:180-186.
2. В.Д.Усиков, Д.А.Пташников. Повреждения позвоночника и спинного мозга. В кн. Травматология и ортопедия. Под об. ред. Н.В. Корнилова. Спб, «Гиппократ», 2006:150-227.
3. Dai L.Y., Yao W.F., Cui Y.M., Zhou Q. Thoracolumbar fractures in patients with multiple injuries: diagnosis and treatment – a review of 147 cases. J.Trauma, 2004; 56(2):348-55.
4. Caproș N. Elemente de patologie a coloanei vertebrale. Chișinău, „Edit-Prest”, 2009:123-150.
5. Tomoia Gh. Curs de traumatologie osteoarticulară. Cluj-Napoca, Ed. Iuliu Hațieganu, 2004:174-194.



6. Гэлли Р.Л., Спайт Д.У., Симон Р.Р. *Неотложная ортопедия: позвоночник*. Москва, Медицина, 1995:15-30.

7. Mancini D.J., Burchard K.W., Pekala J.S. *Optimal thoracic and lumbar spine imaging for trauma: are thoracic and lumbar spine reformats always indicated?* J.Trauma, 2010; 69(1):119-21.

8. Dimar J.R., Carreon L.Y., Riina J., et al. *Early versus late stabilization of the spine in the polytrauma patient*. Spine, 2010; 35(21 Suppl):187-92.

### Rezumat

Fracturile coloanei vertebrale în politraumatisme se întâlnesc des – până la 15%. De obicei, ele nu predomină clinic, din cauza altor leziuni mai dureroase, și sunt deseori omise la etapa inițială de diagnosticare și ajutor medical. În articol sunt prezentate rezultatele tratamentului a 32 de pacienți politraumatizați cu leziuni asociate, fracturi ale coloanei vertebrale și ale altor segmente ale aparatului locomotor. Managementul complex al pacienților ne-a permis să obținem rezultate satisfăcătoare în toate cazurile.

### Summary

Spine fractures in the patients with polytrauma occur often - about in 15% of cases. Usually they don't dominate clinically due to other painful injuries and are missed on the initial step of diagnostic and treatment. We present treatment results of 32 patients with multiple organ injuries, extremity and spine fractures. Complex management of these patients offers satisfactory results in all cases.

### Резюме

Переломы позвоночника в составе политравмы встречаются достаточно часто – до 15% пострадавших. Обычно они клинически не доминируют из-за наличия других, более болезненных повреждений, и часто пропускаются на начальном этапе диагностики и оказания медицинской помощи. В работе представлены результаты лечения 32 пострадавших с сочетанными повреждениями, переломами позвоночника и других сегментов опорно-двигательного аппарата. Комплексное лечение этих пациентов обеспечило удовлетворительные результаты во всех случаях.

## FIXAREA OASELOR BAZINULUI ÎN LEZIUNILE SEMIINELULUI POSTERIOR

**Vladimir Kusturov**, dr. hab. în med., conf. cercetător, USMF, Clinica de Chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”, LGPB, CNȘPMU, Laboratorul „Politrauma”

**Petru Croitor**, dr. în med., cercetător științific CNȘPMU, Laboratorul „Politrauma”

**Anna Kusturova**, cercetător științific CNȘPMU, Laboratorul „Politrauma”, doctorand

**Introducere.** Problema tratamentului leziunilor instabile ale inelului pelvin de tipul C rămâne una dintre cele mai stringente în chirurgia contemporană a acestor leziuni. Trauma oaselor semiinelului posterior al bazinului, la care se referă sacrumul, joncțiunile sacroiliace, spinele iliace posterioare, se întâlnesc în 37-60% cazuri [1,2]. Aceste leziuni sunt destul de variate și se observă în diferite combinații – traumatismul complexului ligamentar ventral, al joncțiunii sacroiliace, al complexului ligamentar dorsal, disocierea completă a joncțiunii sacroiliace, fracturile sacrumului (Denis zone I, II, III) și regiunilor posterioare ale oaselor iliace [3, 4]. Există diferite opinii referitor la timpul și tipul stabilizării inelului pelvin la pacienții cu politraumatism. Conform datelor lui M. Tile [1] și Д. Черкес-Заде [5], una dintre cauzele de bază ale urmărilor grave și rezultatelor nesatisfăcătoare ale tratamentului fracturilor oaselor bazinului este trauma, precum și dificultățile înlăturării timpurii a deplasării fragmentelor osoase, dar câte odată și imposibilitatea destinderii poziției unimomentane.

Scopul acestei comunicări este analiza rezultatelor tratamentului cu diferite posibilități de stabilizare a fracturilor semiinelului posterior al bazinului.

**Materiale și metode.** Conform studiului nostru, pe parcursul anilor 1997-2010 au fost tratați 64 de pacienți cu fracturi instabile ale oaselor bazinului și cu leziuni ale organelor interne sau cu fracturile oaselor lungi ale extremităților. Tipul leziunii inelului pelvin se determină conform clasificării M. Tile [6], modernizate de către grupul AO/ASIF [7]. Vârsta medie a pacienților a fost de 31±3,4 ani. Cauzele traumatismului au fost: accidente rutiere – 44 (68,75%) cazuri, cădere de la înălțime (catatraumatism) – 18 (28,1%) și doi pacienți au fost cu căderea peretelui peste ei. Grupul de bază al pacienților (78,45%) a fost în șoc de gradele II-III. Din departamentul de urgență în sala de operație au fost transferați 18 pacienți cu semne certe de catastrofă intraabdominală. La acest grup au fost efectuate laparotomia (12), splenectomia (9), sutura leziunilor ficatului (2) și mezenterului in-

testinului, epicistostomă cu drenarea vezicii urinare și sutura leziunilor. Ceilalți bolnavi au fost internați în sala de deșocare, pentru o examinare complexă și efectuarea măsurilor antișoc.

Conform datelor clișeele radiologice, deplasarea hemibazinului în direcție cranială se determina la 7-36 mm. Repartizarea pacienților conform tipului leziunii clasificate după M. Tile a fost următoarea: tip C 1.1 – 12 pacienți, tip C1.2 – 21, tip C1.3 – 17 pacienți, tip C2 – 8 și tip C3 – 6 pacienți. Au predominat leziunile unilaterale ale semiinelului posterior – 79% (n=50), leziunile bilaterale au constituit 21% (n=14). La pacienții cu leziuni ale inelului pelvin au fost asociate cu traumatismul altor organe și segmente. Trauma închisă a cutiei toracice, cu dereglarea carcasului: fractura claviculei – 6 bolnavi, fractura scapulei – 4 pacienți și fracturi multiple ale coastelor la – 34 persoane. 5 pacienți au avut fractura colului și diafizei femurale pe aceeași parte cu fractura hemibazinului. Tuturor pacienților li s-a efectuat osteosinteza închisă cu dispozitivul pentru reducerea și fixarea oaselor bazinului. La determinarea termenului efectuării osteosintezei și a volumului ei ne-am condus după clasificarea osteosintezei bazinului: stabilizarea primară; stabilizarea finală; timpurie; amânată; tardivă; secundară.

În funcție de tipul fracturii și de modificarea metodei de reducere închisă a inelului pelvin, toți pacienții au fost împărțiți în trei grupuri. În primul grup au fost incluși 20 de pacienți cu fractura bazinului de tipul C1, cu leziunea cutiei toracice, fără complicații grave. Mărimea deplasării craniale a hemibazinului a fost de 7-22 mm, iar tratamentul chirurgical se efectua în primele 5-9 zile după traumatism. Reducerea hemibazinului deplasat se efectua cu ajutorul anesteziei generale pe masa ortopedică cu tracția de regiunea trohanteriană și treimea distală a femurului, pe partea inelului pelvin fracturat. După destinderea nivelului dorit, nivelului care corespunde hemibazinului sănătos și adaptării suprafețelor osoase fracturate în proiecția fracturii prin osul bazinului, în sacrum se introduceau două broșe cu suport în întâmpinare una către alta și se fixau în formă de „z” în regimul compresiei de întâmpinare, până la reducerea definitivă a fragmentelor.

În grupul doi, de bază, au fost incluși 38 de pacienți cu fractura bazinului de tipul C1 și traumatism grav al organelor abdominale. Traumatismul cutiei toracice la 18 bolnavi s-a complicat cu hemopneumotorace; traumă închisă a abdomenului a fost la 6 pacienți, complicată cu leziunea splinei de gradele II-III-IV; la 4 bolnavi trauma ficatului și ruptura intraabdominală a vezicii urinare – la 9 pacienți. Etapa inițială de tratament a fost orientată spre înlăturarea

leziunii dominante, susținerea și restabilirea funcției organelor interne traumatizate. La 7 pacienți, după finalizarea intervenției chirurgicale la organele interne și prezența indicilor hemodinamici constanți, a fost efectuată osteosinteza primară a inelului pelvin cu dispozitivul de fixare externă și la doi dintre ei – osteosinteza femurului cu aparat tijat extern.

La ceilalți bolnavi s-a efectuat osteosinteza timpurie și amânată a inelului pelvin în perioada de 7-12 zile, iar stabilizarea finală a bazinului se observa la ziua a 16-a după stabilizarea stării generale. Inițial se aplica dispozitivul pentru repoziție și fixare a inelului pelvin în regimul repoziționării treptate. Repoziționarea completă a osului bazinului deplasat și reducerea ei cu suprafața fracturii s-a atins numai la 9 pacienți, iar la restul 3 se forma un punct de sprijin în regiunea claviculei pe partea inelului pelvin fracturat. Pentru aceasta, prin porțiunea acromială a claviculei se introduceau două broșe și se fixau de suportul extern pe care, cu ajutorul dispozitivelor de distracție, le uneau cu suportul bazinului. Pentru adaptarea completă a fragmentelor erau necesare  $12 \pm 1,5$  zile. După aceasta se efectua compresia laterală de apropiere la nivelul suprafețelor fracturate și se demonta subsistemul cu punctul de sprijin adăugător la claviculă.

Pacienții grupului trei (6), cu fractura bazinului C3, leziune concomitentă cu instabilitatea semiinelului posterior din ambele părți, la internare se aplica la bazin varianta de stabilizare a aparatului tijat (2) sau pansament improvizat de fixare (4); după stabilizarea hemodinamice și îmbunătățirea stării generale se efectua osteosinteza amânată cu dispozitiv de fixare externă. Pe masa de operație se efectua tracțiunea de ambele femure până la coborârea la nivel egal a ambelor hemibazine. Drept punct de orientare în acest caz servea sacrumul. După aceasta se efectua compresia laterală de apropiere.

**Rezultate și discuții.** Rezultatele tratamentului fracturilor inelului pelvin tip C se apreciau în baza datelor clinice și radiologice obținute după 12 luni de la traumatism, cu folosirea sistemului lui S.A. Majeed [8] de apreciere a rezultatelor funcționale de tratament al leziunilor bazinului. Sistemul de apreciere include următoarele criterii: prezența durerii în centura bazinului și caracterul ei, reînțoarcerea în câmpul muncii, mersul, păstrarea funcției sexuale și a altor funcții ale organelor micului bazin și posibilitatea de șezut.

În primul grup pe masa operatorie la toți pacienții a fost efectuată repoziționarea satisfăcătoare a inelului pelvin și fixarea stabilă a fragmentelor osoase. Pacienții după osteosinteza inelului pelvin erau mobili, puteau – cu ajutor sau independent – să-și schimbe poziția în pat și să-și activeze rejimul. Îngrijirea postoperatorie era mai ușoară. Din prima săptămână

pacienții se sculau în pat, puteau șede pe scaun, se deplasau prin salon cu ajutorul cârjelor. O parte din ei aveau acuze de dureri periodice în regiunea ieșirii broșelor, introduse prin spinele semiinelului pelvin. La 7-8 zile după osteosinteza bazinului bolnavii erau transferați la tratament ambulatoriu. Termenul total al fixării inelului pelvin în acest grup a constituit în medie  $64 \pm 1,2$  zile.

Studierea rezultatelor tratamentului fracturilor bazinului după 12 luni a arătat că 14 pacienți s-au reîntors la locul de muncă precedent, 6 au schimbat locul de muncă. Acuze la dureri sau alte dereglări funcționale ale organelor bazinului mic nu au fost stabilite, ședeau liber pe scaun, mergeau fără a șchio-păta. Conform scorului S. A. Majeed, rezultatele tratamentului au fost bune.

Perioada postoperatorie a pacienților grupurilor doi și trei a decurs cu unele diferențe față de grupul întâi. În perioada postoperatorie timpurie ei erau mai puțin mobili. Mai confortabil se simțeau pacienții la care a fost efectuată osteosinteza de stabilizare la internare. Poziționarea dispozitivului de fixare externă pe regiunile anterioare și laterale ale centurii bazinului nu necesită plasare specială pe pat, ceea ce exclude posibilitatea deplasării adăugătoare a fragmentelor în timpul schimbării poziției și restabilirea hemibazinului deplasat. La sfârșitul săptămânii a treia după operație toți bolnavii au fost transferați la tratament ambulatoriu. Termenul fixării inelului pelvin cu dispozitiv extern a constituit  $76,4 \pm 2,4$  zile. Termenul de consolidare a fracturilor extremităților nu se deosebea de monotraumatismul acelor extremități. Rezultatele tratamentului, conform scorului Mejeed, se determinau ca bune și satisfăcătoare. Trei pacienți cu rezultat satisfăcător al tratamentului și-au schimbat locul de muncă, iar patru care nu lucrau au finisat tratamentul cu rezultate satisfăcătoare. La 6 pacienți cu politraumatism – leziunea organelor interne în asociere și fractura oaselor inelului pelvin și femurului – conform gravității leziunilor li s-a determinat grupa II de invaliditate pe un an. Rezultatul general al tratamentului administrat de către noi a fost calificat ca nesatisfăcător, din cauza termenului îndelungat de terapie și transferării pacienților la grupa de invaliditate, dar rezultatele tratamentului fracturilor bazinului, conform scorului S.A. Majeed, au fost bune.

Dereglarea integrității osoase și articulare în politraumatism duce la dereglarea sistemului anatomic-funcțional unic al centurii bazinului, fiind bază pentru coloana vertebrală și mijloc de unire cu membrele inferioare, care posedă duritatea necesară pentru funcționare. În fracturile inelului pelvin de tipul C survine deplasarea fragmentelor bazinului în trei proiecții, dar poziționarea și fixarea stabilă, mai cu seamă de-

plasarea cranială, este o problemă. Л. Н. Анкин [9] în lucrările sale a remarcat că „în legătură cu faptul că în instabilitatea verticală, în leziunile inelului pelvin, stabilitatea fixării regiunii dorsale a bazinului este insuficientă, adăugător se folosește tracțiunea scheletară și regim la pat”. O direcție de perspectivă în tratamentul fracturilor bazinului la pacienții cu politraumatism este folosirea dispozitivului de fixare externă în leziunile bazinului de tipul C, cu prezența fragmentelor deplasate atât nefixate, cât și fixate. O metodă mai eficientă de corecție a regiunii posterioare a inelului pelvin în fracturile verticale este procedeul de tratament a fracturilor instabile vertical, elaborat de autori, care asigură efectuarea manipulărilor de corecție în măsura în care ne permite starea generală a pacientului, fără producerea traumatismului adăugător. M.Tile [1] susține că este necesară fixarea internă posterioară și anterioară, deoarece folosirea fixării externe nu asigură fixarea stabilă și dislocarea fragmentelor este mai mult de un centimetru. Folosirea dispozitivului pentru fixarea externă a inelului pelvin și formarea punctului de sprijin adăugător, care ne permite să repositionăm fragmentele bazinului, conform părerii noastre, este o decizie corectă și o rezolvare parțială a problemei. Aceasta asigură reducerea cu mult a termenului regimului la pat al pacienților, diminuarea perioadei de consolidare a fracturilor bazinului, de reabilitare și îmbunătățirea rezultatelor tratamentului.

### Concluzii

1. Leziunea oaselor și formațiunilor semiinelului pelvin se determină la pacienții cu politraumatism, de aceea osteosinteza de stabilizare a inelului pelvin cu ajutorul dispozitivului miniinvaziv pentru reducerea și fixarea oaselor bazinului este o decizie optimă și o măsură antișoc.

2. În cazul rezolvării problemei de stabilizare a inelului pelvin, primordială este restabilirea suprafețelor congruente, fixarea oaselor bazinului și a regiunilor lui posterioare.

3. Folosirea temporară a punctului de sprijin pentru reducerea închisă a leziunilor vertical instabile ale inelului pelvin asigură adaptarea suprafețelor fracturate și permite fixarea lor stabilă.

4. Elaborarea sistemului de tratament al fracturilor instabile ale semiinelului posterior previne dezvoltarea complicațiilor și îmbunătățește rezultatele tratamentului.

### Bibliografie

1. Tile M., Helfet D., Kellam J. *Fractures of the pelvis and acetabulum*. Third Edition. Baltimore, 2003; p.830.
2. Smith W.R. Zian B.H., Morgan S.J. *Fractures of*

*the pelvic and acetabulum.*, London, Informa2007; p.824.

3. Бесаев Г.М. *Повреждения таза у пострадавших с множественной и сочетанной шокогенной травмой.* Автореф. дис ... д-ра мед. наук. Санкт-Петербург, 1999; с.38.

4. Denis F., Davis S., Comfort T. *Sacral fractures: an important problem.* Clin Orthop Rel Res, 1988, vol. 227; 67-83.

5. Черкес-Заде Д.И. *Лечение поврежденных таза и их последствий.* Москва, Медицина, 2006; с.192.

6. Tile M. *Pelvic ring fractures: should they be fixed.* J Bone Jt Surg, 1988, vol.70, no.1; 59-71.

7. *Универсальная Классификация переломов.* Центр документации АО/ASIF, 1996; с.56.

8. Majeed S.A. *Grading the outcome of pelvic fractures.* J Bone Joint Surg, 1989, vol.71: 304-306.

9. Анкин Л.Н. *Политравма.* Москва, 2004; с.173.

### Rezumat

Este efectuată analiza rezultatelor tratamentului fracturilor vertical instabile ale inelului pelvin, cu folosirea metodelor elaborate de osteosinteză miniinvasivă. La tratament s-au aflat 64 de pacienți cu politraumatism și fracturi vertical instabile ale inelului pelvin de tipul C. În 78,1% cazuri predominau leziunile unilaterale ale semiinelului posterior, iar leziunile bilaterale au constituit 21,9%. Cauzele traumatismului au fost: accidente rutiere – 44 pacienți, cădere de la înălțime – 18 și căderea peretelui – 2. Pentru stabilizarea semiinelului posterior a fost folosită compresia unilaterală sau de întâmpinare în subsistemul adăugător la dispozitivul pentru reducerea și fixarea oaselor bazinului. Tehnica stabilizării inelului pelvin cu sinteza locală a joncțiunii sacroiliace sau a sacrumului după re poziționarea hemibazinului deplasat, este o manevră optimă de fixare. Aprecierea rezultatelor tratamentului s-a efectuat conform scorului S.A. Majeed.

### Summary

The authors present analysis of treatment outcomes in 64 polytrauma patients with vertically unstable pelvic fractures type C, using the elaborated miniinvasive osteosynthesis techniques. Unilateral or countercompression has been used in the additional subsystem for the device for reposition and fixation of the pelvic bones to stabilize the posterior pelvic ring. The stabilization technique with local synthesis of the sacroiliac joint or sacrum is the optimal method of fixation. Evaluation of treatment results has been performed according to S.A.Majeed scale.

### Резюме

Проведен анализ результатов лечения вертикально нестабильных переломов тазового кольца, с использованием разработанных миниинвазивных методик остеосинтеза. За исследуемый период на лечении нахо-

дились 64 пострадавших с политравмой, вертикально нестабильными переломами таза типа C. Преобладали унilaterальные повреждения заднего полукольца таза – 78,1%, билатеральные повреждения составляли 21,9%. Причиной травмы были дорожно-транспортные происшествия – у 44, падение с высоты – у 18 и сдавление упавшей стеной у 2 пациентов. Для стабилизации заднего полукольца использовали одностороннюю или встречную компрессию в дополнительной подсистеме к устройству для репозиции и фиксации костей таза. Техника стабилизации тазового кольца, с локальным синтезом подвздошно-крестцового сочленения или крестца, после низведения смещенной половины, является оптимальным способом фиксации. Оценку результатов лечения проводили по системе S.A. Majeed.

## EVALUAREA ȘI MONITORIZAREA REZULTATELOR OBȚINUTE ÎN TRATAMENTUL FRACTURILOR MALEOLARE PRIN DIFERITE TEHNICI ÎN SECȚIA AMBULATORIE DE ORTOPEDIE ȘI TRAUMATOLOGIE NR. 1

*A. Dumneanu*, șeful SATO nr.1 CNȘPMU  
*T. Ignat\**, *I. Chicu*, *E.Reabcov\**, *S. Bejenari\**,  
*A. Frumusachi\**.

\*Secția Ambulatorie de Ortopedie și  
Traumatologie nr.1 IMSP Centrul Național  
Științifico-Practic de Medicină Urgentă

**Introducere.** Fracturile maleolare constituie aproximativ 20–22% din toate leziunile scheletale [3]. Leziunile osoase maleolare și ligamentale ale sistemului de contenție a gleznei pot afecta în diferite grade funcțiile principale ale gleznei: stabilitatea și mobilitatea articulară. Repoziționarea anatomică a fragmentelor, precum și stabilizarea lor este, deci, un imperativ ce trebuie să domine tratamentul – fie ortopedic, fie chirurgical – al acestor leziuni. Gravitatea fracturilor maleolare se explică prin dereglările funcționale ale articulației tibiotarsiene ca urmare a celei mai mici imperfecțiuni. Rezultatul acestei imperfecțiuni îl constituie complicațiile care survin și duc adesea la pierderea capacității de muncă de lungă durată sau chiar la invalidizare [1]. Tratamentul ortopedic și cel chirurgical au ca scop înlăturarea acestor imperfecțiuni și, ca rezultat, restabilirea cât se poate de satisfăcătoare a funcției membrului afectat.

**Materiale și metode.** Aproximativ 80% din pacienți încep și finisează tratamentul în condiții de am-

bulatoriu, iar după externare din serviciul spitalicesc prelungesc terapia până la însănătoșire. Am efectuat o analiză și o monitorizare a rezultatelor tratamentului pacienților cu fracturi maleolare pe anii 2008–2010. Am examinat rezultatele la distanță ale tratamentului fracturilor maleolare la 580 de pacienți, care au finisat tratamentul sub supravegherea ortopedului-traumatolog la SAOT nr. 1, care asigură sectoarele Râșcani și Ciocana ale mun. Chisinău, cu o populație de aproximativ 310109 persoane. Lotul cuprinde pacienți cu vârsta între 19 și 75 de ani, 284 femei, 296 bărbați. Din cei 580 de pacienți, conform clasificării Denis-Weber [4], 121 (20,86%) au avut fracturi tip A, 284 (48,9%) pacienți – fracturi de tip B, 175 (30,14%) – fracturi de tip C. Conform metodelor de tratament utilizate, acest lot de bolnavi a fost subdivizat în două grupuri: grupul 1 – 459 bolnavi tratați conservator în aparate ghipsate, cu fracturi fără deplasare, în cazul fracturilor cu deplasare se face reducere ortopedică, urmată de imobilizare și interdicție a sprijinului. Grupul 2 – 121 pacienți cu intervenții chirurgicale prin diferite tehnici operatorii.

În studiul efectuat am folosit scala funcțională de gleznă Olerud-Molander, elaborată în Suedia în 1984 ca scală a ratingului funcționalității [5]. Această scală a fost utilizată pentru monitoringul stării pacienților tratați ortopedic și chirurgical în dinamică, pentru evaluarea rezultatelor tratamentului. În studiu au fost apreciate rezultatele la distanță conform acestui scor, în care sunt incluși parametri funcționali de bază ai articulației gleznei: durere, limitarea mobilității articulare, tumefiere locală, ridicare pe scări, necesitate de sprijin adăugător, activitate profesională și cotidiană. Scala este egală cu suma punctelor a nouă parametri. Interpretarea rezultatelor: punctaj minimal – 0, maximal – 100.

**Rezultate și discuții.** Din totalul pacienților, 459 sau 79,14% au început și au finisat tratamentul conservator. 3 bolnavi cu fracturi tip B, după 7 zile survenind deplasări secundare, au fost îndreptați la tratament chirurgical spitalicesc. La 2 pacienți, în rezultatul încălcărilor principiilor de tratament – abandonarea timpurie a imobilizării, efortul timpuriu pe membrul traumat – , ca urmare au survenit subluxare laterală a plantei, consolidare vicioasă. Ei au refuzat tratamentul chirurgical. Grupul 2 – 121 de pacienți sau 20,86% cu intervenții chirurgicale, dintre ei la 3 a survenit degradarea osteosintezei cu subluxații ale plantei, fiind efectuate intervenții chirurgicale repetate, dar cu rezultat nesatisfăcător. La un pacient s-a dezvoltat procesul septic, cu ulterioară osteită post-traumatică. Tradițional, drept criteriu pentru aprecierea rezultatului tratamentului servesc reducerea fragmentelor, consolidarea lor, recuperarea medicală (vo-

lumul mișcărilor, funcția de suport), lipsa durerilor, a dereglărilor trofice, a disconfortului în viața cotidiană și în activitatea profesională.

Rezultat excellent – > 90, bun – 60–90 p., acceptabil – 30–60 p., neacceptabil – < 30 p. Din cei 459 de pacienți, la 307 (66,8%) am obținut rezultat excelent, la 110 pacienți (23,9%) – rezultat bun, la 40 (8,7%) – rezultat satisfăcător, la 2 pacienți (0,43%) – rezultat nesatisfăcător. În grupă de invaliditate a fost încadrat un pacient. Din cei 121 (20,86%) de bolnavi supuși tratamentului chirurgical la un termen de un an de zile după intervenție: Rezultat excelent la 90 pacienți (74,3%), rezultat bun – la 14 (11,87%), rezultat satisfăcător – la 13 pacienți (11,74%), rezultat nesatisfăcător – la 4 bolnavi, 3 reoperați din cauza degradării osteosintezei, cu survenirea deplasărilor secundare, artroză postraumatică, redori mixte, iar la un pacient – dezvoltarea osteitei postraumatice.

### Concluzii

1. Tratamentul acestor fracturi trebuie să fie selectat, adaptat fiecărui caz individual, cu evaluarea atât a tipului de fractură, cât și a stării țesuturilor moi.

2. În traumatismul cu fracturi ale gambei predomină fracturile maleolare – aproximativ 41% cazuri.

3. Fracturile maleolare, care au necesitat reducere ortopedică, au constituit aproximativ 80%, rezultate bune confirmate clinic și radiologic s-au obținut în 80% cazuri.

4. Rata complicațiilor în fracturile maleolare constituie 3% (artroze deformante posttraumatice, calusuri vicioase, redori, persistența subluxațiilor).

5. Este de dorit ca tratamentul să fie individualizat pe principiul refacerii echilibrului dereglat al biomecanicii gleznei. Osteosinteza stabil funcțională în fracturile maleolare asigură obținerea rezultatelor bune anatomice și funcționale în aproximativ 90% cazuri. În același timp, metodele de reducere închisă prezintă nu numai un interes istoric, dar și dreptul la existență, iar în unele cazuri prevalează asupra tratamentului chirurgical.

6. În concluzie menționăm că în tratamentul leziunilor articulației gleznei o deosebită importanță o are diagnosticul corect și tratamentul adecvat, în relație cu caracterul și gradul de leziune a elementelor osteoarticulare.

### Bibliografie

1. Proca E. *Tratat de patologie chirurgicală*. Volumul III. București, Editura medicală, 1998: 829.
2. Gorun N. *Fracturi maleolare*. București. Curtea Veche, 2000: 110.
3. Antonescu D. *Patologia aparatului locomotor*. Volumul II. București. Editura medicală, 2010: 862.

4. Корнилов Н.В., Грязнухин Э.Ф. *Травматология и Ортопедия*. Том 3. Санкт-Петербург: DJVU, 2001: 368.

5. Гиршин С.Г. *Клинические лекции по неотложной травматологии*. Москва. Азбука, 2004: 544.

### Rezumat

Studiul dat prezintă rezultatele la distanță ale 580 de pacienți cu fracturi maleolare, repartizați în două loturi conform metodelor de tratament, tratați în cadrul CNȘPMU, secția ambulatorie de ortopedie și traumatologie nr. 1. Dintre ei, 459 pacienți tratați conservator, 121 – chirurgical.

### Summary

The survey results gave a target distance of 580 patients with malleolar fractures which were treated in the dispensary conditions. 459 cases were treated following the conservative treatment and the rest (121) following the operates surgery.

### Резюме

В ходе исследования изучены отдаленные результаты лечения переломов лодыжек 580 больных, разделенных на две группы в зависимости от основных методов терапии в условиях CNȘPMU и отделения амбулаторной ортопедии и травматологии № 1. Из них 459 пациентам проведено консервативное лечение, 121 – хирургические вмешательства.

## ACCESUL CHIRURGICAL ÎN TRATAMENTUL BOLNAVULUI CU TRAUMATISM ASOCIAT AL COMPLEXULUI ZIGOMATIC

*D. Hâțu, D. Șcerbatiuc, V. Vlas, A. Hâțu, M. Cebotari, S. Caldarari, L. Arbuș, A. Crivoliubic*

Catedra de Chirurgie Orală și Maxilo-Facială,  
USMF „Nicolae Testemițanu”,  
CNȘPMU, ÎI „Hâțu Maria”

**Actualitatea temei.** Traumatismul constituie o problemă socială și crește odată cu dezvoltarea societății. Regiunea feței este des expusă traumatismului, deoarece tot timpul este descoperită și mai des este orientată spre agentul traumatic, spre deosebire de alte părți ale organismului care sunt protejate cu haine. Factorii sociali au o importanță colosală în apariția traumei, ca exemplu: condițiile de viață, sta-

rea familială, caracterul condițiilor de lucru. Sursele de informație în masă acționează asupra subiectului, atrăgând atenția asupra neîncrederii, neprotecției sociale, lipsei locurilor de muncă, – toate acestea creează condiții pentru apariția agresivității. Cultul puterii, prevalarea forței fizice, propagarea cruzimii în filme nu sunt cele mai ideale condiții de formare a tânărului ca personalitate.

Traumatismul întodeauna a amenințat sănătatea omului, afectând preponderent populația tânără, aptă de muncă și determinând un nivel înalt de invaliditate și mortalitate nu numai a acestui contingent, dar și al populației în general. Deplasarea provocată de fragmentele fracturate duce la dereglări funcționale și scopul tratamentului este restabilirea formei și funcției dereglate. Reabilitarea bolnavului va depinde de experiența, dotarea tehnică a instituției medicale cu utilajul necesar și calificarea chirurgului în domeniul dat.

Reabilitarea estetică în cazul fracturilor complexului zigomatic cu deplasare rămâne o problemă actuală. Utilizarea metodelor clasice prin reducerea cu cârligul Limberg necesită incizia dermului, în consecință vom avea o cicatrice postoperatorie. Evoluția plăgii postoperatorii și reglarea regenerării în regiunea OMF este mereu în atenția specialiștilor. Pentru formarea cicatricii postoperatorii estetice este foarte importantă stimularea schimbului acizilor nucleici și sinteza proteică. În acest scop indicăm pacienților acid folic și vitamina B<sub>12</sub> [7].

Traumatismul asociat al complexului zigomatic cu deplasare provoacă mari dificultăți în tratament, îndeosebi în cel chirurgical. Sunt cunoscute mai multe căi de acces de reducere și fixare a fracturilor complexului zigomatic prin acces endobucal, exobucal sau mixt, însă acestea, datorită tehnicii de efectuare, au o aplicare diferită [2, 3, 8]. Autorii pun în discuție rezultatele tratamentului fracturilor complexului zigomatic cu deplasare în timpul spitalizării și la distanță.

Familiarizarea cu particularitățile traumatismului asociat al complexului zigomatic ne oferă posibilitatea să recurgem la diagnosticarea oportună a acestei leziuni, să elaborăm un algoritm adecvat curativ și să efectuăm măsuri de profilaxie [1, 5, 6]. Considerând dificultățile de recunoaștere și asistare a traumatismelor asociate și multiple din regiunea oro-maxilo-facială, am considerat că ar fi de valoare practică și cognitivă să realizăm un studiu prin care să se propună și să se valorifice principii de clasificare, metode mai puțin invazive și mai eficiente de tratament al complexului zigomatic, procedee tehnice care ar permite scăderea procentului de complicații și ar asigura reabilitarea cât mai estetică și mai timpurie a bolnavului [4].

**Obiectivele lucrării.** Scopul studiului a fost reabilitarea estetică a bolnavului cu traumatism al complexului zigomatic prin utilizarea accesului chirurgical adecvat, după datele Clinicilor de ChOMF din Chișinău și Iași.

**Materiale și metode.** Pentru atingerea scopului au fost examinați și li s-a acordat ajutor accidentaților cu traumatism asociat al complexului zigomatic. Ca material de studiu am folosit fișele de observație ale bolnavilor tratați în Clinica de Chirurgie Orală și Maxilo-Facială, CMPȘMU, dintre care 15 bolnavi cu fracturi ale complexului zigomatic-orbital au fost tratați prin metoda propusă. Suplimentar a fost folosită experiența Clinicilor de ChOMF din Chișinău și Iași. În acest scop, am elaborat un dispozitiv și o metodă de reducere subzigomatică endobucală a complexului zigomatic. Esența invenției constă în următoarele: dispozitivul este efectuat în formă de „T”, tijă metalică cilindrică cu diametrul 0,1 cm la vârf, la bază cu diametrul de 0,6 cm, cu partea orizontală având lungimea 8 cm, iar partea verticală – 15 cm, cu sudarea lui în centru perpendicular pe el; extremitățile dispozitivului sunt încovoiate și rotunjite la capete (figura 1).

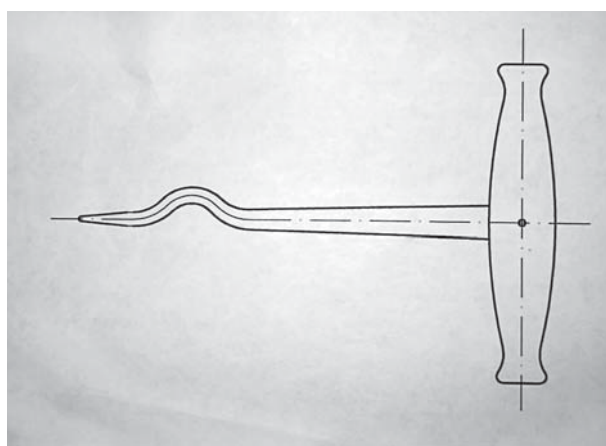


Fig. 1. Dispozitiv de reducere a complexului zigomatic pe cale endobucală.

Dispozitivul pentru reducerea endobucală a complexului zigomatic deplasat funcționează în felul următor: inițial se prelucrează câmpul operator cu soluții antiseptice și se izolează. Anestezia infraorbitală și infiltrativă cu soluție de lidocaină de 2%, 6 ml, și premedicație. Lungimea inciziei mucoasei este de 1,5-2 cm, de la molarul doi la primul premolar, paralel cu suprafața ocluzală a dinților, pe plica de tranziție sau cu 0,2 cm mai sus.

Decolarea lamboului mucoperiostal cu un sindesmotom, mai apoi, cu pensa hemostatică încovoiată, mai mult bont, deplasăm țesuturile, creând un canal până ce ajungem la marginea inferioară a osului

zigomatic. Prin acest canal al plăgii se introduce cârligul de construcție proprie.

Utilizând cârligul propus, e necesar de respectat anumite reguli: inițial partea lucrătoare a instrumentului (tija) trebuie să fie paralel cu arcada zigomatică, capătul ascuțit al instrumentului se introduce în plagă prin canalul creat (atent, ca să nu traumatizăm țesutul suplimentar ori să schimbăm direcția), ajungem la marginea inferioară a osului malar. Brațul instrumentului se află în mâna medicului și e orientat spre linia mediană a feței, pe când prin metoda exobucală – este orientat spre pavilionul auricular. Brațul instrumentului se rotește la 90°, fiind perpendicular pe arcada zigomatică, astfel încât vârful ascuțit să fie sub osul zigomatic posterior de sutura zigomatico-alveolară, a doua curbură a instrumentului e la nivelul comisurii labiale. Ultima rotire încă o dată la 90°, în așa fel încât instrumentul să fie perpendicular pe planul cutanat. Reducerea fragmentelor deplasate se face cu mișcări energice, dozate, opus direcției deplasării fragmentelor fracturate, anterior și superior. Se aude un zgomot (crepitație osoasă) în timpul reducerii fragmentelor, de obicei, reducerea se face cu o mică hipercorecție.



Fig. 2. Metodă de reducere a complexului zigomatic pe cale endobucală.

Bonturile osoase prin suprafețele dințate se mențin în poziția anatomică în fracturile neeschiloase (figura 2). Controlul calității reducerii: restabilirea configurației feței, dispariția simptomelor „de treaptă” la nivelul rebordului infraorbital, arcadei zigomatice, dispariția blocajului mandibular, mai apoi se restabilește sensibilitatea. Instrumentul se scoate atent, ca să nu atingem osul redus, plaga se prelucrează cu soluții antiseptice. Pe plagă se aplică o sutură cu catgut și aplicăm punga cu gheață. După intervenția chirurgicală se efectuează examen radiologic al osului zigomatic.

**Rezultate obținute și discuții.** Reducția complexului zigomatic deplasat se poate realiza prin mai multe metode endobucale – pe cale sinusală și prin acces subzigomatic sunt rar utilizate.

Accesul endobucal subzigomatic de reducere chirurgicală a complexului zigomatic în clinica noastră se utilizează rar. Cauzele sunt mai multe și vom încerca să le enumerăm. Intervenția chirurgicală se petrece „orb”, tehnica e însușită cu greu și nu a găsit o largă răspândire, cu toate că ea are un mare avantaj după intervenția chirurgicale de reducere a complexului zigomatic – nu rămâne cicatrice pe față, fapt ce are o mare importanță, mai ales pentru doamne și persoanele tinere. Instrumentele cu care se reduce fractura sunt lungi, incomode, este imposibil să fixezi complexul zigomatic pentru a-l reduce.

Calea transsinusală de menținere a fragmentelor fracturate, mai ales în cazurile eschiloase, este o intervenție chirurgicală traumatică, de lungă durată. După operație pacientul greu suportă tubul endonazal cu mirosul de la meșa iodoformată și conținutul sinusal. Înlăturarea meșei și tubului e însoțită de dureri și hemoragie uneori, eliminările din sinus continuă câteva zile. Edemul postoperator, excoriațiile de la unghiul cavității bucale, prezența în cavitatea nazală a tubului și meșei creează un disconfort imens bolnavului. Calea transsinusală ocupă până la 2% din bolnavii tratați în ambele clinici nominalizate mai sus.

Reducția complexului zigomatic deplasat se poate realiza și prin acces exobucal sau mixt. Accesul chirurgical exobucal de re poziționare e frecvent utilizat în clinicile de pe ambele maluri ale Prutului și nu numai.

Clinica de Chirurgie OMF din Chișinău mai des folosește accesul subzigomatic exobucal cu ajutorul cârligului Limberg. Tehnica este ușoară, rapidă, are loc „orb”, este frecvent utilizată (în 56% cazuri), unicul neajuns este prezența cicatricei postoperatorii. Este indicată în fracturile cu deplasare a complexului zigomatic.

Clinica de Chirurgie OMF de la Iași, UMF „Gh. Popa”, în 70% cazuri folosesc accesul temporal. Această metodă are un mare avantaj – cicatricea postoperatorie este mascată (ascunsă) de partea pielosă a regiunii temporale.

Există și alte accese de re poziționare a complexului zigomatic, dar acestea, din diferite cauze, nu au găsit o largă utilizare. E necesar de menționat accesul coronarian, care nu se folosește în cele 2 clinici, dar care nu lasă cicatrice postoperatorie.

Datele literaturii autohtone și ale colegilor de la UMF „Gh. Popa”, ilustrate în tabel ne permit să facem unele concluzii. Clinica de Chirurgie OMF Chișinău mai des utilizează accesul subzigomatic exobucal cu cârligul Limberg, pe când colegii de la Iași, accesul temporal.

Metodele de tratament utilizate în fracturile complexului zigomatic

| Căile de acces                        | Anii și sursa |             |
|---------------------------------------|---------------|-------------|
|                                       | 1951-1995*    | 1998-2002** |
| Acces subzigomatic (suborbital)       | 66            | 264         |
| Osteosinteză cu fir metalic           | 68            | 14          |
| Osteosinteză cu miniplăcuțe           | 0             | 12          |
| Fixare extraorală (Bajanov-Jadovschi) | -             | 0           |
| Conservativ                           | -             | 67          |
| Calea sinusală                        | 38            | 9           |
| Intraoral (Freidel, Wieladje)         | -             | 3           |
| Acces temporal                        | 1803          | 8           |

Notă: \* – Popescu E.; \*\* – Hâțu D.

Repoziționarea și fixarea în poziție corectă a fracturilor complexului zigomatic, îndeosebi eschiloase, e posibilă numai în mod chirurgical. În tehnicile chirurgicale persistă riscul de lezare a nervului facial și a vaselor adiacente, iar repoziționarea fragmentelor deplasate adeseori e dificilă. Aceasta este cauza principală pentru care chirurgia manifestă rezervă față de tratamentul chirurgical. Fixarea fragmentelor deplasate ale complexului zigomatic prin diferite metode de osteosinteză la ambele clinici coincid în jur de 2-4%.

În privința termenelor de tratament a fracturilor recente, ambele clinici susțin părerea că reducerea complexului zigomatic trebuie realizată cât mai timpuriu – până la 10 zile de la accident.

Tratamentul chirurgical al complexului zigomatic, la modul ideal, trebuie efectuat cât mai complet, încât să refacă arhitectonica splanhocraniului, cu restabilirea structurilor osoase și înlăturarea leziunilor țesuturilor moi, cu restabilirea formei și funcției derreglate. Accesul chirurgical în tratamentul complexului zigomatic e necesar să fie ales în așa mod, încât să fie cât mai econom, mai puțin traumatizant și printr-o metodă cât mai simplă.

Bilanțul leziunilor izolate sau asociate, starea generală a accidentatului, instituția medicală și alți factori vor determina indicațiile și contraindicațiile unui sau altui acces chirurgical al complexului zigomatic. Scopul final este reabilitarea psihică, estetică și, nu în ultimul rând, morfologică și funcțională, pentru reînțărirea cât mai timpurie în familie, în societate și la locul de muncă, cu scurtarea timpului de tratament.

Multitudinea tehnicilor chirurgicale de reducere și fixare a fragmentelor fracturate în tratamentul chirurgical al complexului zigomatic diferă de la sursă la sursă literară și depinde de posibilitățile financiare ale instituției medicale și de alți factori. Cercetătorii



științifici și medicii-practicieni sunt mereu în căutarea accesului și crearea dispozitivului care, în aceeași ședință, să asigure reducerea și fixarea fragmentelor deplasate. Față de dispozitivul „ideal” sunt înaintate o mulțime de cerințe: cât mai eficient, simplu, cât mai efin, să fie cât mai accesibil în manipulare, cu traumatizare minimă a țesuturilor moi, să nu incomodeze bolnavul în activitatea lui fiziologică și cu lipsa sechelelor postoperatorii, ca cicatrice, deformare sau defect.

Datele obținute ne permit să concluzionăm că există divergențe între două căi de acces – calea temporală și cea subzigomatică. Accesul temporal se utilizează rar în Clinica de ChOMF din R. Moldova. Cu scopul de a minimiza această discordanță, s-a propus elaborarea unei metode de reducere endobucală a complexului zigomatic. Pe parcursul anului 2010, în Centrul Republican de Chirurgie Orală și Maxilo-Facială, CMPȘMU, au fost spitalizați bolnavi cu fractura complexului zigomatic-orbital, fiind tratați prin diferite metode. Reducerea fragmentelor fracturate prin acces endobucal subzigomatic s-a aplicat la 15 bolnavi cu fractura complexului zigomatic cu deplasare, utilizând metoda și dispozitivul propus de noi. 12 bolnavi s-au tratat în secția de chirurgie oro-maxilo-facială, 12 au fost bărbați, dintre care 10 sunt locuitori din orașul Chișinău, fiind traumatizați prin agresiune. Vârsta medie – 38 de ani. 8 bolnavi au fost implicați în câmpul muncii. 8 au fost transportați cu ambulanța, iar restul au fost îndreptați din alte instituții medicale ori s-au adresat de sine stătător. În prima zi s-au adresat după ajutor 12 pacienși. Starea de ebrietate, ca factor predispozant al traumei, a fost înregistrată în 4 cazuri.

Fractura complexului zigomatic-orbital a fost localizată în dreapta în 7 cazuri și din stânga – în 8 cazuri. Traumatismul craniocerebral în 100% cazuri a fost asociat cu fractura complexului zigomatic-orbital. Traumatismul complexului zigomatic-orbital asociat cu leziuni ale țesuturilor moi s-a înregistrat în 4 cazuri, în rest fractura de mandibulă, a oaselelor nazale, toracelui și fractura de mână – câte un caz.

Caz clinic. Pacienta A., 56 de ani, s-a adresat la CNPȘMU fiind transportată cu ambulanța pe data de 04.02.2010. Din istoricul dezvoltării bolii s-a constatat că bolnava e locuitoare a orașului Chișinău, nu lucrează și trauma a căpătat-o în urma unei agresiuni la ora 22<sup>00</sup> și s-a adresat pentru a stabili gravitatea leziunilor. Bolnava a fost examinată clinic-radiologic și a fost stabilit diagnosticul: fractura complexului zigomatic din stânga cu deplasare, fractura mandibulei bilateral (38-42:43), adentie secundară totală a maxilarului superior, comoție cerebrală. A fost spitalizată în secția de chirurgie oro-maxilo-facială, fiind indicat

tratament medicamentos și investigații în dinamică. Pe data de 08.02.2010 pacienta a fost supusă intervenției chirurgicale sub anestezie generală, cu re poziționarea complexului zigomatic-orbital din stânga prin acces endobucal, osteosinteza mandibulei în regiunea angulară din stânga cu fir metalic prin acces endobucal, suspendarea mandibulei de procesul alveolar al maxilarului superior. Pacienta a urmat tratament antiinflamator, fiind externată în stare satisfăcătoare pe data de 12.02.2010.

Avantajele dispozitivului și ale metodei de reducere endobucală subzigomatică sunt: permite reducerea complexului zigomatic prin acces endobucal, absența cicatricii dermale, mai rapid, cu mult mai puțin traumatizant, durata operației cu mult mai scurtă, iar dispozitivul propus este mai ușor și de dimensiuni mai mici, mai operativ și mai exact, estetic și mai ieftin.

Problema fracturilor complexului zigomatic asociate rămâne actuală și cu frecvență majoră, cu necesitatea perfecționării metodelor de diagnostic și de tratament, ce ar reduce semnificativ complicațiile legate de traumatismul regiunii date și ar permite elaborarea unor măsuri profilactice de recuperare a bolnavului cât mai repede.

#### Concluzii

Clinica ChOMF din Chișinău mai des utilizează accesul subzigomatic exobucal cu cârligul Limberg, pe când Clinica ChOMF din Iași mai frecvent folosește accesul temporal.

Osteosinteza și accesul transsinusal e rar utilizat în ambele clinici – aproximativ în proporții egale.

Accesul endobucal permite recuperarea estetică a bolnavului cu traumatism al complexului zigomatic-orbital.

#### Bibliografie

1. Adebayo, E. T. *Analysis of the pattern of maxillofacial fractures in Kaduna, Nigeria*. Br. J. Oral Maxillofac. Surg., 2003; 15(6): 396-400.
2. Burlibașa C. *Chirurgie orală și maxilofacială*. București; 1999: 497-697.
3. Eugenia Popescu. *Evaluarea metodelor de tratament definitiv în fracturile oaselor feței*. Iași, 1999: 13-14.
4. Hițu D. *Traumatismul etajului mijlociu al feței cu optimizarea diagnosticului și tratamentului fracturilor oaselor nazale*. Teză de doctor în științe medicale. Chișinău, 2004: 113p.
5. Mahmood S., D. J. W. Keith, G. E. Lello. *Current practice of British Oral and Maxillofacial Surgeons: advice regarding length of time to refrain from contact sports after treatment of zygomatic fractures*. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 2002; 84(2):488-490.
6. Roger Arthur Zwahlen, Ludwig Labler, Otmar

Trentz, Klaus Wilhelm Gratz. *Lateral impact in closed head injury: A substantially increased risk for diffuse axonal injury*. A preliminary study. *Journal of Cranio-Maxillo-facial Surgery*, 2007; 35(3):142-146.

7. Rusu N., Șcerbatiuc D.. *Reglarea regenerării tegumentare în tratamentul plăgilor regiunii maxilo-faciale prin folosirea vitaminoterapiei*. *Analele științifice*, Chișinău, 2007: 422-425.

8. Timoșca G. *Chirurgie oro-maxilo-facială*, Chișinău, 1992. 243-318.

### Rezumat

În Clinica de Chirurgie OMF din Chișinău mai des este utilizat accesul subzigomatic exobucal, utilizând cârligul Limberg, pe când în Clinica de Chirurgie OMF din Iași mai frecvent este folosit accesul temporal. Osteosinteza și accesul transsinusal se utilizează rar în ambele clinici, aproximativ în proporții egale. Reducerea fragmentelor fracturate prin acces endobucal subzigomatic s-a aplicat la 15 bolnavi cu fractura complexului zigomatic, cu deplasare, utilizând metoda și dispozitivul propus. Accesul endobucal și cel temporal permit recuperarea estetică a bolnavului cu traumatism al complexului zigomatico-orbital.

### Summary

OMF Surgery Chisinau under zygomatic access frequently used Limberg extraoral using hook when OMF Surgery Clinic Iasi access frequently used temporal approach. Fixation and access way sinus used in both clinics in approximately equal proportions. Restoration of the fractured fragments by the intraoral under zygomatic access was applied on 15 patients with fractures of the zygomatic complex with the displacement, using the proposed method and device. Intraoral and temporal approach allows aesthetic recovery of the patient with trauma of the zygomatico-orbital complex.

### Резюме

Клиники челюстно-лицевой хирургии города Кишинев проводят оперативные вмешательства чаще через подскуловой доступ с использованием крючка Лимберга, тогда как в клинике челюстно-лицевой хирургии города Яссы наиболее часто используется височный доступ. Остеосинтез и доступ через синусы используется редко в обеих клиниках в примерно равных пропорциях. Репозиция фрагментов была применена с использованием подскулового доступа у 15 пациентов со сложными переломами скуловых костей со смещением, с использованием предлагаемого способа и устройства. Подскуловой доступ позволяет осуществить эстетическую и функциональную реабилитацию пациента с травмой скулового - орбитального комплекса.

## MEGASIALOLITIAZA

**D. Șcerbatiuc**, prof. univ., dr. hab. în med.,  
**Sofia Lehtman**, asistent universitar  
Catedra de Chirurgie Oro-Maxilo-Facială  
“Arsenie Guțan”, Universitatea de Stat de  
Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”,  
Centrul Național Științifico-Practic  
de Medicină Urgentă

**Introducere.** Sialolitiaza reprezintă una dintre cele mai răspândite afecțiuni ale glandelor salivare. Conform datelor literaturii, frecvența sialolitiazei în populația adultă constituie 1.2% [1, 2]. În majoritatea cazurilor (80%) concremenții sunt localizați în glanda submandibulară, populația masculină fiind mai des afectată [3]. Dimensiunile calculilor nu depășesc 10 mm, dimensiunile maxime variind între 3 și 7 mm (88%) și foarte rar mai mari [3]. Dimensiunile medii ale concremenților constituie 3.2 mm pentru glandele parotide și 4.9 pentru glanda submandibulară [4].

Conform datelor literaturii „sialotiaza gigantă”, sau „megasialolitiaza” este definită prin prezența calculilor în glandele salivare  $\geq 15$  mm [3, 5, 6]. La momentul actual sunt descrise cazuri unice de „sialotiaza gigantă”, iar metodele de tratament sunt controversate [2].

*Scopul acesului studiu a fost* – aprecierea frecvenței sialotiazei gigante în structura generală a sialolitiazei și aprecierea abordurilor raționale de tratament al acestei patologii în contextul literaturii mondiale.

**Material și metodă.** A fost efectuată analiza retrospectivă a bazei de date a 104 pacienți cu sialolitiază, tratați în Clinica de Chirurgie Oro-Maxilo-Facială, CNȘPMU, în perioada 2005-2010. Raportul B: F a fost de 1.2:1 – 58 (55.8%) : 46 (44.2%) respectiv.

Pentru diagnosticarea sialolitiazei au fost utilizate metodele imagistice: examenul radiologic (ortopantomograma), ultrasonografia și tomografia computerizată. A fost calculată media aritmetică ( $M$ ), eroarea mediei aritmetice ( $m$ ). Rezultatele obținute au fost prelucrate cu ajutorul IBM/PC și softului statistic („Statistical Package for the Social Sciences”) SPSS for Windows 14.0 (SPSS, Chicago, IL, USA).

**Rezultate.** Megasialolitiaza a fost diagnosticată în 8 cazuri (7.69%), conform criteriilor descrise anterior [3, 5, 6]. Caracteristica generală a pacienților este prezentată în tabel 1.

Vârsta medie a pacienților a constituit  $42.25 \pm 3.73$  (de la 26 la 58) ani. Este important de menționat faptul că megasialolitiaza a fost diagnosticată doar la pacienții de sex masculin.

În 7 din 8 (87.5%) cazuri a fost observată sialolitiaza primară, și doar un caz de sialolitiază recidivantă (reziduală) după înlăturarea transorală a calculului din ductul Wharton.

Caracteristica generală a lotului de pacienți cu megasialolitiază

|               | Sex | Vâr-<br>stă | Glan-<br>da<br>sali-<br>vară | Locali-<br>zare                   | Dimen-<br>siunea<br>maxi-<br>mă a<br>calcu-<br>lului<br>(mm) | Dimen-<br>siunea<br>mini-<br>mă a<br>calcu-<br>lului<br>(mm) |
|---------------|-----|-------------|------------------------------|-----------------------------------|--|--|
| # 1 (B.V)     | M   | 38          | GSM                          | Pa-<br>renchim                    | 15   | 10   |
| # 2 (I.V.)    | M   | 47          | GSM                          | Canal<br>salivar<br>distal        | 16   | 11   |
| # 3<br>(G.A.) | M   | 54          | GSM                          | Pa-<br>renchim                    | 15   | 8  |
| # 4 (R.S.)    | M   | 26          | GSM                          | Canal<br>salivar<br>distal        | 15   | 5  |
| # 5 (C.V.)    | M   | 58          | GSM                          | Pa-<br>renchim                    | 16   | 12   |
| # 6<br>(O.C.) | M   | 42          | GSM                          | Pa-<br>renchim                    | 15   | 9  |
| # 7 (H.V.)    | M   | 33          | GSM                          | Pa-<br>renchim                    | 18   | 11   |
| # 8 (B.S.)    | M   | 40          | GSM                          | Canal<br>salivar<br>proxi-<br>mal | 17   | 10   |
| M ± m         |     |             |                              |                                   | 15.88<br>± 0.39  | 9.5 ±<br>0.77  |

Notă: GSM – glanda submandibulară.

În toate cazurile (8/8, 100%) calculii giganti erau localizați în glanda submandibulară, în majoritatea cazurilor pe stânga. Tabloul clinic în toate cazurile a fost dominat de durere în regiunea submandibulară, intensificată de alimentare. Într-un caz a fost semnalată xerostomia. Tumefierea regiunii glandei afectate a fost observată în 5 din 8 (62.5%) cazuri. La examenul transoral, concrementul a fost palpat doar în 2 (25%) cazuri. În timpul examenului radiologic, calculul radioopac a fost depistat în 7 din 8 (87.5%) cazuri (figura 1).



Fig. 1. Ortopantogramă: sialolitiază gigantică (cazul #8) a glandei submandibulare stângi (←).

Toți pacienții au beneficiat de tratament chirurgical: litextractie transorală (n=2) și sialolitadenectomie (n=6). Astfel, rata intervențiilor organomenajante a constituit 25% (2 din 8). Dimensiunea maximă a calculilor înlăturați a variat între 15 și 18 mm, iar cea minimă – între 12 și 5 mm (figura 2). Este important faptul că în toate cazurile de megasialolitiază a fost prezent doar un singur calcul.



Fig. 2. Calcul giganta al glandei submandibulare stângi.

Examenul histologic al glandelor salivare înlăturate în toate cazurile a demonstrat modificare semnificativă a țesutului glandular, fapt ce mărturisește despre o evoluție de durată a procesului inflamator (figura 3).

În toate cazurile perioada postoperatorie a decurs fără complicații. Durata medie de spitalizare a constituit  $5.6 \pm 0.9$  zile.

**Discuții.** Sialolitiaza giganta este atribuită cazurilor clinice rare. Conform datelor Wallace E. et al. (2010), în literatură sunt descrise circa 54 de cazuri de sialolitiază giganta, dintre care 7 în clinica autorilor [7]. Analiza literaturii ne permite să afirmăm că lotul din 8 pacienți prezentat este cea mai mare dintre cele publicate anterior. Revista literaturii a demonstrat că patologia menționată este mai frecvent diagnosticată la bărbați (n=42), comparativ cu femeii

le (n=12), raportul fiind de 3.5:1 [7], aceeași tendință fiind observată și în prezentul studiu.

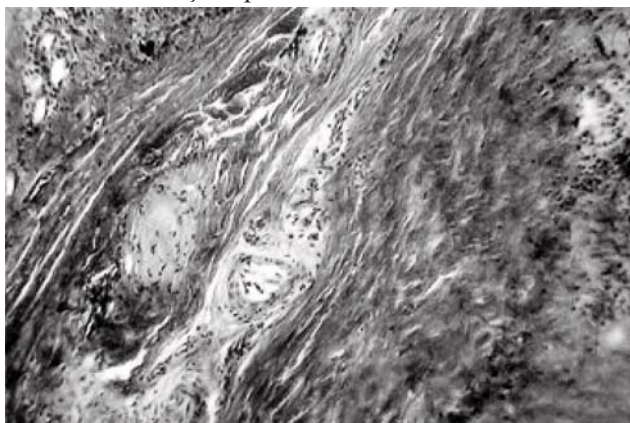


Fig. 3. Modificări sclerotice semnificative ale glandei salivare submandibulare (Van Gieson x40).

Vârsta medie a pacienților în loturile publicate anterior a constituit 51 de ani (10-75) [1-8]. Materialul propriu prezentat și datele literaturii demonstrează că megasialolitiaza poate fi diagnosticată în toate grupurile de vârstă. Megasialolitiaza cel mai frecvent este localizată în glandele submandibulare 85%, parotide – 9% și sublinguale – 2% [7]. Datele literaturii demonstrează că megasialolitiaza este, de regulă, solitară [1-7], fapt demonstrat și de prezentul studiu. Există totuși publicații unice referitor la sialolitiaza gigantă multiplă, bilaterală [8]. Dimensiunea medie a megasialolitiarei descrise în literatură a constituit 31.5 mm (de la 15 la 72 mm) [7], ceea ce depășește de două ori observațiile noastre.

Temă de discuție rămâne metoda de tratament a megasialolitiarei [7]. Litextractia transorală este aplicată doar calculilor palpabili transoral, cu localizare în canalul Wharton [7, 9]. În caz de calculi giganti nepalpabili (localizare intraparenchimatoasă, hiatusul ductal), tentativa litextractiei transorale este asociată cu o rată semnificativă de leziune a nervului lingual, astfel, în calitate de alternativă, sunt propuse intervențiile combinate (asociate cu sialoscopia intervențională) [7]. Conform datelor literaturii, în caz de megasialolitiară, intervențiile organomenajante au fost efectuate în 57% cazuri [1-9].

Astfel, megasialolitiaza, deși rară, rămâne o problemă nesoluționată, mai ales din punct de vedere al selectării metodei de tratament chirurgical.

#### Concluzii.

1. Megasialolitiaza este o nozologie rară, constituind mai puțin de 10% din totalitatea pacienților cu sialolitiară.

2. Majoritatea calculilor giganti se întâlnesc în glanda submandibulară stângă, fiind localizați în parenchimul glandei.

3. Metoda de tratament al sialolitiarei gigante a glandelor submandibulare depinde de localizarea calculilor. Astfel, în caz de localizare în partea distală a ductului, este posibilă și rațională extracția transorală, iar în caz de localizare parenchimatoasă și/sau în porțiunea proximală a ductului salivar, se recomandă sialolitadenectomia.

#### Bibliografie

1. Graziani F., Vano M., Cei S., Tartaro G., Mario G. *Unusual asymptomatic giant sialolith of the submandibular gland: a clinical report.* J Craniofac Surg. 2006; 17(3):549-552.
2. Ledesma-Montes C., Garcés-Ortiz M., Salcido-García J.F., Hernández-Flores F., Hernández-Guerrero J.C. *Giant sialolith: case report and review of the literature.* J. Oral Maxillofac. Surg.. 2007; 65(1):128-130.
3. Bodner L. *Giant salivary gland calculi: diagnostic imaging and surgical management.* Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod., 2002; 94(3):320-323.
4. Marchal F. *A combined endoscopic and external approach for extraction of large stones with preservation of parotid and submandibular glands.* Laryngoscope, 2007; 117(2):373-377.
5. Raveenthiran V., Hayavadana Rao P.V. *Giant calculus in the submandibular salivary duct: report of the first prepubertal patient.* Pediatr. Surg. Int., 2004; 20(2):163-164.
6. Boffano P., Gallesio C. *Surgical treatment of a giant sialolith of the Wharton duct.* J. Craniofac. Surg., 2010; 21(1):134-135.
7. Wallace E., Tazuin M., Hagan J., Schaitkin B., Walvekar R.R. *Management of giant sialoliths: review of the literature and preliminary experience with interventional sialendoscopy.* Laryngoscope, 2010; 120(10):1974-1978.
8. Huang T.C., Dalton J.B., Monsour F.N., Savage N.W. *Multiple, large sialoliths of the submandibular gland duct: a case report.* Aust Dent J. 2009; 54(1):61-65.
9. Boffano P., Gallesio C. *Surgical treatment of a giant sialolith of the Wharton duct.* J. Craniofac. Surg.. 2010; 21(1):134-135.

#### Rezumat

Sialolitiaza reprezintă una dintre cele mai răspândite afecțiuni ale glandelor salivare. Megasialolitiaza este extrem de rară, în literatura de specialitate fiind descrise doar cazuri clinice și serii de cazuri clinice, iar tratamentul optim este controversat. Autorii prezintă revista literaturii la acest subiect și experiența Clinicii de Chirurgie Oro-Maxilo-Facială.

#### Summary

Sialolithiasis is the most common disease of the salivary glands. Giant sialolithiasis is extremely rare, up to

date only case reports and case series being published, and the optimal treatment option is controversial. The authors present the literature review and their own experience with the management of giant sialolithiasis.

### Резюме

Сиалолитиаз наиболее распространенное заболевание слюнных желез. Гигантский сиалолитиаз встречается исключительно редко, до настоящего времени опубликованы единичные наблюдения и оптимальное лечение достаточно противоречиво. Авторами представлен собственный опыт и обзор литературы по лечению гигантского сиалолитиаза.

## TRATAMENTUL ORTOPEDIC AL FRACTURILOR DE MANDIBULĂ (curs teoretic)

*Dumitru Hâțu*, dr. în med., conf. univ.,  
USMF „Nicolae Testemițanu”

**Introducere.** Prezentul curs cuprinde particularitățile metodelor de tratament al fracturilor de mandibulă, structurate conform programului pentru publicații, și este destinat stomatologilor, chirurgilor oromaxilofaciali, chirurgilor generaliști, traumatologilor, studenților și rezidenților. Necesitatea apariției cursului este dictată de lipsa materialului didactic în limba română, expus de pe pozițiile contemporane ale traumatologiei moderne a fracturilor de mandibulă și având drept reper viziunile Catedrei de Chirurgie OMF. Problema diagnosticului timpuriu și a tratamentului modern în leziunile traumatiche ale mandibulei este actuală pe paginile literaturii mondiale de specialitate, mai ales în traumatismele combinate și asociate. Dificultățile de diagnostic în leziunile traumei faciale, rata înaltă a complicațiilor, rezultatele nesatisfăcătoare ale tratamentului impun studierea traumatismului facial, îndeosebi în cadrul politraumatismelor [1-10]. De aceea, diagnosticul și managementul fracturilor de mandibulă rămâne una dintre cele mai stringente probleme ale traumatismului facial, iar interesul față de această temă nu scade de-a lungul secolelor. Pentru tratamentul leziunilor traumatiche în majoritatea absolută a publicațiilor științifice se propune o gamă largă de metode, care se completează reciproc. În pofida progresului științific în domeniul diagnosticului și, în special, ale tratamentului leziunilor traumatiche al mandibulei, rezultatele rămân a fi puțin încurajatoare.

**Materiale și metode.** Pe parcursul anului 2009,

în secția de Chirurgie oromaxilofacială (ChOMF) s-au tratat 198 de bolnavi cu fracturi de mandibulă, ceea ce constituie 41,34% din numărul de pacienți cu traumatism facial.

**Rezultatele obținute și analiza lor.** Scopul tratamentului fracturii de mandibulă este profilaxia infecției, restabilirea formei și a funcției dereglate. Etapele terapiei implică: tratamentul de urgență, tratamentul definitiv și cel secundar. Consecutivitatea sau prioritatea în tratamentul traumatismului facial asociat este dificil de a fi urmată: de regulă, se acordă primul ajutor în segmentul organului mult mai afectat și medicul responsabil de bolnav determină etapele tratamentului. În cadrul unor traume izolate ale feței problema e mai simplă, dar atunci când sunt lezate mai multe oase, situația devine mai dificilă. Mandibula odată re poziționată și imobilizată, servește drept criteriu de orientare pentru maxilarul superior. Plăgile limbii se suturează înainte de a se face intervenție pe os. Indiferent cum va fi fractura, deschisă ori închisă, asociată cu plăgi faciale, vom îniția reducerea și imobilizarea fracturii și, mai apoi, suturarea plăgilor. Prevenirea deplasării secundare a fracturii constă în imobilizarea temporară.

Tratamentul de urgență constă în reducția și în imobilizarea provizorie a fracturii, astfel se previne deplasarea secundară a fracturii deja existente și înlăturarea diferitelor dereglări funcționale, care pot pune în pericol viața accidentatului (hemoragie, asfixie, șoc, dereglarea conștienței). E necesar, de asemenea, de menționat că reducerea provizorie permite, pe lângă cele menționate, transportarea bolnavului în poziție corectă, minimizarea traumatizării suplimentare a țesuturilor din linia fracturii prin limitarea deplasării de fragmente, atenuarea durerii și a hemoragiei, altfel spus, crearea condițiilor necesare pentru reabilitarea timpurie a accidentatului. Suplimentar la imobilizarea temporară a fracturii, se iau, în mod obligatoriu, și alte măsuri. Profilaxia suprainfecției se efectuează prin administrarea antibioticelor de spectru larg, igiena cavității bucale etc. Tuturor accidentaților li se administrează serul antitetanic. Diminuarea secreției salivare se obține prin atropină, beladonă, iar combaterea durerii – cu analgezice. Înlăturarea obstacolelor din căile respiratorii previne insuficiența respiratoare acută. Tulburările de respirație se datorează aspirării de sânge, mase vomitante, mucus, fragmente de proteze, deplasarea posterioară (fractura mandibulei mentoniere bilaterale), producându-se o închidere a orofaringelui. Tratamentul de urgență constă în re poziționarea fragmentului deplasat al maxilarului inferior, eliberarea oricărui obstacol anatomic sau mecanic din căile respiratorii. Tratamentul provizoriu se aplică la necesitate, în condițiile în care terapia definitivă nu

poate fi realizată. Ajutorul medical se acordă la locul accidentului, în instituții medicale nespecializate, în situația în care starea generală a accidentatului nu permite transportarea și efectuarea intervențiilor chirurgicale într-o instituție medicală specializată.

Imobilizarea (provizorie) temporară a mandibulei se poate efectua prin mai multe metode și prin diferite mijloace, și anume: cu bandaje mentocefalice, fronta mentonieră temporară (standardă sau confecționată individual), praștia, ligaturi interdente, atele monomaxilare. „Praștia” se confecționează după următoarea schemă: o bandă de tifon ori o bucată de material de 10 cm lățime și 65 cm lungime se taie din părțile laterale, în două părți egale spre centru, și numai la mijloc se lasă o bucată de 10 cm; marginile se cos. Metoda tehnică: partea intermediară se aplică sub menton, două capete se trec anterior de tragus și se face un nod, celelalte două capete se trec infraauricular și se face un nod, nodurile se leagă între ele. Bandajul mentocefalic cu ajutorul mijloacelor improvizate: meșe de tifon ori de alt material. Metoda tehnică: bolnavul este rugat să închidă gura, ușurel se reduce fractura și se trece cu tifonul în jurul craniului și submentonier. Fâșia de tifon se trece într-o parte, preauricular, în cealaltă parte – postauricular. Este contraindicată în: edentații totale, tulburări respiratorii obstructive. Ligaturile interdente și intermaxilare se efectuează numai de un stomatolog care are specializarea cuvenită (de tip Le Blanc, Ernst ori Ivy, ligaturi interdente „8”, ligatură simplă. Fronta mentonieră temporară (standardă sau confecționată individual) nu se mai produce industrial, dar se poate confecționa cu ușurință. Fronta este compusă din trei elemente: capinelă, tracțiunea elastică și dispozitivul mentonier.

Tratamentul de urgență prin imobilizarea provizorie a fracturii asigură prevenirea deplasării secundare a fragmentelor fracturate, înlăturarea diferitelor dereglări funcționale care pot pune în pericol viața accidentatului, transportarea bolnavului în poziție corectă, minimizarea traumatizării suplimentare a țesuturilor din linia fracturii, atenuarea durerii și a hemoragiei, crearea condițiilor necesare pentru reabilitarea timpurie a accidentatului. Spre regret, foarte puțini pacienți îndreptați în secția de ChOMF sunt supuși imobilizării temporare de transport.

Pe parcursul anului 2009, în secția de Chirurgie oromaxilofacială s-au tratat bolnavi cu fracturi de mandibulă, dintre care cu deplasare – 71,21% cazuri și fără deplasare – 28,78% cazuri. E important de menționat că, indiferent de gradul de deplasare a fragmentelor fracturate, imobilizarea (de transport sau cea definitivă) în cazul fracturii de maxilar superior sau inferior este obligatorie. Tratamentul bolnavului

cu traumatism de mandibulă se efectuează în unica secție specializată din Moldova – secția ChOMF, care se află în incinta CNȘPMU de pe strada T. Ciorbă 1. Tratamentul preponderant chirurgical al fracturilor de maxilare poate fi efectuat numai de chirurgii maxilofaciali, care au condiții în staționar. Odată ajuns în secție, pacientul, dacă este necesar, se examinează suplimentar și i se aplică un tratament complex. Terapia fracturilor izolate de mandibulă a fost aplicată în 68,28% din cazuri. Tratamentul ortopedic al fracturilor de maxilare și evidența în dinamică după externare se efectuează în policlinicile de sector sau la locul de trai.

Datele statistice autohtone subliniază faptul că pacientul cu fractură de mandibulă nu întotdeauna conștientizează severitatea traumatismului și complicațiile care pot surveni ulterior. Cifrele relatează următoarele: bolnavii care s-au adresat tardiv, peste 48 de ore, în 51,56% din cazuri cu fracturi de mandibulă sunt asociate cu fenomene de inflamație (Chele N., 2006). Cu cât perioada postaccident și cea de adresare după ajutor în instituția specializată sunt mai de durată, cu atât reabilitarea morfofuncțională a pacientului va fi mai dificilă și mai costisitoare.

Examinarea clinică și cea paraclinică a bolnavului cu fractură de mandibulă permite stabilirea tacticii de tratament. Prelucrarea câmpului operatoriu cu soluții antiseptice trebuie efectuată cu atenție, în același timp, de înlăturat pe cât e posibil depunerile moi și tari, mai ales în linia de fractură, foarte minuțios. Asanarea totală a cavității bucale nu întotdeauna e posibilă în momentul internării. Alegerea metodei de anestezie (anestezie topică, trunchiulară periferică sau generală) depinde de mai mulți factori, și anume: starea generală a bolnavului, maladiile sistemului cardiovascular, bolile sistemului nervos, posibilitățile anesteziologice ale instituției și altele. Indiferent de metoda de anestezie aleasă, chirurgul oromaxilofacial va coordona examinarea și tactica de tratament pentru o reabilitare timpurie.

Tratamentul fracturii va depinde de forma clinică care implică unele reguli generale și unele particularități în fracturile de mandibulă. Tratamentul unei fracturi este alcătuit din două elemente: re poziția fragmentelor fracturate și imobilizarea lor. În tratamentul fracturilor de mandibulă, metodele ortopedice prevalează, față de cele chirurgicale, prin tehnica simplă și costul redus. În fracturile fără deplasare, re poziționarea fragmentelor fracturate nu este necesară, ci numai fixarea lor. Pe când în fracturile cu deplasare, re poziționarea fragmentelor fracturate este obligatorie, precum și fixarea lor. Sunt cunoscute mai multe metode de reducere (re poziționare), și anume: manuală și ortopedică (tracțiune elastică); închisă (nesânge-

rândă); deschisă (sângerândă), instrumentală și chirurgicală. Reducerea manuală se folosește pe maxilarul superior și, mai des, pe mandibulă, în cazul deplasării nesemnificative a fragmentelor fracturate, lipsa interpoziției țesuturilor moi, prezența dinților pe fragmentele fracturate. Această metodă reduce traumatizarea suplimentară a periostului. Scopul reducerii este de a repune fragmentele fracturate în poziția anatomică în cazul fracturii de mandibulă cu deplasare.

Reducerea manuală se efectuează după următoarea tehnică: cu două degete aplicate pe ambele fragmente, cu mișcări blânde, lente se reduc fragmentele deplasate. Dezangrenarea fragmentelor fracturate se poate evalua prin mai multe metode: restabilirea ocluziei dentare, restabilirea continuității și a conturului osos, înălțimea dintre apofizele alveolare, rapoartele ocluzale ale protezelor și alte puncte de reper. Ca explorare paraclinică de apreciere a reducerii corecte poate fi roentgenul – control în aceeași incidență ca și până la tratament (figura 1).

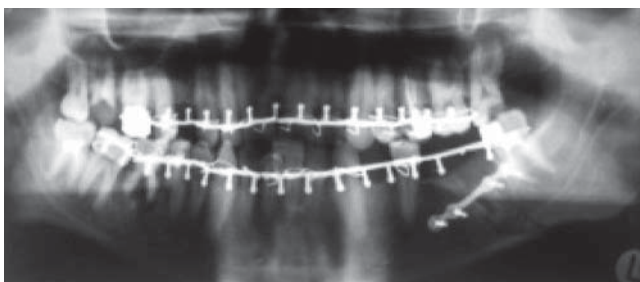


Fig. 1. Ortopantomograma cu atelă după Rowe și Williams, (SUA).

Reducerea ortopedică este indicată în primele 3-4 zile de tratament, în cazurile de consum de alcool, dereglări psihice ale pacientului, în traumatismul craniocerebral. Atelele aplicate pe arcadele dentare se suplimentează cu tracțiune elastică intermaxilară, intermaxilomandibulară sau intercraniomaxilară. Reducerea ortopedică se realizează în felul următor: se confecționează atele individuale cu diferite forme de cârlige (prefabricate), care se aplică pe arcadele dentare. Inelele elastice intermaxilare de tracțiune sunt orientate astfel încât să reducă fractura. Se știe că reducerea manuală se repune, pe cât este posibil, preventiv. Tracțiunea elastică intermaxilară presupune inele elastice mari și puternice, trecute pe cârligele atelelor. Tracțiunea elastică craniomaxilară constă din mai multe componente: dispozitiv cranian, inele de tracțiune elastice și de la atela fixată pe dinți pornesc niște prelungiri exobucale de care se fixează inelele elastice. Reducerea manuală și cea ortopedică sunt utile în fracturile recente. Reducerea instrumentală – în cazul în care reducerea manuală sau cea ortopedică nu și-a atins obiectivul, se utilizează un alt instrument,

de multe ori un elevador drept sau un alt dispozitiv, care se aplică între fragmentele fracturate. Se efectuează mișcări în scopul de a reduce „orb” fragmentele fracturate deplasate. Această metodă e traumatizantă, dificil de efectuat chiar pentru specialiștii în domeniu și este utilizată rar, fiind condiționată de angrenarea fragmentelor deplasate, interpoziția țesuturilor moi și de adresarea tardivă a pacientului.

Reducția chirurgicală se utilizează în cazul eșecurilor de reducere manuală, ortopedică sau instrumentală. Indicații suplimentare pentru reducerea chirurgicală a fragmentelor fracturate sunt: fracturi eschiloase, fracturi cu defect, fracturi patologice, fracturi prin armă de foc etc. Această metodă e utilizată mai rar, este traumatizantă și costisitoare. Reducerea chirurgicală sau „reducerea deschisă” constă în deschiderea focarului fracturat, bonturile osoase se reduc și se imobilizează prin diferite modalități. Indiferent prin ce metode au fost reduse fragmentele fracturate deplasate ambele maxilare, obligatoriu, trebuie fixate în poziția anatomofiziologică. Dacă după reducerea oaselor nazale, a arcadei și a osului zigomatic acestea se mențin în poziție normală, nu este nevoie de imobilizare suplimentară.

Sunt cunoscute mai multe metode de imobilizare (fixare) a fragmentelor în fracturile de mandibulă: ortopedică (atele), imobilizare rigidă sau elastică, ligaturi interdente și intermaxilare – Ivy, Ernst și Leblanc. În imobilizarea chirurgicală prin osteosinteză (intrafocare, perifocare), se utilizează, la necesitate, fixatori externi sau suspendarea la distanță și metode mixte. Mijloacele ortopedice de imobilizare sunt variate și ne vom referi la cele mai frecvent utilizate în clinica ChOMF (figura 2).

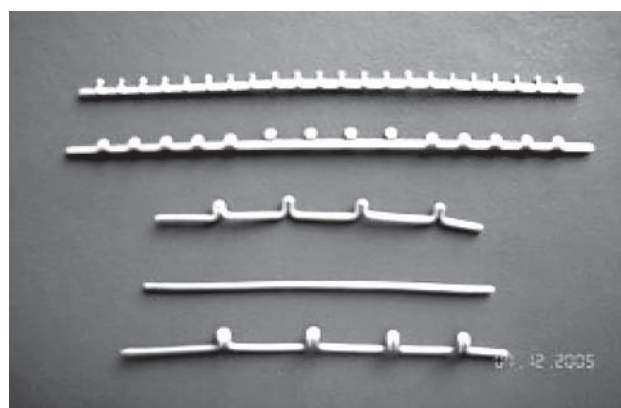


Fig. 2. Felurile de atele: Rowe; Vasilev; Tigherstedt; Netedă; ICTO.

Atela netedă este indicată în fracturile de maxilare, fără deplasare, și în leziunile dentoparodontale. Atela individuală după Tigherstedt, cu cârlige la 45° față de mucoasă, și atela individuală după ICTO (Țito), cu cârlige la 90° față de atelă, sunt cele mai

frecvent utilizate în clinica noastră; costul redus este indicile principal în tratamentul fracturilor de maxilare. Atela cu curbură, atela cu plan înclinat, atela dublă vestibulo-lingvală (lingval – netedă și vestibular – cu cârlige) sunt utilizate mai rar, strict după indicații. Atelele fabricate Vasilev (Rusia) și Rowe (SUA) sunt utilizate în cazul asigurării instituției medicale.

Tratamentul fracturilor de maxilare prin metode ortopedice este des utilizat în clinicile ChOMF, aplicăm mai frecvent atele și alte dispozitive. Metodele de confecționare a atelelor necesită un instructaj preoperatoriu și adaptarea la cazul clinic concret. Pentru confecționarea unei atele sunt necesare următoarele materiale: clește, crampon sau portac nedințat pe partea utilizabilă; sârmă din aluminiu; oțel inoxidabil pentru confecționarea atelei de 0,7-0,8 mm; foarfece pentru metal; spatulă; sârmă de ligaturare, cu diametrul de 0,2-0,3 cm, pentru fixarea atelei de dinte (figura 3).

Sârma pentru confecționarea atelei trebuie să fie moale la modelare și să nu se deformeze după modelare. Anestezia se face cu spray, infiltrativă, trunchiulară periferică, cu potențiere mai rar sau fără potențiere mai des. Operația se poate efectua în fotoliul stomatologic, este mai comod pentru bolnav și pentru medic sau în sala de operație, dar în acest caz e nevoie de un medic operatoriu și de un asistent. E foarte dificil de efectuat imobilizarea în asemenea condiții. Operația se numește: Prelucrarea chirurgicală a fracturii (dacă se efectuează extracții dentare sau suturarea plăgii). Imobilizarea fracturii (dacă se efectuează fixarea fragmentelor, fără suturarea plăgii și fără extracție dentară. Se ia o sârmă de aluminiu de 20 cm lungimea și diametrul de 0,2 mm.

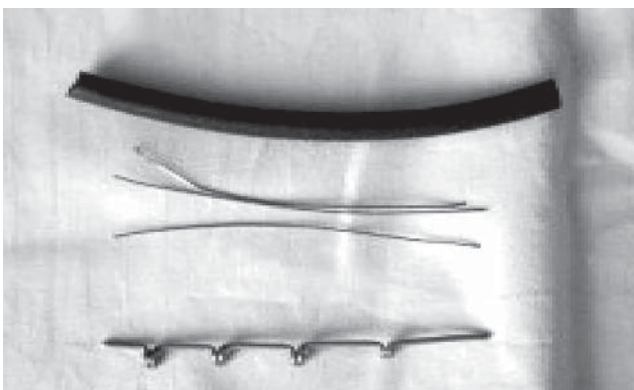


Fig. 3. Metodele de confecționare a atelei individuale.

Confecționarea cârligului: se îndoaie de-a lungul barei un segment de sârmă de 2 cm la un capăt, în așa mod încât să fie strâns unite între ele. Apoi, de la capătul îndoit, un segment de 0,3 cm se îndoaie la 90° față de bară, capetele lungi se dezdoaie. S-a

obținut un cârlig, față de bară la 30-40°. Așa tip de cârlige se confecționează pentru fiecare dinte; deci pe fiecare hemiarcadă e necesar să avem minimum trei cârlige și pe o arcadă – 6 cârlige. Cârligele sunt îndoite spre șanțul vestibular, în unghi de 30°-40° ori 90° față de atelă și apoi 90°, ca să fie perpendicular cu apofiza alveolară. Atela confecționată se modelează după arcada dentară pe model ori în cavitatea bucală a bolnavului. Capetele atelei se taie astfel încât să fie situate între spațiile interdentare, dar să nu traumatizeze gingia, obrazul sau limba. Fixarea atelei începe, mai întâi, pe maxilarul superior.

Atela confecționată se fixează de dinți cu ajutorul sârmei de ligaturare: oțel inoxidabil (aliaj Cr-Co, bronz). Preoperatoriu sârma de ligaturare se secționează ca să aibă o lungime de 10-12 cm; pentru dinții anteriori – mai mică și pentru molari – mai lungă. Un capăt al sârmei se fixează cu portacul și se trece prin spațiul interdental medial în jurul coletului dentar din vestibular în palatinal (lingval), evitându-se înțeparea papilei interdente. Din cavitatea orală, după îndoirea firului la 180°, scos prin spațiul distal, din lingval spre vestibular, un capăt al sârmei de ligaturare se îndoaie în sus, altul – în jos (sub atelă). Unii autori aplică câte o sârmă de ligaturare pe fiecare hemiarcadă și fixează de ea atela. După opinia noastră, această tehnică este dificilă. Alți autori propun, mai întâi, să se aplice sârma de ligaturare pe fiecare dinte și după aceea să se aplice atela, ceea ce, în opinia noastră, este mai comod. Firele sârmei vestibulare sunt unite între ele, răsucite în sensul acelor ceasornicului; răsucire de ordinul întâi și de ordinul doi. Se secționează ca să rămână un segment de 0,4 cm, se îndoaie spre suprafața ocluzală, spațiul interdental, dar atent ca să nu fie traumatizată papila interdentală și mucoasa. În așa mod, atela va fi strânsă intim de coletul dintelui. Pentru dinții frontali și cu mobilitate patologică se evită imobilizarea fracturii, dar în diferite situații clinice, de la caz la caz, ne indică cum să procedăm. Astfel se trece sârma la fiecare dinte. Preventiv se efectuează reducerea și imobilizarea ei cu o ligatură simplă între dinții vecini din linia fracturii. Dacă e necesar, se mai face o reducere suplimentară manuală în timpul fixării dinților în ocluzie. Fractura redusă se imobilizează cu tracțiune elastică sau rigidă. Când confecționăm atelele, e necesar ca cârligele să fie la același nivel ca și cel inferior.

Indicațiile utilizării tracțiunii elastice: pe fragmentele dentare e necesar să fie 2-3 perechi de dinți antagoniști, la pacienții la care nu e posibilă reducerea manuală din cauza spasmului muscular, la pacienții care s-au adresat tardiv și, între fragmentele fracturate, chiagul sangvin se organizează în calos fibros, la bolnavii cu tendință de consolidare vicioasă, la pacienții cu politraumatism multiplu facial (figura 4).





Fig. 4. Imobilizare intermaxilară elastică.

Aplicarea tracțiunii elastice: material – inele de cauciuc prefabricate sau confecționate individual din garou; se secționează inele cu o grosime de 0,2 cm. În cazul fracturii fără deplasare, cârligul superior se unește cu cel inferior prin intermediul inelului elastic. Dacă există o deplasare, direcția inelelor poate fi schimbată. În unele cazuri clinice, de două cârlige superioare se poate uni unul inferior. Tracțiunea elastică interdentară este indicată în: fracturile cu deplasare, imobilizarea provizorie, la începutul tratamentului, după extracția dentară (la a 14-a zi), în mecanoterapie. Este contraindicată aplicarea imobilizării temporare: dereglări de conștiență în comotie cerebrală și contuzie cerebrală, comă, stare de ebrietate, bolnavi cu dereglări psihice. Imobilizarea intermaxilară rigidă (cu fire de sârmă) se aplică după ce starea generală a pacientului s-a stabilizat și lipsesc grețurile, voma, semnele clinice ale stării de ebrietate au dispărut. La 3-5 zile imobilizarea intermaxilară elastică se schimbă pe cea rigidă până la sfârșitul tratamentului, cu mobilizarea ei periodică la 5-6 zile.

Indicațiile de confecționare și de aplicare a ligaturilor interdentare și intermaxilare: ligaturile interdentare se folosesc în cadrul imobilizării de transport pentru doi dinți din linia de fractură în formă de „8” sau simplă. Ligaturile intermaxilare pentru a imobiliza temporar sau definitiv maxilarele utilizând ligaturile Leblanc, Ivy, Ernst. Ligatura Leblanc este o ligatură individuală de sârmă, care leagă împreună o pereche de dinți antagoniști. Folosim o sârmă de oțel inoxidabil, de 0,4-0,5 mm. Ligatura interdentară mandibulară și mandibulo-maxilară: se trece un fir de sârmă în jurul ecuatorului dintelui și se răsucește. Similar se procedează și la dintele antagonist. Ambele fire se unesc între ele, se răsucesc, se secționează, lăsându-se un capăt de 3-4 mm, se îndoaie ca să nu traumatizeze mucoasa. Unirea sârmelor poate fi oblică (antagonist cu antagonist) și încrucișată (11 cu 32, 21 cu 42). Imobilizarea intermaxilară a fracturilor se poate efectua prin ligaturi directe de sârmă pe dinții antagoniști (fără atele). Ligatura Ivy este o ligatură care cuprinde doi dinți vecini atât pentru mandibulă,

cât și intermaxilară. Un fragment de sârmă îndoit în două părți egale, la capăt se răsucește de 3-4 ori și se lasă un ochi. Firele libere pătrund în spațiul interdentar de exemplu a dintelui 15, din cel vestibular spre cel lingval și un fir iese prin spațiul interdental vecin 14:15 și celălalt 15:16, din spațiul lingval spre cel vestibular. Un fir trece pe partea vestibulară prin ochi și cele două fire se unesc și se răsucesc. Ligaturile se aplică pe doi dinți pe maxilă și identic se procedează și pe mandibulă, unindu-se împreună. Se răsucesc, se scurtează și se îndoaie în spațiul interdental, pentru a nu traumatiza mucoasa. Sunt necesare minimum patru grupuri de dinți antagoniști. Ligatura Ernst este o ligatură individuală de sârmă, care leagă o pereche de dinți la colet de pe fiecare arcadă. Unirea sârmelor poate fi oblică (antagonist cu antagonist) sau încrucișată.

Cerințele principale în confecționarea atelelor: atela trebuie să asigure o imobilizare perfectă. Atelea se cere adaptată între ecuatorul dintelui și marginea gingiei. Atela întodeauna trebuie să fie modelată după arcada dentară în așa mod încât să nu traumatizeze periodonțiul marginal. Materialul din care este confecționată trebuie să fie moale, ușor de modelat. Atelea se confecționează în prealabil, se aplică sârmă în spațiile interdentare, mai apoi se fixează cu sârmă din jurul dinților. E necesar ca atelele să fie supuse ușor igienizării, să nu se oxideze. Indicațiile aplicării atelei netede: în fracturile liniare localizate în partea anterioară a arcadei dentare, fără deplasare; în fracturile care ușor se reduc manual; în fracturile fără deplasare, care au minim pe un fragment fracturat mare câte 4 perechi de dinți, iar pe fragmentul mic – nu mai puțin de 2 dinți stabili; în fracturile apofizei alveolare a maxilarelor, în luxațiile dentare, în fracturile dentare. Atela netedă este indicată în: luxația parțială sau în cea totală a dinților; replantarea dinților; fractura procesului alveolar; fracturi ale maxilarelor, fără deplasare, dar cu dinții prezenți pe arcadele dentare. Atelea se modelează după arcada dentară pe model ori în cavitatea bucală a bolnavului, capetele atelei se taie și se îndoaie astfel încât să fie situate între spațiile interdentare, dar să nu traumatizeze gingia, obrazul sau limba. Fixarea atelei se efectuează identic ca în cazul atelei cu cârlige.

Atela dublă se utilizează în fracturile de mandibulă în care pe fragment dinții sunt prezenți, dar fragmentele sunt răsucite în jurul axei lor. Atelea netedă se aplică pe partea lingvală, și atela cu cârlige – pe partea vestibulară, ambele se unesc între ele cu sârmă de ligaturare. Atelea cu cârlige (Rowe; Vasilev; Tigherștedt; ICTO), folosită în fracturile cu deplasare a mandibulei, care are minim câte 2 perechi de dinți antagoniști pe ambele fragmente fracturate și pe

ambele maxilare. Atela cu curbura se aplică în cazul fracturii cu edentații.

Tratamentul ortopedic în fracturile de maxilare este de elecțiune în secția ChOMF, fapt dictat de avantajele pe care le oferă și, mai ales, de costul redus. De acest tratament au beneficiat 72,22% din accidentați. Безрыкова В. М. și coautorii (2000) menționează că de tratament ortopedic beneficiază 80-90% din accidentații cu fracturi de maxilare.



Fig.5. Bolnavul cu atelă confecționată individual ICTO pe arcadele dentare.

Tratamentul chirurgical prin diferite metode de osteosinteză a fost aplicat la 19,19% din bolnavii cu fracturi de mandibulă. Avantajele tratamentului ortopedic sunt: cost redus; material și mijloace accesibile; traumatism minim, rapid; durata operației cu mult mai mică; bineînțeles estetic; remedii medicamentoase puține; tehnica simplă, accesibilă pentru stomatolog (figura 5). Dezavantajele tratamentului ortopedic sunt: nu asigură o imobilizare perfectă; are indicații limitate etc.

Metodele de imobilizare a fragmentelor pe maxilare: Imobilizarea fracturii pe maxilare are drept scop punerea în repaus a fragmentelor fracturate, pentru a forma un calus osos interfragmentar. Se cunosc mai multe metode de imobilizare: ortopedice, chirurgicale și mixte. Fracturile, fără deplasare, se imobilizează prin metode ortopedice. De obicei, fracturile maxilarului superior și celui inferior presupun imobilizarea mandibulei de masivul facial.

Alegerea metodei de tratament în funcție de forma anatomoclinică. Fracturile, fără deplasare, în limita procesului alveolar și cu dinți suficienți pe arcadele dentare se aplică tratament ortopedic cu o atelă netedă sau cu cârlige. Fracturile ramului ascendent al mandibulei și al procesului articular, când se reduce deplasarea fragmentelor fracturate manual, se aplică un spațiu interdental egal cu dimensiunea deplasării dintre bonturile osoase. În fracturile duble și triple ale mandibulei cu suficienți dinți pe arcadele dentare, utilizăm atela dublă pe partea lingvală netedă și vestibular cu cârlige. Indiferent de forma clinică, este necesar de redus fractura și de aplicat una dintre metodele de imobilizare enumerate anterior.

În traumatismul maxilarelor, în majoritatea cazurilor, sunt implicați dinții, periostul, gingia, mucoasa, periodonțiul, articulația temporomandibulară, pachetul neurovascular și osul. Traumatismul dentoparodontal este implicat, în majoritatea cazurilor, în fracturile de maxilare; spre regret, acestea nu întotdeauna sunt ilucidate în descrierea examenului clinic local și reflectat în diagnostic. De obicei, rezolvarea curativă a leziunilor dentoparodontale are loc, fără a se specifica etiologia traumatică, mai ales în cazul asanării cavității bucale. O atenție deosebită se acordă totuși traumatismului dentoparodontal în cazurile agresiunilor, accidentelor de muncă, accidentelor rutiere, deoarece poate apărea conflict juridic. Dinții, în special cei din linia fracturii, au o importanță foarte mare în reducerea și în imobilizarea fragmentelor fracturate deplasate. Dacă reducerea fragmentelor fracturate a fost corectă, se poate concluziona după restabilirea rapoartelor ocluzale dentare.

Tratamentul general al fracturii este indicat în mod obligatoriu la toți bolnavii. Opinia Clinicii de ChOMF este că pacienților cu fracturi de mandibulă deschise, în mod obligatoriu li se indică în scop profilactic antibiotice din seria: lincomicină, vibromicină, gentamicină, morfociclină, tetraciclină. Atenuarea durerii cu analgetice – analgin, tramal, burană, brustan, ketanov etc. e indicată mai ales în primele zile de la obținerea traumatismului și după tratamentul chirurgical. Profilaxia tetanusului se face prin administrarea a 0,5 ser antitetanic, o singură dată. Stimulează regenerarea fracturii „calcitrin”, calciul gluconat, glicerofosfatul de calciu, tricalcitoninul. Tratamentul general al fracturii închise include administrarea preparatelor recomandate anterior, dar fără antibiotice, ser antitetanic și hiposalivatoare.

Problema fracturilor de mandibulă asociate rămâne a fi actuală, cu un impact major, fiind însoțită de necesitatea perfecționării metodelor de tratament care ar reduce semnificativ complicațiile legate de traumatismul regiunii date și ar permite elaborarea unor măsuri profilactice, cu recuperarea estetică timpurie a bolnavului.

### Concluzii

1. Imobilizarea temporară sau de transport este rar utilizată în tratamentul fracturilor de maxilare.
2. Tratamentul ortopedic în 72,72% din cazuri a fost utilizat la pacientul cu fracturi de mandibulă.
3. Avantajele tratamentului ortopedic: este mai rapid, mai puțin traumatizant, durata operației este mai mică, oferă un beneficiu estetic și este mai ieftin.

### Bibliografie

1. Burlibașa C. *Chirurgie orală și maxilofacială*. Editura Medicală. București, 2003:89-151.

2. Băciuț G. *Urgențele medico-chirurgicale*. Editura Medicală. Cluj-Napoca, 2002: 296 p.
3. Railean S. *Actualități în tratamentul traumatismelor oromaxilofacială la copii*. Autoref. tezei de dr. în med. Chișinău, 2001: 20 p.
4. Creangă A. *Oral and Maxillofacial Surgery*. Chișinău, 2001:92 p.
5. Godoroja P. *Leziunile dento-maxilo-faciale la copii*. Chișinău, 1994:180 p.
6. Popescu E. *Evaluarea metodelor de tratament definitiv în fracturile oaselor feței*. Chirurgia omf, stomatologie ortopedică, protetică dentară. Iași, 1999:13-14.
7. Ghicavăi, V. și al. *Farmacoterapia afecțiunilor stomatologice*, ediția a II-a. Chișinău. Tipar., 2002: 628 p.
8. Matcovschi C., Procopișin V., Parii B. *Chid farmacoterapeutic*. Chișinău, Tipografia centrală, 2004: 1248p.
9. Безруков В. М. *Руководство по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии*. М. Медицина, 2000: 772 с.
10. Гудан А. Е. *Справочник челюстно-лицевых операций*, Кишинев; 200: 387с.

### Rezumat

Prezentul curs cuprinde particularitățile metodelor de tratament al fracturilor de mandibulă, structurate conform programului pentru publicații, și este destinat stomatologilor, chirurgilor oromaxilofaciali, chirurgilor generaliști, traumatologilor, studenților și rezidenților. Necesitatea apariției prelegerei date este dictată de lipsa materialului didactic în limba română, expus de pe pozițiile contemporane ale traumatologiei moderne a fracturilor de mandibulă și având drept reper viziunile Catedrei de Chirurgie OMF. Starea de ebrietate a 19,69% din accidentați, care s-au adresat în primele 24 de ore, impune probleme de diagnostic și abordare curativă. Imobilizarea temporară sau de transport este rar utilizată în terapia fracturilor de maxilare. Tratamentul ortopedic în 72,72% din cazuri a fost utilizat la pacientul cu fracturi de mandibulă.

### Summary

This course covers the particular methods of treatment of fractures of the mandible, publications and structured program is for: dentists, surgeons oromaxilofaciali, general surgery, traumatology, students and residents. Need lectures given occurrence is dictated by the lack of teaching material in Romanian, presented from the standpoint of contemporary modern traumatology and mandibular fractures as a landmark views având OMF Surgery Department. Ethylic intoxication of 19.69% cases of accidents, which were sent within 24 hours, requires the problems of diagnostic and curative approach. Temporary immobilization or transport is rarely used in the treatment of jaw fractures. Orthopedic treatment in 72.72% of the cases has been used in patients with mandibular fractures.

### Резюме

Этот курс охватывает особенности методов лечения переломов нижней челюсти, структурирован согласно программе публикации и предназначен для стоматологов, челюстно-лицевых хирургов, общих хирургов, травматологов, студентов и резидентов. Необходимость его появления продиктована отсутствием учебных материалов на румынском языке. Изложены современные точки зрения на травматологию переломов нижней челюсти, а также использован и представлен опыт в лечении данной патологии сотрудников кафедры челюстно-лицевой хирургии ГМФУ „Nicolae Testemițanu”.

## CLINICA, DIAGNOSTICUL ȘI TRATAMENTUL PACIENȚILOR CU POLITRAUMATISME CRANIOVERTEBRALE

*Roman Postolache*, dr. în med.  
Centrul Național Științifico-Practic  
de Medicină Urgentă

**Introducere.** Neurotrauma reprezintă o problemă semnificativă a sănătății publice, din cauza proporției semnificative a morbidității și mortalității asociate cu toate leziunile traumatice [6]. Politraumatismele, în special cele craniovertebrale, se impun printre problemele stringente ale medicinei contemporane și sunt cauze principale de invalidizare și deces ale populației din toate statele lumii, prin care se aduc prejudicii economice esențiale [2]. La pacienții cu politraumatisme leziuni ale coloanei vertebrale se întâlnesc de la 13% până la 30% [4].

În caz de politraumatisme e complicat de stabilit diagnosticul deplin, astfel comițându-se greșeli de diagnostic în 2-40% cazuri, mai frecvent la leziunile coloanei vertebrale și ale articulațiilor, în special când hemodinamica e instabilă, este necesară resuscitarea sau intervenția chirurgicală urgentă, care limitează volumul examinărilor [3]. Rămâne temă de discuții și timpul efectuării intervențiilor chirurgicale [1]. Tratamentul pacienților cu politraumatisme asociate cu leziuni ale coloanei vertebrale necesită includerea principiilor de suport avansat al vieții în traumă. Odată ce sunt identificate leziuni de importanță vitală și leziuni ale membrilor, trebuie acordată prioritate evaluării leziunilor coloanei vertebrale și protecției neurologice. Stabilizarea timpurie a coloanei vertebrale trebuie efectuată cu precauție în centrele medicale de înaltă performanță, de către specialiști care sunt familiarizați cu aceste procedee [1].

**Materiale și metode.** Studiul se bazează pe analiza retrospectivă a rezultatelor unui examen complex clinico-instrumental minuțios, evaluat în timp, și pe analiza tratamentului administrat unui lot de 98 de pacienți care au suportat politraumatisme craniovertebrale și constituie 4,08% din traumatismele craniocerebrale și vertebromedulare. Fiind un studiu epidemiologic al acestor traumatisme în municipiul Chișinău, am constatat că la 100000 populație revin 2,6 pacienți.

Bolnavii au fost tratați în Clinica de Neurochirurgie, Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă, pe parcursul anului 2009. Vârsta accidentaților s-a înscris în limitele de la 18 până la 80 de ani, media de vârstă fiind de 42,2 ani. În conformitate cu criteriul de sex, pacienții s-au repartizat în modul următor: 77 (78,57%) bărbați și 21 (21,43%) femei.

Cauzele de bază ale traumatismelor au fost: accidente rutiere – 35 (35,7%), catatraumatisme – 32 (32,7%), traumatisme habituale – 22 (22,4%) și altele – 9 (9,2%). Majoritatea pacienților 87 (88,8%) au fost transportați cu ambulanța. În stare de șoc traumatic de diferite grade au fost spitalizați 20 (20,4%) accidentați și 2 (2,1%) în stare terminală. Traumatismele craniovertebrale sunt traumatisme grave, deoarece 42 (42,8%) pacienții inițial au fost spitalizați în secția de reanimare. Din tot lotul de bolnavi 43 (43,9%) au fost cu politraumatisme craniovertebrale monoasociate, iar restul 55 (56,1%) au avut și diverse leziuni ale altor sisteme de organe.

Pacienții au fost examinați prin următoarele metode: examenul clinic; examenul roentgenologic; tomografia computerizată a creierului, a coloanei vertebrale, toracelui, organelor abdominale, bazinului; tomografia prin rezonanță magnetică; ultrasonografia, electrocardiografia, puncția lombară, analiza lichidului cefalorahidian, laparoscopia, toracocenteza, laparocenteza, examenele de laborator.

**Rezultate.** Examenul clinic al pacienților a inclus un complex de măsuri medicale orientate să aprecieze starea pacienților, topografia leziunilor, faza și gravitatea bolii traumatice. Cercetarea medicală s-a efectuat în ritm alert, dar într-o anumită succesiune, pentru a stabili starea funcțiilor vitale, cu estimarea leziunilor locale, și în ce măsură acestea influențează asupra sistemelor de bază.

Tabloul clinico-neurologic al leziunilor cerebrale a debutat cu simptome cerebrale generalizate, emisferiale, de focar și trunchiulare, care s-au manifestat prin: cefalee – 78 (79,6%) cazuri, grețuri – 67 (68,4%), vomă – 18 (18,36%), deconectări ale conștiinței, nistagmus orizontal, dereglări de coordonare, anizoreflexie, semne meningiene și patologice, exci-

tație psihomotorie, anizocorie, dereglări de sensibilitate și motilitate de hemitip, afazie, convulsii.

Tabelul 1  
Repartizarea pacienților în funcție de gradul dereglării conștiinței.

| Scorul Glasgow (puncte) | Nr. pacienți | %    |
|-------------------------|--------------|------|
| 15                      | 62           | 63,2 |
| 14-13                   | 18           | 18,4 |
| 12-11                   | 5            | 5,1  |
| 10-8                    | 3            | 3,1  |
| 7-6                     | 5            | 5,1  |
| 5-4                     | 4            | 4,1  |
| 3                       | 1            | 1,0  |
| Total                   | 98           | 100  |

36 (36,8%) din pacienți au fost spitalizați cu diferite nivele de dereglare a conștiinței. Scorul gradual al dereglărilor de conștiință apreciat la spitalizare este redat în tabelul 1.

Leziunile craniocerebrale s-au diagnosticat prin examenul radiologic la 69 (70,4%) pacienți și examenul prin tomografie computerizată – la 59 (60,2%). Conform clasificării traumatismelor craniocerebrale [10], la bolnavii din lotul nostru s-au produs diverse forme clinice de leziuni craniocerebrale (tabelul 2).

Tabelul 2  
Repartizarea pacienților în funcție de formele clinice ale traumatismelor craniocerebrale.

| Formele clinice de TCC | Nr. pacienți | %    |
|------------------------|--------------|------|
| Comoție cerebrală      | 56           | 57,1 |
| Contuzie cerebrală     | minoră       | 12   |
|                        | medie        | 8    |
|                        | gravă        | 13   |
| Compresiune cerebrală  | 9            | 9,2  |
| Total                  | 98           | 100  |

Despre gravitatea leziunilor craniocerebrale ne vorbește faptul că la 15 (15,3%) traumatizați s-au depistat fracturi ale oaselor bazei craniene, iar la 19 (19,4%) – și fracturi ale oaselor bolții craniene. La 15 (15,3%) accidentați am depistat traumatisme craniocerebrale deschise, ca urmare a fracturilor oaselor bazei craniene, oaselor calotei în proiecția plăgilor și a plăgilor scalpului, care ajungeau până la os, ceea ce a condiționat administrarea tratamentului antibacterian pentru profilaxia complicațiilor purulente. Ceilalți 83 (84,7%) din traumatizați au avut traumatisme craniocerebrale închise.

În evidența noastră s-au aflat 9 (9,2%) pacienți cu următoarele forme clinice de compresii cerebrale: hematoame – epidurale, subdurale, intracere-

brale; higrome; focare de contuzie hemoragică; fracturi denivelate. Lezarea măduvei spinării, în funcție de nivelul afectării, s-a manifestat prin următoarele semne neurologice: parapareză superioară, inferioară sau tetrapareză, cu hipotonus sau hipertonus, plegie, hiperreflexie, atenuarea reflexelor abdominale, semne patologice, anizoreflexie, semne de elongație, anestezie sau hipoestezie conductoare și segmentară, dereglări sfincteriene.

De menționat că în politraumatismele craniovertebrale se atestă fenomenul de “foarfece”, când tabloul neurologic al traumatismului craniocerebral se suprapune cu fenomenele neurologice, generate de leziunea medulară, cu secționare la diferite segmente ale măduvei spinării. Amputația simptomelor neurologice ale leziunilor cerebrale ca: parezele de hemitip ori monoparezele, anizoreflexia, semnele patologice, dereglarea sensibilității, semnele meningiene, dezechilibrele coordinatorii, are loc sub diferite forme și pe diferite segmente ale măduvei spinării, afișând în prim-plan simptomele neurologice specifice traumatismului vertebromedular. Tabloul neurologic al leziunilor vertebromedulare s-a evaluat în conformitate cu scala Frankel (tabelul 3).

La stabilirea leziunilor vertebromedulare s-au efectuat: examenul radiologic – la 75 (76,5%) pacienți, examenul prin tomografie computerizată – la 73 (74,5%) și examenul prin rezonanță magnetică – la 8 (8,2%) persoane.

Tabelul 3

Evaluarea tabloului neurologic conform scalei Frankel.

| Gr-dul | Deficitul neurologic  | Nr. pacienți | %    |
|--------|---|--------------|------|
| A      | Pierderea completă a funcțiilor motorii și senzitive (absente și în segmentele sacrale inferioare: S3-S5) | 15           | 15,3 |
| B      | Păstrarea doar a sensibilității (cel puțin în segmentele sacrale inferioare: S3-S5)                       | 1            | 1,0  |
| C      | Prezența motilității voluntare, dar nefuncționale   | 5            | 5,1  |
| D      | Motilitate voluntară diminuată, dar funcțională   | 27           | 27,6 |
| E      | Funcțiile senzitive și motorii sunt normale   | 50           | 51,0 |
| Total  |   | 98           | 100  |

În 93 (94,9%) cazuri s-au depistat leziuni ale coloanei vertebrale sub formă de fracturi, luxații și subluxații, pe care le-am reflectat în figura 1 după frecvența afectării segmentelor coloanei vertebrale, iar în restul 5 (5,1%) cazuri am diagnosticat numai lezarea măduvei spinării.

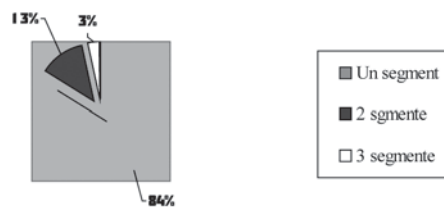


Fig. 1. Structura pacienților în funcție de segmentele coloanei vertebrale afectate.

În rezultatul examinărilor efectuate ale coloanei vertebrale și măduvei spinării la 48 (49,0%) pacienți, am depistat leziuni ale măduvei spinării sub formă de contuzie medulară la 41 (41,8%) și comoție medulară – la 7 (7,2%). La restul 50 (51,0%) bolnavi s-au diagnosticat leziuni ale coloanei vertebrale cu afectarea radiclelor.

În funcție de leziunile depistate, la fiecare etapă de diagnostic și în fiecare caz aparte se elabora tactica ulterioară de tratament. Din lotul nostru de pacienți, 48 (49,0%) au urmat tratament operator și 50 (51,0%) – tratament conservativ. În total au fost efectuate 83 de intervenții chirurgicale, dintre care 43 au necesitat anestezie generală, epidurală, trunchiulară, iar restul 40 s-au efectuat sub anestezie locală.

Tratament operator la encefal au suportat 9 (9,2%) pacienți, cărora s-au efectuat 11 intervenții chirurgicale. În 2 cazuri s-a înlăturat compresia monofactorială, cauzată de hematumul subdural și fractura denivelată. La 4 pacienți s-a rezolvat compresia polifactorială provocată de: hematoame – epidural, subdural, intracerebral; focar de dilacerare; fractură denivelată. Alții 2 accidentați au suportat intervenții chirurgicale bilaterale, cu evacuarea factorilor compresivi.

Într-un singur caz pacientul a necesitat intervenție chirurgicală la encefal – evacuarea hematomului epidural occipitotemporal pe stânga (figura 2), apoi la porțiunea vertebrală lombară – spondilodeză transpediculară L4-L5, cu discectomie L4-L5 și reducerea subluxației L4 (figura 3).

În politraumatismele craniovertebrale, simultan cu compresiunea cerebrală, încep să se manifesteze și alte semne patologice, condiționate de leziunile extracerebrale (hemoragia, șocul traumatic, intoxicația, embolia lipidică), care duc la decompensarea rapidă a encefalului. Cele relatate ne demonstrează că diagnosticarea urgentă a compresiunilor cerebrale în caz de politraumatisme este punctul crucial în evoluția maladiei.

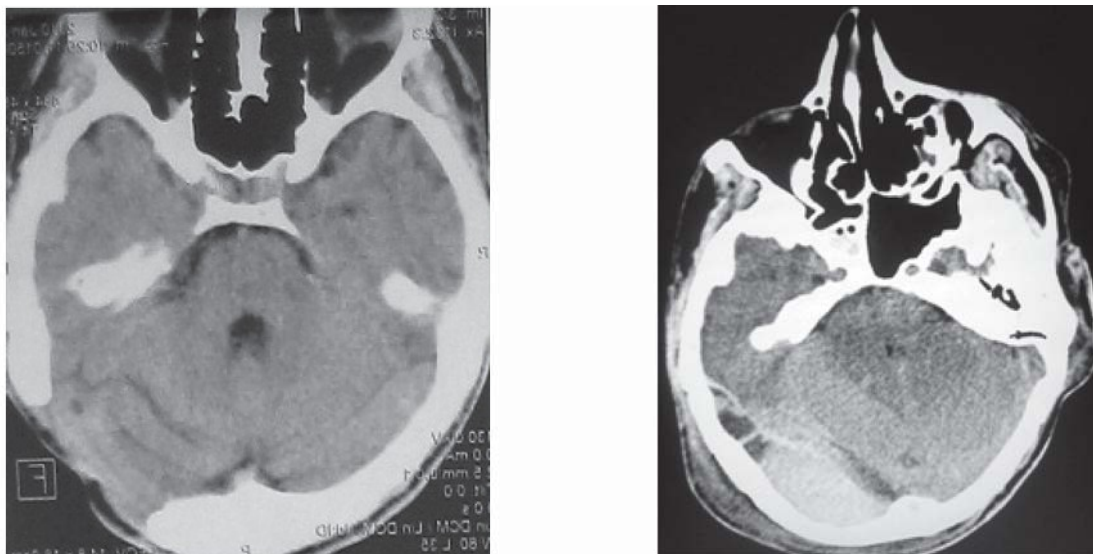


Fig. 2. Hematom epidural occipitotemporal pe stânga, preoperator și postoperator.

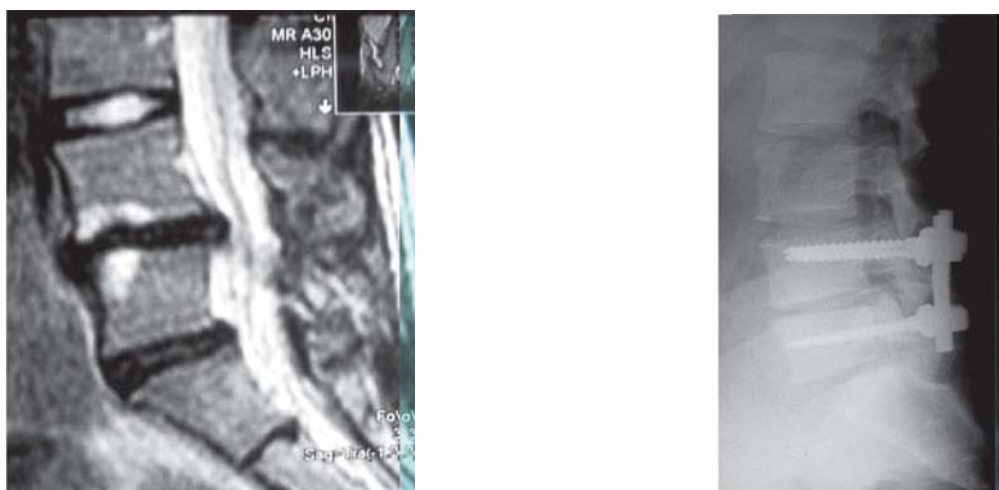


Fig. 3. Subluxația vertebrei L4 și hernie de disc L4-L5, preoperator și postoperator.

La coloana vertebrală au suportat intervenție chirurgicală 16 (16,3%) pacienți, în total 17 operații. Conform nivelului coloanei vertebrale, 11 pacienți au suportat intervenție chirurgicală la regiunea cervicală, iar 5 – la cea lombară. La regiunea cervicală s-au efectuat așa operații ca: discectomie și corporodeză cu placă metalică, corpectomie și corporodeză cu placă metalică, eschilectomie prin hemilaminectomie și spondilodeză posterioară cu plăci metalice. Intersomatic am aplicat grefoane din os conservat la 7 pacienți și din os colectat din crista iliacă – la 3. Într-un caz am redus luxația vertebrei cervicale cu aparat BAM, iar în alt caz tentativa de reducere a luxației a fost fără efect și ulterior pacientul a fost supus intervenției chirurgicale. La regiunea lombară a coloanei vertebrale decompresia sacului dural s-a obținut prin: fenestrare lărgită interlaminar, hemilaminectomie sau laminectomie cu înlăturarea eschilelor

osoase și spondilodeză cu plăci metalice. Restul 54 de intervenții chirurgicale au fost efectuate la celelalte regiuni anatomice ale corpului și la membre.

Evoluția clinică a pacienților a fost apreciată după scorul rezultativ Glasgow, propus de B. Jannett și M. Bond (1975), prin care recuperarea bună se notează cu 1 punct (29 pacienți); incapacitate moderată – cu 2 puncte (32 bolnavi); incapacitate severă – cu 3 puncte (15 pacienți); stare vegetativă – cu 4 puncte (un pacient); deces – cu 5 puncte (21 pacienți).

Ca rezultat al tratamentului aplicat, 77 (78,57%) bolnavi au fost externați, iar 21 (21,43%) au decedat. Cauze ale letalității au fost: traumatismul craniocerebral grav – 7 (7,1%), șocul traumatic ireversibil – 4 (4,1%), edemul medular ascendent – 3 (3,1%), pneumonia – 3 (3,1%), traumatismul asociat grav – 2 (2,0%), infarctul miocardic acut – 2 (2,0%) cazuri.

**Discuții.** Examinarea pacienților cu politrauma-

tisme craniovertebrale începe cu examenul clinic, apoi, după aprecierea regiunilor unde se suspectă leziune, se apelează la examenele instrumentale. La diagnosticarea leziunilor sistemului osos se utilizează pe larg roentgenografia. La pacienții în stare gravă se recomandă de examinat: craniu, regiunea cervicală a coloanei vertebrale, toracele și bazinul [4]. În cazul depistării leziunilor coloanei vertebrale, toracelui, abdomenului sau bazinului, e necesar de efectuat tomografia computerizată la nivelul leziunilor. Utilizând această tactică de diagnostic, totuși, pot fi omise unele leziuni, uneori importante [7]. În cazul traumatismelor craniocerebrale e preferabil inițial de efectuat tomografia computerizată. După datele literaturii, pentru a evita greșelile de diagnostic, se recomandă de investigat membrele prin examenul roentgenologic, iar restul sistemelor de organe, de la cap până la bazin, prin tomografie computerizată, în special la pacienții inconștienți. E preferabil de efectuat inițial tomografia computerizată deoarece examinarea durează puțin, nu necesită schimbarea frecventă a poziției corpului, doza sumară de iradiere e mică [8, 9]. Din aceste considerente, în lotul nostru de pacienți ne-am străduit să extindem examinarea prin tomografie computerizată.

Rămâne discutabil timpul efectuării, volumul și succesiunea intervențiilor chirurgicale la pacienții cu politraumatisme craniovertebrale. În cazul leziunilor craniocerebrale intervențiile chirurgicale la encefal se efectuează îndată după stabilirea diagnosticului de compresiune cerebrală. Referitor la chirurgia spinală în caz de asemenea traumatisme, rămâne temă de discuții timpul efectuării intervențiilor chirurgicale [1]. La politraumatismele craniovertebrale se recomandă de respectat principiile de control al leziunilor cerebrale și spinale. În cazurile pacienților hemodinamic stabili, cu prezența fracturilor instabile ale coloanei vertebrale, se recomandă tratament operator cât mai urgent și, totodată, se ține cont de leziunile asociate. Când pacienții sunt hemodinamic instabili, tactica de tratament se apreciază individual și se inițiază terapia conservativă [5]. Se recurge la intervenție chirurgicală după restabilirea funcțiilor vitale importante și stabilizarea stării generale a pacienților, selectând ordinea și tipul operațiilor. În caz de necesitate, se efectuează inițial intervențiile la partea posterioară a coloanei vertebrale, apoi la cea anterioară [4].

### Concluzii

1. Pentru a evita greșelile de diagnostic la pacienți cu politraumatisme craniovertebrale, e necesar de investigat membrele prin examenul roentgenologic, iar restul sistemelor de organe, de la cap până la bazin, prin tomografie computerizată.

2. Diagnosticarea urgentă a compresiunilor cere-

brale în cazul politraumatismelor este punctul crucial în evoluția maladiei.

3. Intervențiile chirurgicale în cazul leziunilor craniocerebrale la pacienții cu politraumatisme craniovertebrale se efectuează îndată după stabilirea diagnosticului de compresiune cerebrală.

4. Intervențiile chirurgicale în cazul leziunilor vertebromedulare la pacienții cu politraumatisme craniovertebrale se efectuează la restabilirea funcțiilor vitale importante și stabilizarea stării generale a pacienților.

### Bibliografie

- Harris Mitchel B.; Sethi Rajiv K. *Epidemiology of Spinal Cord Injury and Early Management. The Initial Assessment and Management of the Multiple-Trauma Patient With an Associated Spine Injury*. Spine, 2006; 31(11):9-15.
- Kent A., Pearce A. *Review of morbidity and mortality associated with falls from heights among patients presenting to a major trauma centre*. Emerg Med Australas, 2006; 18(1):23-30.
- Luana Stanescu, Lee B. Talner, Frederick A. Mann. *Diagnostic errors in polytrauma: a structured review of the recent literature*. Emergency radiology, 2006; 12(3):119-123.
- Oliver I. Schmidt, Ralf H. Gahr, Andreas Gosse and Christoph E. Heyde. *ATLS® and damage control in spine trauma*. World Journal of Emergency Surgery, 2009; 4:4-9.
- Pape H.C., Giannoudis P., Krettek C. *The timing of fracture treatment in polytrauma patients: relevance of damage control orthopedic surgery*. Am J Surg., 2002; 183:622-629.
- Ray C.E. Jr, Spalding S.C., Cothren C.C., Wang W.S., Moore E.E., Johnson S.P. *State of the art: noninvasive imaging and management of neurovascular trauma*. World J. Emerg. Surg., 2007; 9:1-2.
- Sampson M.A., Colquhoun K.B.M., and Hennessy N.L.M. *Computed tomography whole body imaging in multi-trauma: 7 years experience*. Clinical Radiology, 2006; 61(4):365-369.
- Watura R., M. Cobby and J. Taylor. *Multislice CT in imaging of trauma of the spine, pelvis and complex foot injuries*. British Journal of Radiology, 2004; 77:46-63.
- Wurmb Thomas Erik; Fruhwald Peter; Hopfner Witiko; Keil Thorsten; Kredel Markus; Brederlau Jorg; Roewer Norbert; Kuhnigk Herbert. *Whole-Body Multislice Computed Tomography as the First Line Diagnostic Tool in Patients With Multiple Injuries: The Focus on Time*. Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care, 2009; 66(3):658-665.
- Самотокин Б. А. *Классификация черепно-мозговой травмы*. Вopr. нейрохир., 1978; 4:3-10.

**Rezumat**

În articol se analizează clinica, diagnosticul și rezultatele tratamentului la 98 (4,08%) de pacienți cu politraumatisme craniovertebrale, dintre 2389 de pacienți cu traumatisme craniocerebrale și vertebromedulare tratați în Clinica de Neurochirurgie, Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă, pe parcursul anului 2009. În conformitate cu criteriul de sex, pacienții s-au repartizat în modul următor: 77 (78,57%) bărbați și 21 (21,43%) femei, media de vârstă fiind de 42,2 ani.

În stare de șoc traumatic de diferite grade au fost spitalizați 20 (20,4%) de accidentați și 2 (2,1%) – în stare terminală. Din tot lotul de pacienți, 43 (43,9%) au fost cu politraumatisme craniovertebrale monoasociate, iar restul 55 (56,1%) au avut și diverse leziuni ale altor sisteme de organe. La 15 (15,3%) accidentați traumatismele craniocerebrale au fost deschise. Traumatismele vertebromedulare au fost închise. Cu diferite nivele de dereglare a conștiinței au fost spitalizați 36 (36,8%) de persoane. Din lotul nostru de pacienți, 48 (49,0%) au urmat tratament operator și 50 (51,0%) – tratament conservativ. Intervenții chirurgicale la encefal au suportat 9 (9,2%) pacienți, la coloana vertebrală – 16 (16,3%) și 23 (23,5%) la alte regiuni anatomice ale corpului și la membre. În total s-au efectuat 83 de intervenții chirurgicale. Ca urmare a tratamentului aplicat, 77 (78,57%) de pacienți au fost externati, iar 21 (21,43%) au decedat.

**Summary**

In this article we discuss outcomes, the clinical diagnosis and treatment of 98 (4.08%) patients with cranio-vertebral politraumatism from 2389 patients with craniocerebral and spine trauma treated in National Scientific-Practical Centre of Emergency Medicine in Neurosurgery department during 2009. Our patients were distributed by sex as follows: 77 (78.57%) men and 21 (21.43%) women, average age being 42.2 years. During this period was hospitalized 20 (20.4%) with diagnosis of traumatic shock of different degrees and two (2.1%) in the terminally state. From all 43 patients (43.9%) have monoasociate cranio-vertebral politraumatism and the remaining 55 (56.1%) had asociate injuries of other organ systems. In 15 (15.3%) accidents were open craniocerebral trauma. All spine injuries were closed. Were hospitalized 36 (36.8%) patients with different levels of disturbance of consciousness. From 48 patients (49.0%) requires surgical intervention and 50 (51.0%) conservative treatment. Cranial interventions requires nine (9.2%) patients, vertebral intervention requires 16 (16.3%) patients and 23 (23.5%) in other anatomical regions of the body. A total of 83 surgeries were performed. As a result of our treatment 77 (78.57%) patients were discharged and 21 (21.43%) died.

**Резюме**

В статье рассматриваются результаты клинической диагностики и лечения у 98 (4,08%) пациентов с травмой черепа и позвоночника при политравме из 2389 пациентов с черепно-мозговой травмой и травмой позвоночника находившихся на лечении в отделении нейрохирургии Национального Научно - Практического Центра Экстренной Медицинской Помощи в течение 2009 года. В соответствии с полом пациенты были распределены следующим образом: 77 (78,57%) мужчины и 21 (21,43%) женщины, средний возраст 42,2 лет. В состоянии травматического шока различных степеней были госпитализированы 20 (20,4%) пострадавших и двое (2,1%) с травмой несовместимой с жизнью. С различным уровнем нарушения сознания были госпитализированы 36 (36,8%) пациентов. Из исследованной группы 48 пациентов (49,0%) были подвергнуты хирургическому лечению и 50-ти больным (51,0%) проводилась консервативная терапия.

**PACIENTUL CU TRAUMATISM  
CRANIOCEREBRAL SEVER.  
ASPECTE DE ABORDARE  
CONTEMPORANĂ  
LA ETAPA DE PRESPITAL**

*Natalia Scurtov*<sup>1</sup>, asist. univ.,

*Eugenia Ciubotaru*<sup>1</sup>, asist. univ.,

*Oleg Codreanu*<sup>1</sup>, asist. univ.,

*Ala Rabovila*<sup>1</sup>, asist. univ.,

*Natalia Catanoi*<sup>1</sup>, asist. univ.,

*Olimpia Gherman*<sup>1</sup>, asist. univ.,

*Gabriela Lișinschi*<sup>1</sup>, asist. univ.,

*I. Bordian*<sup>2</sup> medic-reanimatolog.

Catedra "Urgențe Medicale", USMF "Nicolae Testemițanu"<sup>1</sup>, CNȘPMU<sup>2</sup>

**Introducere.** În asigurarea cu asistență medicală a pacienților cu traumatism craniocerebral (TCC) sunt implicate diverse verigi, care se succed continuu: serviciul prespitalicesc de AMU, departamentele de medicină de urgență, sectorul intraspitalicesc cu serviciile specializate de neurochirurgie.

Rolul Serviciului de Urgență în acest lanț este important, deoarece personalul de urgență este primul care contactează cu pacienții și, în funcție de promptitudinea și corectitudinea asistenței medicale la etapa de prespitalicesc, șansele de supraviețuire a pacienților cresc.

**Discuții.** Măsurile de urgență la etapa de prespi-



tal trebuie să includă: resuscitarea cardiorespiratorie și cerebrală, depistarea leziunilor craniocerebrale cu risc vital și înlăturarea lor, acordarea unei terapii intensive adecvate pentru stabilizarea pacientului, transportarea cât mai rapidă a traumatizantului la instituția medicală de profil.

Decesul datorat TCC sever survine cel mai frecvent la locul impactului, în primele minute de la leziune. Acordarea unei asistențe medicale calificate și prompte la locul accidentului și în timpul transportării traumatizantului spre instituțiile medicale de profil este esențială. Primul pas care va fi efectuat la locul accidentului de către personalul medical de urgență va include preluarea corectă a pacientului.

Traumatismul craniocerebral sever, în aparență izolat, trebuie considerat ca aparținând unui politraumatism [1]. Este important de presupus existența unei componente traumatice vertebromedulare [2] și de protejat porțiunea cervicală prin imobilizare într-un guler Schantz [3] și regiunea toracolombară a coloanei vertebrale prin poziționarea pacientului în decubit dorsal pe o targă sau pe un plan dur. Concomitent se va face o evaluare rapidă de tip „ABCDE”.

Primul obiectiv în tratamentul pacienților cu TCC este prevenirea situațiilor ce duc la apariția sau agravarea leziunilor cerebrale secundare [4]. Leziunile cerebrale secundare apar cel mai des imediat după traumă, la locul accidentului sau pe parcursul transportării spre spital, mai ales atunci când se întârzie resuscitarea inițială sau când monitorizarea pacientului este deficitară. O intervenție rapidă și intensivă în primele 60 de minute după traumă – „ora de aur” – este îndreptată spre prevenirea leziunilor cerebrale secundare, care este primordială pentru un prognostic cât mai bun [5, 6].

Principalele obiective ale asistenței medicale de urgență includ:

I. Asigurarea imediată a funcțiilor vitale:

a. Stabilirea și menținerea unui schimb gazos adecvat prin intubația orotraheală și ventilație mecanică;

b. Menținerea stabilității cardiovasculare prin repleție volemică adecvată și la nevoie – suport vasopresor.

II. Scăderea și menținerea presiunii intracraniene în limite cât mai aproape de normă.

III. Analgosedare profundă pentru evitarea stresului, pentru a permite ventilația mecanică controlată/asistată.

La evaluarea pacienților cu traumatism craniocerebral la etapa de prespital, la 44 – 55% din ei a fost determinată  $\text{SaO}_2 < 90\%$  și hipotensiunea la 20–30% din pacienți [7]. În diverse localități, implimentarea unui sistem prespitalicesc, capabil să asigure o oxigenare adecvată și tensiune arterială normală, a fost asociată cu îmbunătățirea prognosticului pacienților cu traumatism craniocerebral [8].

Se recomandă evitarea hipotensiunii ( $\text{PAS} < 90$  mmHg) sau a hipoxiei (apnee, cianoză,  $\text{SpO}_2 < 90\%$  sau  $\text{PaO}_2 < 60$  mmHg) la pacienții cu traumatism craniocerebral sever. Prezența la etapa de prespital a hipotensiunii sau a hipoxiei duce la dereglarea prognosticului neurologic [9], acești parametri fiind doi din cei cinci factori de predicție independenți în ceea ce privește evoluția pacienților cu traumatism craniocerebral sever (alături de scorul Glasgow la internare, tipul de leziuni intracraniene, aspectul pupilelor). Un singur episod de hipotensiune este asociat cu creșterea morbidității și dublarea mortalității, comparativ cu grupul pacienților ce nu au avut hipotensiune [5].

Managementul căilor aerifere și oxigenarea adecvată sunt cele mai importante elemente în abordarea pacienților cu traumatism craniocerebral la etapa de prespital.

Managementul căilor aerifere și oxigenarea adecvată sunt cele mai importante elemente în abordarea pacienților cu traumatism craniocerebral la etapa de prespital.

Rolul asistenței medicale prespitalicești și, în special, managementul căilor aereifere la pacienții cu traumatisme craniocerebrale mereu generează debateri și controverse [10, 11]. Managementul prespitalicesc al căilor aierifere la pacienții cu traumatism craniocerebral sever este criticat în prezent de mai multe sisteme medicale de urgență și există un număr tot mai mare de rapoarte care sugerează o asociere între intubarea timpurie și creșterea mortalității [12, 13]. Sunt dovezi care demonstrează că hiperventilația contribuie la apariția efectelor adverse la pacienții cu traumatism craniocerebral sever și efectele hemodinamice, cerebrovasculare, imunologice și celulare ale hiperventilației sunt responsabile de consecințe negative [11]. Studii recente ne sugerează că intubarea orotraheală nu poate fi benefică pentru pacienții cu traumatism craniocerebral capabili să mențină  $\text{SaO}_2 > 90\%$  de sine stătător, cu furnizarea continuă de oxigen [14]. „Brain Trauma Foundation” recomandă intubarea orotraheală a tuturor pacienților cu GCS mai mică de 9, incapabili să-și mențină o cale aeriferă patentă și hipoxemia nu este corectată prin furnizarea de oxigen în flux liber [5, 15].

Într-un studiu retrospectiv pe 1092 de pacienți cu traumatism craniocerebral sever ( $\text{GSC} < 9$ ), au fost comparați bolnavii ce au beneficiat de intubație orotraheală la etapa de prespital și acei ce nu au beneficiat [16]. Rezultatele au arătat că rata supraviețuirii la cei intubați era de 77%, versus 50% la cei ce nu au fost intubați. Pentru intubarea orotraheală (IOT) în aceste situații sunt folosite diverse protocoale, cel mai utilizat fiind secvența de inducție rapidă (SIR), care asociază tiopentalul de sodiu, 3-5 mg/kg/corp, și succinilcolina, 1-2 mg/kg/corp. Injectarea intrave-

noasă de lidocaină 1,5 mg/kg/corp este utilă pentru evitarea creșterii PIC induse de drogurile și manoperele IOT [17].

O serie de studii din San Diego arată o creștere generală a ratei intubației cu succes, de la 39% în grupul de studiu fără folosirea SIR la 85% în grupul de studiu la care a fost utilizată SIR. Este cunoscut faptul că, dacă pacienții cu traumatism craniocerebral sever aflați în comă profundă sunt intubați fără folosirea remediilor anestezice, pronosticul este mult mai rezervat.

Hiperventilația nu este indicată la bolnavii cu traumatism craniocerebral sever. Hiperventilația cu hipocapnia poate înrăutăți prognosticul la pacienții cu TCC [14]. Iată de ce monitorizarea CO<sub>2</sub> este esențială atât la etapa spitalicească, cât și la cea de prespital. După TCC poate surveni o perioadă lungă de hipoperfuzie cerebrală, cu reducerea fluxului sangvin cerebral mai mult de două treimi din normă. Hiperventilația poate scădea în continuare FSC, cauzând ischemia și necroza cerebrală. Datele unui studiu au arătat că aplicarea unei hiperventilații timpurii profilactice la pacienții cu TCC poate compromite serios perfuzia cerebrală și înrăutățește prognosticul pacienților [18]. Hiperventilația pe parcursul transportării pacientului spre spital se asociază cu creșterea mortalității [14]. Hiperventilația trebuie începută la etapa de prespital doar dacă pacientul dezvoltă semne de herniere cerebrală, pupilă asimetrică sau nonreactivă, GCS cu scăderea cu 2 puncte după evaluarea inițială și după corecția hipoxemiei și hipoxiei.

Odată intubat, pacientul poate fi lăsat să respire spontan, dacă respirațiile sunt eficiente și pulsoximetria este bună (> 95%) sau poate fi ventilat mecanic cu 10–12 respirații/minut (adultii) sau 12–16 respirații/minut (copiii) [19]. Ventilația mecanică controlată are ca scop obținerea PaO<sub>2</sub> peste 100 mmHg, normocapnia și evitarea hiperventilației. Eficacitatea ventilației depinde nu doar de frecvența ventilației, dar și de volumul Tidal și PEEP. Ventilația adecvată, cu menținerea SatO<sub>2</sub> > 95% și a PaCO<sub>2</sub> = 35–40 mmHg previne infarctizarea zonelor cerebrale hipoperfuzate. În mod particular se va combate și hipotensiunea arterială. Asocierea hipotensiunii arteriale cu hypoxia potențializează apariția edemului cerebral, dar mai ales a ischemiei cerebrale, care este principalul efect posttraumatic secundar cu influențe nefaste asupra prognosticului.

Combaterea hipovolemiei și hipotensiunii se face în primul rând prin expandare volemică. Scopul resuscitării volemice la etapa de prespital este de a favoriza aportul de oxigen și de a optimiza hemodinamica cerebrală. Obținerea normovolemiei este scopul primordial în resuscitarea volemice, astfel volumul

intravascular inițial trebuie menținut cu cristaloizi și coloizi, pentru a obține central o presiune venoasă de 5-10 mmHg [4]. Este recomandabil ca tensiunea arterială medie (TAM) să se mențină în jurul valorii de 90 mmHg.

“Brain Trauma Foundation”, ca și numeroase alte publicații, recomandă “*infuzia rapidă în bolus*” a doi litri de soluții izotone de tipul serului fiziologic 0.9% și soluție de ringer lactat [5]. Soluțiile glucozate sunt contraindicate, ele nefiind soluții de expansiune volemică, iar caracterul lor hipoton favorizează edemul cerebral [1].

Resuscitarea volemice cu soluții hipertone este opțiunea de tratament a pacienților cu traumatism craniocerebral sever (cu scorul GCS < 8) [5]. Aceste soluții scad PIC la pacienții cu TCC sever, datorită efectului osmotic de atragere a apei din spațiul interstițial și intracelular [20]. Acest efect se manifestă în zonele cu barieră hematoencefalică intactă, și nu în zonele în care aceasta este afectată, permeabilă pentru electroliți. Wade a revizuit multiple studii ce conțineau date despre pacienții cu traumatisme craniocerebrale, la care repleția volemică s-a efectuat cu soluții saline hipertone [21]. Supraviețuirea a fost de 38% la pacienții cu traumatism craniocerebral la care repleția volemică a fost efectuată cu soluții saline hipertone, versus 27% la acei la care a fost aplicată terapia standard.

În anul 1993, Vassar și colab. au publicat rezultatele unui trial multicentric, comparând eficacitatea administrării de soluții saline hipertone (NaCl – 7,5%) în resuscitarea inițială versus ser fiziologic, la pacienții cu TCC (din care 74% aveau TCC sever). S-a observat că soluțiile hipertone au crescut semnificativ presiunea arterială și au scăzut necesarul de lichide. În subgrupul cu GCS < 8 s-a observat o îmbunătățire a ratei de supraviețuire. Totuși, per ansamblu, rata supraviețuirii nu a fost modificată semnificativ statistic [22, 23].

Administrarea soluțiilor hipotone este contraindicată, deoarece aceste soluții induc hiponatriemie și hipotonie intravasculară, putând exacerba edemul cerebral. Remediile vasoactive, așa ca dopamina sau norepinefrina, sunt necesare dacă nu se poate obține o tensiune arterială la valori normale prin intermediul repleției volemice [24].

În timpul resuscitării volemice se va monitoriza permanent tensiunea arterială și pulsul și se vor urmări semnele de șoc: culoarea tegumentelor, temperatura, timpul de reumplere capilară.

După corectarea hipotensiunii și hipoxiei, evaluarea traumatismului craniocerebral sever continuă cu reevaluarea statusului neurologic: reevaluarea scorului Glasgow, examenul pupilar și deficitelile motorii.

În cazul prezenței semnelor unui mare sindrom de HIC cu angajare cerebrală, se va utiliza terapia osmotică. Manitolul mult timp a fost considerat un remediu eficient pentru reducerea presiunii intracraniene [25]. Totuși, mecanismul benefic al manitolului asupra creierului este încă controversat.

O alternativă a manitolului pentru controlul osmolarității și scăderea PIC o reprezintă soluțiile hipertone [26, 27]. Câteva studii au arătat că efectul soluțiilor hipertone este exprimat prin scăderea PIC și creșterea PPC la pacienții cu hipertensiune intracraniană refractară [28]. În câteva studii manitolul a fost comparat cu soluțiile hipertone saline [29]. Ca rezultat, s-a demonstrat că administrarea de soluție hipertonică salină a fost asociată cu o reducere mai mare și de durată a PIC [30].

Un alt component important în managementul pacienților cu traumatism cranio-cerebral îl constituie sedarea și analgesia [31]. Durerea, anxietatea și agitația psihomotorie trebuie combătute, deoarece cresc consumul de oxigen și PIC. Se utilizează opioide datorită efectului analgetic și de scădere a reflexelor căii aerifere, mai ales la pacientul intubat. Se preferă fentanilul, datorită deprimării cardiovasculare minime și duratei mai scurte de acțiune, ce permite reevaluarea neurologică. Sedarea pacienților poate fi inițiată cu morfină, care este un excelent analgetic și sedativ [32].

### Concluzii

1. Prognosticul pacientului cu traumatism cranio-cerebral sever este proporțional cu: natura traumatismului; volumul de asistență medicală urgentă acordată pacientului la locul accidentului, în timpul transportării; prevenirea leziunilor secundare post-traumatice prin combaterea verigilor patologice care le pot condiționa, întreține și agrava (hipotensiunea, hipoxia etc.).

2. Optimizarea transportului pacientului cu TCC sever este una dintre prioritățile echipei de asistență medicală de urgență.

3. Executarea coerentă a algoritmilor de asistență medicală urgentă la etapa prespitalicească descrise mai sus va mări șansa de supraviețuire și însănătoșire a pacienților cu traumatism cranio-cerebral sever.

### Bibliografie

1. Vigue B. *Le point sur la prise en charge medicale des traumatismes crâniens graves*. Neurochirurgie, 2003; 49:583–594.
2. Mahadevan S.V., Navarro M. *The evaluation and clearance of the cervical spine in the adult trauma patients: clinical concepts, controversies, and advances, part I*. Trauma Rep., 2004; 5(4):1–9.
3. Morris C.G., McCoy W., Lavery G.G. *Spinal immobilisation for unconscious patients with multiple injuries*. Br. Med., 2004; 329:495–449.

4. Helmy A., Vizcaychipi M., Gupta A.K. *Traumatic brain injury: intensive care management*. Br. J. Anaesth., 2007; 99:32–42.
5. Brain Trauma Foundation. *Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, 3<sup>rd</sup> ed.* J. Neurotrauma, 2007; 24(Suppl. 1):S1–95.
6. Zabek M., Zaczyski A. *The golden hour and the dull reality: analysis of traumatic brain injury management in pre-hospital and emergency care*. Neurol. Neurochir. Pol., 2007; 41(1):22–27.
7. McHugh G.S., Engel D.C., Butcher I, et al. *Prognostic value of secondary insults in traumatic brain injury: results from the IMPACT study*. J Neurotrauma, 2007; 24:287–93.
8. Rudehill A., Bellander B.M., Weitzberg E., Bredbacka S., Backheden M., Gordon E. *Outcome of traumatic brain injuries in 1508 patients: impact of prehospital care*. J Neurotrauma, 2002; 19:855–68.
9. White J.R., Farukhi Z., Bull C., et al. *Predictors of outcome in severely head-injured children*. Crit Care Med., 2001; 29(3):534–40.
10. Parr MJA. *The prehospital airway: more questions or more answers?* Emerg Med., 2002; 14:356–7.
11. Davis D.P. *Early ventilation in traumatic brain injury*. Resuscitation, 2008; 76:333–40.
12. Davis D.P., Peay J., Sise M.J., et al. *The Impact of prehospital endotracheal intubation on outcome in moderate-to-severe traumatic brain injury*. J Trauma., 2005; 59:794–801.
13. Pepe P., Raedler C., Lurie K.G. *Emergency ventilator management in hemorrhagic states: elemental or detrimental?* J Trauma, 2003; 54:1048–55.
14. Davis D.P., Dunford J.V., Poste J.K., et al. *The impact of hypoxia and hyperventilation on outcome after paramedic rapid sequence intubation of severely head-injured patients*. J Trauma, 2004; 57:1–10.
15. Walls R. *Rapid sequence intubation*. In: Walls R, Murphy M, Luten R, Schneider R, editors. *Manual of Emergency Airway Management, Second Edition*. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 2004; 22–32.
16. Yosefy C., Hay E., Nasri Y., et al. *End tidal carbon dioxide as a predictor of the arterial PaCO<sub>2</sub> in the emergency department setting*. Emerg Med J, 2004; 21:557–59.
17. Bejan D., Marinescu S. *Fiziopatologia și terapia intensivă a traumatismelor cerebrale severe*. Editura Sylvi, București, 2004; 464 p.
18. Muizelaar J.P., Marmarou A., Ward J.D., et al. *Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial*. J Neurosurg, 1991; 75:731–39.
19. American Heart Association 2005. Guidelines for CPR and ECC. [www.circulationaha.org](http://www.circulationaha.org) (page IV 51–55).
20. Himmelseher S. *Hypertonic saline solution for treatment of intracranial hypertension*. Curr Opin Anaesthesiol, 2007; 20:414–26.
21. Wade C.E., Grady J.J., Kramer G.C., et al. *Individual patient cohort analysis of the efficacy of hypertonic*

saline / dextran in patients with traumatic brain injury and hypotension. *J Trauma*, 1997; 42:561–65.

22. Cooper D.J., Myles P.S., McDermott F.T., et al. *Prehospital hypertonic saline resuscitation of patients with hypotension and traumatic brain injury: a randomized controlled trial*. *JAMA*, 2004; 291:1350–57.

23. SAFE Study Investigators. *Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury*. *N Engl J Med.*, 2007; 357:874–84.

24. Dunn J., Smith M. *Critical care management of head injury*. *Anaesthesia and Intensive Care Medicin*, 2008; 9(5):197–201.

25. Smith H.P., Kelly D.L.Jr, Mcwhrter J.M., et al. *Comparison of manitol regimens in patients with severe head injury undergoing intracranial monitoring*. *J Neurosurg.*, 1986; 65(6):820–24.

26. Ware M.L., Nemani V.M., Meeker M., Lee C., Morabito D.J., Manley G.T. *Effects of 23.4% sodium chloride solution in reducing intracranial pressure in patients with traumatic brain injury: a preliminary study*. *Neurosurgery*, 2005; 57:727–36.

27. DeVivo P., Del Gaudio A., Ciritella P. *Hypertonic saline solution: a safe alternative to mannitol 18% in neurosurgery*. *Minerva Anesthesiol.*, 2001; 67:603–11.

28. Khana S., Davis D., Peterson B., et al. *Use of hypertonic saline in the treatment of severe refractory post-traumatic intracranial hypertension in pediatric patients*. *Crit Care Med.*, 2000; 28(4):1144–51.

29. Brain Trauma Foundation. American Association of Neurosurgical Surgeons (AANS), Congress of Neurosurgical Surgeons (CNS), AANS/CNS Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. *Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, 3<sup>rd</sup> ed*. *J Neurotrauma*, 2007; 24(Suppl. 1): S1–106.

30. Battison C., Andrews P.J., Graham C., Petty T. *Randomized, controlled trial on effect of a 20% mannitol solution and a 7.5% saline / 6% dextran solution on increased intracranial pressure after brain injury*. *Crit Care Med.*, 2005; 33:196–202.

31. Citerio G., Cormio M. *Sedation in neurointensive care: advances in understanding and practice*. *Curr Opin Crit Care*, 2003; 9:120–6.

32. Chesnut M.R., Narayan R.K., Wilberger J.E., Povlishok J. T. *Treating raised intracranial pressure in head injury*. *Neurotrauma*. New York. McGraw-Hill, 1996. p. 445–469.

### Rezumat

Traumatismul craniocerebral sever în cazul unui politraumatism este o leziune acută și este complicat prin dezvoltarea leziunii secundare, ca urmare a hipotensiunii și hipoxiei. Hipoxia și hipotensiunea sunt predictorii unui prognostic negativ la pacienții cu traumatism craniocerebral sever. Managementul TCC grav se începe la locul accidentului și este axat pe asigurarea oxigenării și menținerii presiunii arteriale, care determină perfuzia cerebrală adecvată și prognosticul pozitiv.

### Summary

Traumatic brain injury is the result of a primary, acute injury and is complicated by the development of secondary injury due to hypotension and hypoxia. Both hypoxia and hypovolemia are individual predictors of poor outcome in the patient with severe head trauma. Management begins in the field and is focused on ensuring oxygenation and maintaining a blood pressure that supports cerebral perfusion.

### Резюме

Тяжелая черепно-мозговая травма, в случае политравмы осложняется развитием вторичного повреждения вследствие гипотонии и гипоксии. Гипоксия и гипотонии являются предшественниками неблагоприятного прогноза у пациентов с тяжелой травмой головы. Менеджмент тяжелой черепно-мозговой травмы начинается на месте происшествия и нацелен на обеспечение оксигенации, поддержание артериального давления и перфузии головного мозга, что в совокупности определяет соответствующий положительный исход.

## PARTICULARITĂȚILE CLINICO-EVOLUTIVE LA PACIENȚII CU SINDROM CORONARIAN ACUT, CU ELEVAREA SEGMENTULUI ST ÎN PERIOADA DE PRESPITAL

*Olimpia Gherman*, asist. univ.,

*Ala Rabovila*, asist. univ.,

Catedra „Urgențe Medicale”,

USMF „Nicolae Testemițanu”,

*Taisia Dumbrava*, șef serviciu de cardiologie

IMSP CNȘPMU,

*Alina Crâșmari*, studentă anul VI, USMF

„Nicolae Testemițanu”,

*Natalia Scurtov*, asistent universitar,

*Natalia Catanoi*, asistent universitar,

Catedra „Urgențe Medicale”,

USMF „Nicolae Testemițanu”

**Actualitatea temei.** Datele literaturii recent publicate au demonstrat că anual se adresează la departamentele de urgență circa cinci milioane de pacienți cu evenimente coronariene acute. În pofida faptului că ischemia acută a miocardului e una dintre cele mai frecvente motive de spitalizare, prognosticul pacienților cu acest diagnostic rămâne obscur [ 1].

Acum se știe că „sindroamele coronariene acute”, adică angina instabilă și infarctul miocardic în evolu-

ție, au un substrat anatomic comun: observațiile patologice, angioscopice și biologice au demonstrat că angina instabilă și infarctul miocardic sunt prezentări clinice diferite care rezultă dintr-un mecanism fiziopatologic comun, mai precis, ruptura sau eroziunea plăcii aterosclerotice, cu grade diferite de tromboză și embolizare distală supraadăugate [2, 3, 4].

În lume se produc anual mai mult de 3 milioane SCA cu supradenivelare de segment ST și mai mult de 4 milioane SCA acut fără supradenivelare de segment ST [5]. SCA cu supradenivelare a segmentului ST reprezintă ~30% din toți pacienții cu SCA. Printre bolnavii cu SCA cu supradenivelarea segmentului ST, la 90% se observă ocluzie totală a arterei din cauza unui trombus. [6] Infarctul miocardic acut este urgența medicală majoră, fiind în continuare principala cauză de deces atât la bărbați, cât și la femei în societatea modernă [4].

#### Obiectivele lucrării

- Studiul incidenței sindromului coronarian acut, cu elevarea segmentului ST, în perioada anului 2009 în structura solicitărilor serviciului AMU.
- Evidențierea particularităților clinico-evolutive în perioada de debut la pacienții cu sindrom coronarian acut cu elevarea segmentului ST.
- Aprecierea factorilor de risc implicați în prognosticul nefavorabil la pacienții cu sindrom coronarian acut cu elevarea segmentului ST.

**Material și metode.** În studiu au fost incluși 235 de pacienți deserviți de Asistența Medicală de Urgență din mun. Chișinău pe parcursul anului 2009 cu diagnosticul stabilit la etapa de prespital de sindrom coronarian acut cu elevarea segmentului ST. Toți pacienții au fost cercetați și analizați conform următorilor parametri: vârstă, sex, anamneză, simptome clinice, EKG.

**Rezultatele obținute.** Pentru a atinge obiectivul propus, am analizat retrospectiv fișele de solicitare deservite de AMU a mun. Chișinău în anul 2009. Incidența patologiei cardiovasculare în populația matură a mun. Chișinău deservită de AMU a fost de 91,5‰ (populația matură a mun. Chișinău – 643592 persoane). Solicitări cardiovasculare deservite AMU pentru anul 2009 – 59139 (21,8%). Urgențele cardiovasculare majore au constituit 24945 solicitări, (42,2%) dintre ele cu sindrom coronarian acut (SCA) – 3469 (13,9%).

Incidența SCA în populația matură a mun. Chișinău deservită AMU – 5,4‰ cazuri, SCA cu elevarea segm. ST – 396 (1,6%), iar incidența SCA cu elevarea segm. ST în populația matură a mun. Chișinău deservită AMU – 0,6‰. SCA fără elevarea segmentului ST – 3073 (12%) și incidența SCA fără elevarea segmentului ST în populația matură a mun. Chișinău deservită AMU – 4,8‰.

Pentru a evidenția particularitățile clinico-evolutive, am analizat retrospectiv fișele de solicitare deservite AMU mun. Chișinău în număr de 235 de pacienți cu SCA cu elevarea segmentului ST, dintre care bărbați – 142 (60,4%), femei – 93 (39,6%).

Distribuția după vârstă: până la 40 de ani – 5, dintre care toți bărbați (100%); 41-50 ani – 25, bărbați – 20 (80%) și femei – 5 (20%); 51-60 ani – 56, bărbați – 42 (75%) și femei – 14 (25%); 61-70 ani – 64, bărbați – 38 (59,4%) și femei – 26 (40,6%); 71-80 ani – 65, bărbați – 31 (47,7%) și femei – 34 (52,3%); mai mult de 80 ani – 20, bărbați – 6 (30%) și femei – 14 (70%).

Distribuția SCA cu elevarea ST după localizarea focarului de afectare în miocardul VS: IM inferior – 75 (32%), IM anterior extins – 72 (30,6%), IM anterior – 62 (26,5%), IM posterior – 14 (6,7%), IM lateral – 12 (5,2%).

Din 235 de pacienți am obiectivizat 132 de bolnavi cu complicații: șoc cardiogen – 65 (49%), disritmii cardiace – 36 (27%), edem pulmonar acut cardiogen – 20 (15%), concomitent edem pulmonar acut cardiogen și disritmii sau disritmii și șoc cardiogen – 12 (9%) persoane.

Pacienții cercetați au prezentat următoarele comorbidații: HTA – 87 (42,6%), HTA asociată cu DZ – 17 (8,33%), HTA asociată cu infarct miocardic vechi – 27 (13,23%), HTA asociată cu dislipidemii – 21 (10,3%) și HTA asociată cu accident cerebrovascular – 8 (4%), DZ – 18 (8,82%), dislipidemii – 15 (7,35%) și alte maladii – 11 (5,4%).

**Discuții.** S-au obținut date care concordă cu datele din literatura de specialitate privind evoluția mai gravă în prespital a SCA cu elevarea ST la cei la care sunt prezenți multipli factori de risc.

Incidența generală a infarctului miocardic acut alcătuiește 5 cazuri/1000 populație pe an. Mai frecvent se atestă la bărbații după 40-50 de ani, variind de la 3/1000 până la 5,9/1000 anual. Incidența IMA crește în funcție de vârstă, constituind 5,8/1000 printre bărbații de 50-59 de ani și 17/1000 pe an la cei de 60-64 de ani. Raportul morbidității bărbați/femei în vârstă de 41-50 de ani este de 5 : 1 și de 2 : 1 printre cei de 51-60 de ani [8, 9].

Incidența infarctului miocardic acut în populația adultă nu poate fi apreciată cu exactitate. Cel puțin 25% din infarctele miocardice acute scapă diagnosticului clinic imediat (formele ambulatorii, silențioase) și sunt descoperite infarctele sechelare electrocardiografic după un număr de ani sau la necropsie [5].

Infarctul miocardic acut este principala cauză de deces a pacienților cu diagnosticul de cardiopatie ischemică. Riscul de deces este maxim în primele 2 ore de la debutul bolii. Din acest motiv, conform datelor

publicate de unele studii, 52% dintre decese se produc înainte ca pacientul să ajungă la spital. Rata mortalității scade dramatic după internare: 19% în primele 24 de ore și doar 8% în a doua zi. 21% dintre decese apar ulterior, până la 30 de zile [10].

Pe parcursul următorului an decedează 24% din bărbați și 42% din femei. Nu ating o restabilire completă (fizică, psihologică, socială) 66% pacienți cu IMA și dezvoltă insuficiență cardiacă în următorii 6 ani 21% din bărbați și 30% din femei [7, 9].

Prin studiul dat ne-am propus să scoatem în evidență particularitățile clinico-evolutive la pacienții SCA cu elevarea segmentului ST în prespital. Etapa de prespital este o verigă importantă prin necesitatea unei soluții decizionale rapide atât de diagnostic, cât și terapeutic, totodată, etapa dată rămâne, încă puțin studiată.

Rolul medicinei de urgență în diagnosticul și tratamentul SCA este esențial, deoarece asigură managementul terapeutic inițial și de ea depind șansele de supraviețuire și de reabilitare a pacienților.

**Concluzii.** S-au obținut date care concordă cu datele din literatura de specialitate.

Prezența factorilor de risc, așa ca diabetul zaharat, fumatul, obezitatea, hipertensiunea arterială, dislipidemia la pacienții cu SCA cu elevarea segmentului ST, ce au indus o evoluție nefastă în perioada de prespital, este un argument în favoarea acestei constatări. Datele studiului reflectă, de asemenea, asocierea mai multor comorbidități, mai ales la pacienții vârstnici și la femei, care determină un profil hemodinamic agravat la primul contact medical și, respectiv, implică un prognostic nefavorabil. Constatările date impun o intervenție promptă și intensivă la pacienții cu SCA și multiple comorbidități și factori de risc în prespital, în conformitate cu protocoalele stabilite, în scopul majorării șanselor de supraviețuire al acestora.

#### Bibliografie

1. James D. Flaherty. *Diabetes and coronary revascularization*. JAMA, 2005; 293(12): 1501-1508.
2. Davies M.J., Richardson P.J., Woolf N., Katz D.R., Mann J., *Risk of thrombosis in human atherosclerotic plaques: role of extracellular lipid, macrophage, and smooth muscle cell content*. Br. Heart J., 1993; 69(1):377—381.
3. Davies M., *Acute coronary thrombosis: the role of plaque disruption and its initiation and prevention*. European Heart J., 1995; 16 (suppl L): 3-7.
4. Davies M., *The composition of coronary artery plaque*. N. Engl. J. Med., 1997; 336(18):1312-1313.
5. Căpălneanu R., *Lecțiuni clinice de cardiologie pentru rezidenți*, Coordonator prof. dr. Maria Dorobanțu, 2010; 194-221.

6. DeWood M. A., Spores J., Notske R., et al., *Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction*. N. Engl. J. Med., 1980; 303(16):897-902.

7. *Guidelines for the Diagnosis and Treatment of non ST segment elevation acute coronary syndromes. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of non ST segment elevation acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (SEC)*. Eur. Heart. J., 2007; 28(1):1598-1660.

8. *Management of Acute Myocardial Infarction in Patients presenting with ST segment elevation. The Task Force for the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology*. Eur. Heart J., 2003; 24(1):28-66.

9. *International Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. An International Consensus on Science, Resuscitation, 2000*; 46(11):927-931.

#### Rezumat

În pofida progresului medicinei, mortalitatea pacienților cu sindrom coronarian acut rămâne la un nivel înalt. Riscul de deces este maxim în primele 2 ore de la debutul bolii. Din acest motiv conform datelor publicate de unele studii, 52% din decese se produc înainte ca pacientul să ajungă la spital. Evidențierea particularităților clinico-evolutive la pacienții cu sindrom coronarian acut, cu elevarea segmentului ST în prespital. Studiul retrospectiv a fost realizat prin analiza datelor anamnestice, datelor examenelor obiectiv și paraclinic ale 235 de pacienți cu diagnosticul de sindrom coronarian acut, cu elevarea segmentului ST în perioada de prespital, în perioada anului 2009, deserviți de Serviciul de Asistență Medicală de Urgență din municipiul Chișinău. Din 235 de pacienți am obiectivizat 132 de bolnavi cu complicații: șoc cardiogen – 65 (49%), disritmii cardiace – 36 (27%), edem pulmonar acut cardiogen – 20 (15%), concomitent edem pulmonar acut cardiogen și disritmii sau disritmii și șoc cardiogen – 12 (9%). Au prezentat următoarele comorbidități: HTA – 87 (42,6%) cazuri, HTA asociată cu DZ – 17 (8,33%), HTA asociată cu infarct miocardic vechi – 27 (13,23%), HTA asociată cu dislipidemii – 21 (10,3%) și HTA asociată cu accident cerebrovascular – 8 (4%), DZ – 18 (8,82%), dislipidemii – 15 (7,35%) și alte maladii – 11 (5,4%). Particularitățile clinico-evolutive la pacienții cu sindrom coronarian, cu elevarea segmentului ST în perioada de debut implică manifestări clinice atipice și dezvoltarea frecventă a complicațiilor (disritmii, șoc cardiogen, edem pulmonar acut cardiogen), iar în evoluția nefastă este implicată multitudinea factorilor de risc prezenți.

#### Summary

Despite medical progress, mortality of patients with acute coronary syndrome remains at a high level. The risk

of decease is greatest during the first 2 hours after onset of illness. For this reason, most deceases occur before the patient reaches the hospital. According to data published by some studies, the mortality rate of this patients reaches 52%. Distinguish of progressive and clinical characteristics of patients with acute coronary syndrome with ST segment elevation at the level of prehospital care. This research presents a retrospective study that included the data concerning the anamnesis, physical examination and paraclinical tests from 235 patients with the diagnosis of acute coronary syndrome with ST segment elevation during the year 2009. All patients were examined and treated at prehospital level by the Emergency Medical Assistance Service Chisinau. From 235 patients 132 patients had following complications: cardiogenic shock – 65 (49%), cardiac dysrhythmias – 36 (27%), acute cardiogenic pulmonary edema – 20 (15%), also concomitant acute cardiogenic pulmonary edema with dysrhythmia or dysrhythmia and shock – 12 (9%). The patients presented also the following comorbidities: hypertension (HTN) – 87 (42.6%), hypertension associated with diabetes – 17 (8.33%), hypertension associated with old myocardial infarction – 27 (13.23%), hypertension associated with dyslipidemia – 21 (10.3%) and hypertension associated with stroke – 8 (4%), diabetes – 18 (8.82%), dyslipidemia – 15 (7.35%) and other diseases – 11 (5.4%). Clinical aspects in the onset of acute coronary syndrome with ST segment elevation includes: atypical manifestations and a high rate of complications (dysrhythmias, cardiogenic shock, acute cardiogenic pulmonary edema). This is caused mainly by the patients risk factors.

#### Резюме

Несмотря на успехи медицины, смертность у больных с острым коронарным синдромом остается на высоком уровне. Риск смерти является наибольшим в течение первых 2 часов. По этой причине, большинство случаев смерти происходит до доставки пациента в больницу. Согласно данным, опубликованным в некоторых исследованиях 52% смертей больных с острым коронарным синдромом с подъемом ST- сегмента происходят прежде, чем пациент достигает клинических учреждений. Проведен ретроспективный анализ историй болезни, данных объективных исследований и параклинической диагностики 235 пациентов с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST в период 2009 года обслуженных на догоспитальном этапе службой экстренной медицинской помощи города Кишинева. Из 235 больных, у 132 пациентов выявлены осложнения: кардиогенный шок - 65 (49%), нарушения сердечного ритма -36 (27%), острый кардиогенный отек легких -20 (15%), сочетание острого кардиогенного отека легких и нарушения сердечного ритма или, и, кардиогенного

шока - 12 (9%). Данные осложнения сопровождались следующими сопутствующими заболеваниями: артериальная гипертензия - 87 (42,6%), гипертензия, связанная с диабетом -17 (8,33%), гипертензия, связанная со старыми инфаркта миокарда -27 (13,23%), гипертензия, связанная с дислипидемией - 21 (10,3%) и гипертония, связанная с нарушение мозгового кровообращения - 8 (4%), сахарный диабет - 18 (8,82%), дислипидемия - 15 (7,35%) , другие заболевания - 11 (5,4%). Клинически у пациентов с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST возникали и эволюционировали атипичные клинические проявления сопровождавшиеся частыми осложнениями (сердечного ритма, кардиогенный шок, острый кардиогенный отек легких).

### MANAGEMENTUL ACCIDENTULUI VASCULAR CEREBRAL COMPLICAT CU SINDROM METABOLIC ASOCIAT CU OBEZITATE

*Natalia Catanoi*<sup>1</sup>, asist. univ.,

*Natalia Scurtov*<sup>1</sup> asist. univ.;

*Larisa Rezneac*<sup>1</sup>, conf. univ.,

*Sergiu Catanoi*<sup>2</sup>, medic-specialist

<sup>1</sup> USMF „Nicolae Testemițanu”; <sup>2</sup> CNŞPMU

**Introducere.** Bolile cerebrovasculare sunt astăzi o problemă medico-socială majoră, fiind a doua cauză de deces în majoritatea țărilor industrializate și principala cauză de handicap la adulți [1]. În SUA, la fiecare 53 de secunde, este înregistrat un caz de ”stroke” [2]. Cel puțin 30% din supraviețuitorii atacului vascular cerebral (AVC) sunt restabiliți incomplet, iar alte 20% necesită asistență în activitatea cotidiană, astfel impunând cheltuieli economice enorme [3, 4]. De asemenea, AVC este a doua cauză de demență după maladia Alzheimer [5]. Se consideră că hiperglicemia înrăutățește pronosticul de evoluție a leziunii ischemice și, posibil, favorizează transformarea hemoragică a infarctului cerebral [6]. Dar mecanismele patogenice nu sunt până la capăt elucidate, observându-se o majorarea a incidenței odată cu creșterea nivelului glicemic [7]. În Republica Moldova accidente vasculare cerebrale în ultimii 25 de ani constituie una dintre principalele cauze de deces. Datele statistice recente arată că în R. Moldova rata mortalității prin AVC este net superioară celor din țările dezvoltate [8].

În municipiul Chișinău s-a înregistrat o creștere a numărului de accidente vasculare cerebrale deservite

de serviciul de urgență în anul 2010 comparativ cu 2007.

Tabelul 1  
AVC deservite de Serviciul de Urgență (2007–2010)

| Indici                       | Ani  |      |      |      |
|------------------------------|------|------|------|------|
|                              | 2007 | 2008 | 2009 | 2010 |
| Solicitări la bolnavi cu AVC | 2535 | 2598 | 2951 | 2788 |
| AVC proaspăt                 | 1719 | 1842 | 2107 | 1958 |
| AVC ischemic                 | 1095 | 1326 | 1569 | 1453 |
| AVC hemoragic                | 276  | 275  | 340  | 295  |
| AVC tranzitor                | 348  | 241  | 198  | 210  |
| Spitalizați în total         | 1755 | 1684 | 2083 | 1624 |
| %                            | 69,2 | 65,0 | 70,6 | 82,9 |
| Ponderea spitalizării în:    |      |      |      |      |
| CNȘPMU                       | 46,3 | 45,7 | 40,1 | 47,1 |
| “Sf. Treime”                 | 42,5 | 44,7 | 49,3 | 48,2 |
| INN                          | 3,9  | 2,2  | 3,4  | 7,1  |
| Refuz spitalizare            | -    | -    | 247  | 271  |

Soluționarea problemei mortalității înalte prin ictus cerebral este posibilă prin implementarea unor programe care ar combate factorii de risc, prin elaborarea unor noi strategii terapeutice [9].

**Materiale și discuții.** Obezitatea este o parte a sindromului metabolic și are o consecință multifactorială, caracterizată prin creșterea conținutului corpului în țesut adipos peste 15-20% la bărbați și peste 20-30% la femei, ceea ce are drept rezultat creșterea ponderală cu peste 20% din greutatea ideală [10]. În practică, obezitatea reprezintă cea mai frecventă situație de insulinorezistență, iar obezitatea androidă, numită și centrală sau abdominală, poate constitui un marker clinic al sindromului metabolic [11, 12].

Obezitatea este o afecțiune nutrițional-metabolică, caracterizată prin exces ponderal [13,14]. Ea este evaluată prin indicii de masă corporală (IMC), excluzându-se creșterea ponderală datorată retenției hidrice sau prin creșterea masei musculare [15]. Vechea metodologie de apreciere a gradului obezității (formula Broca, Lorentz) și raportarea la greutatea ideală nu mai are aceeași valoare predictivă ca cea nou-adoptată; mai importantă pentru aprecierea riscului cerebrovascular este distribuția țesutului adipos [16].

Evaluarea antropometrică a obezității se realizează prin:

- indicele de masă corporală (IMC)
- indicele abdomeno-fesier (IAF)
- măsurarea taliei.

Definirea gradului obezității se va face folosind IMC, iar valorile taliei ne indică distribuția țesutului adipos, prezența insulinorezistenței și riscul cardio-

vascular [17, 18]. Creșterea taliei sugerează creșterea riscului cardiovascular și cerebrovascular, chiar dacă IMC rămâne constant [19].

Tabelul 2

IMC= greutatea în kg/(înălțimea în metri) <sup>2</sup>

| Clasificare        | IMC (kg/m <sup>2</sup> ) |
|--------------------|--------------------------|
| Limite normale     | 18,5-24,9                |
| Supragreutate      | 25,0-29,9                |
| Obezitate grad I   | 30,0-34,9                |
| Obezitate grad II  | 35,0-39,9                |
| Obezitate grad III | >40                      |

Factorii de risc și cauzali ai obezității, respectiv genetici și câștigați (alcool, fumat, sedentarism, hormonal), produc prin mecanisme complexe perturbări ale comportamentului alimentar, al reglării aportului și cheltuielilor energetice. La dezvoltarea obezității contribuie și o perturbare a metabolismului lipidic, adică intensificarea lipogenezei și reducerea lipolizei [20].

**Aspecte clinice**

*Complicațiile metabolice ale obezității sunt complexe:*

• *Metabolismul glucidic*

Insulinorezistența din obezitate se datorează unei combinații a defectelor la nivel de receptor și postreceptor în acțiunea insulinei. Nu toți obezii sunt insulinorezistenți, ci numai jumătate din cei cu un IMC mai mare de 28kg/m<sup>2</sup>. În schimb 40% din obezii insulinorezistenți vor deveni diabetici după 40 de ani de evoluție [21].

Tabelul 3

Gradarea RCV în funcție de talie și sex

| Sex     | Risc scăzut (circumferința taliei) | Risc probabil (circumferința taliei) | Risc cert (circumferința taliei) |
|---------|------------------------------------|--------------------------------------|----------------------------------|
| Bărbați | ≤ 94 cm                            | 95–101 cm                            | ≥ 102 cm                         |
| Femei   | ≤ 80 cm                            | 81–87 cm                             | ≥ 88 cm                          |

• *Metabolismul lipidic*

Obezitatea are un efect pronunțat asupra metabolismului VLDL. Hiper-TG-emia este frecventă și gradul de obezitate se corelează cu nivelul TG [22].

• *Metabolismul acidului uric*

Există o puternică legătură între greutatea corporală și nivelul acidului uric în obezitate [23].

• *Complicații cardiovasculare:*

**1. Hipertensiunea arterială** însoțește aproape invariabil obezitatea. Frecvența HTA în rândul obezilor este de 50-90%. Relația de tip cauză–efect între obezitate și HTA este dovedită de scăderea HTA odată cu scăderea în greutate [24].

**2. Ateroscleroza:** obezitatea pare să favorizeze dezvoltarea ATS cu aproximativ 10 ani mai devreme,



din cauza unui cumul al factorilor de risc vascular (dislipidemia, sedentarismul, HTA) [25].

**3. Insuficiența cardiacă** este favorizată de efortul suplimentar impus inimii, de modificările hemodinamice induse în circulația pulmonară și în circulația sistemică, de infiltrarea cu grăsime a pericardului și miocardului [26].

**Obiectivele terapeutice** în managementul obezității vizează: scăderea ponderală, menținerea noii greutate, profilaxia obezității și optimizarea stilului de viață, avându-se mereu în vedere controlul condițiilor asociate și controlul complicațiilor obezității adaptate clasei de risc prezentate de pacient [27].

Tabelul 4

Adaptarea obiectivelor ponderale claselor de risc RCV

| Clasa de risc      | Obiective ponderale  |
|--------------------|--|
| Scăzut             | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Menținerea greutății</li> <li>• Eventual scădere cu 5%</li> </ul>   |
| Moderat / probabil | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Scădere ponderală cu aprox. 10%</li> <li>• Menținerea noii greutate</li> <li>• Controlul tuturor factorilor de risc și al formelor de comorbiditate prezente</li> </ul>   |
| Crescut            | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Scăderea ponderală cu 10-20% sau chiar mai mult în cazul în care IMC &gt;40 kg/m<sup>2</sup></li> <li>• Menținerea noii greutate</li> <li>• Controlul tuturor factorilor de risc și al formelor de comorbiditate prezente.</li> </ul> |

#### Programul terapeutic:

1. Dieta hipocalorică prin reducerea aportului caloric este foarte importantă, având în vedere că fiecare kilogram de țesut adipos reprezintă 7000 kcalorii. Au fost recomandate 2 tipuri de diete:

a) dieta cu deficit de 500 kcal/zi față de alimentația anterioară. Se urmărește ca efect scăderea ponderală cu 0,5-1 kg pe săptămână, 5-10 kg în 3 luni (aproximativ 5-10% din greutatea inițială). Acest tip de dietă este recomandat pacienților încadrați în grupa IMC cu supragreutate (IMC între 25 și 29,9 kg/m<sup>2</sup>).

b) dieta cu deficit de 1000 kcal/zi față de alimentația anterioară. Se urmărește ca efect scăderea ponderală cu 1-2 kg pe săptămână, aproximativ 20% din greutatea inițială. Acest tip de dietă este recomandat pacienților încadrați în grupa IMC cu obezitate I/II (IMC între 33 și 37 kg/m<sup>2</sup>) [28].

Față de dietele recomandate, au fost făcute următoarele remarci:

- Mesele să fie fracționate de-a lungul zilei în număr de 5- 6/zi.

- Reducerea consumului de grăsimi nesaturate, dulciuri concentrate și sare, pe cât posibil.

- Exercițiul fizic reprezintă principala modalitate de consum energetic, fiind recomandată atât pentru prevenirea obezității, cât și ca metodă terapeutică a acesteia. Important în relația cu scăderea ponderală este că intensitatea efortului fizic să fie mai scăzută în perioada de scădere ponderală și se va dubla în perioada de menținere a noii greutate.

Terapia farmacologică este asociată regimului hipocaloric, hipolipidic, sub controlul tensiunii arteriale și frecvenței cardiace, cu respectarea eventualelor contraindicații [29].

Programul de optimizare a stilului de viață mai cuprinde și recomandarea de a evita consumul de alcool, precum și renunțarea la fumat [30]. Asigurarea unui management corect al factorilor de risc cardiovasculari asociați sindromului metabolic presupune și o comunicare eficientă medic-pacient, ce are ca scop optimizarea stilului de viață a pacientului, supraveghere terapeutică și asigurarea suportului psihologic.

#### Bibliografie

1. Groppa St., Grigor V. *Citoprotection's peculiarities of insulin in acute ischemic stroke with hyperglycemia*. Archives of the Balkan Medical Union. Celsius Publishing House, 2008; (1) :130-133.
2. Assmann G., Schulte H., Cullen P. *New and classical risk factors*. The Munster Heart Study European Journal of Medical Research, 1997; 2 : 237-242.
3. Guy-Grand B. *Obesite(s)*. Medicine/Science, 1998; 14 : 843-844.
4. Magliano L., Fiorillo A., DeRosa C., Malangone C., May M. *National Mental study in schizophrenia vs. physical disorders*. Soc. Sci. Med., 2005; (61):313-322.
5. Sprangers M.A., Regt E.B., Andries F. *Which chronic conditions are associated with better or poorer quality of life?* J. Clin. Epidemiol., 2000; 53 : 895-907.
6. Scott J. F., Robinson G. M., French J. M., O'Connell J. E., Alberti K.G., Gray C. S. *Prevalence of admission hyperglycaemia across clinical subtypes of acute stroke*. Lancet, 1999; 353(9150): 376-377.
7. Hâncu N. *Obezitatea și dislipidemiile în practica medicală*. Info Medica, Cluj-Napoca, 1998:35-43.
8. Botnaru V. *Boli cardiovasculare*. Chișinău, 2008: 522.
9. Patrono C., Collier B., FritzGerald G.A., Hirsh J., Roth G. *Platelet-active drugs : the relationships among dose, effectiveness, and side effects: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy*. Chest., 2004; 126(suppl): 234-264.
10. Grib L. *Este oare obezitatea și o boală a țesutului adipos?* Arta medica, Chișinău, 2009; 34: 21-25.
11. Grib L. *Sindromul metabolic: considerații patogenice, clinice și de diagnostic (monografie)*. Chișinău, 2010: 166-169.

12. Bussetto L., Digo M., Enzi G. *Obesita visceral ed iperinsulinemia: aspeti clinici e meccanismi biochimici*. Giornale italiano di diabetologia, 1994; 14:315-321.
13. Dumitrescu C., Perciu R. *Diabetul zaharat*. Ghid practic. Ed. Vestala, București, 1998: 132-142.
14. Revenco V., Grib L., Ochișor V. *Particularitățile sindromului metabolic la pacienții hipertensivi în asocieră cu obezitatea*. Buletinul Academiei de Științe a Moldovei, Chișinău, 2006; 15: 73-79.
15. Алмазов В. *Метаболический сердечно-сосудистый синдром*. Санкт-Петербург: Издательство СПбГУ, 1999; 208.
16. Grigor V. *Hiperglicemia în accidentul vascular cerebral ischemic acut*. Analele Științifice USMF „Nicolae Testemițanu”, Chișinău, 2005; Ediția VI, volumul III B: 30-33.
17. Kjeldsen S. E. *Increased prevalence of metabolic syndrome in uncontrolled hypertension across Europe: the Global Cardiometabolic Risk Profile in Patients with hypertension disease survey*. Al. J. Hypertens., 2008; 1(26): 2064-2070.
18. Alberti K.G. *Harmonizing the metabolic syndrome – a Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention, National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity*. Circulation, 2009; 120: 1640-1645.
19. Chazova I., Almazov V., Shlyakhto E. *Moxonidine improves glycaemic control in mildly hypertensive, overweight patients: a comparison with metformin*. Diabetes Obesity/ Metabolism 2006; 8(4): 456-465.
20. Ford E.S., Li C., Sattar N., *Metabolic syndrome and incident diabetes: current state of the evidence*. Diabetes Care 2008; 31(9): 1898-1904.
21. Grundy S.M., *Metabolic Syndrome Pandemic*. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2008; 28(4): 629-36.
22. Münzel T., Gori T., *Nebivolol: the somewhat-different beta-adrenergic receptor blocker*. J Am Coll Cardiol 2009; 54(16): 1491-9.
23. Guidelines for the management of arterial hypertension: *The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension(ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC)*. Eur. Heart J. 2007; 28, (12): 1462-536.
24. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary. *The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD)*. European Heart J., 2007; 28(6): 88-136.
25. Koumoutsea D., *Effects of moxonidine on blood pressure, heart rate, lipids and fasting blood sugar in young patients with the metabolic syndrome*. Atherosclerosis 2008; 9(1): 250
26. Kjeldsen S.E. Naditch-Brule L., Perlini S., Zidek W., Farsang C., *Increased prevalence of metabolic syndrome in uncontrolled hypertension across Europe: the Global Cardiometabolic Risk Profile in Patients with hypertension disease survey*. J.Hypertens., 2008; 26(10): 2064-2070.
27. Potenza M.V., Mechanick J.I., *The metabolic syndrome: definition, global impact and pathophysiology*. Nutr Clin Pract., 2009; 24(5): 560-77.
28. Gulcan E., Ilhan D., Toker S., *Nebivolol Might Be Beneficial in the Prevention and Treatment of Diabetic Neuropathy*. Am J Ther 2008; (1, 2): 114-18.
29. Reaven G.M., *Banting lecture 1988: Role of insulin resistance in human disease*. Diabetes 1988; 37(12): 1595-607.
30. Solak Y., Atalay H., *Nebivolol in the treatment of metabolic syndrome: making the fat more brownish*. Med. Hypotheses 2010; 74(3): 61.

### Rezumat

Prevalența crescută și agresivitatea afecțiunilor cerebrovasculare justifică interesul crescând pe plan mondial privind depistarea și supravegherea pacienților cu risc de a dezvolta sindrom metabolic. Frecvența crescută a supragreutății și obezității, cu implicațiile metabolice ce succed starea de creștere în greutate cu mai mult de 20% din greutatea ideală contribuie la diagnosticarea sindromului metabolic. Obezitatea poate fi consecința tulburărilor metabolice sau repercusiunea unui stil de viață necorespunzător, dar care produce sau este declanșată de tulburări metabolice și reprezintă un factor de risc major cerebrovascular. Managementul obezității ca factor de risc asociat sindromului metabolic este premisa unei bune conduite medicale de diagnosticare și tratament al acestuia.

### Summary

Increased prevalence and aggressiveness of cerebrovascular diseases justifies the growing interest worldwide in tracking and monitoring patients at risk of developing metabolic syndrome. Increased frequency of obesity and overweight with involvement and the succeeding metabolic status of weight gain more than 20% of ideal weight contributes to the diagnosis of metabolic syndrome. Obesity may be a consequence of metabolic disorders or repercussions of improper lifestyle but produces or is triggered by metabolic disorders and cerebrovascular represents a risk factor. The management of obesity as a risk factor associated with metabolic syndrome is the prerequisite of good medical diagnosis and treatment conduct.

### Резюме

Увеличение частоты и агрессивности цереброваскулярных заболеваний в мире оправдывает все больший интерес к выявлению и мониторингу пациентов с риском развития метаболического синдрома. Распространенность избыточной массы тела и ожирения,

их метаболических последствий при весе более чем на 20% превышающем идеальный способствует диагностике метаболического синдрома. Ожирение может быть следствием метаболических эффектов образа жизни или следствием нарушения обмена веществ и является основным фактором риска в развитии цереброваскулярных осложнений.

## MORFOLOGIA SISTEMULUI IMUNITAR AL COMPLEXULUI FUNICULOTESTICULAR LA OM

*Mihail Ștefanet*, dr.hab. în med., prof. univ.,  
*Lilian Globa*, asist. univ.,  
USMF „Nicolae Testemițanu”

**Introducere.** Dezvoltarea imunologiei necesită o cunoaștere mai amplă a particularităților morfologice și a distribuției elementelor sistemului imunitar în organism. Țesutul limfoid evidențiat în tunica mucoasă a diferitelor organe constituie prima rampă în calea pătrunderii antigenilor (1, 3, 4, 9, 13).

Întrucât spermatogeneza se declanșează destul de târziu, în organismul care din punct de vedere genetic este bine determinat, unele din produsele ei pot deveni antigene. Apariția reacției imunologice de răspuns se reflectă asupra fertilității și determină sterilitatea masculină.

Elementele morfologice ale sistemului imunitar ce reprezintă conglomerări dense de celule limfoide sunt numite *noduli limfoizi*. De ei depinde nivelul înalt al imunogenezei și sunt considerați drept unități morfofuncționale ale sistemului imunitar [9].

Prezența, numărul și densitatea distribuției nodulilor limfoizi în diferite organe se află în funcție de particularitățile funcționale ale acestora și de rolul lor în activitatea sistemelor de organe din care fac parte. Termenele de apariție și de organizare a țesutului limfoid în noduli, numărul lor maximal și începutul perioadei de involuție a elementelor sistemului imunitar în diverse organe sunt diferite.

În literatura de specialitate nu sunt reflectate particularitățile morfofuncționale și topografice ale elementelor sistemului imunitar în cadrul complexului funiculotesticular.

**Materiale și metode.** Cercetările au fost efectuate pe 143 de piese ale complexului funiculotesticular, colectate de la persoanele de diferite vârste, decedate din diferite cauze care nu erau legate de afecțiuni ale organelor sistemului urogenital. Pentru evidențierea și examinarea nodulilor limfoizi, a fost utilizată metoda

macromicroscopică de cercetare a pieselor anatomice totale colorate cu reactivul Schiff (5). Structura microscopică a nodulilor s-a studiat prin metode histologice, după decolorarea preparatelor colorate anterior cu reactivul Schiff. Metoda ne permite determinarea numărului total și a dimensiunilor nodulilor limfoizi în perioada vieții intrauterine și în diferite perioade ale ontogenezei postnatale, la fel și examinarea particularităților distribuției topografice și raportul nodulilor cu elementele substratului.

**Rezultate și discuții.** Prin investigații macromicroscopice s-a constatat că nodulii limfoizi sunt localizați în tunicile vaginală și dartos, în regiunea septului scrotului, printre elementele cordonului spermatic. Există noduli solitari și noduli agregați, care constituie conglomerări de țesut limfoid. În componența acestor aglomerări se disting de la 4-6 până la 15-25 de noduli de formă sferică sau ovală (figura 1).

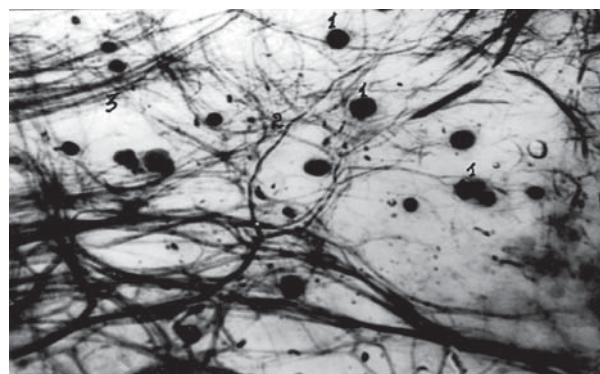


Fig. 1. Noduli limfoizi în tunica dartos. 1 – noduli limfoizi; 2 – rețea vasculară; 3 – fascicule de mușchi netezi. Colorat cu reactivul Schiff x 20.

Ei sunt, îndeosebi, localizați în regiunea bifurcației vaselor sangvine, peri- și paravascular fiind în contact cu rețelele vasculare (figurile 2, 3), fapt care reflectă legitățile generale ale localizării nodulilor limfoizi ca organe ale sistemului imunitar.

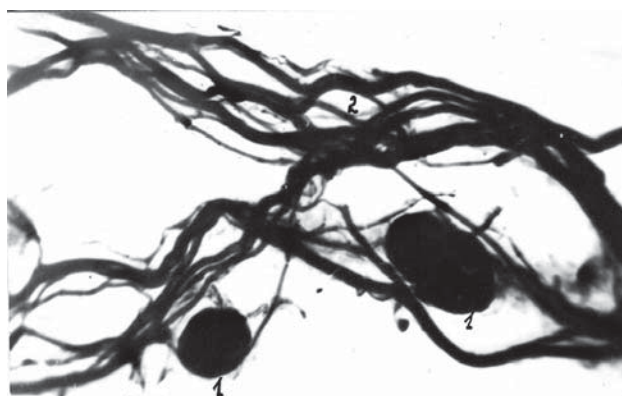


Fig. 2. Noduli limfoizi în componența plexului pampiniform. 1 – noduli limfoizi; 2 – plexul pampiniform. Colorat cu reactivul Schiff x 12.

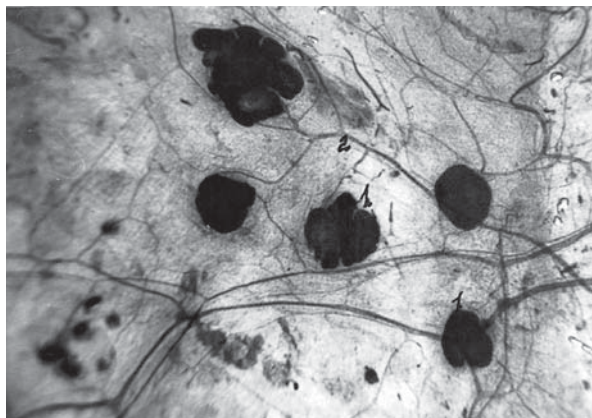


Fig. 3. Noduli limfoizi în tunica vaginală a testiculului. 1 – noduli limfoizi; 2 – vase sangvine. Colorat cu reactivul Schiff x 18.

În tunicile testiculului și în cordonul spermatic, spre deosebire de alte organe, nodulii limfoizi apar cu mult înainte de naștere. Primii noduli se evidențiază în luna a 4-5-a a perioadei de dezvoltare prenatală. Spre momentul nașterii și odată cu creșterea copilului numărul lor sporește și atinge nivelul cel mai înalt în perioada adolescenței, când acesta atinge cifrele de 170-200 de noduli.

Pe baza rezultatelor obținute, în ontogeneza elementelor sistemului imunitar din complexul funiculo-testicular la om se pot evidenția câteva fenomene dependente de vârstă: 1 – apariția și constituirea nodulilor limfoizi – lunile 4-5 ale dezvoltării intrauterine, perioada neonatală și primii 2-3 ani; 2 – dezvoltarea intensă și maturizarea nodulilor limfoizi – vârsta de 10-14 ani; 3 – involuția țesutului limfoid – perioadele de vârstă 15-16 și 20-25 de ani.

În jurul nodulilor limfoizi ai tunicii vaginale, spre deosebire de cei din tunica dartos, se evidențiază rețele vasculare bine pronunțate (figura 4). În noduli pătrund capilare separate, care pornesc de la rețelele vasculare internodulare. Nodulii sunt uniți între ei prin vase limfatice internodulare, în structura cărora nu se evidențiază limfangionii. Există opinia că toate rețelele vasculare ale nodulilor limfoizi îndeplinesc nu numai funcția de nutriție, dar și contribuie activ la transportarea celulelor imunocompetente și a produselor metabolismului.

Cel mai numeros tip de celule ale acestor noduli, ca și în ganglionii limfatici, sunt limfocitele. Majoritatea limfocitelor circulă încontinuu prin nodulii limfoizi și alte organe ale sistemului limfoid, pătrunzând în ele prin elementele peretelui limfatic și cel vascular. Unii autori [2] numesc aceste celule *limfocite recirculatorii*, deoarece ele pătrund în noduli din patul vascular, pe urmă din vasele limfatice colectoare se reîntorc din nou în patul vascular, unde

ciclul se repetă. Nodulii limfoizi împreună cu patul microcirculator sunt considerați ca donatori specifici ai elementelor celulare.

După cum se cunoaște, în organism există în permanență elemente tisulare numite *agenți camuflați, latenți*, către care celulele imunocompetente, în condiții de normă, nu au acces. Antigenitate posedă celulele care au apărut după dezvoltarea definitivă a barierei hematotesticulare, și anume: spermatozoizii și spermatozoizii. Ultimele apar în organism atunci când se termină constituirea sistemului imunitar [6]. Aceste celule sunt izolate de organele sistemului imunitar prin barierele hematotesticulare. Pătrunderea anticorpilor în canaliculele seminifere și desfășurarea reacției specifice antigen-anticorp conduce la dezvoltarea proceselor patologice în testicul. În urma acestui fenomen celulele proprii devin autoantigene și provoacă apariția autoanticorpilor, care reprezintă un indice al dereglării barierei hematotesticulare [6]. Se consideră [6,7] că un rol important în reglarea aspermatogenezei îl au limfocitele care, în această perioadă, se acumulează în jurul canaliculelor seminifere. De aici rezultă modificarea tacticii curative, care trebuie îndreptată spre restabilirea sistemelor dereglate ale imunității. Din cele expuse rezultă că între reactivitatea imunologică și starea funcțională a glandelor genitale există o interdependență.

Nodulii limfoizi sunt înconjurați de rețele vasculonervoase [11], fapt ce demonstrează influența sistemului nervos asupra capacității reactive a sistemului imunitar. Rețelele limfohemomicrocirculatorie, ce însoțesc nodulii limfoizi (figura 4), reprezintă niște sisteme funcționale ce cuprind mecanisme de adaptare care permit efectuarea funcției în valoare deplină la toate etapele ontogenezei [12].

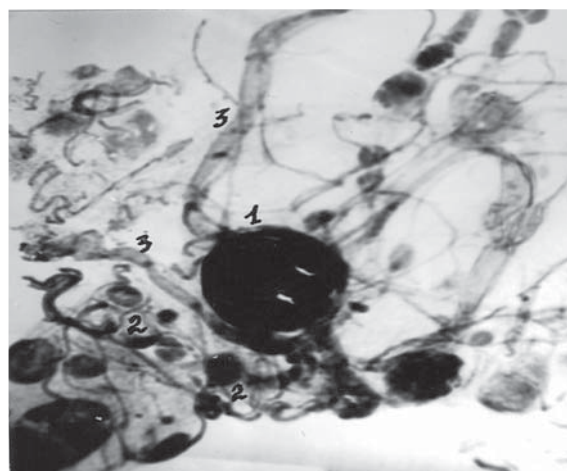


Fig. 4. Noduli limfoizi agregați de-a lungul vaselor limfatice. 1 – nodul limfoid; 2 – micronoduli-sateliți; 3 – vase limfatice. Colorat cu reactivul Schiff x 16.

Aşadar, formaţiunile ţesutului limfoid al complexului funiculotesticular, care în ontogeneză au o apariţie timpurie, asigură o dezvoltare normală a fătului, în pofida incompatibilităţii tisulare a embrionului şi a mamei. Nodulii limfoizi ale organelor genitale masculine reprezintă un focar suplimentar al limfopoezei; este posibilă influenţa lor asupra morfogenezei vaselor intraorganice şi pot servi ca un mecanism de lansare în procesul maturizării elementelor celulare şi în reglarea activităţii glandei sexuale. Ei prezintă prima barieră a protecţiei imune, care efectuează controlul imun al sângelui care circulă spre şi de la testicul. Fiind formaţiuni ale sistemului imunitar periferic, nodulii participă la formarea reacţiilor imune locale şi generale, la limfopoeză şi recircularea limfocitelor; ei reprezintă componentul aferent al proceselor imune locale.

#### Bibliografie

1. Golub E.S. *Immunology: A Synthesis*. Sunderland, M.A.; Sinauer, 2003.
2. Gowans J.L., Knight E.J. *The route of recirculation of lymphocytes in the rat*. Proc. R. Soc. London B. Biol. Sci, 1982; 159 (B): 257-282.
3. Paul W.E. *Fundamental Immunology*. New-York, Raven, 2002.
4. Roitt I.M., Brostoff J., Male D.K. *Immunology*, London; Gower, 1991.
5. Ştefanuş M.I. *Metoda de evidenţiere a nodulilor limfoizi în preparatele anatomice totale*. Brevet de inv., MD 535 C<sub>2</sub>, N5055977/14, Chişinău, 1996.
6. Зеленская Т.М. *Эндокринные взаимоотношения и тестикулярные антитела*. Киев, Наукова думка, 1981.
7. Невструева В.В., Боронихина Т.В. *Некоторые барьерообразующие структуры семенника*. Морфология, С.-Петербург, 2003; 6:81.
8. Плейфэр Дм., Чейн Б.М. *Наглядная иммунология*. Москва Гэотар-Мед, 2002.
9. Сапин М.Р. *Иммунные структуры пищеварительной системы (функциональная анатомия)*. Москва, Медицина, 1987.
10. Сухорукова В.С., Тарабрин С.Б., Невструева В.В. *Участие компонентов тестикулярного интерстиция в регуляции сперматогенеза крысы*. Морфология, С.-Петербург, 1993; 103: 158.
11. Сырцов В.К., Чернышенко Л.В. *Периваскулярные и лимфоэпителиальные лимфоидные узелки – структурные единицы иммунной системы*. Второй съезд АГЭ Белоруссии, Минск, 1991:173.
12. Чернышенко Л.В., Сырцов В.К., Чернокульский С. *Периваскулярные лимфоидные узелки*. Архив АГЭ, 1991; 100, 4:66-71.
13. Чернышов В.П., Чернух А.М. *Иммуноандрология*. Киев, Здоровья, 1983: 192.

#### Rezumat

Totalitatea nodulilor limfoizi ai cordonului spermatic şi ai tunicilor testiculului formează un sistem imunitar unic al glandei genitale. Ei se află în joncţiune prin intermediul reţelelor limfatice, arteriale şi prin ramificaţiile nervoase. Nodulii limfoizi ai complexului funiculotesticular reprezintă un focar suplimentar de limfopoeză şi constituie prima barieră a protecţiei imune, care efectuează controlul imun al sângelui care circulă prin testicul.

#### Summary

All lymphoid nodes of the spermatic cord and testicular coats form a unique immune system of genital gland. They are in junction with lymphatic and blood vessels networks and nerve branches. Lymphoid nodes of the funiculotesticular complex represent an additional source of lymphopoiesis and constitute the first barrier of testicular immune protection.

#### Резюме

Совокупность лимфоидных узелков семенного канатика, и тунки яичка образуют уникальную иммунную систему половых желез. Они находятся во взаимосвязи через лимфатическую, артериальные сети и нервные разветвления. Лимфоидные узелки функулотестикулярного комплекса являются дополнительным источником лимфопоэза и первым барьером иммунной защиты, осуществляющим иммунный контроль кровотока в яичке.

### OPINIILE REFERITOARE LA MODUL DE VIAŢĂ ŞI STAREA DE SĂNĂTATE ALE PERSOANELOR LONGEVIVE

*Dumitru Tintiuc, Anatol Negară, Tudor Grejdian, Natalia Blaja-Lisnic, Adelina Celac, Leonid Margine, Alexandr Lavric, Vlad Bădan*  
Catedra de Sănătate Publică şi Management  
„Nicolae Testemiţanu”,  
Centrul Naţional de Geriatrie şi Gerontologie  
din Republica Moldova

**Introducere.** Complexitatea schimbărilor condiţiilor social-economice şi a factorilor ce influenţează sănătatea populaţiei, în special a celei vârstnice, necesită cercetări ştiinţifice orientate spre determinarea influenţei modului de viaţă asupra sănătăţii, care în mare parte caracterizează comportamentul şi activitatea omului. Menţionăm, totodată, că studii speciale ce ar caracteriza modul de viaţă al populaţiei vârstnice de 80 de ani şi mai mult nu sunt efectuate, acest fapt determinând actualitatea cercetărilor în domeniul dat.

### Caracteristicile generale ale factorilor ce influențează buna stare a populației longevive

În prezenta lucrare ne-am propus ca scop studierea aspectelor medico-sociale care caracterizează sănătatea și buna stare a populației de 80 de ani și mai mult. Au fost analizați factorii din zona de Nord, care au inclus mediul rural – raionul Dondușeni și mediul urban – municipiul Bălți, naționalitatea, nivelul de educație, categoriile socioprofessionale, grupele de vârstă și activitatea populației de 80 de ani și > în condițiile reformelor social-economice.

În continuare ne vom opri asupra factorilor enumerați mai sus, încercând să obținem un tablou cât mai complex și detaliat al stării populației de 80 de ani și >. Am efectuat un studiu observațional, descriptiv și analitic, folosind ca instrument de lucru un chestionar care cuprinde populația de 80 de ani și >, referitor la modul de viață și factorii ce influențează starea de sănătate. Lotul a fost compus din 338 de persoane din două baze de studiu: mediu rural – raionul Dondușeni și mediul urban – municipiul Bălți. Datele studiului au fost prelucrate prin intermediul programului „Epi-Info - 2002” și analizate în funcție de mediul de reședință.

Repartiția populației de 80 de ani și > după sex a fost următoarea: bărbați – 46,7%, femei – 53,3%, cu o pondere mai înaltă a sexului feminin.

Persoanele cu vârsta de 80 de ani și > supuse sondajului de opinii, în raport de grupurile de vârstă s-au repartizat astfel:

80-84 de ani – 40,2%; 85 de ani și mai mulți – 59,8%.

Din rezultatele studiului realizat se poate de concluzionat că o pondere mai înaltă îi revine grupei de vârstă de 85 de ani și >, ce constituie 59,8%.

Prezintă interes rezultatele obținute din sondajul de opinii ce caracterizează mediul de reședință, care s-au repartizat astfel: mediul urban – 61,1%; mediul rural – 38,9%.

Conform acestor date, constatăm că ponderea mai mărită le revine persoanelor cu vârsta de 80 de ani și > cu mediul urban de reședință – 61,1%.

Diversitatea etnică a persoanelor supuse sondajului de opinii este ilustrată de următoarea repartitie: moldoveni – 81,6%; ruși – 12,7%; ucraineni – 5,7%.

Astfel, ponderea cea mai înaltă îi revine etniei moldovenești – 81,6%, urmată de etnia rusă (12,7%) și de cea ucraineană (5,7%).

Studiind persoanele cu vârsta de 80 de ani și > în raport cu apartenența socială, au fost obținute următoarele rezultate: plugari – 2,1%; pensionari – 93,7%; casnici – 1,5%; invalizi – 2,7%.

Conform rezultatelor obținute, ponderea procentuală s-a repartizat astfel: pe primul loc se plasează

pensionarii cu 93,7%, urmați de invalizi cu 2,7%, locul trei le revine plugarilor – 2,1% și ponderea cea mai mică – casnicilor, cu 1,5% din totalul persoanelor intervievate în studiu.

Un segment important al sondajului de opinii este repartitia persoanelor intervievate conform nivelului de studii. Am obținut următoarele date: medii incomplete – 28,6%; medii complete – 26,9%; medii de specialitate – 15,4%; superioare incomplete – 3,3%; superioare – 1,2%; fără studii – 15,5%.

Putem, deci, concluziona că ponderea maximă de 28,6% îi revine segmentului cu studii medii incomplete și ponderea minimă de 1,2% le revine persoanelor cu studii superioare.

În studiul ce ține de sondajul de opinii al persoanelor de 80 de ani și > au fost incluse și întrebări referitor la modul de viață și factorii ce influențează starea de sănătate. În continuare vom prezenta întrebările puse și, respectiv, răspunsurile primite.

La întrebarea „Care-i atitudinea Dvs. față de sănătatea personală?”, variantele de răspuns au fost următoarele: „conștient și responsabil” – 23,4%; „știu că trebuie, să fiu responsabil, dar nu întotdeauna reușesc” – 56,5%; „știu că trebuie să fiu responsabil, dar nu socot că este necesar” – 3,3%; „nu am atitudine serioasă față de propria sănătate” – 16,8%.

Din rezultatele sondajului de opinii privind răspunsul la această întrebare se poate de concluzionat că ponderea maximă revine variantei – „Știu că trebuie să fiu responsabil, dar nu întotdeauna reușesc” – 56,5%, iar ponderea minimă – „Știu că trebuie să fiu responsabil, dar nu socot că este necesar” – 3,3%.

Următoarea întrebare a fost: – „Cum vă apreciați Dvs. astăzi starea de sănătate?”, la care am obținut variantele de răspuns: „Foarte bună” – 0%; „Bună” – 3,3%; „Satisfăcătoare” – 53,5%; „Nu chiar gravă” – 33,1%; „Grav bolnav” – 10,1%.

Din răspunsurile la această întrebare se poate de concluzionat că majoritatea persoanelor în vârstă consideră că au o stare de sănătate – „satisfăcătoare” (53,9%).

O întrebare importantă a chestionarului a fost: „În ultimul an au apărut careva schimbări în starea Dvs. de sănătate?”, la care variantele de răspuns au fost următoarele: „S-a îmbunătățit” – 3,3%; „S-a înrăutățit” – 56,5%; „Nu s-a schimbat” – 36,9%; „Mi-i greu să răspund” – 3,3%.

Astfel, ponderea maximă revine variantei de răspuns „S-a înrăutățit” – 56,5%, iar ponderea minimă – variantei de răspuns „S-a îmbunătățit”, cu circa 3,3%.

O altă întrebare ce prezintă interes a fost: „Care-s cauzele neadresării la medic în caz de boală?”, la care am obținut următoarele variante de răs-

puns: „Nu am posibilitate să cumpăr medicamente” – 43,2%; „Prețuri mari la serviciile medicale” – 10,1%; „Atenție redusă a personalului medical” – 2,9%; „Folosesc medicamente și remedii la domiciliu” – 43,8%.

Ponderea maximă de 43,8% a răspunsului „Nu am posibilitatea să-mi cumpăr medicamente” ne vorbește despre nivelul redus de trai al persoanelor de după 80 de ani.

La întrebarea: „Venitul Dvs. vă ajunge să procureți cele necesare pentru viață?”, s-a răspuns în felul următor: „Doar produse alimentare” – 7,1%; „Produse alimentare parțial” – 13,3%; „Cu greu îmi ajunge pentru existență” – 36,4%; „Nu-mi ajunge, fără ajutor nu pot exista” – 43,2%.

„Răspunsul – „Nu-mi ajunge, fără ajutor nu pot exista” cu ponderea maximă de 43,2%, reflectă starea deplorabilă a majorității persoanelor vârstnice.

O secțiune aparte a chestionarului de opinii a persoanelor intervievate ține de întrebarea: „Care a fost caracterul relațiilor Dvs. în familie?”, cu următoarele variante de răspuns: „Cu unele neplăceri, emoții negative” – 26,6%; „Permanent neajunsuri și stresuri” – 3,5%; „Relații familiale bune și viață liniștită” – 69,9%.

Din analiza rezultatelor obținute se poate de concluzionat că ponderea maximă de 69,9% revine variantei de răspuns „Relații familiale bune și viață liniștită”, iar ponderea minimă de 3,5% îi revine variantei – „Permanent neajunsuri și stresuri”.

În continuare persoanele cu vârsta de 80 de ani și > au fost îndemnate să-și caracterizeze starea de sănătate: „Dacă cunoașteți, numiți care sunt bolile ce Vă deranjează?”: „Boli ale aparatului circulator” – 52,4%; „Boli ale aparatului digestiv” – 16,6%; „Boli ale aparatului respirator” – 0%; „Boli oncologice” – 3,5%; „Boli neuropsihice” – 7,4%; „Alte boli” – 20,1%.

Din rezultatele obținute se poate concluziona, că ponderea maximă de 52,4% revine grupului de persoane care suferă de o maladie a aparatului circulator și ponderea minimă de 0% – grupului cu boli ale aparatului respirator.

A urmat întrebarea: „În ce termene V-ați adresat cu această boală la medic?”, la care au fost date următoarele variante de răspuns: „La timp” – 28,9%; „Târziu” – 64,8%; „Foarte târziu” – 1,5%; „Nu știu” – 4,8%.

Ponderea maximă de 64,8% a grupului de persoane care s-au adresat târziu ne vorbește despre atitudinea neserioasă față de propria sănătate.

O altă întrebare a chestionarului de opinii a persoanelor de după 80 de ani a fost: „La acutizarea bolii, la care medic-specialist v-ați adresat după ajutor?”. Variantele de răspuns: „Medicul de familie” – 76,4%;

„Asistența medicală de urgență” – 2,9%; „Terapeut” – 10,3%; „Alt specialist” – 7,1%; „Nu m-am adresat la medic” – 0,8%.

În cazul acutizării maladii, ponderea maximă de 76,4 % revine persoanelor ce s-au adresat medicului de familie, iar ponderea minimă de 3,3% – persoanelor ce nu s-au adresat la medic.

Pentru a determina influența modului de viață asupra sănătății, care în mare parte caracterizează comportamentul și activitatea omului, în continuare ne vom opri asupra factorilor de risc ce condiționează apariția hipertensiunii arteriale, încercând să obținem unele răspunsuri la întrebarea: „La apariția și dezvoltarea bolii, ce factor de risc de bază cunoașteți din cei enumerați mai jos?”. Variantele de răspuns (factorii de risc) au fost: „Stresul” – 21,9%; „Mâncarea picanță” – 13,1%; „Fumatul” – 15,4%; „Folosirea alcoolului” – 13,7%; „Masa excesivă a corpului” – 21,1%; „Alimentația neechilibrată” – 6,9%; „Hipodinamia” – 3,5%; „Condițiile dăunătoare de muncă” – 4,4%.

Referitor la factorii de risc ce au condiționat apariția maladii, se poate de confirmat că ponderea maximă de 21,9% îi revine stresului, iar ponderea minimă de 3,5% îi revine hipodinamiei.

Un segment important al sondajului de opinii, ce constituie cheia cercetării, îi revine întrebării: „Care au fost secretele ce v-au permis să ajungeți la această vârstă?”. Răspunsurile au fost următoarele: „Munca la aer liber” – 21,1%; „Un mod de viață liniștit și fără stres” – 42,6%; „Factorul genetic” – 18,1%; „Alți factori” – 19,2%.

Printre „secretele” ce le-au permis să ajungă la o vârstă înaintată, cu ponderea maximă de 42,6% îi prevalează „Modul de viață liniștit și fără stres”, ponderea minimă de 18,1% revinându-i „Factorului genetic”.

Astfel, sondajul de opinie al persoanelor cu vârsta de 80 de ani și > ne-a permis să constatăm starea reală de sănătate a acestui segment de populație, să evidențiem factorii ce influențează la starea de sănătate și să elaborăm un concept de măsuri de menținere și promovare a sănătății acestui grup de longevivi.

### Concluzii

1. Creșterea ponderei populației vârstnice duce la modificarea poziției lor în viața familială și cea socială, și necesită un efort de adaptare reciproc din partea tuturor membrilor familiei și a societății.

2. Sondajul de opinii desfășurat a elucidat complex și detaliat factorii ce influențează bună stare și sănătatea acestui segment de populație.

3. Rezultatele obținute vor contribui la elaborarea unui concept de măsuri de menținere și îmbunătățire a sănătății acestui grup de longevivi.

**Rezumat**

În prezenta lucrare ne-am propus ca scop studierea aspectelor medico-sociale care caracterizează sănătatea și bunăstarea populației de 80 de ani și peste. Analiza factorilor s-a efectuat în zona de Nord, ce au fost incluse din mediul rural – raionul Dondușeni și mediul urban – municipiul Bălți, naționalitate, nivel de educație, categorii socio-profesionale, grupe de vârstă și în dependență de activitatea populației de 80 de ani și peste în condițiile reformelor social economice.

**Summary**

In these state are described the particularities of the opines sinless forwards to a healthy way of life and the factors that influence the state of health in a population of 80 years and more in Republic of Moldova. The analysis was wading in the North zone: in village, Dondusheni, and in the city of Balti.

**Резюме**

В настоящей работе предложены результаты медико социальных исследований, характеризующих уровень здравоохранения и благосостояния населения старше 80 лет. Факторный анализ был проведен в зоне севера Молдовы, которая включала в себя сельский округ Дондушень и городской округ Бэлць.

**Bibliografie**

1. *Vîrstnicii Republicii Moldova*. Nota informativă a Departamentului de Statistică și Sociologie al RM, 2004.
2. Poul Erik Petersen. World Health Organization. *Life in the 21st century a vision for all*. (World Health Report). Geneva, 2003:38p.
3. Бреев Б. К вопросу о старении населения и депопуляции, Социологические исследования, 1998; №26:61-66.
4. ВОЗ 2004. *Международный план действий по проблемам старения – доклад об осуществлении*. 115-я сессия, декабрь 2004.
5. Borzan Cristina Maria, Mocean Florea. *Sănătate Publică*. Ediția Medicală Universitară „Iuliu Hațieganu”. Cluj-Napoca. România, 2002: 274 p.

## MARKERII STRESULUI OXIDATIV ÎN INSUFICIENȚA CARDIACĂ PEDIATRICĂ SECUNDARĂ CARDIOPATIILOR CONGENITALE ASOCIATE CU HIPERTENSIUNE PULMONARĂ

*Ina Palii*, conf. univ., șef secție cardiologie pediatrică,

IMSP Institutul de Cercetări Științifice în Domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului

**Introducere.** Stresul oxidativ, definit inițial drept peroxidarea lipidelor, este un fenomen biologic în care

bioprodușii oxidați produși în organism ca urmare a metabolismului aerobiotic nu sunt contrabalansați de factorii antioxidanți și produc prejudicii funcțiilor și structurilor celulare și tisulare, inclusiv citotoxicitate [1]. Bioprodușii de oxidare sunt anionii superoxid ( $O_2^-$ ), hidrogen peroxid și radicalii hidroxid – molecule foarte instabile și înalt reactive cu alte molecule biologice (grație electronului liber), fiind denumiți cu termenul generic *de specii reactive de oxigen* (SRO). Se apreciază că 2-5% din oxigenul consumat de țesuturile normale sunt transformate în SRO, care au efect citotoxic, produc dereglări, antrenează producerea de citochine proinflamatorii și pot produce apoptoză.

În condiții fiziologice normale, radicalii liberi și peroxizii sunt contrabalansați de un sistem antioxidant (molecule „scavenger” de SRO), care previne dauna oxidativă [2]. Antioxidanții naturali sunt de natură enzimatică, la nivel celular, și nonenzimatici. Antioxidanții enzimatici cunoscuți sunt: superoxid dismutaza (SOD), glutation peroxidaza și catalaza; iar cei nonenzimatici sunt: alfa-tocoferolul (vitamina E), beta-carotenu și vitamina C.

Stresul oxidativ este un concept patogenic actual, însă evidențierea lui este extrem de greu de realizat. Radicalii liberi nu pot fi măsurati direct și s-a recurs la determinarea markerilor indirecti ai activității acestora. Acești markeri sau produșii oxidării peroxidice a lipidelor (POL) sunt hidroperoxizii lipidici (HPL) și dialdehida malonică (DAM) – componentele esențiale ale stresului oxidativ [3].

Mai multe studii au demonstrat că stresul oxidativ reprezintă un mecanism patogenic important în dezvoltarea insuficienței cardiace cronice (ICC), fiind cercetat în CMD, în condiția de ischemie/reperfuzie, în IC congestivă [4]. SRO s-au dovedit a fi implicate și în apariția multor maladii vasculare, așa ca hipertensiunea sistemică (HTS), diabetul, ateroscleroza etc. Sistemul antioxidant joacă un rol crucial în reglarea nivelelor oxidante în vasele sangvine, iar dereglarea lor este implicată în patobiologia HTS [5, 6]. În plus, a fost demonstrat că reducerea activității antioxidante contribuie la declanșarea stresului oxidativ la pacienții cu HTS [7]. Deși stresul oxidativ și producerea crescută de SRO sunt implicate în declanșarea ambelor afecțiuni vasculare – sistemice și pulmonare, puțin este cunoscut despre rolul fiziopatologic al acestui sistem, despre expresia activității antioxidante în dezvoltarea hipertensiunii pulmonare arteriale (HTPA) [8].

Se cunoaște că mecanismul fiziopatologic al stresului oxidativ în cazul HTPA se manifestă prin alterarea directă a radicalilor liberi de oxigen asupra endoteliului vascular, precum și prin metabolizarea rapidă de către aceștia a factorului vasorelaxant derivat de



endotelii, oxidul nitric (NO) (Sharma S., 2007). La interacțiunea dintre anionul superoxid și NO se formează peroxinitritul cu acțiune vasoconstrictoare și are infarct negativ asupra remodelării vasculare. Sunt puține studiile cu referință la rolul stresului oxidativ și al sistemului antioxidant în ICC secundară șunturilor congenitale asociate cu HTPA la copii.

Scopul studiului a fost aprecierea rolului biomarkerilor stresului oxidativ în fiziopatologia, diagnosticul ICC secundare cardiopatiilor congenitale asociate cu HTPA.

**Material și metode.** În studiu au fost incluși 75 de copii cu ICC secundară șunturilor congenitale sistemico-pulmonare simple, combinate și complexe asociate cu HTPA (clasificația anatomo-fiziopatologică a șunturilor modificată față de Veneția 2003, Ghidul HTPA SEC, 2009), cu vârsta cuprinsă între 1 lună și 17 ani (lotul I, de bază). În funcție de gradul HTPA, pacienții au fost divizați în două subloturi: sublotul IA – 20 de copii cu ICC și grad moderat de HTPA (presiunea sistolică în AP 50-70% din cea sistemică) și sublotul IB – 55 de copii cu ICC și HTPA grad sever (PsAP >70% din cea sistemică). Lotul II, de comparație, l-au constituit 19 copii cu ICC secundară cardiopatiilor congenitale, dar fără HTPA. De menționat că la pacienții sublotului IB CF NYHA/Ross a fost mai avansată, preponderent III și IV în comparație cu bolnavii cu grad moderat al HTPA ce au avut CF II și III, iar copiii cu cardiopatii congenitale fără HTPA au avut predominant o CF III a ICC. Lotul-martor l-au constituit 20 de copii practic sănătoși, cu suflu cardiac inocent, după vârstă și sex similar loturilor de cercetare.

La toți pacienții în serul sangvin s-au determinat indicii stresului oxidativ – produșii moleculari ai peroxidării lipidelor: HPL timpurii, intermediari și

tardivi, precum și DAM [9, 10]. Activitatea antioxidantă totală (AAT) a fost estimată prin procedeul descris de Szabo M.R. [11]. Analiza statistică a rezultatelor obținute a fost efectuată cu aplicarea diferitelor metode de evaluare: criteriul de corespundere  $\chi^2$  Pirson, criteriul t-Student de exactitate a valorilor medii etc. Statistic semnificativă a fost considerată valoarea  $p < 0,05$ .

**Rezultate.** În studiul nostru nivelele circulante ale HPL și DAM, produse ale oxidării peroxidice a lipidelor, sunt semnificativ crescute la pacienții cu ICC secundară șunturilor congenitale complicate cu HTPA, față de lotul-martor (vezi tabelul).

Cele mai înalte valori ale HPL timpurii au fost înregistrate la pacienții cu HTPA severă, când concentrația serică a acestora depășește cu circa 36% ( $p < 0,01$ ) nivelul copiilor cu HTPA moderată, cu 27% ( $p < 0,05$ ) cel al pacienților cu ICC și fără HTPA și cu circa 217% nivelul-martor ( $p < 0,001$ ). Nivelele serice ale HPL intermediari și tardivi, la fel, au fost mai evidente crescute în sublotul cu HTPA severă, depășind semnificativ statistic valorile loturilor de comparație (în cazul HPL intermediari,  $p < 0,05$ ) și cu circa 150% și, respectiv, 82% nivelul-martor ( $p < 0,001$ ). Valorile HPL timpurii, intermediari și tardivi au fost aproape similare la bolnavii cu ICC și HTPA moderată și la cei fără HTPA ( $p > 0,05$ ), dar semnificativ crescute față de lotul-martor ( $p < 0,01$ ,  $p < 0,001$ ), ceea ce argumentează rolul stresului oxidativ în fiziopatologia ICC secundară cardiopatiilor congenitale la copii.

Nivelul seric al DAM a fost relevant crescut la pacienții cu HTPA severă, depășind cu 34% valorile sublotului cu HTPA moderată ( $p < 0,01$ ), cu 63% nivelul sublotului fără HTPA ( $p < 0,001$ ) și cu 55% nivelul-martor ( $p < 0,01$ ). Majorarea aproape dublă și triplă a nivelului produselor moleculare ale POL la pacienții

Nivelele serice ale componentelor stresului oxidativ și ale sistemului antioxidant la pacienții cu ICC secundară MCC cu/ fără HTPA.

| Markerii                                      | Lot- martor<br>(sănătoși)<br>(n=20) | Sublot IA<br>ICC cu HTPA<br>grad moderat<br>(n=20) | Sublot IB<br>ICC cu HTPA<br>grad sever<br>(n=55) | Lot II<br>ICC fără<br>HTPA<br>(n=19) | $P_{1,2}$ | $P_{1,3}$ | $P_{2,3}$ |
|---|-------------------------------------|--|--|--------------------------------------|-----------|-----------|-----------|
| HPL timpurii, u/l                             | 0,12±0,01                           | 0,28±0,02***                                       | 0,38±0,02***                                     | 0,30±0,06**                          | <0,01     | >0,05     | <0,05     |
| HPL intermediari,<br>u/l                      | 0,12±0,01                           | 0,23±0,03**  | 0,30±0,02***                                     | 0,23±0,03**                          | <0,05     | >0,05     | <0,05     |
| HPL tardivi, u/l                              | 0,11±0,01                           | 0,18±0,01***                                       | 0,2±0,02***                                      | 0,17±0,03                            | >0,05     | >0,05     | >0,05     |
| Dialdehida<br>malonică, □mol/l                | 8,8±0,5                             | 10,19±0,94   | 13,68±0,8**                                      | 8,36±1,28                            | <0,01     | >0,05     | <0,001    |
| Activitatea<br>antioxidantă totală,<br>mmol/l | 12,9±1,1                            | 11,9±1,7   | 9,76±1*  | 10,88±1,6                            | >0,05     | >0,05     | >0,05     |

Legendă: \* –  $p < 0,05$ , \*\* –  $p < 0,01$ , \*\*\* –  $p < 0,001$  – față de valorile lotului de sănătoși; HPL – hidroperoxizii lipidici.

studiului denotă activarea notabilă a stresului oxidativ în suferința abordată. Creșterea deosebit de pronunțată a valorilor acestor produse în sublotul cu HTPA severă poate determina alterarea marcată a endoteliului vascular pulmonar și corelează cu severitatea afecțiunii, gradul ICC, CF. S-a observat, că nivelul DAM la copiii fără HTPA nu se modifică comparativ cu valorile copiilor sănătoși, posibil grație lipsei leziunilor vasculare pronunțate, precum întrunesc cei cu HTPA avansată.

De menționat că valorile esențial crescute ale produselor POL atestate la pacienții incluși în studiu sunt corelativ asociate cu micșorarea nivelului AAT. Astfel, la bolnavii cu HTPA severă s-a determinat o micșorare a AAT cu circa 24% față de copiii sănătoși ( $p < 0,05$ ), cu 18% în comparație cu HTPA moderată și cu 10% față de cei fără HTPA ( $p > 0,05$ ). AAT, la fel, a fost redusă și la pacienții sublotului cu HTPA moderată față de cei sănătoși (cu 8%), însă fără semnificație statistică, iar la copiii fără HTPA s-a observat o diminuare neconcludentă cu 15% ( $p > 0,05$ ).

**Discuții.** Astfel, rezultatele obținute în studiul nostru argumentează ipoteza rolului stresului oxidativ în fiziopatologia ICC pediatrică secundare șunturilor congenitale. Ultimele alcătuiesc mai mult de 50% din toate cardiopatiile congenitale, evoluează cu HTPA și constituie cea mai frecventă cauză de ICC la copil (Ghidul SEC al MCC, 2010). Totodată, are loc un dezechilibru între componentele principale ale stresului oxidativ și mecanismele de neutralizare a acestora: produsele POL (HPL și DAM) cresc paralel cu diminuarea activității antioxidante totale. Rezultatele noastre se află în concordanță cu datele studiului efectuat de Peter Oishi în 2008 (Universitatea din California, San Francisco), care a depistat nivele plasmatiche crescute de SRO în stadiile incipiente de HTPA, în stadiul asimptomatic de ICC.

Studiul nostru a demonstrat o creștere semnificativă a nivelelor circulante ale produselor moleculare ale oxidării peroxidice a lipidelor – HPL și DAM – la pacienții cu ICC secundară șunturilor congenitale complicate cu HTPA, față de lotul-martor (copii sănătoși). Valorile semnificativ crescute ale acestor produse la copiii cu HTPA severă mărturisesc despre gravitatea stresului oxidativ, care determină deteriorarea membranelor celulare ale endoteliului vascular pulmonar și corelează cu severitatea afecțiunii, gradul ICC, CF.

În ICC mecanismele potențiale pentru creșterea stresului oxidativ sunt definitivate: descreșterea activității oxidative a miocardului, generarea de radicali liberi în timpul biosintezei prostaglandinelor, autooxidarea catecolaminelor, ischemia etc. [2, 3]. Cu referință la HTPA se discută câteva mecanisme

responsabile de alterarea funcției endoteliului. RLO afectează endoteliul vascular pulmonar, limitând capacitatea acestuia de a elibera cantități suficiente de factori vasorelaxanți, așa ca NO, prostaciclina, factorul endotelial hiperpolarizant etc. Radicalii liberi inactivează direct NO – cel mai puternic mediator vasodilatator derivat de endoteliu, iar în urma reacției NO și  $O_2$  se formează peroxinitritul – un vasoconstrictor important [12]. RLO acționează vasoconstrictor prin inducția creșterii concentrației ionilor de calciu în citoplasma celulelor netede vasculare; de asemenea, contribuie la sinteza de fibrogen. Totodată, ei cresc expresia citochinelor proinflamatoare, care conduc la remodelări vasculare ulterioare.

Un stimul potențial important pentru creșterea stresului oxidativ în ICC și HTPA este însăși expunerea la citochinele proinflamatorii, TNF-alfa fiind importantă și dovedită a fi expresată sugestiv într-un studiu efectuat de noi, având capacitatea de a stimula producerea de radicali liberi. Un alt stimul ar fi angiotensina II, dovedită deja în mai multe studii a fi crescută în ICC pediatrică, HTPA, care potențează, de asemenea, formarea de RLO.

#### Concluzii

1. La copiii cu ICC secundară șunturilor congenitale asociate cu HTPA se produce activarea stresului oxidativ, care se manifestă prin creșterea semnificativă a nivelelor serice ale produșilor moleculari ai peroxidării lipidelor – HPL și DAM.

2. Pe fundal de HTPA severă la pacienți are loc activarea excesivă a stresului oxidativ, fapt ce declanșează un mecanism exprimat de afectare a endoteliului vascular pulmonar, rolul esențial revenindu-i, posibil, inactivării timpurii de către SRO a NO – cel mai puternic mediator vasorelaxant derivat de endoteliu.

3. Valorile esențial crescute ale produselor POL atestate la pacienții incluși în studiu sunt corelate cu micșorarea activității antioxidante totale (AAT), mai pronunțat la pacienții cu HTPA severă, ce indică un dezechilibru între POL și sistemul de neutralizare a RLO.

4. Aceste afirmații ar putea servi drept argument pentru asocierea timpurie a terapiei antioxidante în fazele incipiente ale HTPA, până la instalarea proceselor ireversibile.

#### Rezumat

Studiul dat a cuprins 94 de copii cu ICC secundară cardiopatiilor congenitale, la care s-au determinat nivele serice ale unor indici ai stresului oxidativ în serul sanguin: hidroperoxidii lipidici (HPL) timpurii, intermediari și tardivi, dialdehida malonică (DAM) și activitatea antioxidantă totală (AAT). Lotul I, de bază, l-au constituit 75 de bolnavi cu ICC și HTPA de diferit grad, și lotul II, de

comparație – 19 pacienți cu ICC, dar fără HTPA. Rezultatele obținute au fost comparate cu lotul de sănătoși – 20 de copii cu vârste similare. S-au depistat valori serice crescute ale HPL, DAM la pacienții cu ICC secundară șunturilor congenitale complicate cu HTPA, față de lotul-martor, dar mai pergnant la cei cu HTPA severă, depășind nivelul copiilor cu HTPA moderată ( $p < 0,01$ ), a pacienților cu ICC și fără HTPA ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,001$ ) și nivelul-martor ( $p < 0,001$ ,  $p < 0,01$ ), fapt ce determină alterarea endoteliului vascular pulmonar. Valorile esențial crescute ale produselor POL, atestate la pacienții incluși în studiu, au fost corelate asociate cu micșorarea AAT.

### Summary

This study has covered 94 children with CHF secondary to congenital heart diseases, at which were determined serum levels of some indices of oxidative stress in sanguine serum: lipid hydroperoxides (LH) early, intermediate and late, malondialdehyde (MDA) and total antioxidant activity (TAA). The first group, the base one, was constituted of 75 children with chronic heart failure (CHF) and pulmonary arterial hypertension (PAH) of different levels and the second group, the comparison one – 19 patients with CHF, but without PAH. The obtained results were compared to the group of health children – 20 children of the same age. High serum values of LH, MDA were identified at patients with CHF secondary to congenital shunts complicated with PAH vice versa the witness group, but even more evident at those with PAH severe, overcoming the level of children with moderate PAH ( $p < 0,01$ ), of patients with CHF and without PAH ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,001$ ), speaking about the alteration of vascular pulmonary endothelium. The essential high values of POL products determined at patients included in the study were correlative associated with the diminishing TAA.

### Bibliografie

1. Galli F. et al. Oxidative stress and reactive oxygen species. În: Cardiovascular Disorders in hemodialysis. Contrib nephrol. Basel, Karger, 2005, vol. 149, p. 240-260.
2. Givertz MM., Awtry EH. Role of oxidative stress in myocardial failure – Up to Date 10. 1 Dec. 2001.
3. Lefer DJ., Granger N. Oxidative stress and cardiac disease. Am J Med, 2000; 109:315-323.
4. Tsutamoto T. et al. Relation between Tumor Necrosis Factor production and oxidative stress. In the failing heart of patients with dilated cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol, 2001; 37:2086-92.
5. Wassmann S, Wassmann K, Nickenig G. Modulation of oxidant and antioxidant enzyme expression and function in vascular cells. Hypertension 44: 381–386, 2004.
6. Ceriello A. Possible role of oxidative stress in the

pathogenesis of hypertension. În: Diabetes Care, 2008, vol. 31, nr. 2, p. 181-184.

7. Touyz RM, Schiffrin EL. Reactive oxygen species in vascular biology: implications in hypertension. *Histochem Cell Biol* 122: 339–352, 2004.

8. Grobe AC, Wells SM, Benavidez E, Oishi P, et al. Increased oxidative stress in lambs with increased pulmonary blood flow and pulmonary hypertension: role of NADPH oxidase and endothelial NO synthase. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 290: L1069–L1077, 2006.

9. Галактионова Л. П., Молчанов А. В. и др. Состояние перекисного окисления у больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Клини. лабор. д-ка. 1998, N 6. с.10-14.

10. Львовская Е. И., Волчегорский И. А. и др. Спектрофотометрическое определение конечных продуктов перекисного окисления липидов. Вопр. Мед. Химии. 1991. N 4. С. 92-93.

11. Szabo M. R. Determination for Antioxidant Activity Spectrophotometric Assay. In: Chem. Pap. 2007, 61 (3), p. 214-216.

12. Ferrer-Sueta G., Radi R., Chemical biology of peroxynitrite: kinetics, diffusion, and radicals. În: ASC Chem Biol, 2009, vol. 4, nr.3, p. 161-177.

## FRACTURILE INDUSE ALE HUMERUSULUI PROXIMAL NEER CU 2 PĂRȚI: PROPRIETĂȚILE BIOMECANICE ALE FIXATOARELOR RIGIDE ȘI CELOR ELASTICE, BAZATE PE EVALUAREA SEGMENTELOR CADAVERICE

*Vitalie Chirilă*

Catedra de Ortopedie și Traumatologie,  
USMF „Nicolae Testemițanu”

### Introducere

Aprecierea stabilității osteosintezei în fracturile humerusului proximal în vivo este extrem de dificilă, deoarece fractura este produsă prin variate mecanisme de intensitate diferită, iar în funcție de vârsta pacientului, osul fracturat poate avea diferite grade de osteoporoză. În literatura de specialitate sunt descrise o gama variată de fixatoare care includ diferite tipuri de plăci, tije centromedulare, broșe transcutanate, fixatoare externe [1, 2].

Acest tip de fracturi fiind caracteristic preponderent pentru persoanele mai în vârstă, de obicei, prezintă și un grad de osteoporoză adesea mai avansată, deci ne putem aștepta la rezultate nesatisfăcătoare.

toare după fixarea fracturii cu unele dispozitive ca, de exemplu, plăci sau șuruburi. Există publicații științifice privind investigațiile biomecanice în osteosinteza humerusului proximal, dar fiecare utilizează diferite tipuri de fixatoare interne în diverse situații de producere a fracturilor, ceea ce a făcut imposibilă comparația între ele [3, 5].

Articulația umărului, fiind cea mai mobilă enartroză a corpului omenesc, prezintă trei grade de libertate: ea poate efectua mișcări de abducție – adducție, proiecție înainte și înapoi, rotație internă și externă, iar prin sumarea acestora – mișcări de circumducție [1, 5], în timp ce humerusul este supus fiziologic preponderent sarcinilor de încovoiere în diferite direcții. Dacă am lua articulația scapulohumerală în particular, am avea o amplitudine restrânsă de mișcări, ce nu ar satisface necesitățile de mișcare a membrului toracal, de aceea există necesitatea conlucrării și articulațiilor centurii scapulare. Contribuția acestor articulații s-a putut evidenția doar prin studii radiologice și cinematografice, care prin acțiunea lor concomitentă vor realiza mișcări depline ale membrului toracal în articulația umărului [2, 4, 6]. Efectul pe care îl au țesuturile moi, forța musculară periarticulară în diferite direcții la nivelul articulației umărului nu au fost luate în calcul în acest studiu, deoarece este imposibil de creat în condiții de laborator.

Noi am efectuat în condiții de laborator forțări în diferite direcții perpendiculare, conform celor 3 axe principale, în 4 direcții: întindere (tracțiune) axială; încovoiere pură în planul osteosintezei; încovoiere perpendiculară în planul osteosintezei; torsiune cu încovoiere în planul osteosintezei. Sumarea vectorilor acestor forțe ne-a permis să apreciem forța rezultantă și să analizăm rezistența fixării pentru forțarea în orice direcție. Solicitarea prin compresiune axială n-a fost efectuată, deoarece, conform calculului preliminar, schimbarea esențială a capacităților fixării cu dispozitive modificate în forțarea dată nu era prevăzută.

#### Scopul lucrării

În studiul dat ne-am propus determinarea capacității fixatoarelor rigide și a celor elastice de menținere a osteosintezei la nivelul fragmentelor reduse ale humerusului proximal și păstrarea acestui contact sub acțiunea forțelor de: tracțiune axială, încovoiere pură, încovoiere perpendiculară în planul osteosintezei, torsiune cu încovoiere. Aceste cercetări ne vor asigura o mai bună înțelegere a modelului de fixator folosit în cazul pacienților cu fracturi ale humerusului proximal.

#### Material și metode

Fragmentele humerale au fost prelevate de la Centrul Republican de Medicină Legală, au fost selectate de la cadavre cu vârsta cuprinsă între 41 și 84

de ani. Fiecare humerus proximal a fost dezarticulat de la nivelul articulației scapulohumerale, astfel încât partea proximală a humerusului să rămână intactă, toate țesuturile moi au fost înlăturate pe tot traiectul segmentului humeral preparat. Partea distală a humerusurilor a fost secționată la nivelul metafizei distale a humerusului, pentru obținerea unei fixări distale mai bune în dispozitivul de studiu. Pentru experimentele comparative au fost folosite 10 segmente humerale proaspete cu lungimea de  $45 \pm 5$  cm de la 5 bărbați și 5 femei, media de vârstă a bărbaților fiind de  $66,1 \pm 5,6$  ani, a femeilor – de  $58,3 \pm 4,2$  ani. Fragmentele recoltate au fost investigate în mod obligatoriu radiologic, pentru evaluarea calității osului și pentru a exclude existența unui focar patologic la nivelul osului experimental. Segmentele humerale au fost folosite în medie la 1-2 zile după recoltare, fiind păstrate în frigider la temperatura de  $+4^{\circ}\text{C}$ . Fractura humerusului proximal a fost simulată la nivelul colului chirurgical cu ajutorul unei beschii din anterolateral spre posteromedian, la 4 cm distal de punctul cel mai înalt (vârful) al capului humeral. Segmentele de studiu au fost împărțite în 2 grupuri experimentale. Toate testele s-au efectuat la temperatura camerei la Universitatea Tehnică a Moldovei, în laboratorul Catedrei de Rezistență a Materialelor, tracțiunea axială s-a efectuat cu ajutorul mașinii servhidraulice „FP-10” (Germania). Reducerea și fixarea fragmentelor s-a efectuat prin 2 modele de osteosinteză, experimentul fiind repetat pentru fiecare tip de fixator de 5 ori.

1. Placa înșurubată în „T” cu 5 găuri, care a fost fixată în fragmentul proximal cu 2 șuruburi spongioase cu diametrul de 6,5 mm la nivelul osului spongios, fragmentul distal fiind fixat cu 4 șuruburi corticale cu diametrul de 4,5 mm.

2. Osteosinteza cu broșe încrucișate în 2 planuri cu diametrul de 2,0 mm: 2 broșe paralele din tuberculul mare oblic în jos, intersectând planul axului diafizar prin corticala internă a fragmentului distal, alte 2 broșe paralele oblic în sus, în capul humeral dinspre fragmentul distal în planul axei capului humeral, stabilitatea lor fiind crescută prin aplicarea benzii metalice de tensiune cu diametrul de 0,8 mm, în formă de „8”.

Noi am efectuat 4 variante de forțare a complexului de fixare prin aplicarea tracțiunii în diferite direcții: tracțiune axială interfragmentară, încovoiere pură în planul osteosintezei, încovoiere perpendiculară planului de osteosinteză, torsiune cu încovoiere în planul osteosintezei.

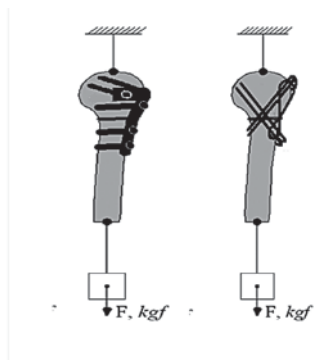


Fig. 1. Schemele experimentelor cu fixatori experimentali pentru fracturile humerusului proximal din condiția de rezistență la tracțiune.

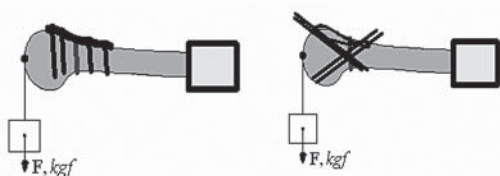


Fig. 2. Schemele experimentelor cu fixatori experimentali pentru fracturile humerusului proximal din condiția de rezistență la încovoiere pură.

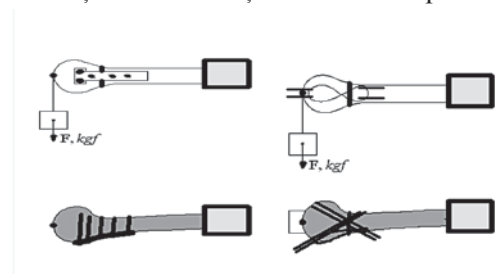


Fig. 3. Schemele experimentelor cu fixatori experimentali pentru fracturile humerusului proximal din condiția de rezistență la încovoiere perpendiculară pe planul osteosintezei.

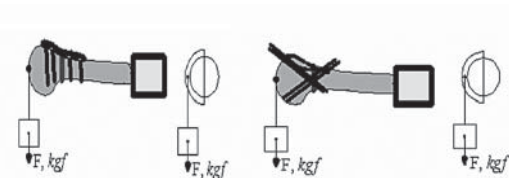


Fig. 4. Schemele experimentelor cu fixatori experimentali pentru fracturile humerusului proximal din condiția de rezistență la încovoiere plus torsiune.

Pe parcursul studiului fragmentele proximal și distal ale humerusului superior au fost fixate stabil, prin ele trecându-se o broșă fixată într-un semicerc de la fixatorul extern Ilizarov de 120 mm. Broșele de fi-

xare au fost trecute la nivelul fragmentului superior la 2 cm proximal de locul osteotomiei induse și la 1 cm medial de marele tubercul, prin fragmentul distal la 3 cm de capătul lui. Fragmentul humeral distal a fost supus unei forțe de tracțiune în creștere treptată lină, pentru aprecierea stabilității fixatoarelor utilizate în osteosinteză: fragment humeral proximal + fixator metalic + fragment humeral distal, iar parametrul de bază pentru aprecierea stabilității osteosintezei este diastaza interfragmentară, ținându-se cont și de forța în creștere aplicată.

Toate experimentele au fost testate în condiții identice. Tracțiunea axială a fost crescută constant, măsurările efectuându-se în newtoni/forță. Conform Sistemului Internațional,  $1\text{kg}/\text{forță}=9,8\text{ Newtoni}$ , iar diastaza apărută interfragmentară a fost măsurată în milimetri cu ajutorul unor plăcuțe special, care au permis măsurări începând cu 0.01 mm. Măsurările au fost efectuate până la obținerea unei diastaze de 2,5 mm pe partea anterolaterală, de unde s-a efectuat simularea fracturii, prin deplasarea fragmentului humeral distal în raport cu cel proximal. După înregistrarea rezultatelor la 2,5 mm, experimentele au continuat până la deplasarea completă pe toată suprafața "fracturii", cu distrucția completă a țesutului osos atât la nivelul fragmentului proximal, cât și al celui distal, cu înregistrările de rigoare, ajungându-se la degradarea completă a osteosintezei și a structurii osoase.

### Rezultate și discuții

Studiul experimental comparativ efectuat cu diferite tipuri de fixatoare a scos în evidență o serie de detalii legate de calitatea osteosintezei, precum și de starea țesutului osos, care a fost supus acțiunii diferitelor forțe și direcții. O ancorare bună a șuruburilor în os pentru fixarea plăcii este esențială pentru obținerea unei osteosinteze stabile, iar reacția osului în zona contactului cu fixatorul depinde de calitatea și capacitatea țesutului osos de a menține stabilitatea fixării. Fixarea fragmentelor cu placa în „T” la nivelul osteotomiei induse asigură o stabilitate crescută, datorită suprafeței mai mari de contact între osul-fixator, cu efectuarea unei compresii a plăcii la os și formarea unei corelații dinte suprafața os-placă. Se obține o fixare rigidă cu compresie interfragmentară efectuată de șuruburile spongioase în metafiza osului, dar care se poate asocia cu degradarea osteosintezei pe seama țesutului osos spongiuos „moale”.

Întinderea axială dozată și strict controlată a fost efectuată la mașina servohidraulică "FP-10" atât pentru placa în „T”, cât și pentru fixarea cu broșe încrucșate și bandă metalică de tensiune (figurile 1 și 2).

Placa în „T” la tracțiunea axială (figura 1) la diastaza de 2,5 mm a înregistrat valori de  $515,48 \pm 170,07\text{ N}$  ( $p < 0,01$ ), iar degradarea osteosintezei a înregistrat

valori de  $572 \pm 114,08$  N. Sub acțiunea aceleiași forțe la diastaza de 2,5 mm am obținut valori de  $315,56 \pm 87,61$  N ( $p < 0,05$ ) pentru osteosinteza cu 4 broșe încrucișate în 2 planuri, completată cu bandă metalică de tensiune (figura 2), degradarea osteosintezei a fixat valoarea de  $403,76 \pm 96,02$  N.

Sub acțiunea forței de încovoiere pură placa în „T” a obținut valorile de  $252,84 \pm 64,45$  N ( $p < 0,05$ ) la o diastază de 2,5 mm, degradarea fixării a survenit la  $301,84 \pm 56,43$  N (figura 2). Osteosinteza cu broșe încrucișate în două planuri și bandă metalică de tensiune a înregistrat valori de  $172,48 \pm 37,7$  N la diastaza de 2,5 mm și de  $209,72 \pm 28,51$  N odată cu degradarea osteosintezei.

Pentru placa în „T” forța de încovoiere perpendiculară în planul osteosintezei a evidențiat valori de  $233,24 \pm 57,58$  N ( $p > 0,05$ ) la o diastază de 2,5 mm și de  $256,76 \pm 34,27$  N la degradarea osteosintezei, în timp ce broșele încrucișate în două planuri, completate cu bandă metalică de tensiune, au înregistrat valorile de  $135,24 \pm 26,76$  N la diastaza de 2,5 mm și de  $188,16 \pm 29,2$  N la degradarea osteosintezei (figura 3).

Momentul de torsiune se măsoară conform Sistemului Internațional de Valori în newtoni×metri (Nm). La aplicarea lină a momentului de torsiune plus încovoiere, pentru diferite tipuri de osteosinteză, pâna la apariția ungiului de rotație ireversibil ( $90^\circ$ ), a capătului proximal al humerusului în jurul axei sale, placa în „T” prezentând valori de  $213,64 \pm 53,19$  Nm, iar valori de  $203,84 \pm 49,61$  Nm au fost înregistrate pentru osteosinteza cu 4 broșe încrucișate în 2 planuri, completată cu bandă metalică de tensiune (figura 4).

Osteosinteza rigidă cu placă în „T”, comparativ cu cea elastică cu broșe încrucișate în două planuri și bandă metalică de tensiune, în fracturile humerusului proximal asigură o stabilitate crescută cu 11,96% la tracțiune axială, cu 1,52% la încovoiere pură, cu 30,83% la încovoiere perpendiculară în planul osteosintezei, cu 1,55% la torsiune cu încovoiere. În același timp, am obținut în cazul celor 4 tipuri de forțări pentru modelele fixate cu placă degradarea ireversibilă a țesutului osos, cu pierderea contactului implant-os în special la nivelul osului spongios, în timp ce implantele metalice de tipul broșelor și benzii metalice de tensiune, datorită contactului limitat cu osul, precum și datorită proprietăților lor elastice, duc la minimizarea stresului în osul-implant, făcându-le optime pentru fixarea fracturilor atât pe os calitativ, cât și pe os osteoporotic.

Datele statistice confirmă că introducerea bipolară a broșelor, precum și fixarea transcorticală internă, stabilizarea lor cu bandă metalică de tensiune, argumentează clar creșterea rigidității la nivelul

„fracturii” induse experimental și previne degradarea și distrucția ireversibilă a țesutului osos.

### Concluzii

1. Rezultatele studiului experimental ne-au convins că fixatoarele elastice își au indicația preferențial în fracturile pe os osteoporotic, specifice pacienților vârstnici, iar fixatoarele rigide pot fi utilizate pe os calitativ la pacienții tineri după o evaluare minuțioasă preoperatorie.

2. Implantele metalice de tipul broșelor și firului metalic, datorită contactului limitat cu osul, precum și datorită proprietăților lor elastice, duc la minimizarea stresului în osul-implant, făcându-le optime pentru fixarea fracturilor atât pe os calitativ, cât și pe os osteoporotic; în timp ce fixatoarele rigide (diferitele tipuri de plăci metalice) pe fond de os „moale” duc la distrucția osului, cu pierderea contactului implant-os.

3. Din punct de vedere al rezistenței mecanice la diferite tipuri de solicitări, în diferite planuri reciproc perpendiculare, osteosinteza cu placă în „T” prezintă rezultate mai bune, datorită suprafeței de contact crescute și rigidității, dar care în cazul osului „necalitativ” nu va avea posibilitatea fixării stabile și rigide a fracturii prin „ancorarea” slabă la nivelul țesutului osos, în special spongios, cu degradarea ireversibilă a acestuia.

4. Modelele experimentale au fost gândite și efectuate cât mai aproape de solicitările la care este supus membrul superior zi de zi, fără a ne axa pe aspectele biologice ale zonei, deoarece musculatura foarte bine dezvoltată din această regiune anatomică ar devia rezultatele studiului efectuat, din cauza existenței factorilor adiționali, datorati potențialului de suport al țesuturilor moi pentru forțele de deformare sau de destabilizare, care există în condiții reale de viață.

### Bibliografie

1. Nho J. S., Brophy H. R., Baker U. J., Cornell N. Ch., Macgillivray D. J. Management of Proximal Humeral Fractures Based on Current Literature. The Journal of Bone and Joint Surgery (American) 2007;89:44-58.
2. Owsley C. K., Gorczyca T. J. Displacement/Screw Cutout After Open Reduction and Locked Plate Fixation of Humeral Fractures. The Journal of Bone and Joint Surgery (American). 2008;90:233-240.
3. Parsons O. B., Klepps J. S., Miller S., Bird J., Gladstone J., Flatow E. Reliability and Reproducibility of Radiographs of Greater Tuberosity Displacement. A Cadaveric Study. The Journal of Bone and Joint Surgery (American). 2005;87:58-65.
4. Siffri P., Peindl R., Coley E., Norton J, Connor P., Kellam J. Biomechanical analysis of blade plate versus locking plate fixation for a proximal humerus fracture: comparison using cadaveric and synthetic humeri. J Orthop Trauma. 2006;20:547-54.

5. Tomoaia Gh., Benea H., Grin M., Macovei M.. Fracturile humerusului proximal. Aspecte actuale în tratamentul fracturilor pe osteoporoză. Revista de Ortopedie și Traumatologie, Vol.17, nr.1, p.61-62. 2007.

6. Vogel G., Chechick A., Pritch (Perry) M., Brosh T. Fixation of humeral surgical neck fracture using contoured pins versus straight pins: a mechanical study. Int Orthop. 2007 December; 31(6): 811–815.

### Summary

Biomechanical study performed on elastic and rigid implants revealed some details about the osteosynthesis quality and bone tissue state, that was subjected to the action of different forces and directions. Determination ability of rigid and elastic implants to maintaining osteosynthesis at reduced fragments of proximal humerus fracture and keep this contact under the action of forces: axial traction, pure bending, perpendicular bending in the plane of osteosynthesis, bending with torsion. This allow to better understanding of fixator model used in patients with proximal humerus fractures. Elastic metallic implants lead to minimize the stress between the bone-implant making them optimal for fracture fixation of qualitatively as well as osteoporotic bone, while the rigid implants (different types of plates) on «soft» bone lead to destruction with bone loss implant-bone contact.

### Резюме

Биомеханические исследования, проведённые на эластичных и жестких фиксаторах выявили некоторые детали о качестве остеосинтеза и состоянии костной ткани, подвергнутой действию различных сил и направлений. Целью данного исследования является определение потенциала жестких и эластичных фиксаторов по поддержанию остеосинтеза на уровне перелома проксимального отдела плечевой кости с сохранением этого контакта под действием сил: аксиальная тракция, сгибание в плане остеосинтеза, перпендикулярное сгибание в плане остеосинтеза, торсия со сгибанием в плане остеосинтеза. Это позволяет лучше понять модель использованного фиксатора у пациентов с переломами проксимального отдела плечевой кости. Эластичные металлические имплантаты приводят к минимизации стресса в кости-имплантате, делая их оптимальными для фиксации переломов качественных костей, а также остеопорозных костей, в то время как жесткие фиксаторы (разные типы металлических пластин) на фоне «мягкой» кости приводят к разрушению кости с потерей контакта кость-имплантат.

## PANCREATITA ACUTĂ POSTOPERATORIE ÎN CANCERUL GASTRIC

*Nadejda Corobcean*, doctorand, asist. univ.  
USMF „Nicolae Testemițanu”  
Catedra Hematologie, Oncologie  
și Terapie de Campanie

**Particularități epidemiologice.** Pancreatita acută, una dintre cele mai severe complicații postoperatorii, se dezvoltă, de regulă, în urma intervențiilor chirurgicale în zona pancreato-duodenală și stomac, fiind argumentată prin legătura anatomo-fiziologică a acestor organe cu pancreasul.

Conform relațiilor lui I. Chiricuță (1984), frecvența pancreatitei acute postoperatorii (PAPO) este de 1%. Complicațiile pancreatogene în chirurgie se înregistrează cu o frecvență ascendentă între 0,5% și 20,1% [Лупальцев, 1982; Савельев и др., 1983; Тоскин, 1988; Шалимов, 1984, 1987], în chirurgia cancerului gastric – 16-21% [Бердов Б.А. и соавт., 1999; Воздвиженский М.О. и соавт., 2000]. I-Ming Kuo, Frank Wang, Keng-Hao Liu, Ji-Jin Ian (2009) relatează despre incidența PAPO după gastrectomii până la 7,4%, iar după rezecții gastrice – subtotală până la 0,8%, mortalitatea prin PAPO constituind 33,3%. Operațiile lărgite pe stomac au dus la creșterea frecvenței PAPO de la 11% până la 16%. Conform datelor furnizate de V.I. Cisov și colab. (1999), operațiile combinate în cancerul gastric au sporit incidența PAPO de 3,2 ori, iar limfodisecția lărgită – de 3-4 ori. În conformitate cu datele lui M. I. Davâdov și colab. (2000), operațiile lărgite pe stomac, combinate cu limfodisecții (LD), au condus la creșterea frecvenței PAPO de la 11% până la 16%. V.A. Kubâșkin și V.V. Vișnevski (2003) consideră că multe date (indici) statistice nu oglindesc frecvența reală a dezvoltării PAPO, dat fiind faptul că este imposibil de diferențiat cu certitudine modificările din parenchimul pancreatic, mai ales în forma edematoasă (interstițială) de inflamație a lui. A.B. Li și coaut. (1991) înregistrează 50% cazuri de PAPO din toți pacienții cu traumatism intraoperator al pancreasului. Bo T., Zhihong P., Peiwu Y., Feng Q., Ziqiang W., Yan S., Yongliang Z., Huaxin L. (2009) relatează despre incidența PAPO după gastrectomii laparoscopice asistate până la 2,3.

Letalitatea prin PAPO reprezintă 50-85% [Земсков и соавт., 1982; Шалимов и соавт., 1984]. Mulți autori relatează că letalitatea în cazul necrozei acute pancreatice, pe parcursul ultimelor decenii, nu are tendință de micșorare și constituie 30-40% [Bank S., 2002; Wroblewski D., 1999]. V.A. Cernâi și I.B.

Șcepotin (1987) susțin că principala cauză ce condiționează sfârșitul letal în cadrul gastrectomiilor este pancreonecroza. Iată de ce PAPO rămâne a fi o problemă majoră în practica chirurgicală. În monografia lui M. Sigal și F. Ahmetzeanov (1987) sunt demonstrate datele a 19 publicații privitor la letalitatea postoperatorie în cancerul gastric. 9 din ele relevă PAPO ca primă cauză a letalității. Mortalitatea este condiționată de efectul pancreatitei asupra organelor situate la distanță de loja pancreatică, cu dezvoltarea insuficienței circulatorii, respiratorii, renale, hepatice, insuficienței intestinale (pareza tractului gastrointestinal), dereglărilor de coagulare [Adler G., 2006; Wemer J., 2006].

### Particularitățile etiopatogenetice

#### I. Factorii ce țin nemijlocit de anatomo-fiziologia pancreasului (factori traumatici, atraumatici)

##### 1. Trauma pancreasului și a sistemului ductal:

- traumatizarea capului și corpului pancreasului este consecința mobilizării stomacului (disecției de-a lungul curburilor gastrice ale omentului mic și ligamentului gastrocolic) în cadrul gastrectomiilor și rezecțiilor gastrice subtotale;

- traumatizarea cozii pancreasului poate avea loc în timpul secționării ligamentului gastrocolic, însă cel mai frecvent în cadrul splenectomiilor;

- lezarea ductului Santorini (accesor) implantat mai sus, la 1-3 cm proximal de ampula Vater, în timpul disecției duodenului sau la înfundarea bontului duodenal. Uneori canalul accesoriu se deschide în prima porțiune a duodenului (D<sub>1</sub>); trauma ductului Santorini dominant cu incidența de 4 – 10%.

- incizia ducturilor excretoare pancreatice în timpul mobilizării duodenului după Koher;

- ischemii și necroze localizate cu declanșarea PAPO pot fi cauzate și de traumatismul minimal intraoperator, produs prin atingerea capsulei glandei cu instrumentele chirurgicale sau cu degetele chirurgilor.

##### 2. Dereglarea circulației sangvine (locale și sistemic):

a) Factor regional: ligaturarea unui vas ce alimentează pancreasul.

b) Factor sistemic: ischemia glandei pancreatice ca urmare a hipovolemiei induse de hemoragia intraoperatorie sau a insuficienței cardiace în perioada intraoperatorie și cea postoperatorie timpurie.

3. Dereglarea circulației limfatice. Limfodisecțiile, îndeosebi cele lărgite, cresc incidența PAPO.

4. Dereglări autoimune. Reacția antigen-anticorp pe membrana pancreatocitului provoacă leziunea lui (Лупальцев В. И., 1988).

5. Starea preliminară (preoperatorie) a țesutului pancreatic. Prezența pancreatitei cronice, co-

litiizei acute sau cronice, confirmate preoperator anamnestice și prin USG.

#### II. Factorii ce țin de tulburările drenajului adecvat al secreției bilio-pancreatice (duodenostaza și hipertenzia intraductală) [I. Chiricuță, 1984].

1. *Sindromul ansei aferente* (strangularea sau obstrucția ei).

2. *Defecte de sutură la nivelul anastomozelor*, ce duc la inversare endoluminală a anastomozelor, cu obstrucția parțială sau totală a anselor aferente și eferente.

3. *Hernia retroanastomotică* printr-un defect de fixare a anastomozelor. Înapoia acesteia poate hernia retrogastric, în etajul abdominal superior, ansa aferentă, eferentă sau orice ansă jejuno-ileală.

4. *Volvulusul ansei aferente și celei eferente* se poate produce atunci când ansa aferentă este prea lungă și fixarea gurii de anastomoză a fost incorectă.

5. *Invaginația jejuno-gastrică*, complicație rară, frecventă în anastomozele gastrojejunale precolice cu ansă jejunală lungă, și mai ales după gastrojejunostomie.

6. *Hernia internă a ansei jejunale* în spatele ansei jejunale folosite în anastomozele precolice (hernia Petersen).

7. *Sindromul aderențial* al ansei jejunale eferente poate provoca, de asemenea, tulburări de evacuare a bontului gastric prin tracțiunea ansei cranial.

8. *Boala aderențială*.

**Diagnosticul clinic** al PAPO prezintă mari dificultăți, îndeosebi în faza inițială. Pe de o parte, această complicație se dezvoltă pe fondul semnelor clinice caracteristice perioadei postoperatorii și se camuflează prin tratamentul postoperator de rutină administrat, inclusiv analgezice opioide. Pe de altă parte, la 25-30% din pacienți, după opinia autorilor Șalimov S.A și Rodzihovschii A.P (1990), agravarea stării generale este atribuită unei alte complicații postoperatorii, spre exemplu, peritonitei, hemoragiei, parezei intestinale. Polimorfismul anatomopatologic apreciază polimorfismul manifestărilor clinice.

#### Particularitățile clinice ale PAPO

Cele mai sugestive și frecvente manifestări ale PA la debut sunt *sindromul de intoxicație* și *dereglările hemodinamice*. Sindromul de intoxicație poate evolua de la slăbiciune generală până la encefalopatie, chiar în absența semnelor obiective din partea organelor cavității abdominale. Dereglările hemodinamice se manifestă prin tahicardie cu FCC > 100 bătăi/min, hipotensiune și scăderea presiunii venoase centrale (PVC) până la nivel critic, cu dezvoltarea șocului hipovolemic pancreatogen. Gradul intensității tulburărilor hemodinamice este direct proporțional cu viteza dezvoltării procesului patologic în pancreas.



Deci, la pacienții cu risc major în dezvoltarea PAPO se monitorizează indicii FCC și TA la interval de 2 ore.

Simptomele de peritonită se întâlnesc rar. Cele mai caracteristice semne sunt: pareza, dureri moderate în epigastru și regiunea lombară, grețuri, vomă, frisoane, insuficiență pulmonară și renală progresive. [Шалимов С.А. și coaut., 1990; Лупалъцев В.И., 1988].

Intensificarea **durerii** sau apariția ei în epigastru, rebordul costal stâng, deseori cu iradiere în spate ori caracter “în centură”, este unul dintre semnele caracteristice ale PAPO, dar absența ei este argumentată atât prin medicația antalgică postoperatorie, cât și prin denervarea pancreasului în timpul intervențiilor pe zona pancreato-duodenală.

**Voma sau eliminările abundente prin sonda nazogastrală a conținutului gastric în stază** se întâlnește în 75-80% cazuri. Inițial, voma este rezultatul excitabilității înalte a stomacului și duodenului, mai apoi ea rezultă din pareza gastrointestinală. Odată cu pierderea abundentă a lichidelor și electroliților, se dezvoltă tulburări periculoase din partea metabolismelor hidroelectrolitic și acidobazic, manifestate prin convulsii și tulburări psihice. **Creșterea volumului de lichid eliminat prin sonda nazogastrală până la 700 ml și mai mult, concomitent cu pareza intestinală, independent de electrostimularea motorică și medicamentoasă, trebuie să orienteze medicul către o pancreatită.**

**Reacția febrilă** a organismului corespunde cu faza declanșării pancreatitei. În faza de edem ea nu depășește 37,5°C. Ea va depinde de intensitatea proceselor autocatalitice locale și de gradul de tulburare a microcirculației. În faza de necroză, febra depășește 38°C și va corespunde suprafeței necrozate a parenchimului glandular, țesuturilor adiacente și virulenței florei bacteriene adiționale.

La 40-60% din pacienții cu PAPO, chiar în faza inițială se apreciază **tulburări din partea sistemului respirator**. Ele variază de la dispnee neînsemnată până la pneumonii grave și hidrotorax, care deseori sunt cauza deceselor. În faza intoxicației fermentative tulburările respiratorii se datorează „plămânului de șoc”, ca urmare a tulburărilor microcirculației, concentrației serice mari a acizilor grași liberi, capabili să distrugă surfactantul. Prin urmare, avem clinica insuficienței respiratorii, manifestată clinic prin diferite grade de dispnee. Radiologic în această fază putem depista doar o pleurizie reactivă (prin transudare). În pancreatita distructivă se dezvoltă pneumoniile bacteriene, pleuriziile exudative. De regulă, frecvența respirațiilor pe minut (FR) se apreciază de 5-6 ori în 24 ore. O dispnee cu FR>20 și murmur vezicular di-

minuat la auscultație necesită examinări radiologice suplimentare. Scăderea PO<sub>2</sub> în sângele arterial la respirația cu aer atmosferic până la 50 mm col.Hg ne demonstrează implicarea în proces a plămânilor, iar diminuarea acesteia mai jos de 35 mm. col. Hg este, deja, indicație pentru transferul pacientului la respirația artificială.

**Complicațiile renale** apar mai frecvent în pancreatita distructivă, fiind condiționate de tulburările circulatorii pancreatogene și acțiunea toxică directă a fermentilor activați asupra filtrației glomerulare. Diminuarea diurezei sub 50 ml/h, în prezența unui tratament infuzional și, respectiv, unui volum circulant adecvat, ne sugerează o insuficiență a funcției renale.

După A. B. Li și coaut. (1991), cele mai evidente, în aspect diagnostic, sunt 11 semne clinice: **dureri în abdomen, tahicardie, pareză intestinală severă, hipertermie**, vome, defans al peretului abdominal anterior, icter al sclerelor și tegumentelor, colaps, semnul Sciotchin-Bliumberg pozitiv, sughiț, psihoză. După părerea lor, în prezența primelor patru semne, chiar în lipsa cifrelor înalte ale α-amilazei, trebuie suspectată PAPO.

V.I.Lupalțev (1988) a depistat sindromul dolor în 32,4% din cazuri, balonarea abdomenului și retenția gazelor – în 33,9%, greață și vomă – în 25,4%. S-a evidențiat și creșterea eliminărilor prin sonda nazogastrală până la 700 ml. Febra >38°C indică trecerea formei interstițiale a PAPO în pancreonecroză.

**Diagnosticul de laborator.** Pentru confirmarea diagnosticului de pancreatită, în majoritatea instituțiilor medicale se apreciază activitatea **α-amilazei** în sânge, urină, eliminări prin drenaje. Pentru prima dată, acest test a fost efectuat de Elman în 1929. Hiper-α-amilazemia are valoare de diagnostic atunci când depășește de trei ori norma. Conform datelor literaturii, α-amilaza prezintă concentrații mari serice în primele 24 de ore de la debut la 100% pacienți, către ziua a treia acest indice se menține la doar 50% cazuri, iar către ziua a cincea – la doar 10% cazuri. Amilazemia poate fi crescută și în alte afecțiuni abdominale severe ca: ulcerul perforat, patologia biliară, ocluzia intestinală și infarctul enteromezenteric. Amilazuria (diastaza) reflectă filtrarea glomerulară a amilazei serice crescute combinată cu scăderea resorbției tubulare în pancreatită [Jurnalul de Chirurgie, Iași, 2005, vol. 1, nr.1 (ISSN 1584-9341)].

Atitudinea specialiștilor față de valoarea de diagnostic a activității crescute a α-amilazei este diferită. Şalimov S.A. și coaut. (1990) relatează că hiperamilazemia poate surveni după: laparotomie, ca răspuns secretor sistemic, intubarea traheei, aplicarea sondei nazogastrale, explicată fiind prin compresia inevitabilă a glandelor salivare (S-amilaza). Mai mult ca atât,

$\alpha$ -amilaza este secretată de plămâni, ficat, prostată, mușchi scheletici, trompe uterine. În același timp, V. Lupalțev (1988) în experimentele sale a demonstrat că creșterea serică a  $\alpha$ -amilazei pancreatice (P-amilaza) corespunde doar pancreatitei.

Corelația dintre nivelul activității  $\alpha$ -amilazei, gravitatea evoluției pancreatitei și pronostic deseori lipsește. Conform datelor lui Sceptin I. B. (1987), în 50% cazuri de pancreonecroză nu a fost semnalată creșterea activității  $\alpha$ -amilazei. Șalimov S.A. și coaut. (1990) consideră că în pancreatitele distructive nivelul  $\alpha$ -amilazei își pierde valoarea sa de diagnostic. V. I. Strucicov (1976) consideră că în diagnosticul pancreatitei o mai mare valoare îl are nivelul  $\alpha$ -amilazei în urină decât în ser, deoarece S-amilaza, secretată de glandele salivare, are o masă moleculară mai mare în raport cu P-amilaza și nu trece bariera renală.

În rezultatul unui studiu cu privire la evoluția PAPO la 318 bolnavi, V. Lupalțev (1988) a apreciat creșterea nivelului  $\alpha$ -amilazei în sânge la 56,2% bolnavi, în urină – la 17%, iar în 15,8 cazuri – atât în ser, cât și în urină. Unii autori menționează despre o importanță de diagnostic majoră în aprecierea activității  $\alpha$ -amilazei în eliminările prin drenaje din cavitatea abdominală [Сигал М. З., 1987; Мясников А. Д. и соавт., 1987; Костюченко Л. Г и соавт., 2000; Konno H. et al., 1997]. Pe lângă cele relatate mai sus, A. Cerneavschi, N. Lavrov (2008) menționează, că majorarea unică și moderată a activității  $\alpha$ -amilazei, care în perioada postoperatorie timpurie după gastrectomii (GE) cu LD-lărgite s-a apreciat la 64,4% pacienți, iar după rezecții gastrice subtotale distale (RGSD) cu LD-lărgite – la 28,4% pacienți, s-a considerat fără valoare de diagnostic. În studiul lor au fost examinate doar cazurile clinice cu majorarea persistentă (cel puțin 2 zile la rând) sau creșterea recidivantă a activității acestui ferment în ser și/sau în urină nu mai puțin de 1,5 ori în raport cu norma sa. La așa o concluzie autorii au ajuns încă din anul 2000, în baza suprapunerii tabloului clinic al PAPO cu nivelul activității  $\alpha$ -amilazei în ser și/sau în urină. Aceeași tactică în diagnosticul PAPO o au autorii V.A. Kubâșkin și V.V. Vișnevski, menționată în monografia „Cancerul pancreasului” în 2003.

Calitatea diagnosticului de laborator crește prin testarea altor fermenți secretați de pancreas: tripsina, inhibitorul tripsinei, lipaza, fosfolipaza A, transaminidaza,  $\alpha$ -glutamyltranspeptidaza [Костюченко Л. Г и соавт., 2000; Вашетко Р. В и соавт., 2000]. E regretabil faptul că diagnosticul de laborator al activității acestor fermenți nu este standartizat în practica clinică generală.

Aprecierea *lipazei pancreatice* poate fi efectuată după diverse metode. Conform metodei utiliza-

te în IMSP CRDM, limitele normei variază între 0 și 60 U/L. Activitatea lipazei crește din primele ore ale debutului, iar cifre maxime atinge la a 3-5-a zi din momentul declanșării PAPO. Valorile ei rămân constante timp de 12 zile, în timp ce  $\alpha$ -amilaza nu se mai apreciază sau se apreciază foarte rar. Astfel, lipaza prezintă o valoare diagnostică mai tardivă în timp pentru pancreatita acută și, deci, poate fi considerată mai specifică față de  $\alpha$ -amilază [E. Maloman, 2009]. Unii autori consideră relevantă pentru diagnostic doar valoarea triplă a lipazei serice [I-Ming Kuo., Frank Wang., Keng-Hao Liu., Ji-Jin Ian, 2009].

Activarea *sistemului tripsin-inhibitor* se apreciază, la fel, de la debut. Examinarea capacității proteolitice a sângelui, pe calea determinării activității tripsinei și a inhibitorului tripsinei după metoda Erlanger în modificarea lui V. Șaternikov, prezintă un important criteriu de diagnostic. Pentru pancreatita edematoasă sunt caracteristice: activitatea triptică maximală și scăderea volumului sângelui inhibitor. Pentru forma distructivă este caracteristică creșterea activității lipolitice a sângelui, iar o creștere substanțială a ei este un semn foarte alarmant de pronostic [Шалимов С.А. și соавт., 1990]. Aprecierea serică a stării funcționale a inhibitorilor proteolitici este importantă nu numai pentru diagnostic, dar și pentru includerea oportună în complexul măsurilor terapeutice a fluorafurului, contricalului și analogilor săi și, de asemenea, pentru aprecierea cantitativă adecvată a terapiei cu inhibitori enzimatici. Astfel, scăderea continuă a activității antitriptice a sângelui pe fondul administrării inhibitorilor proteazelor, de regulă, denotă despre o dozare insuficientă a preparatului sau despre perioade de timp prea mari între administrări. Cu regret, complexitatea realizării acestei metode nu facilitează aplicarea ei pe larg.

Se consideră importantă, în diagnosticul PAPO, aprecierea activității unor *enzime plasmatice*: LDH, ASAT, ALAT. Conform relatării lui V. Kirilov și coaut. (1991), unul dintre cele mai sensibile teste în pancreatita distructivă este creșterea nivelului LDH de 3 ori în raport cu norma, iar în monografia autorilor A. Kostiuenco, V. Filin (2000) – de 4 ori. D. Smirnov și coaut. (1990) au demonstrat creșterea veridică a nivelului enzimelor plasmatice în pancreonecroză, iar suprapunerea activității crescute a enzimelor plasmatice cu cele pancreatice vorbește despre severitatea procesului patologic în pancreas. Este important faptul că scăderea activității fermenților pancreatici, concomitent cu creșterea activității enzimelor plasmatice, denotă progresarea pancreonecrozei.

*Modificările hematologice* în PAPO oglindesc gravitatea patologiei și se manifestă prin scăderea numărului de eritrocite (până la  $2,3 \times 10^{12}/l$ ), scăderea ni-

velului hemoglobinei (până la 100g/l și mai jos), leucocitoză pronunțată (până la  $10 \times 10^9/l$ ) cu deviere spre stânga, anizocitoză, poichilocitoză, limfopenie (până la 8% și mai jos), creșterea vitezei de sedimentare a hematiilor. Dezvoltarea anemiei este condiționată atât de acțiunea hemolizantă a tripsinei activate, cât și de depunerea elementelor figurate ale sângelui în vasele organelor interne. Hemoconcentrația exprimată prin  $Ht \geq 47$  presupune grad ridicat de severitate. Ionograma, ureea serică, creatinina, glucoza arată dereglările electrolitice, insuficiența renală și dereglările endopancreasului.

Unii autori susțin utilizarea diverșilor markeri biologici pentru identificarea formelor severe de pancreatită acută. Printre ei se enumeră nivelul urinar al peptidelor de activare a tripsinogenului, dozarea în ser și urină a peptidelor de activare a carboxipeptidazei B,  $\alpha 1$ -antitripsina, diverși mediatori ca TNF, IL-6, IL-8, elastaza leucocitară, proteina C-reactivă și procalcitonina. Caracteristicile unui marker biologic ideal ar fi foarte bună sensibilitate și specificitate în detectarea formelor severe, utilizabil în fazele timpurii ale bolii, simplitate în determinare și costuri acceptabile pentru a putea fi folosit de rutină. Cu regret, majoritatea markerilor biologici menționați mai sus nu corespund acestor criterii. Din acest punct de vedere, doar doi markeri biologici și-au demonstrat utilitatea: proteina C-reactivă și procalcitonina. Proteina C-reactivă este sintetizată de hepatocit în dependență strictă și exclusivă de IL-6. Inconvenientul proteinei C-reactive este sinteza ei tardivă – după 48 ore de la debutul puseului acut. Ea s-a impus în ultimii ani ca marker de severitate a pancreatitei acute, datorită accesibilității dozării în practica curentă și datorită bunei corelații cu nivelul seric al IL-6 și elastazei leucocitare. O valoare  $\geq 70mg/l$  informează despre formele severe ale pancreatitei acute, în timp ce valoarea dublă în raport cu norma ( $\geq 100mg/l$ ), în prima săptămână de la debut, denotă necroza pancreasului la fel de bine ca și tomografic. Procalcitonina este un aminoacid precursor calcitoninei, format din 116 aminoacizi. Are niveluri crescute în foarte multe circumstanțe: traumatisme, arsuri, intervenții chirurgicale, pneumonii bacteriene, meningite, sepsis, endotoxemie etc. În pancreatita acută permite depistarea formelor severe cu o sensibilitate de 52% (conform studiului Helsinki, publicat în 2001) și diferențierea între necroza sterilă și cea septică. Combinația cu proteina C-reactivă are cea mai bună sensibilitate.

PAPPO ar avea careva particularități, având în vedere trauma chirurgicală, hemoragia pre- și intraoperatorie, statutul imun pereclitat de maladia oncologică, care epuizează pacientul cu mult înainte de ziua intervenției. Pe parcursul studiului vom analiza care

sunt, totuși, particularitățile clinice și de laborator ale PAPPO.

Astfel, conchidem că metodele de laborator permit, în mare măsură, aprecierea perioadei de debut și de evoluție timpurie a PAPPO și, în asociere cu tabloul clinic, joacă un rol important în alegerea metodei de tratament.

**Diagnosticul instrumental.** Studiarea semnelor clinice ale PAPPO și dinamica indicilor de laborator au demonstrat că în unele cazuri ele sunt insuficiente pentru aprecierea momentului declanșării proceselor supurativ-necrotice în pancreas, care necesită re-laparotomie. De aceea, mulți autori menționează rolul de diagnostic al metodelor instrumentale. Diapazonul metodelor speciale de diagnostic în PAPPO este foarte redus, datorită poziției impuse a pacientului operat, meteorismului persistent, modificărilor degenerativ-inflamatorii ale organelor produse intraoperator și pericolului dezvoltării complicațiilor și mai severe. Astfel, laparoscopia este imposibil de efectuat pe motivul proceselor aderențiale. Efectuarea colangiopancreatografiei retrograde endoscopice (CPGRE) poate provoca trecerea formei de edem în forma distructivă, deoarece în ductul pancreatic se introduce contrast sub presiune. Diverse tipuri de sondări sunt neinformativ ca urmare a schimbărilor funcționale, care preced oricare operație, iar metodele radiologice necesită aflarea îndelungată a pacientului în condiții speciale, în care nu poți efectua manoperele necesare.

Față de metodele instrumentale aplicate în diagnosticul PAPPO se impun următoarele cerințe: inofensivitate, accesibilitate, simplitate și rapiditate în efectuare, informativitate și asociere a intervențiilor de diagnostic și de tratament. Încă un moment important ar fi faptul că aplicarea metodelor speciale de diagnostic se determină prin posibilitatea secțiilor de diagnostic din staționarul în care se tratează pacientul. Sigur că cea mai optimă ar fi efectuarea urgentă a investigațiilor necesare.

Diagnosticul PAPPO cu ajutorul metodelor instrumentale ca USG, TC, RMN se stabilește cu o precizie înaltă, după V.A. Kubâșkin și V.A. Vișnevski (2003). El va depinde, însă, în mod direct de calitatea tehnicii și perfecționarea medicilor-specialiști. Cernevski A.A. și Lavrov N.A. (2008) menționează că monitorizarea ultrasonografică postoperatorie a pacienților incluși în studiu, nu a influențat diagnosticul definitiv. Totuși, de primă alegere este USG zonei pancreatoduodenale cu o înaltă rată în diagnosticul pancreatitei distructive, până la 97% după A. Kostiuțenko și V. Filin, (2000). Semiotica ecografică va depinde de faza morfopatologică a procesului patologic din pancreas. Pentru pancreatita edematoasă sunt caracteris-

tice următoarele semne: creșterea tuturor dimensiunilor organului, ecogenitate redusă omogen în toate sectoarele pancreasului (specifică edemului), pulsația transmisivă a aortei păstrată, conturul clar delimitat de țesuturile adiacente.

Pancreatita distructivă se deosebește prin: majorarea dimensiunilor dorsoventrale ale organului, ecogenitate neomogenă a parenchimului (pe alocuri sporită sau redusă), conturul organului este șters din cauza ecogenității reduse a țesutului parapancreatic inflammat (edemat), deseori se apreciază semne de compresie a venei cave inferioare. Este foarte dificil de diferențiat venele portă, mezenterică și lienală. A. Kostiuenco și V. Filin (2000) evidențiază triada de simptome în USG, constituită din: majorarea continuă a dimensiunilor dorsoventrale pe parcursul primei săptămâni de boală, reducerea ecogenității țesutului parapancreatic și depistarea zonelor econegative, caracteristică pentru pancreatita distructivă. La pacienții deosebit de gravi, pe ecotomograme apare o fisură econegativă perpendiculară, cu o înălțime de 15-25 mm, localizată vis-à-vis de suprafața anterioară a capului și corpului pancreatic, ceea ce denotă prezența lichidului în cavitatea bursei omentale. La astfel de bolnavi, palpator în zona epigastrului se apreciază un infiltrat parapancreatic. Prezența lichidului (transudat) în cavitatea abdominală liberă se identifică pe ecotomogramă sub aspectul unei fâșii econegative (paralel cu peretele abdominal anterior), plasate între organe și peretele abdominal anterior. La fel, pot fi apreciate hidrotoraxul și pareza intestinală.

Depistarea prin USG spre finele primei săptămâni de boală a focarelor cu ecogenitate redusă cu diverse dimensiuni și răspândire în unul, două sau trei sectoare ale parenchimului, pe fondul creșterii în dimensiuni a organului, ne permite să judecăm despre pancreatita necrotică de focar, subtotală sau totală. Aceste focare au un contur neclar și, în cazul progresării procesului necrotic, se contopesc în zone cu ecogenitate redusă de formă neregulată. USG efectuată pe parcursul săptămânii 2-3 de la debut, pe fondul zonelor redus-ecogene, poate depista apariția unei zone econegative „mute”, cu contur neregulat, și prezența în ea a unor sectoare de țesut cu densitate mai mare (sechestre). La o anumită etapă această zonă mută se poate contopi cu fisura lărgită a lumenului bursei omentale, formând o „fereastră acustică” cu limite neregulate. Clinic aceasta se traduce prin semne de supurație a țesutului parapancreatic. USG efectuată în dinamică permite a observa evoluția inversă a procesului patologic, manifestată prin micșorarea dimensiunilor pancreasului, cu normalizarea ecostructurii lui. De menționat că USG trebuie efectuată zilnic până la calmarea semnelor clinice acute. Aceasta ne

permite să depistăm evoluția ulterioară a complicațiilor pancreatitei acute: necroza parenchimului cu detectarea zonelor econegative; apariția lichidului în cavitatea abdominală, semn specific pentru evoluția procesului de edem în necroză; splenomegalie, semn al trombozei venei lienale, al compresiei venei lienale de pancreasul mărit în dimensiuni, al complicațiilor supurative și septice.

Astfel, autorii menționează că ecografia efectuată în dinamică, începând cu perioada timpurie, permite depistarea evoluției complicațiilor supurative, aprecierea indicațiilor și timpului oportun pentru o reintervenție chirurgicală. În același timp, autorii relatează despre o eficiență redusă a USG pe fond de pneumoperitoneu indus în timpul laparoscopiei sau format în urma intervenției chirurgicale laparotomice, de aceea posibilitățile diagnosticului PAPO prin examenul ultrasonografic la debutul acut în perioada postoperatorie timpurie este substanțial redus. Trebuie să accentuăm că în cazul unui pacient operat, suspect pentru PAPO, examenul ecografic ne poate relata despre un anumit volum de lichid în cavitatea abdominală. În acest caz, numai repetarea investigației în asociere cu tabloul clinic și indicii de laborator, clarifică geneza lichidului acestuia.

S. Șalimov și coaut. (1990) relatează că la unii pacienți operați pe zona pancreatoduodenală, USG a fost neinformativă, pe motivul parezei intestinale pronunțate și/sau plasării dificile a transductorului ecografic peste zona cicatricei postoperatorii.

Unii autori consideră argumentată efectuarea metodelor radiologice, care, în asociere cu tabloul clinic, ne oferă semne indirecte de afectare a pancreasului: nivel de lichid în spațiul subdiafragmal, prezența lichidului în sinusurile pleurale, hidrotorax pe stânga, infiltrație alveolară difuză, atelectazie discoïdă pulmonară bazală, limitarea mobilității diafragmului, pleurită exudativă, bronhopneumonie, pericardită transudativă, ileus paralytic difuz, lărgirea potcoavei duodenale, calcifierea pancreasului, pneumoperitoneu în complicații perforative, absența aerocoliei mai jos de unghiul splenic (semnul colonului amputat), distinderea unei anse jejunale în vecinătatea pancreasului (ansa santinelă).

Alte metode aplicate în diagnosticul PAPO doar le menționăm, deoarece nu sunt utilizate la noi în țară, printre ele: angiografia și angioscopia pancreasului, termografia de contact cu utilizarea cristalelor lichide, termografia fără contact.

**Profilaxia PAPO** trebuie efectuată reieșind din factorii etiologici elucidați pe larg în compartimentul respectiv. Cerneavski A.A. și Lavrov N.A. (2008) enumeră cele mai importante momente:

- perfecționarea tehnicii limfodisecției lărgite, cu

scopul minimizării acțiunii traumatizante asupra parenchimului pancreatic;

- tendința spre efectuarea gastrectomiilor pancreatomenajante;

- secționarea ligamentului Treitz cu îndreptarea unghiului duodenal și decompresie transnazală a ansei aferente;

- profilaxia medicamentoasă (citostatice, peptide reglatorii, antienzime);

- lupta cu hipovolemia în perioadele intra- și postoperatorie;

- efectuarea vagotomiei în cazurile penetrării tumorii în pancreas.

La pacienții care în planul tratamentului combinat au efectuat radioterapie preoperatorie, cu scopul inhibiției funcției exocrine, perioada postoperatorie nu s-a complicat cu pancreatita acută [Бердов С. А. и соавт., 1999; Shchepotin I. et al., 2000].

Sunt propuse câteva scheme de profilaxie medicamentoasă a PAPO în perioadele intra- și postoperatorie timpurie, care includ: citostatice, peptide reglatorii, antienzime, remedii antiinflamatorii, blocantele canalelor de calciu și preparate reologice. S. Kursov și coaut. (1998) includ și izoptina, câte 0,012±0,002 mg/kg, pentru blocarea canalelor lente de calciu, care previne activarea xantinoxidazei, astfel reduce nivelul oxidării peroxidice a lipidelor în parenchimul pancreatic. Autorii consideră eficiența în profilaxia PAPO anestezia peridurală la nivelul Th6–Th8 timp de 7 zile postoperatorii (începând cu prima oră după intervenție – câte 3±1 ml 2% sol. lidocaină, fiecare 4 ore) [Филин В. И., Гидирим Г. П., 1982; Костюченко А. Л., Филин В. И., 2000].

De regulă, în practică se aplică scheme medicamentoase profilactice mult mai simple – 5-fluorouracil, sandostatina, preparate antienzimice [Чисов В. И. и соавт., 1999; Черноусов А. Ф. и соавт., 2004; Shchepotin I. et al., 2000]. A. Kostiuenco și V. Filin, (2000) acceptă profilaxia PAPO când probabilitatea declanșării ei este reală și menționează că administrarea profilactică a antimetaboliților (citostatice), spre sau imediat după finisarea operației, nu influențează negativ asupra hemostazei definitive în zona intervenției. Ei accentuează administrarea antiproteazelor anume în momentul traumei intraoperatorii și menționează că administrarea lor trebuie să fie continuă, iar doza zilnică, în primele zile după intervenție, trebuie să fie nu mai mică de 1-1,5 mln contrical, 210-300 aPE pantripin. Autorii atenționează că administrarea în doze mai mici, pe fondul tabloului clinic desfășurat, deja nu este eficientă pentru stoparea procesului autocatalitic și, respectiv, nu poate influența soarta alterației în parenchim.

Administrarea preoperatorie a contricalului o

văd argumentată doar când deja avem enzime în periferie, fiind confirmate prin analiza biochimică a sângelui bolnavului (ori avem o acutizare a inflamației cronice, ori este expresia invadării tumorii în pancreas). Cu același scop, în PAPO deja confirmată sau când există pericol real pentru ea, poate fi administrată sandostatina chiar preoperator, în doză de 0,1 mg s/c, cu o oră până la laparotomie, apoi după intervenție în aceeași doză, dar de 3 ori pe zi pe parcurs de 5-7 zile. În unele cazuri, mai speciale, dictate de particularitățile intervențiilor în zona pancreatoduodenală, sandostatina poate fi administrată în aceeași doză pe parcursul a 2-3 zile preoperatorii. În monografie se apreciază ca fiind preparatul de elecție în profilaxia PAPO și în cadrul intervențiilor endoscopice asupra sistemului ductal, administrat s/c în două prize a câte 100 mkg înainte de intervenție și la 1,5-2 ore după ea. În cele din urmă, autorii relatează despre eficiența minimală a preparatului administrat mai târziu, la o alterare pancreatică deja în evoluție. Ivanov Iu. V. (1999), în baza unui studiu, a demonstrat, că sandostatina inhibă doar funcțiile de sinteză și de excreție a fermenților și nu influențează evoluția necrozei în pancreas și țesutul parapancreatic.

Reiese că ar fi logică administrarea preoperatorie a sandostatinei la pacienții cu frecvente acutizări ale pancreatitei cronice, colecistitei, îndeosebi a celei calculoase, cu localizarea tumorii în corpul gastric, mai cu seamă în formele infiltrative de creștere; în cazul penetrării tumorilor în pancreas; în cazurile însoțite de sindrom algic pronunțat. Aceiași autori menționează acțiunea antimetaboliților: 5-FU (10 mg/kg) și fluorafur (20 mg/kg), care se cumulează selectiv în pancreatocitele activate, astfel inhibând biosinteza proteinelor și, în primul rând, a profermenților. Cu mecanism analog de acțiune este și ribonucleaza pancreatică (administrată i/v sau i/a în doză de 2-3 mg/kg), care distruge matricea ARN în celulele pancreasului, urmată de repaus funcțional.

**Tratamentul PAPO** este conservativ sau chirurgical. Terapia medicamentoasă include: antiemetice, colinoblocante, antihistaminice, analgezice, terapia infuzională cu scop de reglare a echilibrului acido-bazic, hidro-electrolitic, volumului de sânge circulant, remedii antiinflamatorii, dezintoxicante și, respectiv, toate remediile cu mecanism de inhibiție a funcției exocrine pancreatice (antimetaboliți, antiproteaze) utilizate în profilaxie. În sindromul de intoxicație pronunțat și rezistent la tratamentul conservativ se aplică hemosorbția, plasmosorbția, limfosorbția cu reinfuzie. Nu este o părere unanimă asupra dozării 5 FU. D. Dolgat și coaut. (1986) îl administrează în faza de edem – 3 mg/kg/24 h, iar în faza distructivă – 5 mg/kg/24 h. A. Kostiuenco și V. Filin (2000) relatează

despre eficiența dozei de 8-10 mg/kg/24 h, administrată într-o singură priză i/v lent, confirmată prin rezultatele de laborator.

S. Șalimov și coaut. (1990) recomandă doza de 15 mg/kg/24 h. În tratamentul pancreatitelor, în calitate de țintă pentru lipază, se utilizează emulsiile lipidice [Смирнов Д. А и соавт., 1990; Кирилов Ю. Б. И соавт., 1991; Костюченко Л. Г. И соавт., 2000]. Atitudinea față de peptidele reglatorii (sandostatina, octreotidul, stilamina, dalargina) este foarte diferită. Mulți autori menționează despre o eficacitate înaltă a acestora atât în profilaxia, cât și în tratamentul pancreatitei distructive [Буриев И. М. И соавт., 1994; Скипенко О. Г. И соавт., 1997; Савельев В. С. И соавт., 1999; Костюченко Л. Г. И соавт., 2000; Орел Н. Ф. И соавт., 2000]. Însă, V. Kubâșkin și coaut. (1998) consideră că aprecierea obiectivă a eficacității dalarginei, 5FU, sandostatinei este destul de dificilă. Studii randomizate n-au demonstrat necesitatea includerii acestora (octreotidului) în tratamentul complex al pancreatitei [Gjozup I. et al., 1992; McCay C. et al., 1997; Uhl W. et al., 1990]. Re-laparotomia este indicată în peritonită, abcedarea pancreonecrozei, intoxicație progresivă. Sechestrectomia cu drenarea cavității abdominale ține de operațiile radicale condiționate, deoarece necroza țesutului lax parapancreatic, de rând cu necroza parenchimului glandular, reprezintă sursa de bază a sindromului de intoxicație. Re-laparotomiile timpurii se reduc la: înlăturarea exudatului toxic peritoneal și retroperitoneal; drenarea parapancreasului, bursei omentale, cavității abdominale. În timpul re-laparotomiei se depistează cauza posibilă a PAPO: dehiscențe de suturi ale bontului duodenal, anastomozelor gastrointestinale, esofagointestinale, biliodigestive, de asemenea. Este important de menționat că insuficiența secretorie exo- și endocrină postoperatorie poate evolua spre sindromul de malabsorbție, comă diabetică etc.

În **concluzie** la cele expuse mai sus, actualitatea problemei PAPO în tratamentul chirurgical al cancerului gastric este condiționată de creșterea incidenței acestei complicații, direct proporțională cu ascensiunea radicalismului chirurgical. Până la urmă, diagnosticul clinic și cel de laborator rămân a fi dificile, iar letalitatea în formele distructive – foarte înaltă. Permanent persistă pericolul complicațiilor secundare (dehiscențe de suturi anastomotice, necroza organelor cavitare, abcese intraabdominale, hemoragii etc). Cât privește tratamentul conservativ, îndeosebi cu antimetaboliți și preparate antienzimatică, rămâne a fi, totuși mai puțin eficient. Considerăm că merită atenție capitolul *profilaxie*, unde trebuie să încercăm mai mult, pentru că doar astfel vine și rezolvarea acestei probleme complicate.

## Bibliografie

1. Чернявский А. А., Лавров Н. А. *Хирургия рака желудка и пищеводно-желудочного перехода*, 2008: 145–158.
2. Филин В. И., Гидирим Г. П., Толстой А. Д., Вашетко Р. В. *Послеоперационный панкреатит*. В кн.: Травматические панкреатиты, 1990: 153–162.
3. Костюченко А. Л., Филин В. И. *Неотложная панкреатология*, 2000: 37–41, 194–205.
4. Воздвиженский М. О., Савельев В. Н., Бабаев А. П. и др. *Осложнения операций по поводу рака желудка с применением расширенной лимфодиссекции*. Российский онкологический журнал, 2001; 2: 45–47.
5. Давыдов М. И., Абдихакимов А. Н., Полоцкий Б. Е. и др. *К вопросу о роли хирургии в лечении местнораспространенного и диссеминированного рака желудка*. Анналы хирургии, 2002; 2:33 – 41.
6. Кирилов Ю. Б., Потапов А. А., Потапов А. Д. и др. *Диагностика и лечение острого панкреатита*. Хирургия, 1991; 11:53 – 56.
7. Кубышкин В. А., Вишневский В. А. *Рак поджелудочной железы*. Москва, ИД Медпрактика, 2003: 386.
8. Ли А. Б., Цхай В. Ф. *Диагностика и лечение послеоперационного панкреатита*. Хирургия, 1991;2:122 – 126.
9. Лупальцов В. И. *Острый послеоперационный панкреатит*. Киев, „Здоров’я”, 1998, 287.
10. Сигал М. З., Ахметзянов Ф. Ш. *Гастрэктомия и резекция желудка по поводу рака*. Казань, 1991. 360.
11. Черный В. А., Щепотин И. Б. *Пути снижения послеоперационных осложнений гастрэктомии у больных раком желудка*. „Вестник хирургии”, 1987, №6. 103 – 104.
12. Шалимов С. А., Радзиховский А. П., Нечитайло Н. Е. *Острый панкреатит и его осложнения*. Киев, „Наукова думка”, 1990. 357.
13. Бердов В. А., Бырихин В. И. *Острый послеоперационный панкреатит при комбинированном лучевом и хирургическом лечении рака желудка*. „Хирургия”, 1985, 94 – 97.
14. Мясников А. Д., Тронников А. Т., Тронникова В. И. *Некоторые вопросы диагностики, профилактики и лечения послеоперационного панкреатита*. „Вестник хирургии”, 1987, №4. 29 – 33.
15. Maloman E. *Chirurgia abdominală de urgență*. „Răzeșu”, 2009, 144 – 168.
16. Gagauz I. *Tactica chirurgicală și rezultatele precoce în tratamentul pancreatitei acute distructive*. Autoref. tezei de doctor în științe medicale, Chișinău, 2000.
17. Chiricuță I. *Cancerul gastric*. Cluj – Napoca, 1984. 630 – 643.
18. I-Ming Kuo., Frank Wang., Keng-Hao Liu., Ji-Jin Ian. *Post – gastrectomy acute pancreatitis in a patient with*

gastric carcinoma and pancreas divizum. "World Gastroenterol", 2009, 15 (36). 4596 – 4600.

19. Bo T, Zhihong P, Peiwu Y, Feng Q, Ziqiang W, Yan S, Yongliang Z, Huaxin L. *General complications following laparoscopic-assisted gastrectomy and analysis of techniques to manage them.* Surg Endosc. 2009; 23:1860–1865. [PubMed]

### Rezumat

Articolul cercetează problema pancreatitei acute postoperatorii în chirurgia cancerului gastric din aspectul particularităților ei etiopatogenetice, de diagnostic, profilaxie și tratament. Actualitatea acesteia este condiționată de sporirea incidenței PAPO odată cu lărgirea volumului intervențiilor chirurgicale și creșterea radicalității lor, în timp ce tratamentul complex nu este eficient de fiecare dată, iar letalitatea este foarte înaltă în formele severe. Profilaxia ne permite să evităm declanșarea sau să stopăm evoluția procesului patologic din pancreas. Articolul relatează diverse sugestii și opinii privind diagnosticul și profilaxia PAPO, însă nu există o tactică unică în gestionarea preparatelor antimetabolice și antienzimatice (dozare, moment optim de inițiere și durata tratamentului). Astfel, mai este spațiu de cercetări în acest domeniu.

### Summary

The article examines the problem of acute postoperative pancreatitis in the surgery of gastric cancer, as one of more dangerous postoperative complications, which can finish with exitus. This problem is a lot discussing in the word and it is actual now. Is very important and more easier to prevent this disease than to hate, because, the troubles making by actives ferments can be irreversible and fatales for patients and the treatment not always solves one severe pancreatitis. That's why, I want to show the particularities of this disease, for to see better the way of preventing and treatment.

### Резюме

Статья анализирует проблему ОПП после операции на желудке, с точки зрения особенностей этой патологии в плане диагностики, профилактики и лечения. Актуальность проблемы ОПП при хирургическом лечении рака желудка обусловлена следующими причинами: рост числа случаев данного осложнения, связанный с повышением хирургического радикализма; сложность клинической и лабораторной диагностики; высокая летальность при деструктивной форме и недостаточная эффективность профилактических и консервативных мер. Не существует единого мнения о применении медикаментозной профилактики цитостатиками, антипротеазными препаратами, поэтому стоит подумать как снизить смертность после панкреонекрозов.

## PARTICULARITĂȚILE OSTEOSINTEZEI CU BROȘE ȘI BANDĂ METALICĂ DE TENSIUNE ÎN FRACTURILE ȘI FRACTURILE-LUXAȚII ALE METAFIZEI HUMERALE PROXIMALE NEER CU 2, 3 ȘI 4 PĂRȚI

*Vitalie Chirilă,*

Catedra de Ortopedie și Traumatologie,  
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie  
"Nicolae Testemițanu"

### Introducere

O mare varietate de fixatoare metalice pentru tratamentul chirurgical al fracturilor humerusului proximal au fost propuse și utilizate, dar până în prezent există o „dispută” legată de managementul fracturilor cu deplasare severă. Folosind datele studiului efectuat de Neer, în numai 50-60% din cazuri s-au raportat rezultate bune și satisfăcătoare, utilizând ambele metode de tratament (conservativ sau chirurgical). Astfel, alegerea celei mai bune opțiuni de tratament în fracturile deplasate Neer cu 2, 3 și 4 părți a rămas o problemă nerezolvată și din cauza tehnicilor chirurgicale destul de traumatice de reducere și fixare a fragmentelor fracturi.

Fracturile metafizei proximale humerale care necesită tratament chirurgical ocupă de la 12,7%, după unii autori [4], până la 15% din toate fracturile zonei și sunt însoțite de deplasare și instabilitate în părțile componente ale fracturii. Dintre fracturile care necesită tratament chirurgical 28% sunt fracturi ale colului chirurgical Neer cu 2 părți [6, 7].

Fracturile și fracturile-luxații ale metafizei humerusului proximal Neer cu 3 părți sunt leziuni grave, cu o rată crescută a duratei incapacității de muncă, fapt explicat prin rolul pe care membrul superior îl joacă în activitatea omului [5, 7]. Ocupă circa 9% din fracturile humerusului proximal care necesită tratament chirurgical, prezintă 3 fragmente anatomice fracturate: capul humeral care, de obicei, este rotat, unul din tuberculii humerali (trohiterul sau trohinul), care reprezintă fragmentul-cheie, și fragmentul distal, care sunt deplasate în raport unul de celălalt [9, 10]. Mecanismul fracturii, vârsta și comorbiditățile pacientului permit să apreciem dacă este sau nu compromisă vascularizația capului humeral și, respectiv, să alegem tactica de tratament chirurgical pe care o vom aplica.

Deși nu depășesc mai mult de 3% din toate fracturile humerusului proximal tratate operator, după alți autori cuprind în jur de 2-10% din fracturile hume-

rusului proximal [2], tratamentul chirurgical în fracturile humerusului proximal Neer cu 4 părți a rămas controversat pînă în prezent, din cauza posibilităților limitate de fixare a fracturii, calității osoase „sărace”, a fragmentelor fracturii care adesea nu pot fi reduse adecvat și, deci, a prognosticului funcțional nefavorabil [1, 4]. Tehnicile chirurgicale standard frecvent duc la leziunea țesuturilor moi adiacente de la nivelul umărului, care pot favoriza apariția unui șir de probleme secundare.

Reducerea deschisă a acestor fracturi dublează riscul necrozei avasculare a capului humeral comparativ cu cea închisă, riscul crește semnificativ și dacă expunerea este mai mare, cum ar fi în cazul fixării cu plăci, comparativ cu fixarea miniinvazivă care necesită o deperiostare redusă pentru fixarea componentelor fracturii, recomandare făcută de Neer S. Charles al-II-lea încă în 1970, sau hemiartroplastie primară a humerusului proximal în acest tip de fracturi [7]. Rezultatele tratamentului chirurgical depind de păstrarea vascularizației capului humeral, iar în acest tip de fracturi fixatoarele rigide nu permit reducerea anatomică a fracturii și nici fixarea stabilă, pentru că plăcile tind să interfereze cu integritatea și funcția în articulația umărului, în timp ce fixatoarele semirigide sau elastice permit sacrificarea reducerii perfect anatomice, dar asigură stabilitatea necesară fixării [8, 10]. Dacă fractura se asociază cu luxația capului humeral pe fond de vârstă înaintată, leziunea devine extrem de gravă. În acest caz diagnosticarea și tactica de tratament trebuie să fie prompte, iar metoda de tratament chirurgical miniinvaziv, în lipsa posibilității efectuării hemiartroplastiei de umăr, devine indispensabilă [7, 9].

Fracturile humerusului proximal Neer cu 3 și 4 părți, fracturile colului anatomic humeral, în special la pacienții vârstnici, nu permit o fixare stabilă a fragmentelor cu fixatoare rigide de tipul plăcilor și șuruburilor, din cauza cominuției fragmentelor și osteoporozei osoase. O tehnică miniinvazivă, cu o traumatizare redusă a țesuturilor moi avantajează în menținerea perfuziei fragmentelor fracturii și, în special, a capului humeral.

**Scopul lucrării** ameliorarea rezultatelor tratamentului chirurgical a pacienților cu fractură și fractură-luxație a extremității proximale a osului humeral Neer cu 2, 3 și 4 părți prin efectuarea, după certe indicații, a osteosintezei ce asigură recuperarea funcției în articulația umărului, cu elaborarea conduitei individuale de tratament.

#### **Material și metode**

Studiul a fost realizat la baza clinică a Catedrei de Ortopedie și Traumatologie, Instituția Medico-Sanitară Publică Spitalul Clinic de Ortopedie și Trau-

matologie, în perioada 2005-2009, pe un lot de 62 de pacienți cu fractura humerusului proximal, care au fost tratați exclusiv chirurgical prin metoda cu broșe și bandă metalică de tensiune.

Tehnică de fixare internă a fracturilor de humerus proximal cu broșe și bandă metalică de tensiune respectă regulile de bază ale osteosintezei: fixarea stabilă a componentelor fracturii, traumatizarea minimă a formațiunilor anatomice importante de la nivelul umărului, deperiostarea limitată a fragmentelor.

Pacienții cu fractura humerusului proximal Neer cu 2 părți sunt cei mai numeroși – 36 (58,06%) cazuri, dintre care: fracturi pure – 28 (45,16%) din cazuri, fracturi-luxații – 8 (12,90%) cazuri.

Fracturile Neer cu 3 părți urmează numeric cu 22 (33,33%) cazuri: fracturi pure – 13 (20,97%) cazuri, iar fracturi-luxații – 9 (14,52%).

Fracturile cu frecvența cea mai redusă sunt cele Neer cu 4 părți – 4 (6,45%) cazuri: fracturi pure – 2 (3,22%) și 2 (3,22%) cazuri cu fractură-luxație.

Particularitatea osteosintezei în fracturile Neer cu 2 părți este că nu deschidem capsula articulară și nu facem o deperiostare masivă a țesuturilor aderențe de fragmentele fracturii, mai ales că avem doar 2 fragmente mari cu structuri importante. După reducerea fragmentelor, inițial introducem 2 broșe paralele oblic în jos și spre medial din tuberculul mare pe partea laterală a humerusului, care vor trece prin corticala medială a diafizei la cel puțin 2 cm sub nivelul fracturii. Alte 2 broșe paralele, de la nivelul diafizei humerale de pe partea laterală introduse oblic în capul humeral vor asigura o stabilitate a fracturii metafizei humerale proximale cu 2 părți. La capetele broșelor aplicăm banda metalică de tensiune în „8”, care crește stabilitatea osteosintezei cu 11,1% pentru tracțiune axială atât pe os osteoporotic, cât și pe os sănătos. Pentru a preveni migrarea broșelor și degradarea osteosintezei, capetele broșelor se încovoie și se impactează în os, în special la nivelul fragmentului proximal, care astfel evită lezarea țesuturilor moi adiacente de la acest nivel.

Utilizarea tehnicii de osteosinteză cu broșe și bandă metalică de tensiune în fracturile metafizei humerale proximale cu 3 părți ne permite să reducem inițial capul humeral în raport cu fragmentul distal și să le fixăm cu câte o pereche de broșe paralele, introduse oblic din capul humeral în fragmentul distal și din fragmentul distal în capul humeral. Odată ce am obținut această fixare, putem adapta tuberculul mare în pozitie anatomică, iar cum osul este osteoporotic, aplicarea altor fixatoare pentru menținerea tuberculul mare poate duce la despicarea lui. În cazul osteosintezei propuse de noi, tuberculul mare este fixat stabil odată cu aplicarea benzii metalice de tensiune în „8”,



astfel evitându-se traumatizarea suplimentară atât a fragmentului osos, cât și a țesuturilor moi aderente la el.

Osteosinteza cu broșe în 2 planuri și bandă metalică de tensiune are indicație directă în tratamentul chirurgical al fracturilor și fracturilor-luxații cu 4 părți ale metafizei humerale proximale. Intraoperator determinăm cele 4 mari fragmente anatomice, fără a se detașa țesuturile moi de pe ele. Ca primă etapă fixăm capul de diafiza humerală prin introducerea a 2 broșe paralele oblic în jos din marginea laterală a capului humeral spre peretele intern al diafizei humerale. Broșele se pot introduce atât prin tuberculul mare, cât și prin zona din imediata apropiere a cartilajului capului humeral, în funcție de traiectul fracturii. Aceste manevre se efectuează fără deschiderea capsulei articulare, fără lezarea țesuturilor moi aderente de capul humeral și fără traumatizarea suplimentară a capului humeral de fixatorul metallic. Osteosinteza se suplimentează cu 2 broșe paralele introduse oblic din diafiza humerală de pe partea laterală în capul humeral, până la zona subcondrală. Iarși accentual cade pe limitarea traumatizării capului humeral fragil de fixatoarele metalice de osteosintează. Odată obținută fixarea, putem adapta celelalte 2 componente importante ale fracturii. Dacă tuberculul mare a fost fixat odată cu aplicarea broșelor anterograde, tuberculul mic îl fixăm prin aplicarea benzii metalice de tensiune la capetele celor 4 broșe în așa fel încât să fie plasat anatomic și stabil de compresiunea dată de firul metalic. Dacă fractura cominutivă nu a permis fixarea tuberculului mare primar cu broșele introduse anterograd, atunci la cele 2 fragmente anatomice mari (capul humeral și diafiza humerală) se va stabiliza tuberculul mare prin aplicarea benzii metalice de tensiune în „8” la capetele celor 4 broșe, iar tuberculul mic va fi reinstalat la locul său anatomic și fixat cu suturi neresorbabile. Dacă fractura este însoțită de luxație, artrosinteza completează osteosinteza. De asemenea, cei 2 tuberculii pot fi fixați suplinind osteosinteza cu

4 broșe și bandă metalică de tensiune, prin folosirea broșelor sau a altei benzi metalice de tensiune suplimentar.

### Rezultate și discuții

Rezultatele tratamentului chirurgical efectuat la pacienții cu fractura humerusului proximal le-am evaluat după Scorul C.R. Constant și A.H. Murley, care au propus referințele pentru scor în 1987, îmbunătățit de Fabre T., Piton C., Leclouerec G., Gervais-Delion F., Durandea A. [3], care l-au completat cu gradare în 1999. Acest scor se bazează pe evaluarea clinică a volumului deplin al mișcărilor în articulația umărului, ce permite interpretarea rezultatelor la distanță, și include: durere – 15 puncte, putere – 25 puncte, activități cotidiene – 20 de puncte, mobilitate – 40 de puncte.

Bolnavii tratați chirurgical cu broșe și bandă metalică de tensiune au înregistrat următoarele rezultate la distanță: excelente (86-100 de puncte) – 13 (20,96%) pacienți, bune (71-85 de puncte) – 19 (30,64%), satisfăcătoare (51-70 de puncte) – 5 (8,06%) bolnavi, slabe (<50 de puncte) – 2 (3,22%) cazuri.

La pacienții operați cu broșe și bandă metalică de tensiune rezultatele la distanță au arătat că bărbații au fost evaluați în medie la 13,6±3,09 luni de la intervenție, iar femeile – la 17,16±4,10 luni. De asemenea, rezultatul final la distanță la pacienții de sex masculin incluși în studiu se încadrează în limita medie de 92±20,29 puncte, ceea ce este echivalent cu rezultate excelente conform scorului Constant și Murley. Rezultatul funcțional la distanță pentru femeile incluse în studiu a fost în medie de 81,33±17,85 de puncte, care corespund rezultatelor bune conform aceluiași scor. Controlul pe întreg lotul de studiu a fost efectuat în medie la 26,76±8,11 luni, iar scorul Constant și Murley pe întreg lotul este de 84,47±18,59 de puncte ( $p<0,05$ ), cu rezultate bune, fiind foarte apropiat de rezultate excelente.

În baza studiului efectuat și a rezultatelor obținute la distanță, complicații au fost înregistrate la o pa-

Rezultatele la distanță conform Scorului Constant și Murley

| Caracteristica       | Bărbați      | Femei         | Total         |
|----------------------|--------------|---------------|---------------|
|                      | P±m          | P±m           |               |
| Durere               | 15±3,27**    | 15±3,27**     | 15±3,24**     |
| Putere               | 24,4±4,05*** | 23,75±3,61**  | 24,05±3,85*** |
| Activități cotidiene | 17,6±3,95*   | 14±3,10*      | 15,05±3,37*   |
| Flexie               | 8,8±2,007**  | 6,16±1,40**   | 6,94±1,59**   |
| Abducție             | 8,4±1,91*    | 6±1,37**      | 6,70±1,54**   |
| Rotație externă      | 8,8±2,007**  | 7,83±1,79*    | 8,11±1,85*    |
| Rotație internă      | 8,4±1,86**   | 7,33±1,64**   | 7,64±1,71**   |
| Control (luni)       | 13,6±3,09*   | 17,16±4,10*** | 16,11±3,82*   |
| Rezultat final       | 92±20,29**   | 81,33±17,85** | 84,47±18,59** |

Notă: \* –  $p>0,05$ ; \*\* –  $p<0,05$ ; \*\*\* –  $p<0,01$ ; \*\*\*\* –  $p<0,001$ .

cientă, care a fost diagnosticată cu fractură-luxație a humerusului proximal stâng Neer cu 3 părți. Pacienta a fost operată cu broșe și bandă metalică de tensiune, completate cu artrosinteză și imobilizare ghipsată Desault inversat. La locul de trai broșele de artrosinteză au fost înlăturate odată cu imobilizarea ghipsată – la 4 săptămâni, imediat după care pacienta a efectuat munci agricole în câmp. La control postoperator s-a prezentat la 14 luni cu degradarea osteosintezei și necroză avasculară de cap humeral. S-au înlăturat fixatoarele la 14 luni postoperator. Rezultatul funcțional la distanță slab – 47 de puncte.

O altă complicație evidențiată la distanță la pacienții tratați chirurgical este redoarea adductorie, caracteristică bolnavilor tratați prin diferite metode chirurgicale. Aceasta a fost înregistrată la 3 pacienți, cauza principală fiind neefectuarea tratamentului etapizat de recuperare postoperatorie. Rezultatele la distanță se încadrează ca fiind satisfăcătoare, cu valori medii de 65 de puncte conform scorului Constant și Murley.

Osteosinteza cu broșe și bandă metalică de tensiune este indicată în fracturile cominutive grave ale humerusului proximal cu 3-4 părți, atât la bolnavii tineri care necesită mobilizare postoperatorie timpurie (n=9), cât și la pacienții vârstnici, la care aplicarea unui fixator rigid de tipul plăcilor sau șuruburilor este imposibilă (n=17). De asemenea, metoda propusă este aplicabilă în fracturile humerusului proximal Neer cu 2 părți, la pacienții vârstnici, de sex feminin, cu un grad avansat de osteoporoză și osteopenie, pentru a preveni migrarea șuruburilor la nivelul capului humeral, cu degradarea osteosintezei și necroza avasculară a capului humeral (n=26). Fracturile subcapitale ale colului anatomic al humerusului proximal, în care nu există o altă alternativă pentru osteosinteza fracturii (n=7), de asemenea pot fi rezolvate prin metoda cu broșe și bandă metalică de tensiune.

### Concluzii

1. Osteosinteza cu broșe și bandă metalică de tensiune ne-a permis obținerea unor rezultate bune la distanță la pacienții cu fracturi „problematică”, cu fractura humerusului proximal, cum ar fi cei cu fractură cominutivă pe os osteoporotic sau cu fractura colului anatomic, care prezintă o rată crescută a necrozei avasculare de cap humeral și nu are alternativă de fixare cu fixator rigid.

2. Acest tip de osteosinteză a asigurat o stabilitate bună a fragmentelor și a permis consolidarea în termeni optimi a fracturii humerusului proximal, imobilizarea fiind pe eșarfă cu începerea recuperării timpurii postoperator din ziua a 5-7-a postoperatorie.

3. Metoda propusă ne-a permis efectuarea unei osteosinteze stabile atât pe os calitativ, cât și a unei

osteosinteze stabile, dar și elastice, pe os osteoporotic, fără degradarea țesutului osos, acolo unde implantele masive și rigide nu-și găsesc aplicabilitatea, nereușind să asigure fixarea stabilă atât de necesară în această zonă.

4. Acest tip de osteosinteză miniinvaziv poate fi aplicat în tratamentul fracturilor humerusului proximal cu deplasare atât la pacienții tineri cât și la vârstnici.

### Bibliografie

- Atalar A. C., Demirhan M., Uysal M., Seyahi A. *Treatment of Neer type 4 impacted valgus fractures of the proximal humerus with open reduction, elevation, and grafting*. Acta Orthop. Traumatol. Turc., 2007; 41(2):113-119.
- Brorson S., Sanderhoff O. B., Frich L. H., Jensen S. L., Johansen H. V., Sorensen A. K., Hrobjartsson A. *Effect of osteosynthesis, primary hemiarthroplasty, and non-surgical management for displaced four-part fractures of the proximal humerus in elderly: a multi centre, randomised clinical trial*. Trials, 2009; 10: 51.
- Constant C. R., Murley A. H. *A clinical method of functional assessment of the shoulder*. Clin. Orthop., 1987, 214: 160-164.
- Court-Brown Ch. M., McQueen M. *Open Reduction and Internal Fixation of Proximal Humeral Fractures with Use of the Locking Proximal Humerus Plate*. J. Bone Joint Surg. Am., 2009; 91:2771.
- Friess M., Attia A., Vallier A. H. *Locking Plate Fixation for Proximal Humerus Fractures: A Comparison With Other Fixation Techniques*. Orthopedics, 2008; 31:1183.
- Mallick A., Hearth M., Singh S., Pandey R. *Modified rush pin technique for two- or three part proximal humeral fractures*. Journal of Orthopaedic Surgery, 2008; 16(3):285-289.
- Siwach R., Singh R., Rohilla R. K., Kadin V. S., Sangwan S. S., Dhanda M. *Internal fixation of proximal humeral fractures with locking proximal humeral plate (LPHP) in elderly patients with osteoporosis*. J. Orthop. Traumatol., 2008; 9(3): 149-153.
- Tarek Abu Al Noor. *Early Results Of Treatment Of Proximal Humeral Fractures in The Elderly By Modified Hackenthal Tehnique*. Pan. Arab J. Orth. Trauma., 11, (1): 2007; 90-95.
- Vallier H.A. *Treatment of proximal humerus fractures*. J. Orthop. Trauma., 2007; 21:469-476.
- Скороглядов А.В., Васильев А.Ю., Литвина Е.А. *Применение титановых эластичных стержней при остеосинтезе переломов проксимального отдела плечевой кости у подростков*. Педиатрия, 2008; 87 (2): 134-136.

### Rezumat

Tehnicile operatorii standard utilizate în tratamentul chirurgical al fracturilor humerusului proximal cu 2, 3 și 4 părți frecvent duc la leziunea țesuturilor moi adiacente de la nivelul umărului și pot favoriza apariția unui șir de probleme secundare, mai ales că 15% din toate fracturile zonei sunt însoțite de deplasare și instabilitate a componentelor fracturii.

Scopul studiului a fost ameliorarea rezultatelor tratamentului chirurgical al pacienților cu această patologie, prin efectuarea, după certe indicații, a osteosintezei ce asigură recuperarea funcției în articulația umărului și conduita individuală de tratament.

Metoda cu broșe și bandă metalică de tensiune ne-a permis efectuarea unei osteosinteze stabile și elastice atât pe os calitativ, cât și pe os osteoporotic, fără degradarea țesutului osos, acolo unde implantele masive și rigide nu-și găsesc aplicabilitatea, nereușind să asigure fixarea stabilă atât de necesară în această zonă.

### Summary

Standard operative techniques used in surgical treatment of two, three and four parts proximal humerus fractures, often injury adjacent soft tissue at the shoulder and can promote appearance a number of secondary problems, especially as 15% of all fractures of the area are accompanied by instable and displaced fracture components.

The aim of the study was to improve results of surgical treatment of patients with this pathology, by providing clear indications of to ensure recovery of shoulder joint function and development a individual behavior therapy.

Method with K-wires and metallic tension band allowed us to making stable and elastic osteosynthesis on quality bone, as well as osteoporotic bone without bone tissue degradation, where massive and rigid implants do not find applicability failed to provide stable fixation needed in this area.

### Резюме

Стандартные хирургические методы, используемые при хирургическом лечении переломов проксимального отдела плечевой кости двумя, тремя и четырьмя частями, часто приводят к повреждению мягких тканей, способствуя появлению ряда вторичных проблем, так как 15% всех переломов этой области сопровождаются смещением и нестабильностью фрагментов.

Цель исследования – улучшение результатов хирургического лечения больных с данной патологией, с разработкой четких указаний для остеосинтеза, которое обеспечивало бы восстановление функции в плечевом суставе и развитие послеоперационной индивидуальной терапии.

Метод спицами и металлической 8-образной проволокой позволило нам осуществить стабильный и эластичный остеосинтез как на качественной кости, так и на остеопорозной кости, без деградации костной ткани, где массивные и жесткие имплантаты не находят применение и которые не могут обеспечить стабильную фиксацию в этой области.

## ВОЗМОЖНОСТИ УЛУЧШЕНИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ПОСТРАДАВШИХ С ПОЛИТРАВМОЙ

**Г. Чобану**, директор ННПЦСМ,  
д.х. медицины, проф. университета,  
**В. Кустуров**, зав. лабораторией  
„Политравма” д.х. медицины,  
**И. Мишин**, зам. директора по науке

ННПЦСМ, д.х. медицины  
ННПЦСМ, лаборатория „Политравма”,  
Государственный Университет Медицины  
и Фармации им. Николая Тестемичану,  
Клиника Хирургии №.1 им.  
Николая Анестиади

Проблема лечения политравмы со второй половины 20-го столетия является одной из ключевых задач хирургии повреждения [1,2,3,4,5]. Стремительный рост экономики в большинстве стран связан с урбанизацией и автомобилизацией жизненного уклада, что в значительной степени вызвало увеличение количества политравм. Убыль трудоспособного населения растет, и основной причиной являются дорожно-транспортные происшествия, более 75% летальных исходов обусловлены множественными и сочетанными травмами [6,7,8,9].

По данным С.И. Стаматина [10], до 1961 года пострадавших с политравмой в Республике Молдова было около 1%, а за последние годы их количество возросло до 24% [11,13,14]. Это представляет серьезную проблему для здравоохранения, экономики, систем социального обеспечения, и является трагедией для семьи пострадавшего. Основную роль в летальности, особенно в раннем периоде травматической болезни, играют повреждение внутренних органов брюшной полости, груди, забрюшинного пространства и головного мозга [12,13]. Они наблюдаются у 68% из числа погибших. Однако у 32% пострадавших домини-

рующими повреждениями, ведущими к их гибели являются переломы опорно-двигательной системы, то есть «большие переломы» таза, позвоночника и бедра, сопровождающиеся массивной кровопотерей [9,10].

В развитых странах лечение жизнеопасных травм – одна из приоритетных задач здравоохранения. Значительных успехов в лечении пострадавших с политравмой добились врачи Ганноверского Центра политравмы [2]. Они изучили вопросы эпидемиологии политравмы, разработали методику борьбы с ранними и поздними осложнениями, предложили систему организации поэтапной помощи при тяжелых травмах в травмоцентрах различного уровня.

В Республике Молдова аналогом Травматологического Центра является Национальный Научно-Практический Центр Срочной Медицины (ННПЦСМ). С момента создания ННПЦСМ был ориентирован на оказание помощи при экстренных заболеваниях и травмах, помимо хирургических и травматологических отделений, было организовано отделение сочетанной травмы, интенсивной терапии, реанимационное и нейрохирургическое отделение. Из числа пострадавших с политравмой в ННПЦСМ ежегодно госпитализируются до 84%.

Помощь пострадавшим с политравмой оказывается в несколько этапов, каждому этапу соответствует организационная структура.

Первоначальным является догоспитальный этап оказания медицинской помощи, и в большинстве случаев он определяет непосредственный исход политравмы. Этап самый короткий, длится всего несколько часов и характеризуется высокой летальностью (20-39%). Врачи скорой помощи встречаются с тяжелыми клиническими состояниями пострадавших, которые на последующих этапах практически не наблюдаются. У пострадавших прослеживается высокая динамика посттравматических процессов, происходящих в организме, требующих быстрого реагирования врачей на изменения состояния пациентов. Только адекватная помощь и правильное построение врачом своих действий спасает жизнь пациента и позволяет быстро стабилизировать его состояние. Одним из существенных моментов, направленных на улучшение результатов лечения, является правильная организация помощи при тяжелых травмах. Необходимо принять отработанную и позитивно зарекомендовавшуюся модель организации при травмах, путем доставки и лечения их в Травматологический Центр, где есть специализированное отделение политравмы. Учитывая вы-

годное расположение ННПЦСМ по отношению к любой местности страны, большинство пострадавших можно транспортировать с места происшествия или из лечебного учреждения в течение первых часов после травмы.

Врачи бригад скорой медицинской помощи, владеющие шкалами оценки тяжести повреждения AIS, ISS и сортировки TRISS, шкалой оценки витальных систем, могут на раннем этапе оказания медицинской помощи объективно оценить тяжесть повреждения и состояния пострадавшего, прогнозировать варианты развития и изменения тяжести состояния пациента, более четко согласовать вопросы транспортировки пострадавшего с места травмы в ближайшую больницу или в Травматологический Центр. В случаях массовых поступлений это даст необходимое время дежурной бригаде обеспечить подготовку к приему пострадавших. Бригады скорой помощи, транспортирующие пострадавших с политравмой, должны быть укомплектованы средствами стабилизации переломов таза и нижних конечностей, обладающих временным гемостатическим эффектом. Основная проблема, волнующая врачей районных больниц и скорой помощи - это «транспортабельность» пострадавшего.

Ведущими компонентами, определяющими степень тяжести состояния пострадавшего на раннем этапе, являются нарушения гемодинамики и оксигенации. Доступными методами можно проводить динамическую оценку степени тяжести состояния и определить тактику интенсивной терапии, как при подготовке к проведению транспортировки, так и во время транспортировки.

Продолжающееся внутреннее кровотечение является относительным противопоказанием для проведения межбольничной транспортировки. После остановки кровотечения и стабилизации состояния пострадавшие могут быть переведены в Национальный Научно-Практический Центр Срочной Медицины.

Абсолютным противопоказанием для проведения транспортировки пострадавших с политравмой является агональное состояние.

До сих пор существуют несколько причин, не позволяющих сократить время оказания специализированной хирургической помощи пострадавшим - задержка поступления из-за плохих дорог, ночное время травмы, «нетранспортабельность» пациента и поздняя диагностика внутрибрюшной катастрофы. По данным анализа поступивших за последние пять лет, в течение первого часа с момента травмы были доставлены 54% пострадавших, ещё около 20% поступили в период до

6 часов. Всего в первые сутки после травмы в ННПЦСМ поступили 85% пациентов, остальные были доставлены в ближайшие районные больницы.

Вторым важным этапом лечения пострадавшего в остром периоде травмы является реанимационный период. Он более продолжительный, для большинства пациентов составлял 3-5 суток, а для 18% пострадавших с политравмой тяжелой степени этот этап длится 2-3 недели. Для пострадавших, поступивших в реанимационное отделение, характерно развитие ряда симптомокомплексов, как ответ на повреждение органов и тканей. Это геморрагический шок, нарушение дыхания вследствие ЧМТ или травмы грудной клетки и легких, нарушение кислородно-транспортной функции крови из-за гипопроотеинемии и анемии, респираторный дистресс синдром взрослых и другие.

В вопросе приоритета диагностических и лечебных мероприятий руководствуемся следующим принципом. Чем тяжелее состояние пострадавшего с политравмой, тем меньше времени следует тратить на диагностические мероприятия и быстрее приступать к хирургической остановке кровотечения, устранению компрессии легкого, стабилизации перелома. Строго следуя установленному в клинике алгоритму обследования пострадавших с тяжелой травмой – быстро и точно установить доминирующее повреждение, определить наиболее серьезные травмы опорно-двигательного аппарата. Для этого учитывается «контроль повреждения» с тщательной оценкой основных факторов:

- тяжесть исходной травмы;
- биологическая конституция пациента (возраст, сопутствующие заболевания);
- количество срочных операций, их продолжительность и травматичность;
- ожидаемая общая кровопотеря после травмы и оперативного вмешательства.

Посттравматическая кровопотеря, травматичность оперативного вмешательства в комплексе с послеоперационной кровопотерей для пострадавшего с политравмой, в значительной степени определяют прогноз лечения.

Все диагностические мероприятия должны выполняться в диагностико - реанимационном зале, без перекладывания больного, одновременно с лечением острых расстройств дыхания и шока. Нельзя недооценивать и административно-организационную деятельность, которая также влияет на работу врача: Оформление истории болезни и проведение диагностических мероприятий, подготовка фиксирующих устройств для

конкретного пациента и операционной отнимают много времени, поэтому за редким исключением операции по остановке внутрибрюшного кровотечения и первичной стабилизации переломов выполняются в сроки не менее 2-4 часов с момента травмы (средняя скорость кровотечения у пострадавшего с политравмой 20-30 мл в 1 минуту, через два часа кровопотеря более 2000 мл).

Настоящее положение настоятельно диктует необходимость совершенствования тактики лечения острого периода травматической болезни пострадавших, с множественной и сочетанной травмой, обеспечивающая возможность временной остановки внутрибрюшного кровотечения и кровотечения в клетчатку и мышцы таза, нижних конечностей, которая гарантировала бы стабильность гемодинамических показателей на доступном уровне на период, достаточный для полноценного квалифицированного обследования всеми специалистами, проведения активной противошоковой терапии и подготовки пациентов к оказанию специализированной хирургической помощи. Недостаточная иммобилизация переломов таза и длинных трубчатых костей является одним из главных шокогенных факторов, отягощающих общее состояние больных с политравмой в раннем периоде травматической болезни. Кроме того, существенной причиной увеличения неудовлетворительных результатов лечения является дополнительная иммобилизация пострадавшего в положении на спине при наличии скелетного вытяжения и гипсовой повязки.

В этом плане обнадеживающие результаты нами получены при выполнении в первые часы поступления стабилизирующего синтеза тазового кольца и бедренной кости устройством внешней фиксации, что обеспечивает временную (а порой и постоянную) остановку кровотечения в зоне переломов таза и бедра, снижает болевую импульсацию. Положительный гемодинамический эффект был отмечен в большинстве случаев применения устройства внешней фиксации у пострадавших с политравмой. Повышение артериального давления носило стойкий характер. Применение внешнего фиксирующего устройства для стабилизации тазового кольца в остром периоде травмы позволило сохранить жизнь всем пострадавшим, в дальнейшем достигнутое устойчивое положение таза обеспечило сохранение двигательной активности в раннем послеоперационном периоде, оказывало благоприятное влияние на репаративные процессы в очагах повреждения костей таза и внетазовых структур.

Из реанимационного отделения более 80%

пострадавших с политравмой переводятся в профильные клинические отделения по признаку доминирующего повреждения. Профильный клинический этап, по данным отделения сочетанной травмы, продолжается 18-24 дня. На этом этапе, в основном, осуществляли восстановительные операции при повреждениях опорно-двигательного аппарата и лечение осложнений легочной системы, закрытие дефектов кожных покровов, а также раннюю реабилитацию пострадавших.

Отделение сочетанной травмы располагает достаточным опытом лечения пострадавших с политравмой, с травмой грудной клетки и органов живота, переломами тазового кольца и длинных трубчатых костей. Врачи и сотрудники научных подразделений накопили определенный опыт оперативного лечения и особенно послеоперационного ведения этой группы пострадавших.

В Республике Молдова наша клиника обладает также самым большим количеством наблюдений пострадавших с переломами костей таза и достаточным опытом оперативного лечения. Переломы таза типа В и С составляют более половины всех травм тазового кольца и встречаются у 68% пострадавших с политравмой. Они являются жизнеопасными повреждениями, сопровождающимися массивной кровотечением в забрюшинное пространство, которое при нефиксированном состоянии может продолжаться несколько дней, возобновляться после переукладывания больного и достигать 2,5-3 л. Стабилизация тазового кольца даже без достижения адекватного сопоставления отломков являлась средством остановки кровотечения из венозных сплетений малого таза и губчатой кости. После фиксации тазового кольца и костей конечностей гемодинамика пациентов стабилизировалась на безопасном уровне, объем трансфузионных вливаний уменьшался, в среднем, на одного больного на  $1,2 \pm 0,2$  л/сутки, препаратов крови - на  $0,68 \pm 0,2$  л/сутки ( $p < 0,05$ ).

Полученные данные клинического анализа работы отделения убедительно свидетельствуют, что в 96,5% случаях, при нестабильных повреждениях таза достигнуты положительные результаты. Это позволяет рекомендовать данные методики лечения при нестабильных повреждениях тазового кольца, для его стабилизации. Приемлемым и эффективным является устройство для репозиции и фиксации костей таза в варианте со спицевыми фиксирующими элементами и способы лечения вертикально нестабильных переломов таза. Стабильная фиксация, обеспечивающая восстановление двигательной активности в раннем послеоперационном периоде, благотворно сказывается на

репаративных процессах в очагах повреждения тазового кольца и внетазовых структур.

При множественных переломах ближайший исход определяется результатами лечения переломов длинных трубчатых костей нижних конечностей. Первичный выход на инвалидность у этой группы пострадавших, в большей степени зависит от тяжести перелома бедра, голени и сочетания с травмой внутренних органов. Сроки восстановления двигательной активности у таких пострадавших превышали длительность восстановления функции тазового кольца. Продолжительность же лечения и нетрудоспособности у них значительно больше, чем при изолированной и даже сочетанной травме ( $p < 0,05$ ). Сокращению сроков лечения и улучшению исходов тяжелой множественной травмы таза и нижних конечностей способствует выполнение остеосинтеза всех переломов последовательно в один этап. Вопрос очередности выполнения остеосинтеза по сегментам рассматривался индивидуально. Мы придерживаемся следующей схемы: первоначально проводили закрытый остеосинтез тазового кольца устройством для репозиции и фиксации костей таза, закрытый остеосинтез костей голени аппаратом Илизарова и затем выполняли открытую репозицию фрагментов бедренной кости, диафиксацию, а после накладывали наружный стержневой аппарат или выполняли классический накостный остеосинтез. Данная тактическая схема лечения пациентов с множественными переломами применялась у 43 наблюдаемых больных и показала свою эффективность. Она значительно сокращает общие сроки восстановления двигательной активности и трудоспособности. Хотя известно, что существуют обоснованные предложения первоначально проводить стабилизацию бедра, а потом таза, голени, но они производятся в отдаленные сроки и требуют значительных материальных затрат. Также способствует улучшению результатов лечения внедрение раннего закрытого блокируемого остеосинтеза длинных трубчатых костей. Этот малоинвазивный метод может стать методом выбора для лечения переломов длинных костей конечностей у пациентов с политравмой. При проведении предоперационного профилактического лечения жировой эмболии, особенно у пострадавших с травмой грудной клетки и ушибом легких метод становится весьма перспективным. Он не сопровождается кровопотерей, степень фиксации отломков достаточно высокая, пациенты становятся мобильными, благодаря чему количество посттравматических и послеоперационных осложнений уменьшается.

Реабилитационный этап лечения для этой группы пациентов самый продолжительный и полон неопределенностей. На данном этапе почти все больные находятся на амбулаторном лечении, и имеют основную цель по возможности максимально восстановить функцию своего организма и трудоспособность. Мобильные пациенты посещают поликлиники, кабинеты ЛФК и массаж, а немобильные остаются дома и специального реабилитационного пособия не получают. Для этой группы пострадавших требуется и специальная организационная структура, имеющая в наличии спецтранспорт, помещения оснащенные необходимым оборудованием и штатами.

В заключение следует отметить, что в подавляющем большинстве случаев вмешательства у пациентов с политравмой относятся к жизне спасающим операциям и проводятся в период «золотого часа». Это связано с необходимостью ранней диагностики данных повреждений. По данным Ruchholtz S. et al. (2001), в Германии основные рентгенологические и сонографические исследования производятся за 14±4 минут, немедленные операции по поводу внутрибрюшного кровотечения - за 48±4 минут. Для того, чтобы достичь подобных показателей в стационарах Республики Молдова, необходимо в достаточном количестве современное диагностическое оборудование, четкая и организованная работа персонала всех служб, оказывающих медицинскую помощь, начиная с места происшествия до специалистов дежурной бригады стационара. Для этого необходимо выработать обновленный стандарт оказания неотложной специализированной помощи пострадавших с политравмой, развивать и поддерживать преемственность между врачами на всех этапах оказания медицинской помощи, не тратить драгоценное время больного и свои силы на информацию, которая не влияет на характер проводимых лечебных мероприятий.

Хирург, выполняющий оперативное вмешательство, порой «увлекается», так как хочет сделать все необходимое и на время упускает из вида наличие множественных повреждений внутри и за пределами хирургической области или в многочисленных полостях, ведь время, необходимое для окончательного восстановления, может превысить физиологические резервы больного. Непрерывающееся или рецидивирующее кровотечение из внешних участков ускоряет физиологическое истощение. Сложные травмы требуют длительной операции, которая также истощает физиологический резерв. На основании многолетнего опыта можно утверждать, что предпочтительно

все срочные оперативные вмешательства у пострадавших с политравмой тяжелой степени продолжались не более 90 – 120 минут.

#### Библиография

1. Mc. Murtry R., W. Nelsson. *De la Roche Current concept in trauma*. Can.Med.Assoc. v.141; 1990: p. 529-533.
2. Tscherne H., Regel G., Pape H. Et al. *Internal fixation of multiple fractures in patients with politrauma*. Clin. Orthop. Rel Res, vol. 347;1998: p. 62-84.
3. Ghidirim Gh., Kusturov V., Beschieru E. *Condiuita terapeutică chirurgicală în traumatismul asociat pelvioabdominal*. Anale Ştiinţifice ale Universităţii de Stat de Medicină şi Farmacie „Nicolae Testemiţanu”, Chişinău, vol. 3; 2000: p. 6-8.
4. Cristea St., Panait Gh., Predescu V. şi coaut. *Fixatorul extern în tratamentul fracturilor de bazin*. 11th SOROT Naţional Congress of Orthopaedics and Traumatology. Bucharest, România. 2005: p.152-153.
5. Beţişor V., Darciuc M., Gherghilejiu A. *Osteosinteza primară precoce în complecsul de tratament al polifracturilor locomotorului*. Materialele Congresului VI al ortopezilor-traumatologilor din Moldova. Chisinau. 2006: p. 29-31.
6. Racioppi F., Eriksson L., Tingvall C., Villavecce A. *Prevention road traffic injury: a public health perspective for Europe*. Copenhagen. 2004: p. 97.
7. *Message on the occasion of the First UN Global Road Safety Week, 23-29 April 2007*. Former United Nations Secretary-General Kofi Annan. www.who.int/index.htm
8. Анкин Л.Н. *Политравма*. Москва. 2004: с.173.
9. Пушков А.А. *Сочетанная травма*. Москва, Медицина. 1998: с. 368.
10. Ministerul Afacerilor Interne al Republicii Moldova. *Serviciul poliţiei rutiere. Situaţia accidentară 9 luni an. 2008 în Republica Moldova*. www.mai.md/dir-polrut/dpr\_sept. 2008.
11. Varfolomei Calmîc. *“Profilaxia traumatismului rutier”*. La organizarea şi desfăşurarea în Republica Moldova a Zilei Mondiale în memoria victimelor accidentelor rutiere - 16 noiembrie 2008. (Ordin Nr. 05c-3/5081 din 1.11.08).
12. Kusturov V. *Tratament chirurgical al fracturilor oaselor bazinului în leziuni multiple şi asociate*. Autoreferat al tezei d.h.m. Chişinău. 2009: p. 52.
13. Стоматин С.И., Козуб К.Н., Бецишор В.К. Актуальные вопросы лечения переломов длинных трубчатых костей. Л. 1975: с. 68-86.
14. Ghidirim Gh., Kusturov V., Vizitiu A. *Aprecierea rezultatelor în tratamentul fracturilor de bazin la pacienţii cu leziuni multiple şi asociate*. Buletinul Academiei de Ştiinţe a Moldovei (Ştiinţe Medicale). nr. 2(21); 2009:p.74-78. ISSN 1857-0011.

15. Бецишор В.К. *Множественные переломы костей и конечностей и их последствия*. Кишинев. "Штиинца". 1985: с. 208.

16. Абакумов М.М., Лебедев Н.В., Малярчук В.И. *Повреждения живота при сочетанной травме*. М: Изд. Медицина. 2005: 176 с.

17. Соколов В.А., *Множественные и сочетанные травмы*. М. 2006:с. 514.

18. Кустуров В., Гидирим Г., Горня Ф. *Повреждения костей таза*. Кишинев. 2006:с.144.

19. Горня Ф., Кустуров В., Кустурова А.. *Остеосинтез переломов костей таза у пострадавших с политравмой*. Arta Medica. nr.1.(34);2009: p.70-71.

### Rezumat

În structura totală a mortalității politrauma ocupă locul trei, urmând decesele din cauza cancerului și maladiilor cardiovasculare, iar la persoanele până la 40 de ani ocupă locul întâi. Politrauma constituie aproape 10% din toate traumatismele, iar decesele apar în mai mult de 60% din cazuri. De aceea rezolvarea unui complex de probleme organizatorice, diagnostic-curative și metodologice la toate etapele de acordare a ajutorului medical – de la locul accidentului până la Centrul Traumatologic va ameliora calitatea tratamentului. Actuală rămâne problema transportării pacienților la spital, echipamentul și componența echipei de medici. Autorii au concluzionat că numai respectarea protocolului acordării ajutorului medical la pacienți cu politraumă, susținerea reciprocă și continuitatea între medici asigură rezultate pozitive la toate etapele de tratament.

### Summary

Polytrauma is on the third place in the general structure of trauma, after death from cancer and cardiovascular diseases but it takes the first place in the age group till 40 years. Polytrauma takes about 10% of all trauma, but it has more than 60% of deaths. That is why the complex solution of organizational, diagnostic-curative and methodological problems on the all steps of medical care, from the place of accident to trauma center will improve the quality of treatment. The problems of interhospital transportation, equipment and the structure of medical team are very actual. The authors have concluded that only compliance of the protocol of medical care for the polytrauma patients, support and continuity between physicians ensures positive results on the all steps of medical care.

## МЕДИЦИНСКАЯ СОРТИРОВКА КАК КЛЮЧЕВОЙ ЭЛЕМЕНТ В ОКАЗАНИИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НАСЕЛЕНИЮ В ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЯХ

**Г. К. Чобану**, доктор медицинских наук, генеральный директор Национального научно-практического центра ургентной медицины,  
**М. С. Пысла**, кандидат медицинских наук, начальник Республиканского центра медицины катастроф

### I. Введение

В случае стихийных бедствий, катастроф или происшествий, связанных с многочисленными жертвами, для которых характерно появление в течение короткого периода времени значительного количества пострадавших, большинство из которых нуждаются в срочной медицинской помощи и эвакуации из зоны поражения, неизбежно создается дисбаланс, который длится определенный промежуток времени, между количеством нуждающихся в оказании медицинской помощи и возможностями системы здравоохранения. Естественно, что в таких условиях оказание медицинской помощи в полном объеме всем пострадавшим является практически нереальным.

Такая ситуация вынуждает к сосредоточению усилий в оказании первоочередной медицинской помощи именно тем раненым и больным, которые нуждаются в ней наиболее остро. А для достижения этой цели необходимо в первую очередь распределить пострадавших на различные группы в зависимости от приоритетов в оказании медицинской помощи и эвакуации. Другими словами, необходимо провести медицинскую сортировку.

### II. Сущность, цель и виды медицинской сортировки

**Медицинская сортировка** в случае стихийных бедствий, катастроф или происшествий, связанных с многочисленными жертвами (далее медицинская сортировка или сортировка) представляет собой комплексный процесс выявления и распределения пострадавших в однородные сортировочные группы, в зависимости от тяжести и характера повреждений; степени срочности в оказании медицинской помощи; последовательности, способа и назначения эвакуации; степени угрозы для здоровья окружающих; имеющихся в наличии медико-санитарных ресурсов и их возможностей;



а также специфических условий, обусловленных воздействием поражающих факторов.

**Основной целью медицинской сортировки** является обеспечение оказания в оптимальные сроки максимально возможного объёма медицинской помощи максимальному количеству пострадавших.

Для достижения данной цели медицинская сортировка должна быть непрерывной, преемственной, конкретной и осуществляться одновременно с оказанием медицинской помощи и эвакуацией.

В зависимости от места (этапа) где проводится сортировка, последняя подразделяется на **догоспитальную** и **госпитальную (внутригоспитальную) медицинскую сортировку**.

**Догоспитальная медицинская сортировка** осуществляется в зоне (частично в очаге) чрезвычайной ситуации и на путях эвакуации вплоть до лечебного учреждения, имея в качестве основной цели определение степени приоритетности и объёма неотложной медицинской помощи для обеспечения поддержания жизненно-важных функций организма, а также эвакуацию пострадавших в оптимальные сроки и по назначению.

**Госпитальная (внутригоспитальная) медицинская сортировка** осуществляется в лечебном учреждении, в которое поступают пострадавшие, с целью определения целесообразности их лечения в данном учреждении, а в случае подтверждения последней – определение порядка, степени срочности и подразделения в котором будет проводиться лечение.

### **III. Сортировочные группы**

В соответствии с Национальным Руководством по медицинской сортировке в случае бедствий или происшествий связанных с многочисленными жертвами, утвержденным Приказом Министра Здравоохранения Республики Молдова № 249 от 15 апреля 2010 г., пострадавшие, в зависимости от тяжести и характера повреждений, а также степени срочности в оказании медицинской помощи и эвакуации, могут быть распределены в одну из следующих сортировочных групп (таблица 1):

- I группа - “Абсолютная срочность”
- II группа - “Относительная срочность”
- III группа - “Малая срочность”
- IV группа - “Агонирующие”
- V группа - “Умершие”.

Каждой группе присваивается определенный цветовой код, а именно: красный (I гр), желтый (II гр), зеленый (III гр), серый (IV гр) и черный (V гр).

### **IV. Способы осуществления медицинской сортировки**

Медицинская сортировка сложный и труд-

ный процесс, от которого, однако, в самой большей мере зависит успешность оказания медицинской помощи при чрезвычайных ситуациях. Из этих соображений сортировка должна быть доверена опытным специалистам, хорошо обученным и подготовленным по вопросам оказания медицинской помощи в кризисных ситуациях, а также обладающим способностью уверенно ориентироваться и действовать при сложных обстоятельствах.

Имея за основу одинаковые общие принципы, способ осуществления медицинской сортировки имеет особенности в зависимости от места (этапа) её осуществления.

#### **Медицинская сортировка на догоспитальном этапе**

Медицинская сортировка на данном этапе начинается непосредственно с зоны очага поражения и осуществляется спасателями, пожарниками и персоналом санитарных дружин, которые одновременно оказывают пострадавшим первую помощь. Учитывая сложные, зачастую опасные, условия, характерные для очага поражения, здесь осуществляются только самые элементарные сортировочные действия, которые, как правило, состоят в выявлении на основе очевидных признаков (обильное кровотечение, отсутствие дыхания, отсутствие сознания и т.п.) тех пострадавших, которые нуждаются в неотложной медицинской помощи и в первоочередной эвакуации. Пострадавшие из этой категории, после оказания им первой помощи (остановка кровотечения, введение обезболивающего средства, наложение повязки, иммобилизация и т.п.), эвакуируются из очага в срочном порядке личным составом спасательных подразделений. Пострадавшие, которые в состоянии передвигаться самостоятельно, направляются в пункты сосредоточения пострадавших. Остальные пострадавшие эвакуируются из очага во вторую очередь.

Собственно медицинская сортировка начинается в пунктах сосредоточения пострадавших (ПСП) и осуществляется бригадами скорой медицинской помощи и медико-санитарными формированиями (бригады доврачебной и врачебной помощи и, при определенных обстоятельствах, бригадами специализированной медицинской помощи). Ответственным за организацию и координацию медицинской сортировки является руководитель медицинского подразделения первым прибывшим в зону, где сосредотачиваются пострадавшие эвакуированные из очага. В ПСП сортировка также начинается с выявления на

основании явных признаков (обильное кровотечение, травматический шок, острая дыхательная и сердечная недостаточность, асфиксия, судороги, обширные ожоги, травматическая ампутация конечности, открытые переломы бедренной кости, эвентрация кишечника, открытый пневмоторакс и т.п.) пострадавших в тяжелом состоянии, нуждающихся в неотложной медицинской помощи и в первоочередной эвакуации в ближайшие больницы. После этого приступают к последовательно и быстрому осмотру каждого пострадавшего, оценке тяжести его повреждений и показателей жизнедеятельности (частота дыхания, пульс, артериальное давление, уровень сознания и т.п.) и

распределению пострадавших в сортировочные группы в зависимости от степени срочности в оказании медицинской помощи и эвакуации.

Вследствие сортировки, осуществляемой в ПСП, пострадавшие с тяжелыми и особо тяжелыми повреждениями, травмами, заболеваниями, отравлениями и заражениями (далее повреждениями), которые представляют непосредственную угрозу для жизни (цветовой код Красный), после приоритетного оказания им неотложной медицинской помощи, эвакуируются в первую очередь, санитарным транспортом и в сопровождении медицинского работника, в ближайшие больницы. Пострадавшие с тяжелыми или средней тяжести

Таблица 1

Сортировочные группы и их характеристика

| Сортировочная группа                 | Цветовой код   | Клиническая характеристика пострадавших  |
|--------------------------------------|----------------|--|
| <b>I</b><br>Абсолютная срочность     | <b>Красный</b> | Пострадавшие с тяжелыми и особо тяжелыми травмами, заболеваниями, отравлениями и заражениями представляющими угрозу для жизненно-важных функций организма, требующие незамедлительных мер по стабилизации дыхательных путей, дыхания и гемодинамики, а также приоритетной (в первую очередь) эвакуации санитарным транспортом и в сопровождении медицинского работника. До стабилизации жизненно-важных функций организма являются нетранспортабельными.   |
| <b>II</b><br>Относительная срочность | <b>Желтый</b>  | Пострадавшие с тяжелыми или средней тяжести травмами, заболеваниями, отравлениями и заражениями, с сохраненными жизненно-важными функциями организма, но с риском развития в ближайшее время опасных для жизни осложнений. Нуждаются в срочной, но не в неотложной медицинской помощи. При определенных обстоятельствах медицинская помощь может быть отсрочена до следующего этапа. Эвакуация осуществляется во вторую очередь, санитарным транспортом и в сопровождении медицинского работника.                            |
| <b>III</b><br>Малая срочность        | <b>Зеленый</b> | Пострадавшие с легкими травмами, заболеваниями, отравлениями и заражениями, которые не представляют угрозу для здоровья, медицинская помощь может быть оказана позже, как правило, в амбулаторных условиях. Могут быть эвакуированы транспортом общего назначения или самостоятельно.  |
| <b>IV</b><br>Агонирующие             | <b>Серый</b>   | Пострадавшие в агональном состоянии, с крайне тяжелыми, несовместимыми с жизнью травмами, заболеваниями, отравлениями и заражениями. Не могут быть спасены в специфических обстоятельствах времени и места, а поддержание их жизни потребует большого расхода времени и медицинских ресурсов. Нуждаются лишь в облегчении страданий и симптоматической терапии. Эвакуация осуществляется во вторую очередь или, если позволяет обстановка, в первую очередь санитарным транспортом и в сопровождении медицинского работника. |
| <b>V</b><br>Умершие                  | <b>Черный</b>  | Пострадавшие, которые скончались (дыхание и пульс отсутствуют, отсутствует роговичный и фотомоторный рефлекс, тотальный мидриаз).  |

Примечание: Дети до 15 лет и беременные женщины автоматически включаются в I сортировочную группу, обозначенную цветовым кодом Красный.

повреждениями, но с сохраненными жизненно важными функциями организма (цветовой код Желтый), эвакуируются в ближайшие больницы во вторую очередь, также санитарным транспортом и в сопровождении медицинского работника. Пострадавшие с легкими повреждениями, большинство из которых не нуждается в госпитализации и могут быть вылечены амбулаторно (цветовой код Зеленый), направляются в учреждениях первичной медицины или эвакуируются в ближайшие больницы транспортом общего назначения. Пострадавшим в агональном состоянии, с крайне тяжелыми, несовместимыми с жизнью повреждениями, с минимальными шансами выжить (цветовой код Серый) оказывается симптоматическая и облегчающая страдания терапия. Эвакуация этой категории пострадавших осуществляется во вторую очередь, или, если позволяют обстоятельства и возможности, в первую очередь санитарным транспортом и с медицинским сопровождением. Для погибших (цветовой код Черный) определяется специальное место, по мере возможности укрытое от других находящихся на ПСП категорий пострадавших. Решение относительно места и способа эвакуации тел погибших принимается органами, ответственными за ликвидацию последствий бедствия.

Следующим этапом, где осуществляется медицинская сортировка, являются передовые медицинские пункты (ПМП), которые развертываются на путях эвакуации совместными усилиями нескольких медико-санитарных формирований (бригады доврачебной и врачебной помощи) и предназначены для оказания дополнительной медицинской помощи тем пострадавшим, состояние которых ухудшилось при транспортировке, а также для осуществления промежуточной сортировки с целью недопущения перезаполнения больниц, в которые осуществляется эвакуация. Принципиальная схема медицинской сортировки, осуществляемой в передовом медицинском пункте, представлена на рис. 1.

На сортировочном посту ПМП как правило работают 1-2 человека из числа фельдшеров или медицинских сестёр с наибольшим опытом работы. Все транспортные средства, доставляющие пострадавших из зоны чрезвычайной ситуации, обязаны останавливаться у сортировочного поста ПМП. Фельдшер (медицинская сестра) на основании беглого осмотра и ознакомления с записями в медицинских сортировочных карточках определяет общее состояние пострадавших. В случае, когда никто из пострадавших не нуждается в дополнительной медицинской помощи или изоляции,

соответствующий транспорт направляется без задержки в медицинское учреждение, в которое осуществляется эвакуация.

В остальных случаях транспорт задерживается на ПМП. Пострадавшие, которые способны передвигаться самостоятельно выходят из транспорта и направляются на площадку для легкопораженных. В случае выявления на сортировочном посту пострадавших с признаками инфекционных заболеваний, психических расстройств с агрессивными проявлениями или пострадавших, нуждающихся в специальной обработке, последние направляются в изоляторы для инфекционных больных, психических больных или на площадку для специальной обработки. После этого транспорт с оставшимися пострадавшими направляется на сортировочную площадку, где они разгружаются с автомобильщиками.

На сортировочной площадке, как правило, работают 1-2 сортировочные бригады, которые состоят из врача, 1-2 медицинских сестёр и 2-4 носильщиков из числа вспомогательного персонала.

Порядок осуществления медицинской сортировки на сортировочной площадке следующий: изначально, во время разгрузки пострадавших из транспорта, выявляются пострадавшие с явными признаками, указывающими на необходимость оказания им неотложной медицинской помощи (массивное кровотечение, асфиксия, острая дыхательная недостаточность, шок, судороги и т.п.). Пострадавшие из данной категории (цветовой код Красный) доставляются носильщиками в первую очередь в перевязочную или в помещение для реанимационных мероприятий. Впоследствии переходят к последовательной сортировке, при проведении которой сортировочная бригада, последовательно осматривая пострадавших одного за другим, ознакомившись с записями в медицинской сортировочной карточке и оценивая их жизненно-важные показатели, определяет в первую очередь, если соответствующий пострадавший нуждается в оказании медицинской помощи на данном этапе. Пострадавшие, которые не нуждаются в оказании медицинской помощи на ПМП (как правило, это те которые были отнесены к цветовым кодам Желтый и Зеленый) направляются на площадку (помещение) предназначенное для ожидания эвакуации. Если необходимо, в медицинскую сортировочную карточку вносятся корректировки относительно срочности, способа и последовательности эвакуации. Остальные пострадавшие, в зависимости от их состояния, на-

правляются в следующие подразделения ПМП: отнесенные к цветовому коду Красный направляются в первую очередь в перевязочную или помещение для реанимационных мероприятий; отнесенные к цветовым кодам Желтый или Зеленый, нуждающиеся, однако, в некоторых дополнительных мероприятиях медицинской помощи, направляются во вторую очередь в перевязочную для тяжело пострадавших или в перевязочную для легкопострадавших; лица с тяжелыми и крайне тяжелыми повреждениями, которые согласно прогнозу не доживут до следующего этапа, направляются на площадку (помещение) для агонирующих, а умершие сосредотачиваются в импровизированном морге.

На площадке ПМП, предназначенной для легкопострадавших, как правило работают 1-2 медицинские сестры. Они выявляют лиц, нуждающихся в дополнительной медицинской помощи, которую оказывают на месте, или направляют их в перевязочную для легкопострадавших. Также выявляются лица, которые не будут нуждаться в госпитализации - они подготавливаются для эвакуации в учреждения первичной медицины, а легкопораженные, которые, все-таки, будут нуждаться

ся в госпитализации, направляются на площадку для ожидания эвакуации.

Проводимая на ПМП сортировка продолжается на площадке (помещении) для ожидания эвакуации, где осуществляется наблюдение за состоянием пострадавших, их подготовка к эвакуации и определении степени срочности, последовательности и категории транспорта, которым они впоследствии будут эвакуированы.

**Медицинская сортировка на госпитальном этапе**

Принимая во внимание тот факт, что больница является учреждением, которое завершает этапы оказания медицинской помощи и эвакуации пострадавших из зоны бедствия, медицинская сортировка здесь должна проводиться с особой тщательностью. По этим причинам, крайне важное значение имеет подготовка больницы, которую, как правило, придется осуществлять в сжатые сроки и в сложных условиях, для приёма большого числа пострадавших.

В зависимости от перспективы лечения в данной больнице, поток пострадавших, поступающих из зоны чрезвычайной ситуации, распределяется на следующие группы:



Рис. 1. Принципиальная схема медицинской сортировки, осуществляемой в передовом медицинском пункте (ПМП).

- пострадавшие, которые с высокой степенью вероятности останутся для продолжения лечения в данном учреждении;

- пострадавшие, нуждающиеся в лечении, которое не может быть оказано в условиях данного учреждения, вследствие чего их необходимо направить в специализированную больницу (Примечание: как правило, определенный период времени пострадавших из этой категории придется все-таки задержать в данном учреждении с целью их стабилизации и подготовки к дальнейшей эвакуации);

- пострадавшие, которые не нуждаются в медицинской помощи в условиях стационара и подлежат амбулаторному лечению.

В свою очередь, пострадавшие, которые остаются для продолжения лечения в данной больнице, подразделяются, в зависимости от их клинического состояния, степени срочности в оказании медицинской помощи и подразделения больницы, в котором эту помощь надлежит оказать, в следующие группы:

- пострадавшие, которые представляют угрозу для здоровья окружающих – направляются, в зависимости от конкретного случая, в пункт (площадку) для санитарной обработки, в изолятор для инфекционных больных или в изолятор для больных с острыми психическими расстройствами;

- пострадавшие с тяжелыми и особо тяжелыми повреждениями, которые нуждаются в неотложной медицинской помощи – направляются в первую очередь в операционную, реанимационную или палату интенсивной терапии;

- пострадавшие с тяжелыми или средней тяжести повреждениями, однако с сохраненными жизненно-важными функциями организма – направляются во вторую очередь в операционную, перевязочную, процедурную или, в определенных случаях, в диагностические подразделения (рентген кабинет, кабинет ультразвуковой диагностики, клиническая лаборатория и др.);

- пострадавшие с легкими повреждениями, которые, однако, нуждаются в лечении или наблюдении в условиях стационара – направляются в соответствующие лечебные отделения;

- пострадавшие в агональном состоянии, с крайне тяжелыми повреждениями и практически без шансов на выживание - направляются в одно из отделений больницы, где им будет оказан уход, симптоматическая и облегчающая страдания терапия;

- погибшие сосредотачиваются в морге больницы или в другом помещении, специально оборудованном для этих целей.

Сортировка поступающих в больницу пострадавших из зоны бедствия, осуществляется последовательно на сортировочном посту, на сортировочной площадке и в подразделениях, куда они направляются для последующего лечения (рис. 2).

Сортировка, осуществляемая в больнице, начинается на **сортировочном посту**, который развертывается у входа на территорию учреждения и предназначен для встречи транспорта с пострадавшими и их предварительной сортировки. Одной из важных функций, которую выполняет сортировочный пост, является недопущение на территорию больницы случайного транспорта. Как правило, на сортировочном посту работает один человек из числа среднего медицинского персонала (фельдшер, медицинская сестра). Однако, в случае необходимости, их количество может быть увеличено, включительно за счёт врачей. В случае поступления в больницу пострадавших из химического или радиационного очага, лицо, работающее на сортировочном посту, должно быть обеспечено средствами индивидуальной защиты и, в случае необходимости, дозиметром. Сортировочный пост оборудуется шлагбаумом для остановки проезда транспорта, средствами связи и/или импровизированными средствами оповещения о поступлении транспорта с пострадавшими, средствами освещения, носилками, костылями и медицинской укладкой для оказания скорой медицинской помощи.

Порядок действий на сортировочном посту следующий: при прибытии транспорта с пострадавшими медицинский работник останавливает его, уточняет количество пострадавших и место, откуда они были эвакуированы (непосредственно из зоны бедствия или же они уже прошли через некоторые этапы медицинской эвакуации), оповещает персонал, который работает на сортировочной площадке о прибытии новой группы пострадавших, выявляет и снимает с транспорта лиц, которые представляют опасность для здоровья окружающих, а также, в зависимости от обстановки, лиц которые способны передвигаться самостоятельно. После чего указывает водителю направление и место, к которому ему необходимо следовать, направляет пострадавших, которые представляют опасность для здоровья окружающих на пункт санитарной обработки или в изоляторы, а пострадавших способных передвигаться самостоятельно – на площадку для сортировки легкопораженных.

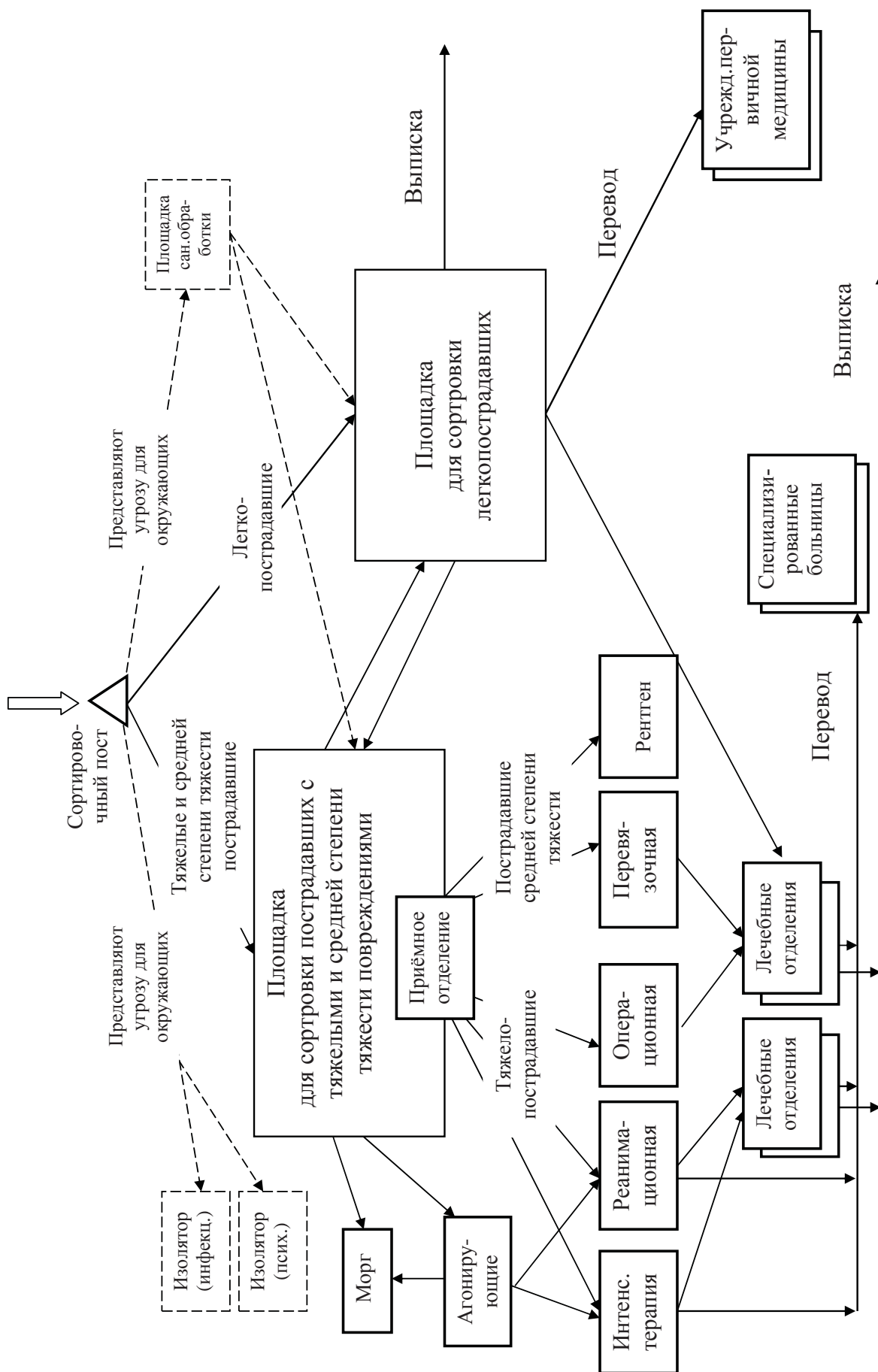


Рис. 2. Принципиальная схема медицинской сортировки, осуществляемой в больнице общего профиля.

Следующим этапом, где осуществляется сортировка, является **сортировочная площадка**, которая представляет собой участок территории больницы, предназначенный для размещения, проведения медицинской сортировки и, в случае необходимости, оказания неотложной медицинской помощи пострадавшим, поступающим с сортировочного поста.

Сортировочная площадка включает в себя два основных компонента: площадка для сортировки пострадавших с тяжелыми и средней степени тяжести повреждениями и площадка для легкопораженных. Как правило, эти компоненты развертываются на определенном расстоянии друг от друга, но, в зависимости от обстановки, могут быть развернуты и на одной и той же площадке. Желательно чтобы границы сортировочной площадки были отмечены двухцветной лентой или другими импровизированными средствами. Если позволяют условия и имеются соответствующие помещения (достаточно просторные холлы или коридоры), сортировочная площадка или один из её компонентов не развертывается, а сортировка осуществляется внутри здания больницы.

**Площадка для сортировки пострадавших с тяжелыми и средней степени тяжести повреждениями**, как правило, развертывается перед приемным отделением и оборудуется санитарными носилками, подставками под носилки, складными стульями, медикаментами для оказания неотложной медицинской помощи, перевязочными средствами и средствами для иммобилизации, портативными дыхательными аппаратами, санитарно-хозяйственным инвентарём для ухода за больными, документами медицинского учёта и т.п.

В целях обеспечения эффективности сортировки очень важно чтобы носилки, на которых будут находиться пострадавшие, ожидающие сортировку, были расположены правильно, а именно: носилки устанавливаются на подставках в несколько рядов по 6-8 носилок в каждом. Расстояние между носилками должно быть не менее 1 метра. Подставки под носилки должны иметь высоту около 0,9-1,2 метра.

Порядок сортировки на сортировочной площадке следующий: по прибытию транспорта направленного с сортировочного поста, из него выходят в первую очередь пострадавшие, которые способны передвигаться самостоятельно (если это не было сделано на сортировочном посту) и, в сопровождении одного из медицинских работников, направляются на площадку для сортировки легкопострадавших. После этого носильщики разгружают из автомобилей тяжелопострадавших.

Непосредственно в процессе выгрузки осуществляется выборочная сортировка, проводимая с целью выявления пострадавших с явными признаками, указывающими на необходимость оказания им неотложной медицинской помощи (массивное кровотечение, асфиксия, шоковое состояние, судороги и т.п.).

Выявленные при разгрузке пострадавшие, нуждающиеся в неотложной медицинской помощи, переносятся в срочном порядке командами носильщиков в соответствующие подразделения больницы (реанимационная, операционная, интенсивная терапия). Остальные пострадавшие переносятся на сортировочную площадку и размещаются там рядами на носилках со строгим соблюдением следующего правила: вновь прибывшие пострадавшие не должны размещаться на свободные места в рядах носилок, где находятся лица, которые уже прошли сортировку. Оптимальным вариантом является размещение пострадавших последовательно одним за другим в одном из свободных, на данный момент, носилочных рядов. Сразу после размещения пострадавших на носилках, переходят к их последовательной сортировке с использованием конвейерного метода (рис.3).

Сущность данного метода состоит в следующем: сортировочная бригада (бригады) состоит из одного врача, 2 медицинских сестер, 2 регистраторов и 1-2 звеньев носильщиков. Врач вместе с одной из медицинских сестёр и регистратором подходят и начинают работу с первым пострадавшим находящимся в первом ряду носилок. Одновременно вторая медицинская сестра вместе с другим регистратором начинают работу со следующим пострадавшим, находящимся в том же ряду. Врач осматривает пострадавшего, оценивает его состояние, принимает сортировочное решение, диктует регистратору необходимые данные для записи в учётную медицинскую документацию (сортировочная медицинская карточка или история болезни) и даёт указания медицинской сестре о выполнении необходимых медицинских мероприятий и обозначении сортировочного решения. Затем врач переходит к следующему пострадавшему, где вначале принимает доклад от работающей здесь второй медицинской сестры об его состоянии, включая основные показатели дыхания, пульса, артериального давления и др., после чего выполняет те же мероприятия, которые были проделаны по отношению к предыдущему пострадавшему, и переходит к следующему. Тем временем, медицинская сестра и регистратор, которые работали с врачом у первого пострадавшего, после того как заканчивают выполнение

полученных указаний и удостоверяются, что носильщики уяснили правильно, куда его необходимо перенести, переходят к третьему в данном ряду пострадавшему и приступают к его осмотру и определения состояния показателей жизненно-важных функций для последующего доклада врачу. Аналогично поступают медицинская сестра и регистратор, которые работали с врачом у второго пострадавшего.

Таким образом, соблюдая последовательность, осуществляется медицинская сортировка всех пострадавших находящихся на сортировочной площадке.

У входа на сортировочную площадку для легкопораженных устанавливается стол, который является рабочим местом для сортировочной бригады, состоящей обычно из врача, медицинской сестры и регистратора. Площадка для легкопораженных оборудуется складными стульями, медикаментами для оказания срочной медицинской помощи, перевязочными средствами и средствами для иммобилизации, портативными дыхательными аппаратами, носилками, костылями, санитарно-хозяйственным инвентарём для ухода за больными, документами медицинского учёта и т.п.

Порядок сортировки следующий: пострадавшие подходят в порядке очереди к столу, где работает сортировочная бригада. Врач осматривает каждого из них, оценивает его состояние, принимает соответствующее сортировочное решение, в случае необходимости даёт указание по оказанию ему медицинской помощи (если она может быть

оказана непосредственно на сортировочной площадке) и диктует данные, которые необходимо записать в медицинскую документацию (медицинскую сортировочную карточку или историю болезни). Пострадавшие, которые нуждаются в стационарном лечении, направляются в соответствующие лечебные отделения, а те, которые в ней не нуждаются, направляются с необходимыми рекомендациями и разъяснениями в учреждения первичной медицины. В данном случае в качестве направления служит медицинская сортировочная карточка.

В процессе сортировки легкопораженных необходимо учитывать тот факт, что большинство из них, находясь под воздействием психологического стресса, будут очень возбужденны или даже агрессивны. Исходя из этого, особое значение будет иметь назначение достаточного количества персонала (желательно, но не обязательно, из числа медицинских работников) ответственного за поддержание порядка на площадке.

**V. Заключение**

Накопленный опыт ликвидации последствий стихийных бедствий, катастроф, крупных аварий и т.п. убедительно свидетельствует о том, что объём и качество оказания медицинской помощи пораженным, своевременность медицинской эвакуации, эффективность работы этапов медицинской эвакуации, а также другие составные медицинского обеспечения населения в чрезвычайных ситуаций, находится в прямой зависимости от организации и четкости медицинской сортировки. Также правильно организованная сортировка

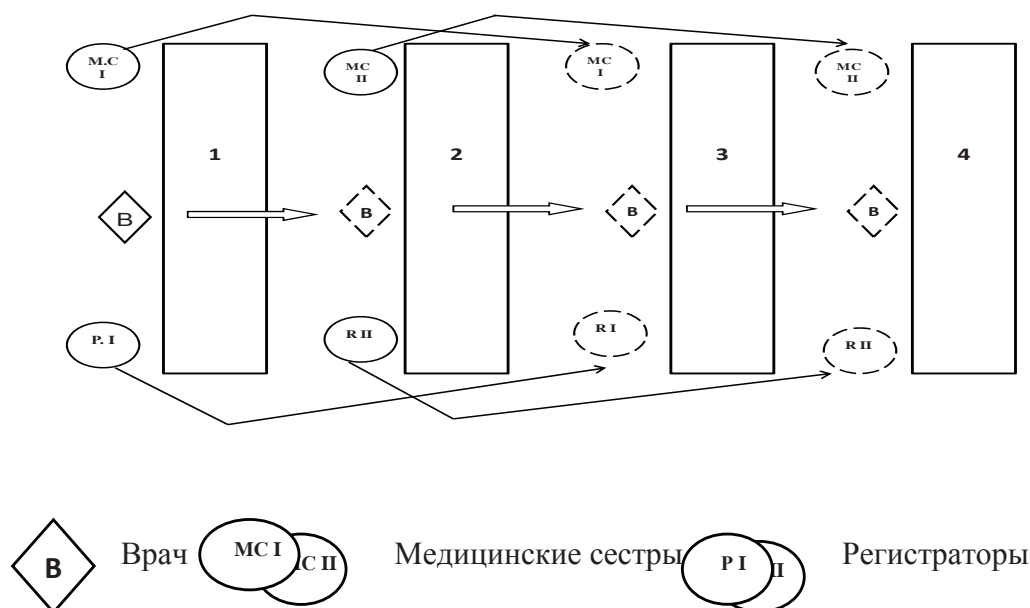


Рис. 3. Порядок осуществление медицинской сортировки с использованием конвейерного метода.



способствует наиболее рациональному использованию сил и средств медицинской службы по своевременному и более полному оказанию пострадавшим всех видов медицинской помощи их лечения и эвакуации. В данном контексте чрезвычайно важно чтобы медицинский персонал обладал и постоянно совершенствовал свои знания, умения и навыки в части касаемой медицинской сортировки.

### Библиография

1. Jenkins J.L., McCarthy M.L., Sauer L.M., Green G.B., Stuart S., Thomas T.L., Hsu E.B.: *Mass-casualty triage: Time for an evidence-based approach*. Prehospital Disaster Medicine; 2008.
2. E. Brooke Lerner, Richard B. Schwartz, Phillip L. Coule, et al: *Mass Casualty Triage: An Evaluation of the Data and Development of a Proposed National Guideline*. Disaster medicine and public health preparedness - 2(Supplement 1); 2008.
3. Dubouloz M., de Boer J: *Handbook of Disaster Medicine: emergency medicine in mass casualty situations*, International Society of Disaster Medicine, VSP; 2000.
4. NATO Standardization Agreement 2879: *Principles of Medical Policy in the Management of a Mass Casualty Situation*; 2009.
5. Ciobanu Gh.: *Organizația asistenței medicale urgente în situații de criză*, Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Chișinău; 2009.
6. Șteiner N.: *Manualul echipelor medicale mobile de triaj și evacuare*, Editura MPM Edit Consult, București; 2005.
7. Mănăstireanu D.: *Curs de medicină de urgență și dezastru*, Editura MPM Edit Consult, București; 2004.
8. И.Сахно, В.Сахно: *Медицина катастроф, (Организационные вопросы)* - М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ; 2001:171-181.
9. В.Мешков: *Организация экстренной медицинской помощи населению при стихийных бедствиях и других чрезвычайных ситуациях*, МП "МЕДИКАС", Москва; 1991.
10. Х.Мусалатов: *Хирургия катастроф*, М.: Медицина; 1998.
11. В.Рябочкин, Г. Назаренко: *Медицина катастроф*, ИНИ Лтд, 1996.
12. Приказ Министра Здравоохранения Республики Молдова № 249 от 15 апреля 2010 "Об утверждении Национального Руководства по медицинской сортировке в случае бедствий или происшествий связанных с многочисленными жертвами".

### Резюме

В данной статье представлены общие понятия, цель, виды и способы применения медицинской сорти-

ровки при оказании медицинской помощи населению в случае бедствий или происшествий связанных с многочисленными жертвами.

### Rezumat

În articol sunt prezentate noțiunile generale, scopul, tipurile și modul de aplicare a triajului medical în procesul acordării asistenței medicale populației în cazul producerii unor incidente majore, soldate cu victime multiple sau a dezastrelor.

### Summary

In this article general concept, the purpose, types and applications of the medical triage in the process of providing medical care to the population in case of disasters and events with multiple victims are presented.

## SYNDROMES CORONARIENS AIGUS

**Gheorghe Ciobanu**, Clinique de médecine d'urgence Université d'Etat de Médecine et de Pharmacie "Nicolae Testemițanu" Centre National Scientifique-Practique de Médecine d'Urgence, Chisinau, République de Moldova

La pathologie coronarienne aiguë est fréquente et grave en urgence, elle représente une activité importante pour les SAMU [17]. Les syndromes coronariens englobent une pathologie vaste qui regroupe notamment l'infarctus de myocarde avec onde Q (syndrome coronarien aigu avec sus-décalage persistant de ST) mais aussi sans onde Q ainsi que l'angor instable (syndrome coronarien aigu sans sus-décalage persistant de ST) [18].

Les syndromes coronariens aigus sont caractérisés par leur signe électrique à l'électrocardiogramme (élévation ou non du segment ST) et par leurs signes biologiques (élévation des marqueurs de la nécrose surtout la troponine).

Les infarctus du myocarde ou les syndromes coronariens aigus (SCA) avec surélévation du segment ST nécessitent une reperfusion coronaire d'urgence, la plus précoce possible pour limiter la nécrose [16].

La fibrinolyse préhospitalière ou l'angioplastie primaire réalisée dans un centre spécialisé permettent une reperfusion rapide. Cette rapidité est dépendante de la qualité des équipes et de l'organisation des soins. Ces deux techniques ne sont pas concurrentes mais complémentaires pour procurer dans un environnement donné la meilleure et la plus rapide reperfusion.

Les complications de l'infarctus du myocarde sont redoutables. La plus dangereuse est la fibrillation ventriculaire avant l'arrivée des secours. L'introduction d'une défibrillation précoce a permis d'en améliorer le pronostic.

La stratégie thérapeutique face à un SCA dépend de l'évaluation du risque évolutif de ce syndrome. L'utilisation des scores tel que le score TIMI aide à une meilleure orientation du patient. De nombreux moyens thérapeutiques parmi lesquels les antiagrégants plaquettaires ont modifié cette prise en charge.

Les syndromes coronariens aigus sont la première cause de décès dans les pays industrialisés, ils sont également une affection en constante augmentation dans les pays en voie de développement. Les syndromes coronariens aigus représentent l'un des principaux motifs de recours aux structures hospitalières d'urgence et la principale cause de mort subite de l'adulte.

Le syndrome coronaire aigu est défini par l'association de moins deux des trois critères suivants:

- La survenue d'une douleur thoracique de repos datant de moins de 24 heures et présumée d'origine coronaire;

- Des modifications de l'électrocardiogramme (ECG);

- La mise en évidence d'ischémie myocardique par des marqueurs biologiques. L'ECG est le «carrefour» du diagnostic positif. Le point essentiel de l'orientation du patient et de la décision thérapeutique, permet de distinguer deux types de syndrome coronaire aigu.

- Les syndromes coronariens avec sus-décalage du segment ST (ou SCA ST+) correspondant à une occlusion coronaire complète par un thrombus et nécessite la une reperfusion la plus rapide possible [2];

- Les syndromes coronaires sans sus-décalage du segment ST (ou SCA ST-; ou non ST+) correspond à une occlusion coronaire partielle ou transitoire [7,8].

La nouvelle classification des syndromes coronariens aigus prend en considération la réalité anatomopathologique du syndrome coronaire aigu et le retentissement sur la fonction ventriculaire, ce qui permet de définir l'urgence de la mise en route de la procédure de reperfusion. Les modalités de reperfusion dépendent du contexte et du terrain [1,2].

Cette nouvelle classification des syndromes coronariens aigus distingue:

- D'une part, les syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST qui correspondent

à ce qui était appelé infarctus transmural; le pronostic de ces patients en danger de mort est directement lié au délai de restauration du flux coronaire et à la reperfusion du myocarde par thrombolyse ou bien par procédure invasive de première intention;

- D'autre part, les syndromes coronariens aigus sans sus-décalage du segment ST; parmi ceux-ci, la présence d'un ou de plusieurs facteurs de gravité comme une lésion sous-endocardique localisée et des marqueurs cardiaques positifs identifie un groupe de patients à plus haut risque.

La détection des marqueurs cardiaques est le témoin de la nécrose myocardique. Ainsi, les syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST et les syndromes coronaires aigus sans sus-décalage du segment ST avec marqueurs positifs correspondent à la définition la plus récente des infarctus du myocarde. C'est pourquoi ces patients bénéficient d'une stratégie invasive précoce de reperfusion, instable sans nécrose myocardique [22].

Le choix de la stratégie thérapeutique et l'orientation hospitalière dépendent:

de l'évaluation du risque propre du patient;

des comorbidités (diabète, insuffisance rénale);

- de l'appréciation du devenir du patient, survenue d'une récurrence ischémique myocardique ou cérébrale, d'une insuffisance cardiaque aiguë, d'un choc cardiogénique.

Les registres français, européens et anglo-saxons ont permis d'identifier les patients qui bénéficiaient moins souvent des stratégies de reperfusion en raison d'un retard à l'alerte ou à la prise en charge spécialisée : les femmes; les diabétiques; les sujets âgés; certaines filières de soins.

### Diagnostic

Principalement clinique, le diagnostic positif repose sur la notion de douleur thoracique et l'ECG, puis sur la mise en évidence des marqueurs plasmatiques de nécrose myocardique [24].

### Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique repose sur l'interrogatoire et sur la notion de douleur thoracique. L'objectif de cette étape est d'établir la probabilité de survenue d'un syndrome coronarien aigu et de pouvoir conduire à la mise en route d'une éventuelle procédure de reperfusion.

### Interrogatoire

Souvent effectuée pendant la réalisation de l'ECG, elle précise:

- les circonstances et les caractéristiques de la symptomatologie;

- les antécédents cardiovasculaires personnels et familiaux: angor, infarctus, pontage aortocoronarien,

angioplastie, accident vasculaire cérébral, mort subite chez les ascendants ou collatéraux;

- les facteurs de risque cardiovasculaires personnels (diabète, dyslipidémie, hypertension, tabac, stress professionnel);

- les traitements et les modifications récents;
- une intervention chirurgicale récente.

### **Douleur thoracique**

Elle est souvent ressentie comme un inconfort, une pesanteur, une sensation de constriction ou de brûlure. Sa perception varie d'un individu à l'autre, entre les hommes et les femmes, et selon l'âge [12].

Sa localisation thoracique n'est pas exclusive, parfois masquée par une sensation douloureuse des mâchoires, du cou ou des bras droit et/ou gauche. Les irradiations sont inconstantes vers le cou, les mâchoires, la région interscapulaire, le dos, les deux bras. Elles peuvent au contraire représenter la symptomatologie dominante.

L'intensité de la douleur doit être cotée sur une échelle de 0 à 10; il s'agit d'un paramètre de surveillance de l'évolution au cours du traitement.

Les circonstances de survenue sont précisées: au repos ou à l'effort; persistance ou non à l'arrêt de l'effort.

La durée et le caractère continu ou fluctuant, la persistance lors de la consultation ou sa disparition sont des facteurs déterminants des décisions thérapeutiques et de l'orientation du patient.

Les signes associés, sensation de malaise avec nausées, voire vomissements, palpitations, dyspnée, sueurs, peuvent évoquer une stimulation sympathique et des complications précoces.

Au total, les symptômes avec haute probabilité en faveur d'une origine coronaire sont dans l'ordre décroissant:

- une sensation de gêne thoracique, apparue au repos, de durée supérieure ou égale à 20 minutes;
- accompagnée d'un malaise, de sueurs;
- avec un contexte personnel ou familial de coronaropathie ou bien des facteurs personnels de risque cardiovasculaire.

Le test à la trinitrine administrée en spray sublingual est très peu spécifique et peu sensible pour le diagnostic de l'origine coronaire d'une douleur thoracique.

### **Examen clinique**

Il précise:

- l'absence de caractère postural ou positionnel de la douleur, la non-reproductibilité de la douleur à la palpation;
- les paramètres hémodynamiques (pression artérielle, fréquence cardiaque, symétrie de la pression artérielle et des pouls);

- la possibilité d'un souffle cardiaque de régurgitation mitrale ou d'un souffle vasculaire;

- une éventuelle insuffisance cardiaque droite ou gauche, aiguë ou chronique aggravée.

Au terme de cette étape du diagnostic clinique, la probabilité clinique de survenue d'un syndrome coronaire aigu peut être définie comme faible, moyenne ou forte.

L'examen clinique permet de dépister précocement les complications patentes ou latentes du syndrome coronaire aigu. Il contribue également à une première évaluation de la gravité du syndrome coronarien et du risque propre au patient lié à d'éventuelles comorbidités ou à un risque hémorragique particulier.

L'examen clinique participe au screening des diagnostics différentiels, en particulier les pathologies vasculaires aiguës, dissection ou rupture d'anévrisme. Beaucoup moins fréquentes, ces pathologies mettent en jeu également le pronostic vital à court terme et requièrent des stratégies thérapeutiques très différentes. Elles se manifestent par des symptômes apparents: douleur thoracique intense, irradiation dorsale, syncope chez un sujet âgé et hypertendu sont évocatrices du diagnostic [19,20].

### **Diagnostic électrocardiographique**

L'ECG 18 dérivations est le véritable carrefour du diagnostic positif et du différentiel. Seul l'ECG effectué à la phase aiguë de l'épisode douloureux à une valeur diagnostique positive. Il est réalisé dans les 10 premières minutes de la prise en charge et permet de distinguer:

- les douleurs avec un ECG normal;
- les douleurs associées à des signes électrocardiographiques évocateurs de souffrance myocardique:
  - lésion sus-épicaire systématisée concernant au moins deux dérivations d'un même territoire, persistante au moins 20 minutes, significative à partir de 0,1 mV (ou 1 mm) dans les dérivations standard et 0,2 mV (ou 2 mm) dans les dérivations précordiales, caractéristiques d'un syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST;
  - lésion sous-endocardique systématisée persistante significative à partir de 0,05 mV (0,5 mm) soit isolée en rapport avec un syndrome coronarien sans sus-décalage du segment ST, soit associée à une lésion sus-épicaire. La lésion sous-endocardique est alors le « miroir » de cette lésion;
  - ischémie sus-épicaire systématisée significative, à partir de 0,1 mV (1 mm), en rapport avec un syndrome coronarien sans sus-décalage du segment ST;

- les douleurs associées à des signes électrocardiographiques évocateurs (sus- ou sous-décalage du segment ST) mais non persistants.

Ces signes ont la particularité d'être systématisés, correspondant au territoire de l'artère coronaire partiellement ou complètement occluse. L'identification du territoire concerné et de l'artère occluse permet d'anticiper les complications soit rythmiques soit hémodynamiques potentielles.

Classiquement, le diagnostic électrocardiographique est plus difficile dans les cas suivants;

- blocs de branche droit ou gauche, récents très évocateurs de souffrance coronaire ou bien anciens;
- entraînement électrosystolique accompagné de signes d'ischémie;
- ischémie associée à une hypertrophie ventriculaire ou une repolarisation précoce. La présence des signes électrocardiographiques décrits par Sgarbosa est alors très en faveur du diagnostic d'ischémie myocardique.

Les diagnostics électrocardiographiques différentiels correspondent aux pathologies éventuellement associées pouvant expliquer les aspects électriques observés;

- hypertrophie ventriculaire droite ou gauche;
- repolarisation précoce;
- péricardite ou myopéricardite;
- ectasie ventriculaire séquelle d'un infarctus ancien;
- anomalies électrocardiographiques diffuses;

- canalopathies, en particulier le syndrome de Brugada, responsable de dysrythmies ventriculaires graves et de morts subites de l'adulte.

L'ECG joint aux données de l'interrogatoire et de l'examen clinique confirme ou infirme le diagnostic. Il permet de distinguer le syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du ST des syndromes coronariens sans sus-décalage du segment ST, et guide les décisions de reperfusion.

Dans tous les cas, l'ECG doit être répété, soit lorsque le diagnostic n'est pas établi et que la symptomatologie douloureuse perdure, soit au cours du traitement comme témoin de l'évolution ; il guide l'orientation hospitalière du patient (tableau 1).

### Diagnostic biologique préhospitalier

Les marqueurs biologiques cardiaques peuvent être détectés dans la circulation dès que l'ischémie myocardique engendre la mort des cellules myocardiques. Ce sont donc des marqueurs de nécrose, témoins d'un infarctus selon la nouvelle classification des syndromes coronaires aigus.

Les principaux objectifs du dosage des marqueurs cardiaques sont le diagnostic positif ou différentiel du syndrome coronaire, et l'évaluation précoce de la gravité et du pronostic du patient.

Ces dosages sont inutiles au diagnostic positif du syndrome coronaire avec sus-décalage du ST. Mais ils permettent de distinguer, pour les syndromes coronaires sans sus-décalage du ST, les patients à plus haut risque, c'est-à-dire ceux qui bénéficient des

Tableau 1

Localisation des infarctus de myocarde

| ECG              | Sus-décalage                         | Signes indirects                                 | Artère occluse  |
|------------------|--------------------------------------|--|---|
|                  |                                      |  | Tronc commun (IVA et circonflexe)                                   |
| Antérieur étendu | D1, AVL<br>V1 à V5-V6                | ST< 0 en D2, D3, AVF                             |   |
|                  | D1, AVL<br>V2 à V5-V6<br>Rarement V1 | ST< 0 en D2, D3, AVF                             | IVA moyenne   |
| Antérieur        | V1 à V4                              | Peu de modification en territoire inférieur      | IVA distale   |
| Latéral          | D1, AVL<br>V4 à V6<br>±D2, D3, AVF   | ST< 0 en V1 à V4<br>Onde R> S en V1 ou V2        | Circonflexe dominante   |
|                  | D1, AVL<br>V5-V6, V7-V8-V9           | ST<0 en D2, D3, AVF                              | Branche marginale de la circonflexe                                 |
| Inférieur        | D2, D3, AVF                          | ST< 0 en D1, AVL, en V1 à V4                     | Coronaire droite distale peu développée ou branche coronaire droite |
| Postéro-latéral  | D2, D3, AVF, V5, V6,<br>V3R, V4R     | ST< 0 en D1, AVL, en V1 à V4<br>R> S en V1 ou V2 | Coronaire droite proximale très développée                          |
| Postérieur       | V3R, V4R                             | R> S en V1, V2<br>ST< 0 en V1 à V4               | Circonflexe et/ou branche marginale de la coronaire droite          |
| Ventricule droit | V3R, V4R                             |  | Coronaire droite proximale  |

stratégies précoces de prise en charge, des patients à plus bas risque pour lesquels les procédures invasives peuvent être diverses.

Les principaux marqueurs cardiaques dont le dosage est disponible en préhospitalier sont (tableau 2):

- les créatine-phosphokinases (CPK); les troponines T et I;
- la myoglobine;
- le type B natriuretique peptide (BNP), marqueur plus récent, reflet de l'atteinte de la fonction ventriculaire systolique et de la compliance cardiaque;
- le heart fatty-acid binding protein (H-FABP).

Tableau 2  
Cinétique des marqueurs de l'ischémie coronarienne

| Paramètre/<br>Cinétique   | CPK    | CPK<br>MB        | Myoglo-<br>bine | Tropo-<br>nine I  |
|---------------------------|--------|------------------|-----------------|-------------------|
| Délai début<br>élévation  | 3-12 h | 3-12 h           | 1-4 h           | 3-12 h            |
| Délai du pic              | 24 h   | 24 h             | 6-7 h           | 3-12 h            |
| Délai de<br>normalisation | 48 h   | 48 h             | 24 h            | 5 à 10 j          |
| Spécificité               |        | Proche<br>de 95% | 80 à 90%        | Proche de<br>100% |

Dans un délai de 4 à 6 heures après le début des symptômes, les dosages enzymatiques restent le plus souvent dans les limites de la normale.

La répétition des dosages à 2 ou 4 heures d'intervalle est indispensable avant de confirmer la normalité des valeurs.

Seule la troponine (I ou T) est spécifique de la nécrose myocardique.

En raison de son apparition retardée dans le sérum, la troponine offre un intérêt supplémentaire : elle permet de poser un diagnostic rétrospectif, à distance de l'épisode initial.

L'élévation de la troponine peut également être observée au cours de l'insuffisance rénale chronique et de l'embolie pulmonaire aiguë.

#### Diagnostic de gravité

Les décisions thérapeutiques reposent sur la stratification du risque. Cette étape d'évaluation de la gravité du syndrome coronaire aigu et du risque propre au patient est l'étape préalable et indispensable au choix de la stratégie thérapeutique

#### Evaluation du risque propre au patient

##### Diabète

Les diabétiques présentent une symptomatologie fruste, conséquence de la polyneuropathie diabétique, des atteintes coronaires diffuses, une altération précoce

de la fonction ventriculaire et de la fonction rénale et un plus mauvais pronostic en termes de récurrences ischémiques et de mortalité précoce. Les lésions d'athérosclérose sont plus souvent distales, ce qui gêne à la fois le développement d'un réseau collatéral et la possibilité d'interventions de revascularisation.

#### Age

A partir de 70 ans, les patients présentent souvent des lésions coronaires multiples et diffuses de la fonction ventriculaire, souvent inférieure à 40 %, et à une altération de la fonction rénale à l'origine d'un risque accru de complications en rapport avec les traitements. Les lésions coronaires multiples et diffuses sont en outre plus difficilement accessibles aux procédures invasives.

L'âge apparaît comme un facteur indépendant de gravité et de mauvais pronostic. Par ailleurs, la symptomatologie clinique est plus souvent fruste et atypique, ce qui peut retarder le diagnostic et l'alerte, et allonge les délais de prise en charge.

#### Sexe

Les femmes présentent une symptomatologie souvent différente et à un âge plus avancé que les hommes. Le diagnostic est souvent évoqué plus tardivement et le pronostic des syndromes coronaires avec sus-décalage du segment ST est plus péjoratif chez les femmes à âge et comorbidités équivalents. Les femmes cumulent donc plusieurs facteurs de gravité (âge, diagnostic et prise en charge tardifs).

#### Complications immédiates

##### Insuffisance cardiaque

Témoin d'une dysfonction ventriculaire, l'insuffisance cardiaque peut revêtir deux tableaux cliniques différentiels:

- insuffisance cardiaque droite, qui se manifeste par une turgescence des jugulaires, en rapport avec une lésion postérieure étendue au ventricule droit;
- insuffisance cardiaque gauche, cotée en stade de Killip, associant dyspnée, orthopnée, désaturation, c'est-à-dire un œdème pulmonaire cardiogénique en rapport avec une lésion de la paroi antérieure ou latérale du ventricule gauche. L'insuffisance cardiaque peut n'être pas patente mais latente, et ne se révéler qu'en situation d'effort ou de stress, ou lors d'un remplissage vasculaire inadéquat et non contrôlé.

##### Etat de choc cardiogénique

Défini par un état hémodynamique précaire, pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg ou bien inférieure de 30% à la pression artérielle de référence, et tachycardie, associé à une hypoperfusion périphérique et tégumentaire, oligoanurie, confusion, ce tableau est soit lié à la survenue d'une complication mécanique secondaire (comme une rupture de pilier), soit le témoin d'une atteinte grave de la fonction

ventriculaire [3]. Cet état de choc induit un véritable cercle vicieux car il autoentretient l'hypoxie tissulaire myocardique. Le pronostic du patient dépend de la rapidité de rétablissement du flux coronaire. Le choc cardiogénique complique de 5 à 10% des syndromes coronaires aigus avec ou sans sus-décalage du segment ST et l à mortalité 30 jours reste élevée, de 60 à 70%, mais le pronostic des patients survivants à 30 jours est équivalent au pronostic des patients n'ayant pas présenté un état de choc précoce.

#### Troubles du rythme

Les plus graves sont les troubles du rythme ventriculaires; apparaissent dans les 6 premières heures de l'évolution d'un syndrome coronaire aigu.

La tachycardie ventriculaire complique environ 10% des syndromes coronaires aigus. Définie comme une succession de plus de trois extrasystoles ventriculaires, elle peut être soit brève soit soutenue supérieure à 3 secondes. Sa gravité est liée d'une part au retentissement hémodynamique et d'autre part au risque de dégradation en fibrillation ventriculaire.

La fibrillation ventriculaire complique environ 5% des syndromes coronaires aigus vus précocement, c'est-à-dire dans les 2 premières heures de l'évolution en préhospitalier. Ce trouble du rythme serait responsable de 50 à 60% des morts subites de l'adulte jeune, ce qui justifie la prise en charge médicalisée précoce des syndromes coronaires aigus.

Le rythme idioventriculaire accéléré, défini comme une activité ventriculaire répétitive à une fréquence comprise entre 60 et 120/min, est le témoin d'une reperfusion spontanée (résultant d'un traitement spécifique). Rarement prolongé, rythme idioventriculaire accéléré ne se dégrade habituellement pas en tachycardie ou fibrillation ventriculaire, il ne nécessite pas de traitement spécifique. Son apparition traduirait un phénomène de reperfusion et ne doit pas être interprété comme un facteur de bon pronostic.

#### Troubles de conduction

Les blocs auriculoventriculaires compliquent précocement les nécroses inférieures et dans les 12 à 24 premières heures nécroses antérieures; ils peuvent être le témoin d'une lésion ischémique du tissu de conduction. Afin de restaurer l'hémodynamique et de limiter la souffrance myocardique, l'entraînement électrosystolique est indiqué dans les cas suivants:

- blocs auriculoventriculaires de haut degré;
- blocs bifasciculaires d'apparition récente;
- bloc de branche alternant.

Le bloc de branche gauche d'apparition récente doit être considéré comme un facteur prédictif de troubles du rythme ventriculaire et de la conduction.

#### Complications mécaniques

Les complications mécaniques apparaissent

généralement au-delà des 12 premières heures suivant le début des symptômes. Elles sont à l'origine d'un choc cardiogénique secondaire. La découverte d'un souffle cardiaque récent associée à une défaillance hémodynamique permet d'évoquer le diagnostic de transfert vers une structure hospitalière, disposant d'un service de chirurgie cardiaque. Par l'ordre décroissant de la fréquence, on distingue:

- l'insuffisance mitrale par rupture ischémique d'un pilier d'un cordage, retrouvée dans 16% des syndromes coronaires aigus; la mortalité est élevée, 50 % à 24 heures, 80 % à 4 semaines;
- la rupture du septum interventriculaire;
- la rupture ventriculaire.

#### Mort subite

Le plus souvent en rapport avec une fibrillation ventriculaire non réanimée, l'arrêt cardiaque survient principalement dans 2 premières heures suivant le début des symptômes du syndrome coronaire. Une campagne de formation à la défibrillation précoce jointe à une plus large mise à la disposition des défibrillateurs auprès des sécuristes est entreprise. Néanmoins, la seule prise en charge précoce des syndromes coronaires aigus par les équipes médicales préhospitalières permet l'anticipation de cette évolution.

#### Moyens thérapeutiques

Thérapeutiques de reperfusion coronaire [4].

Ce sont les véritables traitements de la cause du syndrome coronaire aigu, l'obstruction coronaire:

- soit par lyse du thrombus occlusif;
- soit par désobstruction mécanique, traitement de la rupture de la plaque athéromateuse et stabilisation de celle-ci et traitement de la sténose coronaire.

En réalisant une désobstruction coronaire, ils permettent de rétablir le flux dans l'artère coronaire occluse, et ainsi préservent la fonction ventriculaire du patient et réduisent la mortalité à court moyen et long termes.

#### Thrombolyse

La thrombolyse est bénéfique:

- en termes de réduction de la mortalité à court et long termes;
- en termes de réduction de la survenue des complications, insuffisance cardiaque aiguë et choc cardiogénique à la phase précoce;
- en termes de préservation de la fonction ventriculaire.

Le bénéfice du traitement thrombolitique des syndromes coronaires aigus avec sus-décalage du segment ST est le temps dépendant. Il est maximal lorsque le délai entre le début des symptômes et le traitement est inférieur à 2 heures (de 60 à 80 vies épargnées) et lorsque le flux dans l'artère occluse

est rapidement rétabli. Cet effet est corrélé à la préservation de la fonction ventriculaire gauche. Le bénéfice en termes de mortalité est retrouvé dans les essais jusqu'à la douzième heure [9].

Le succès de la thrombolyse est évalué par la régression précoce du sus-décalage du segment ST, véritable reflet de la reperfusion myocardique [21].

Le bénéfice de la thrombolyse en termes de réduction de mortalité ne dépend ni du sexe, ni de l'âge, ni de l'état hémodynamique, ni de l'existence d'un diabète.

#### **Complications de la thrombolyse**

Les principales complications de la thrombolyse sont hémorragiques, en particulier les hémorragies intracérébrales. On distingue les accidents graves avec retentissement hémodynamique et justifiant une transfusion sanguine et un éventuel geste d'hémostase, des accidents mineurs, sans retentissement hémorragique, ne justifiant aucun traitement spécifique ni transfusion [21].

Les facteurs prédisposant aux accidents hémorragiques graves sont:

- l'âge;
- le petit poids (< 60 kg);
- le sexe féminin;
- les procédures invasives;
- des antécédents hémorragiques.

#### **Contre-indications de la thrombolyse**

Le traitement thrombotique est contre-indiqué lorsque le risque hémorragique et son incidence sur le pronostic vital sont supérieurs au bénéfice attendu du traitement thrombotique. Une autre stratégie de reperfusion est systématiquement indiquée [15].

#### **Recommandations**

Les sociétés savantes recommandent la thrombolyse [11,13]:

- en présence de signes patents de syndrome coronaire aigu avec sus-décalage persistant du segment ST;
- en absence de contre-indication;
- dans les 3 premières heures suivant le début des symptômes;
- jusqu'à un délai de 6 heures suivant le début des symptômes;
- dans un délai de 30 minutes après le premier ECG objectivant le diagnostic (ECG dit qualifiant);
- lorsque le plateau de cardiologie interventionnelle est indisponible, ou lorsque le délai présumé entre le diagnostic et l'inflation du ballon d'angioplastie est supérieur à 90 minutes, ou bien lorsque la différence entre le délai ECG- ballon et le délai ECG-thrombolytique est supérieure à 60 minutes;
- en préhospitalier, lorsque le délai estime entre

le diagnostic et l'arrivée en service de cardiologie interventionnelle est supérieure à 45 minutes.

Le traitement thrombolytique n'est pas recommandé pour le traitement des syndromes coronaïres aigus sans sus-décalage persistant du segment ST.

#### **Procédures invasives de désobstruction coronaire**

Les procédures invasives de désobstruction coronaire par voie percutanée permettent de rétablir efficacement la perfusion coronaire. Ce terme générique correspond à la fois à la dilatation par angioplastie, à la pose de stent et aux techniques plus récentes comme l'AngioJet® thrombectomie et les endartériectomies [10].

Procédures invasives et syndromes coronaïres aigus avec sus-décalage persistant du segment ST.

En réalité, comme pour le traitement thrombolytique, le pronostic du patient est directement lié au délai entre le début des symptômes et la restauration du flux coronaire dans l'artère occluse.

L'angioplastie de première intention implique la disponibilité de 24 heures sur 24 d'une salle de cardiologie interventionnelle et d'un médecin possédant une expérience confirmée en procédures d'urgence.

#### **Traitements anti-ischémiques**

L'objectif de ces traitements est de réduire les lésions myocardiques et de prévenir leur extension.

#### **Antalgiques**

La morphine est le principal antalgique dont l'usage est valide dans les syndromes coronaïres aigus. Elle possède une action analgésique centrale et anxiolytique jointe à des effets hémodynamiques bénéfiques.

La morphine est utilisée suivant la méthode de titration avec réévaluation régulière de l'intensité de la douleur et de la survenue d'éventuels effets secondaires. Les posologies sont adaptées au patient en tenant compte d'une éventuelle insuffisance hépatique ou rénale.

Les effets secondaires habituellement rencontrés sont les nausées et vomissements, une baisse de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque.

L'usage des autres antalgiques, en particulier les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), n'est pas recommandé à la phase aiguë d'un syndrome coronaire.

#### **Oxygénothérapie**

L'administration nasale et quasi systématique d'oxygène aux patients suspects de syndrome coronaire aigu est une pratique ancienne et universelle. Seules des anomalies du rapport ventilation/perfusion infracliniques justifient une oxygénothérapie pendant les premières 6 heures.

Recommandations des sociétés savantes.

Surveillance par l'oxymétrie du pouls.

Administration d'oxygène si:

- détresse ventilatoire avérée;
- désaturation inférieure ou égale à 90 %;
- insuffisance cardiaque latente ou patente.

### Vasodilatateurs

#### Dérivés nitrés

Les dérivés nitrés sont utilisés en spray sublingual comme test diagnostique de la douleur présumée coronarienne. Ce test diagnostique a une faible sensibilité et une faible spécificité. Les voies d'administration le plus couramment employées sont orale, sublingual intraveineuse. La voie transdermique est réservée à un long traitement en raison de sa plus longue durée d'action. Le risque principal de l'emploi non contrôlé des dérivés nitrés est la chute de la pression artérielle et la chute de la pression de perfusion coronaire qui peut en résulter.

**Recommandations.** Les sociétés savantes recommandent l'emploi des dérivés nitrés dans les syndromes coronaires aigus avec ou sans sus-décalage du segment ST dans un but antalgique. L'administration peut se faire à la phase aiguë, en sublingual, puis par voie intraveineuse en relais si la symptomatologie douloureuse perdure et si l'hémodynamique le permet. La pression artérielle systolique doit être maintenue supérieure ou égale à 110 mmHg, avec une réduction de pression moyenne inférieure à 25%.

#### Bêtabloquants

Peu d'études ont rapporté un bénéfice à l'emploi très précoce des bêtabloquants en termes de réduction de survenue d'accidents ischémiques aigus et de mortalité, à la fois pour les syndromes coronaires aigus sans sus-décalage du segment ST et les syndromes coronaires aigus avec sus-décalage du segment ST. Les indications sont limitées aux syndromes coronaires aigus avec sus-décalage du segment ST à la phase aiguë compliqués d'un trouble du rythme ou d'une hypertension artérielle, aux syndromes coronaires aigus sans sus-décalage du segment ST à la phase aiguë, lorsque la symptomatologie douloureuse est encore présente, en absence de contre-indications et en complément des autres thérapeutiques anti-ischémiques et antalgiques.

#### Recommandations des sociétés savantes.

A la phase aiguë: avant la survenue d'une tachyarythmie ou d'une hypertension artérielle. Par voie intraveineuse.

Parmi les agents cardio-sélectifs, aucun d'eux n'est pas reconnu supérieur dans la littérature, un agent à courte durée d'action (metoprolol ou esmolol) administre par voie intraveineuse à la phase initiale

est donc préférée pour une plus grande maniabilité et une meilleure tolérance.

À une posologie graduellement augmentée pour atteindre et maintenir une fréquence cardiaque autour de 50/min en absence de survenue d'effets secondaires. Par exemple, pour le métoprolol, 5 mg/1-2 minutes par paliers de 5 mg/ 5 minutes, ou pour l'esmolol 0,1 mg min<sup>-1</sup> kg<sup>-1</sup> et paliers de 0,05 mg min<sup>-1</sup> kg<sup>-1</sup> sur 10 à 15 minutes

### Calcium-bloqueurs

Les effets attendus des inhibiteurs calciques sont:

- une réduction de l'entrée du calcium dans la cellule myocardique et vasculaire;
- donc une réduction de la contraction myocardique et une vasodilatation variables selon les agents;
- pour certains agents, une dépression de la conduction auriculoventriculaire et intranodale.

En réalité, leur emploi est limité par une réaction réflexe tachycardisante à l'effet vasodilatateur prédominant des dihydropyridines, ce qui contre-indique leur emploi en absence de bêtabloquants et par des effets dépresseurs myocardiques délétères en cas de dysfonction myocardique pour le verapamil et le diltiazem.

Sur l'utilisation des calcium-bloqueurs aucune étude ne retrouve pas un bénéfice sur la mortalité et la morbidité des syndromes coronaires aigus.

#### Recommandations des sociétés savantes

En absence de disfonction myocardique, lorsque les bêtabloquants sont contre-indiqués, le verapamil ou le diltiazem seul peuvent être utilisés à la phase aiguë.

Les dihydropyridines ne sont utilisées que pour la prise en charge d'une hypertension éventuellement associée à un décompensation cardiaque (par exemple, prise en charge d'un oedème aigu cardiogénique sur poussée hypertensive ou pic hypertensif concomitant d'un angor).

### Traitements antithrombotiques

Lors de la rupture de la plaque, l'ensemble des composants de la plaque athéromateuse est extériorisé et au contact direct avec le flux coronaire. Les conditions sont alors réunies pour que soit activée la cascade de l'agrégation plaquettaire et de la coagulation, avec production de thrombine qui à la fois active la formation de la fibrine et amplifie l'agrégation. Le traitement antithrombotique, en s'opposant à ce phénomène, apparaît donc indispensable à la reperfusion coronaire et à la prévention de l'évolution naturelle de la maladie vers la mort subite ou les accidents ischémiques récidivants (un thrombus intraventriculaire, les thromboses des troncs veineux



profonds, l'embolie pulmonaire et les accidents cérébraux ischémiques).

Les traitements antithrombotiques sont multiples et complémentaires de manière à agir aux différents stades de l'activation de la cascade de l'agrégation et de la coagulation. Les associations antithrombotiques sont donc variables et adaptées:

- à la gravité du syndrome coronaire;
- au type du syndrome coronaire;
- au risque coronarien et hémorragique du patient;
- à la stratégie de réperfusion.

### **Inhibiteurs de la thrombine ou antithrombine Héparines**

Mécanismes d'action. Les héparines possèdent une action anticoagulante par l'accélération de l'action de l'antithrombine circulante. Les héparines s'opposent à l'action des facteurs IIa (thrombine), IXa et Xa dans la cascade de la coagulation et à la formation de la thrombine, donc à l'amplification de l'agrégation plaquettaire par la thrombine. Cette action s'oppose donc à la formation de nouveaux thrombines et à leur dissémination, mais ne permet pas la lyse des thrombi déjà formés. Les héparines sont donc complémentaires des traitements antiagrégants plaquettaires.

#### **Plusieurs types d'héparine existent:**

- L'héparine dite non fractionnée, chaîne polysaccharidique de structure hétérogène dont le poids moléculaire est variable entre 5 000 et 30 000 daltons, susceptible de se lier aux protéines plasmatiques, aux cellules endothéliales et aux cellules sanguines;
- Les héparines fractionnées, de plus faible poids moléculaire, compris entre 4 000 et 6 000 daltons, obtenues par dépolymérisation enzymatique et couramment appelées héparines de bas poids moléculaire.

Les héparines, en particulier l'héparine non fractionnée, sont depuis longtemps la base du traitement des syndromes coronaires en raison de leur mécanisme d'action et des effets attendus sur le thrombus coronaire.

Depuis environ une dizaine d'années, existe un débat sur le choix entre les héparines non fractionnées et les héparines de bas poids moléculaire.

En faveur de l'emploi des héparines fractionnées, on peut retenir:

- la facilité d'emploi, autorisant leur emploi en ambulatoire;
- une plus grande reproductibilité des effets anticoagulants liée à la structure biochimique et permettant de surseoir au suivi biologique, hormis en cas d'insuffisance rénale ou de grande obésité;

- un risque réduit de thrombophilie et de thrombopathie à l'héparine;
- une absence de retentissement sur l'ostéogénèse observée sur le traitement de longue durée;
- la réduction du risque relatif de récurrence ischémique combiné à la mortalité (18%) démontré dans les groupes sans traitement avant randomisation.

#### **Recommandations des sociétés savantes:**

- Adaptation au poids pour tout type d'héparine.
- Respect des contre-indications concernant la fonction rénale et appréciation systématique de la fonction rénale (clairance de la créatinine par la formule de Cockcroft).
- Précautions d'emploi chez les patients âgés de plus de 75 ans.
- Privilégier les héparines non fractionnées pour leur maniabilité si une revascularisation chirurgicale est envisagée dans les 24 heures.

#### **Fondaparinux**

Il s'agit d'un dérivé de synthèse reproduisant les 18 pentasaccharides nécessaires à exprimer l'activité anticoagulante des héparines. Son mécanisme d'action est donc identique à celui des héparines, cependant il possède une meilleure biodisponibilité à rapporter à une moindre liaison aux protéines plasmatiques. Le risque de thrombocytopenie immunologique est éliminé. Son efficacité est jugée équivalente à celle des héparines et les complications hémorragiques similaires.

#### **Antithrombine directs: bivaluridine**

La bivaluridine est un analogue de synthèse de l'hirudine qui, en se liant au site actif de la thrombine, inhibe l'action procoagulante et proagrégante de la thrombine. L'activité de la thrombine est restaurée lorsque le complexe bivaluridine-site d'action se détache de la thrombine; ainsi, le risque de complication hémorragique est réduit.

L'emploi de la bivaluridine est valide comme traitement antithrombotique en alternative au traitement héparinique dans les stratégies de réperfusion invasives ou pharmacologiques pour les patients présentant un risque de thrombocytopenie immunoallergique.

#### **Antiagrégants plaquettaires**

Il existe plusieurs classes d'antiagrégants plaquettaires, ils diffèrent dans leurs modes d'action et sont complémentaires:

- les inhibiteurs de la capacité de synthèse du thromboxane dont les effets sont immédiats. Ils appartiennent à la classe des AINS. Leurs capacités sont variables, de 90% pour l'aspirine à 70% pour les AINS classiques. Leur action est soit irréversible pour l'aspirine, soit réversible pour le flurbiprofène;

- les inhibiteurs directs de l'agrégation plaquettaire sur les récepteurs plaquettaires à l'adénosine diphosphate (ADP) à effet diffère est irréversible.

**Aspirine.** Son action est basée sur l'inhibition de la capacité de synthèse du thromboxane par inhibition des cyclooxygénases 1. Cet effet, présent dès les plus faibles doses, prévient l'agrégation plaquettaire qui se produit à la rupture de la plaque athéromateuse et initie la constitution du thrombus coronaire. Un effet complémentaire purement anti-inflammatoire ne peut pas être exclu [23].

Son utilisation dans les syndromes coronaires aigus repose principalement sur trois études randomisées dont la principale, ISIS 2, a confirmé l'intérêt de l'aspirine en démontrant une différence de mortalité, 2,4% et 5,6%, en association avec un thrombolytique à 35 jours pour les patients présentant un infarctus à la phase aiguë.

**Recommandations des sociétés savantes:**

- Pour le type de syndrome coronaire aigu.
- En absence de contre-indication, rares allergies survenant le plus souvent chez les asthmatiques.
- En présence d'une symptomatologie présumée coronarienne.
  - Le plus précocement possible.
  - Par voie non entérale, pour une action plus rapide.
  - Posologie comprise entre 100 et 325 mg d'aspirine.

**Thienopyridines.** Ce sont des inhibiteurs des récepteurs plaquettaires à l'ADP impliqués dans l'activation de l'agrégation plaquettaire, voie différente et complémentaire de la voie impliquant le thromboxane. L'inactivation réalisée est irréversible. La ticlopidine et le clopidogrel sont les deux principaux anti-ADP actuellement validés pour le traitement des syndromes coronaires aigus. Le clopidogrel est préféré en raison de l'absence de risque de survenue de neutropénie et thrombocytopénie.

**Recommandations des sociétés savantes:**

- Dans les syndromes coronariens sans sus-décalage du segment ST:
  - seul en cas d'allergie à l'aspirine en remplacement de celle-ci;
  - en association avec l'aspirine et éventuellement les autres traitements antithrombolytiques (héparine de bas poids moléculaire et inhibiteurs du récepteur de la glycoprotéine IIb/IIIa plaquettaire [anti-GPIIb/IIIa]), si le patient est reconnu à haut risque et le diagnostic confirme (TIMI risk score, signes électrocardiographiques, troponine positive), si une stratégie invasive précoce est prévue;

- dans les syndromes coronaires aigus avec sus-décalage du segment ST:

- seulement en cas d'allergie à l'aspirine en remplacement de celle-ci et conjointement à une éventuelle thrombolyse;

- en association à l'aspirine quelle que soit la stratégie de reperfusion choisie, thrombolyse ou stratégie invasive primaire.

Le clopidogrel n'est pas employé en association avec l'aspirine lorsque le diagnostic de syndrome coronaire aigu n'est pas confirmé.

**Inhibiteurs du récepteur de la glycoprotéine IIb/IIIa plaquettaire**

Des antiplaquettaires agissant sur la phase finale commune à toutes les voies de l'agrégation ont été développés, ce sont les inhibiteurs de la glycoprotéine de surface ou anti-GPIIb/IIIa. Les anti-GPIIb/IIIa ont initialement démontré leur efficacité en complément d'une désobstruction coronaire mécanique. Ils préviennent les rethromboses précoces sur stent et les récurrences d'ischémie par diffusion de microthrombi au décours immédiat d'une angioplastie.

Dans les syndromes coronaires aigus avec sus-décalage du segment ST, le bénéfice du traitement par anti-GPIIb/IIIa combiné au traitement thrombolytique est contrebalancé par un surrisque hémorragique et n'est donc pas actuellement recommandé.

Dans les syndromes coronaires aigus sans sus-décalage du segment ST, le traitement par anti-GPIIb/IIIa permet de réduire les accidents ischémiques compliquant une désobstruction mécanique. Il est donc recommandé pour les patients à plus haut risque bénéficiant d'une procédure invasive. Ce traitement n'est pas recommandé pour les patients ne bénéficiant pas d'une stratégie précoce en raison d'un rapport bénéfice-risque hémorragique défavorable, à l'exception toutefois des patients diabétiques.

**Étape de prise en charge préhospitalière**

La prise en charge du patient suspect de syndrome coronaire comporte des mesures communes à la prise en charge de tous les patients en situation critique. Instaurée précocement dès l'arrivée auprès du patient, la surveillance hémodynamique continue permet:

- de guider la prise en charge initiale;
- de détecter précocement les complications;
- de surveiller l'impact des thérapeutiques entreprises.

Le monitoring hémodynamique comprend:

- une surveillance électrocardioscopique qui permet:
  - l'analyse du rythme cardiaque (fréquence, troubles < rythme en particulier ventriculaires, troubles de conduction);
  - la surveillance automatisée du segment ST et du

point J, témoins de l'évolution spontanée ou au cours du traitement, ou bien des ECG répétés toutes les 10 minutes au minimum à 30 minutes et 60 minutes de la mise en route d'un traitement thrombolytique pour suivre l'évolution adaptée les choix thérapeutiques et l'orientation du patient;

- une surveillance non invasive continuée automatisée de pression artérielle;

- une surveillance de l'oxygénation périphérique par oxymétrie du pouls. L'oxymétrie est le reflet à la fois de la pression partielle en oxygène et de la perfusion périphérique; la perte du signal témoin de la vasoconstriction et de l'hypoperfusion périphérique est alors plus fiable que la mesure non invasive de la pression artérielle;

- la mise en place d'électrodes mixtes de stimulation défibrillation est envisagée.

### Conclusion

L'avenir de l'urgence coronaire est un enjeu majeur de santé publique. Les syndromes coronariens, infarctus du myocarde inclus, forment actuellement un ensemble pathologique hétérogène de profil évolutif différent en fonction d'un risque pronostique dont la stratification s'affine de plus en plus. La fibrinolyse préhospitalière a largement contribué à l'amélioration du pronostic de l'infarctus du myocarde mais c'est aux stratégies combinées qu'appartiennent l'avenir. Quelle que soit la technique de reperfusion, le facteur temps reste essentiel et c'est là l'affaire de tous : éducation des patients, pédagogie de l'alerte, campagnes d'information du grand public ou ciblées sur des populations à risque régulières et répétées, mise en œuvre d'un réseau de l'urgence coronaire où le Centre 15 joue un rôle essentiel.

### Référence

1. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, Casey Jr. DE, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction). *Circulation* 2007; 116:e148-e304.
2. Antman EM, Hand M, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Halasyamani LK, et al. 2007 Focused update of the ACC/AHA 2004 guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, developed in collaboration with the Canadian Cardiovascular Society endorsed by the American Academy of Family Physicians, 2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA 2004 guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction, writing on behalf of the 2004 Writing Committee. *Circulation* 2008; 117:296-329.
3. Barbash IM, Behar S, Battler A, Hasdai D, et al. Management and outcome of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction in hospitals with and without on-site catheterisation facilities. *Heart* 2001; 86:145-9.
4. Bassand JP, Danchin N, Filippatos G, Gitt A, et al. Implementation of reperfusion therapy in acute myocardial infarction. A policy statement from the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26:2733-41.
5. Bertrand ME, Chair ML, Simons KA, Fox A, et al. Management of acute coronary syndromes without persistent ST segment elevation. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2002; 23:1809-1.
6. Conférence de consensus. Prise en charge de l'infarctus du myocarde à la phase aiguë en dehors des services de cardiologie. Paris: Elsevier-Masson; 2007.
7. Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R, Edwards FH, et al. ACC/AHA 2004. Guideline update for coronary artery bypass graft surgery: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery). *Circulation* 2004; 110:1168-76.
8. Fesmire FM, Decker WW, Diercks DB, Ghaemmaghame CA, et al. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patient with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Ann Emerg Med* 2006; 48:270-301.
9. Kaul P, Armstrong PW, Chang WC, Naylor D., et al. Long-term mortality of patients with acute myocardial infarction in the United States and Canada. Comparison of patients enrolled in Global Utilization of Streptokinase and t-PA for Occluded Coronary arteries (GUSTO-I). *Circulation* 2004; 110:1754-60.
10. King 3<sup>rd</sup> SB, Smith Jr. SC, Hirshfeld Jr JW, Jacobs AK, et al. Focused update of the ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline update for percutaneous coronary intervention: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: 2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention, Writing on Behalf of the 2005 Writing Committee. *Circulation* 2008; 117:261-95.
11. Lapandry C, Laperche T, Lambert Y, Sauval P, Zurek M, Fosse S. Prehospital management of acute coronary syndromes with ST elevation in the Ile-de-France

Region: the E-MUST registry. Arch Mal Coeur Vaiss 2005; 98:1137-42.

12. Lee TH, Goldman L. Evaluation of the patient with acute chest pain. N Engl J Med 2004; 342:1187-95

13. Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK, Murphy SA, et al. Hospital delays in reperfusion for ST elevation myocardial infarction implications when selecting a reperfusion strategy. Circulation 2006; 114:2019-25.

14. Pope JH, Ruthazer R, Kontos MC, Beshansky JR, et al. The impact of electrocardiographic left ventricular hypertrophy and left bundle branch on the triage and outcome of ED patients with a suspected acute coronary syndrome: a multicenter study. Am J Emerg Med 2004; 22:156-63.

15. Proceedings of the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy: evidence-based guidelines. Chest 2004; 126 (suppl 3): 172S-696S.

16. Readdy KS, Yussuf S. Emerging epidemic of cardiovascular disease in developing countries. Circulation 1998; 97: 596-601.

17. Sans S, Kesteloot H, Kromhout D. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. Task Force of the European Society of Cardiology on Cardiovascular Mortality and Morbidity Statistics in Europe. Eur Heart J 1997; 18:1231-48.

18. Task Force for Diagnosis and Treatment of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2007; 28:1598-660.

19. The Task Force on management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J 2003; 24:28-66.

20. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos DV, Falk E, Fox KA, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J 2003; 24:28-66.

21. Van de Werf F, Barron HV, Armstrong PW, Granger CB, et al. ASSENT-2 Investigators. Assessment of the safety and efficacy of a new thrombolytic. Incidence and predictors of bleeding events after fibrinolytic therapy with fibrin-specific agents: a comparison of TNK-tPA and rt-PA. Eur Heart J 2001; 22:2253-61.

22. Wallentin LC. Reducing time to treatment in acute myocardial infarction. Eur J Emerg Med 2000; 7:217-27.

23. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, et al.

Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST segment elevation. N Engl J Med 2001; 345:494-502.

24. Zimetbaum PJ, Josephson ME. Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. N Engl J Med 2003; 348:933-40.

### Summary

Acute coronary syndrome (ACS) represents one of the principal causes of demanding emergency services, being as well the most frequent cause of the sudden death of the adult.

ACS is defined through association of at least two from the following three criteria: presence of a thoracic pain at rest that lasts at least 20 minutes, being of coronary origin, characteristic electrocardiographic modifications, emphasizing of myocardial ischaemia through biological markers.

The new classification of ACS includes: ACS with a sublevel-change of ST segment that corresponds to myocardial infarction and ACS without any sub-level-change of ST which corresponds to unstable angina pectoris. Epidemiological evolution of ACS in Europe is characterized by decrease of acute myocardial infarction incidence and increase of unstable angina pectoris and myocardial infarction incidence. The early reperfusion of the myocardium has considerably improved the prognosis of acute myocardial infarction.

Creation of emergency medical assistance systems that would provide an early diagnosis, correct clinical assessment and stratification of coronary event risk, applying of an adequate prehospital treatment and hospitalization of the patient in intensive cardiological therapy conditions represent the major objectives in limiting necrosis zones and prophylaxis of major coronary accidents such as sudden death and acute myocardial infarction.

ACS with sub-level-change of ST segment or ACSST+ corresponds to a complete coronary occlusion with a thrombus and it requires an emergency reperfusion. ACS without sub-level-change of ST segment or ACSST- corresponds to a partial or transient coronary occlusion.

Two types of therapeutical coronary reperfusion are available:

a) pharmacological reperfusion (thrombolysis).

b) invasive reperfusion – primary angioplasty with coronary stent.

Development of emergency prehospital and cardiological services with the possibility of an interventional cardiology will provide the achievement of mortality reduction due to ACS.

## PROFESORUL CONSTANTIN EȚCO – UN DIAMANT CU MULTIPLE VALENȚE



Profesorul **Constantin Ețco**, născut la **22 iulie 1941** în comuna Horodiște, Călărași, se apropie de frumoasa vârstă de 70 de ani și, în semn de profundă admirație și recunoștință, îi aducem un omagiu profesorului și dascălului nostru.

Profesorul **C. Ețco** este o somitate în Sistemul de Sănătate al Republicii Moldova, care, prin atitudinea sa binevoitoare și prin inteligență, îi susține pe cei din jur nu doar prin rolul său de medic, dar și ca profesor și, în special, ca manager în domeniul medicinei.

Profesorul **Ețco** este o personalitate dotată, care știe să-și utilizeze în mod productiv abilitățile intelectuale, motivaționale, voliționale, manifestând totodată deschidere către experiențe noi și către relațiile sociale. O mare personalitate presupune nu doar realizarea maximală a potențialului, ci și utilizarea flexibilă a modurilor variate de experiență și de acțiune, atunci când o cere situația. Domnia sa a fost și este capabil să păstreze relații interpersonale bune, ajungând la o stare de bine și confort interior.

A avea o viață împlinită înseamnă să te simți în armonie cu tine, cu ceilalți și cu mediul, înseamnă să ai încredere în forțele proprii, în puterea ta de a realiza lucruri bune, de asemenea să poți să-ți valorifici cât mai bine vocația și potențialul propriu, ceea ce dlui Ețco îi reușește pe deplin.

Dumnealui este un conducător demn, ce are înțelepciune, curaj și speranță în ziua de mâine, demonstrând o atitudine corectă și o comunicare asertivă,

aceasta fiind cea mai eficientă modalitate de comunicare interpersonală cu cei din jur. Comunicarea onestă și deschisă i-a permis dlui profesor Ețco pe parcursul anilor să recepționeze mesajele colegilor și discipolilor săi fără blocaje și distorsiuni, ceea ce a susținut dezvoltarea și valorificarea continuă a cunoștințelor și abilităților profesionale, psihopedagogice și medicale ale discipolilor.

Profesorul Constantin Ețco a cercetat și a implementat un șir de direcții științifice aplicative de importanță majoră în medicină, care au fost reprezentate și elucidate în opera sa științifică, ce cuprinde peste 500 de lucrări științifice și metodico-didactice, publicate în țară și peste hotarele ei.

Cele mai semnificative contribuții ale dlui Ețco au fost elaborarea unui tratat de “Management în Sistemul de Sănătate” (862 p.), care a văzut lumina tiparului în anul 2006, de asemenea, lucrări în primă ediție ca: “Economia Ocrotirii Sănătății” (2000); “Aspecte economice ale activității medicului de familie” (2002); “Psihologia managerială” (2007); “Asigurările medicale” (2007); “Psihologie generală” (2007); “Didactica universitară” (2007; 2011) ș.a., care sunt cărți importante pentru managerii din Sistemul de Sănătate și pentru diverși specialiști care au nevoie de cunoștințe din domeniile afiliate cu medicina.

Un succes în aplicarea și valorificarea cunoștințelor și competențelor sale și ale discipolilor săi a fost crearea în anul 1998 a “Asociației Economie, Management și Psihologie în Medicină”, în cadrul căreia, în anul 2003, a fost fondată revista științifico-practică “**Sănătate Publică, Economie și Management în Medicină**”, care a fost inclusă de către Consiliul Național de Acreditare și Atestare (30.04.2009) în categoria **B** a publicațiilor de profil pentru publicarea rezultatelor cercetărilor științifice din tezele de doctorat în domeniile medicină, farmacie, economie și psihologie.

Prin tot ce face dl profesor, bazându-se pe puterea sa de a controla spațiul și timpul într-o lume universitară, o lume complicată, dar mult prea interesantă, se manifestă dârzenia unui om deosebit, care are idealuri științifice și culturale înalte.

Domnia Sa are perseverența, perspicacitatea și puterea de a convinge oamenii, pentru a lua decizii corecte și inteligente, pentru a realiza schimbările necesare într-un moment de valoare istorică în medicină sau în ramurile afiliate.

Profesorul **C. Ețco**, fiind o personalitate extraordinară, un diamant cu multiple valențe, poate trans-

forma „*dintr-o piatră neînsemnată într-un valoros diamant*” al științei medicale pe oricine dintre discipolii săi care are inteligența, vocația și străduința necesară pentru a atinge reușita în frumoasa și complexa profesie de medic.

O personalitate cu reușită în management se constituie la confluența dintre caracteristicile individuale și situația cu care se confruntă. Printre caracteristicile dlui Constantin Ețco se numără: tendința spre flexibilitate în relațiile interpersonale, experiența personală și profesională profundă, pe care o transmite discipolilor și colegilor săi, tendința de a înțelege și a ajuta oamenii.

Fiind o personalitate marcantă în domeniul științei medicale, dl Ețco și-a adus contribuțiile teoretice și experimentale în studierea sănătății populației, în procesul de eficientizare a Sistemului de Sănătate din Republica Moldova.

Dl profesor Ețco a parcurs cu succes toate treptele carierei în medicină, devenind profesor universitar și academician al Academiei Internaționale „Noosfera”, al Academiei Internaționale de Informatizare pe lângă ONU și al Academiei Internaționale de Management, cu o temeinică pregătire profesională în mai multe domenii ale medicinei, și în special, în domeniul managementului medical. Ca specialist în acest domeniu a elaborat și a ținut cursuri proprii originale, semnificative pentru procesul de pregătire a viitorilor specialiști în medicină.

Domnia Sa a avut o activitate profesională intensă pe diferite planuri, atât în învățământul superior medical, cât și în cercetarea științifică.

O personalitate reușită înseamnă un anumit stil de conducere, o anumită strategie în vederea atingerii unor rezultate optime. Anume aceasta a reușit să realizeze profesorul Ețco ca mare manager, a adoptat un stil de conducere performant, deci și-a ales o strategie ce implică exigență, inteligență și creativitate în atingerea scopurilor și în rezolvarea sarcinilor profesionale și manageriale.

Dumnealui și-a format și dezvoltat un stil propriu de conducere, dezvoltă în permanență cultura managerială a colectivului și discipolilor săi, se implică și trăiește sincer emoțiile atât pozitive, cât și negative, când apar obstacole sau situații neprevăzute, și se străduie să aplaneze cu inteligență situațiile neplăcute și tensionările din colectivul condus.

În viziunea mea, profesorul Ețco este un model de conducător ce posedă carismă și încredere în ceea ce face, deci este un lider eficient, datorită faptului că poate induce schimbări majore în atitudinile și con-

vingerile subordonaților săi și în scopurile și misiunea catedrei și ale universității în genere.

Ca profesionist, posedă calități și semnificații multiple, care apar ca niște „valențe ale profunzimii”. Putem trăi și cu întrebări fără răspuns! Dar este important nu să găsim neapărat răspunsuri corecte, ci să încercăm să escaladăm culmile înțelepciunii.

În privința talentului managerial al dlui profesor C. Ețco putem spune că acesta îmbină criticism, seriozitate, insistență, precum și sensibilitate, bunăvoință, altruism, deschidere spre tot ce este nou, deci spirit inventiv și creativitate managerială.

În unul dintre discursurile sale C. Ețco, a spus „*Principalul este să învățați discipolii, studenții voștri să simtă ceea ce trebuie de realizat, iar restul este doar învățământ. Învățați-vă mai întâi să vă dezvoltați pe sine și să vă aranjați / organizați viața și activitatea voastră, iar apoi o să puteți să formați și alte personalități, cei pentru care Dvs o să deveniți model (ideal demn de urmat)!*”.

Un moment foarte important pentru medicina autohtonă este implicarea activă și participarea eficientă a profesorului Ețco, șef al catedrei “Economie, management și psihopedagogie în medicină” la elaborarea actelor normative în Sistemul de Sănătate al RM: elaborarea hotărârilor de guvern și a proiectelor de legi referitor la implementarea asigurărilor medicale obligatorii în Republica Moldova; Politica națională de sănătate; strategia de dezvoltare a sistemului de sănătate până în anul 2017; legea despre serviciul de supraveghere a sănătății publice în Republica Moldova ș.a. De asemenea, dumnealui a participat, alături de alți eminenti profesori universitari, ca Testemițanu Nicolae, Kant V., Prisăcaru I., Galetckii P., Popușoi E. ș.a., la reformarea sistemului național de sănătate.

Reușita profesorului C. Ețco ce se bazează pe o pregătire științifică, practică și psihopedagogică specială, îmbinată cu o competență culturală, ce include în sine cunoașterea culturii mondiale, al trăsăturilor umaniste ale personalității, responsabilitatea pentru rezultatele activității sale. De asemenea, Domnia Sa posedă motivație de autorealizare și autoactualizare și întotdeauna este la curent cu toate noutățile și oportunitățile importante din domeniul medical. Profesorul Ețco întotdeauna a simțit și a găsit persoanele potrivite pentru a dezvolta și a perfecționa activitatea științifică și practică în cadrul catedrei și în cadrul sistemului în general.

Dl Ețco a format și a educat o mulțime de stu-

denți, magiștri, doctoranzi, precum și profesori, care au apreciat înalt măiestria, tactul și bunăvoința dumnealui. Printre acestea se numără peste 30 de doctori în științe medicale și psihologice, care vor transmite experiența, cultura, competențele și valorile general-umane educate de acest Om deosebit al neamului moldav.

Profesorul Ețco este una dintre personalitățile emblematice ale culturii și medicinei autohtone, un diamant ale cărui multiple fațete își vor releva cu timpul strălucirile ascunse. Iar opera sa umanistă își va

dezvălui semnificația, având valențe educative foarte bine conturate.

Noi, discipolii Domnului **Profesor C. Ețco**, ne închinăm în fața Domniei Sale și îi dorim să continue să formeze și să dezvolte personalități, să prelungească extinderea și dezvoltarea domeniului de management medical.

Cu profund respect și considerație,

**Iuliana FORNEA,**

dr. în psihologie, conferențiar universitar al catedrei “Economie, Management și Psihopedagogie în Medicină”, USMF „Nicolae Testemițanu”.

## 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. Fotografiile, desenele vor fi de calitate, fiind prezentate în original (sau scanate la o rezoluție de 300 dpi în format TIFF).

9. Articolele ce nu corespund cerințelor menționate vor fi returnate autorilor pentru modificările necesare.

10. Redacția nu poartă răspundere pentru veridicitatea materialelor publicate.

## COLEGIUL DE REDACȚIE

### DRAGI CITITORI,

„Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe Medicale” oferă spațiu publicitar întreprinderilor de fabricare a preparatelor medicamentoase autorizate pentru a atrage interesul public asupra producției lor organizațiilor care se ocupă cu importul și exportul medicamentelor, instituțiilor de cercetări științifice în domeniile medicinei, în scopul popularizării activității lor și a realizărilor obținute, instituțiilor curativ-profilactice pentru a face reclamă mijloacelor terapeutice, metodelor de tratament tradiționale și moderne, experienței avansate și altor organizații.



**Lista fondatorilor  
Publicației periodice „Buletinul Academiei de Științe a  
Moldovei. Științe Medicale”**

**1. Academia de Științe a Moldovei.**

Adresa juridică: MD 2001, Chișinău, bd. Ștefan cel Mare, 1.

Reprezentant – **Țibîrnă Gheorghe**, 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 – **Popovici Mihai**, academician, director

**7. IMSP Institutul Oncologic.**

Adresa juridică: MD 2025, Chișinău, str. Nicolae Testemițanu, 30.

Reprezentant – **Cernat Victor**, profesor cercetător, director

**8. Institutul de cercetări Științifice în domeniul Sănătății Mamei și Copilului.**

Adresa juridică: MD 2060, str. Burebistei, 93.

Reprezentant – **Iliciuc Ion**, profesor universitar, director

**9. IMSP Institutul de Ftiziopneumologie.**

Adresa juridică: MD 2025, Chișinău, str. C. Vîrnav, 13.

Reprezentant – **Botnaru Victor**, profesor universitar, director

**10. IMSP Institutul de Neurologie și Neurochirurgie.**

Adresa juridică: MD 2028, Chișinău, str. Corolenco, 2.

Reprezentant – **Moldovanu Ion**, profesor universitar, director

**11. Centrul Național de Sănătate Publică.**

Adresa juridică: MD 2028, Chișinău, str. Gh. Asachi, 67-A.

Reprezentant – **Bahnarel Ion**, doctor în medicină, director

**12. Centrul Național de Sănătate a Reproducerii și Genetică Medicală.**

Adresa juridică: MD 2072, Chișinău, str. Burebista, 82.

Reprezentant – **Moșin Veaceslav**, profesor universitar, director

**13. Centrul Național de Management în Sănătate.**

Adresa juridică: MD 2009, Chișinău, str. A. Cozmescu, 3.

Reprezentant – **Barbă Oleg**, director

**14. Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă.**

Adresa juridică: MD 2004, Chișinău, str. T. Ciorbă, 1.

Reprezentant – **Ciobanu Gheorghe**, profesor universitar, director

**15. Centrul Health forever international.**

Adresa juridică: MD 2024, Chișinău, str. A. Doga, 24.

Reprezentant – **Mihai Ciocanu**, profesor universitar, director