

*Asociația Chirurgilor Pediatri  
„Natalia Gheorghiu”*



# ***ANALE ȘTIINȚIFICE***

*Sub redacția  
Eva Gudumac*





*"Ne plecăm cu respect și nostalgie în fața amintirii celei cine a fost pentru noi Maitre și dorim ca chirurgia copilului să se bucure în viitor de apariții similare a unor medici ce posedă din plin acele calități sufletești de care a dat dovadă Marele Chirurg, Medic, Savant, Dascăl de plin rang, Avocatul nostru, a tuturor, în fața mâinii celor de care depindea în acel moment soarta chirurgiei pediatrice, academicianul Natalia Gheorghiu pe parcursul întregii vieți."*

**EVA GUDUMĂC**

*Asociația Chirurgilor Pediatri „Natalia Gheorghiu”*

*“Natalia Gheorghiu” Pediatric Surgeons’ Association*

# Anale Științifice Scientific Annals

Vol. XVIII

## *Colegiul de redacție*

Redactor șef: *Eva GUDUMAC* - Academician al A.Ș.M., dr. hab. med.,  
profesor universitar, Om emerit

Redactor responsabil: *Moroz Petru*  
Redactori coordonatori: *Babuci Veaceslav*  
*Jalbă Alexandru*  
Redactor literar: *Iațco Rodica*

Membrii colegiului redacțional:

<i>Ababii Ion</i> (Chișinău, Republica Moldova)	<i>Goția Dan</i> (Iași, România)
<i>Aprodu Gabriel</i> (Iași, România)	<i>Hîncu Gheorghe</i> (Chișinău, Republica Moldova)
<i>Bataev Saidhasan</i> (Moscova, Rusia)	<i>Hotineanu Vladimir</i> (Chișinău, Republica Moldova)
<i>Bernic Jana</i> (Chișinău, Republica Moldova)	<i>Pinter Andrew</i> (Pécs, Hungary)
<i>Boemers Thomas</i> (Köln, Germany)	<i>Popoiu Călin Marius</i> (Timișoara, România)
<i>Ciubotaru Anatol</i> (Chișinău, Republica Moldova)	<i>Radilov Vladimir</i> (Chișinău, Republica Moldova)
<i>Corolicov Alexandr</i> (Kharkiv, Ucraina)	<i>Razumovskii Alexandr</i> (Moscova, Rusia)
<i>Curajos Boris</i> (Chișinău, Republica Moldova)	<i>Șavga Nicolae</i> (Chișinău, Republica Moldova)
<i>Ghidirim Gheorghe</i> (Chișinău, Republica Moldova)	<i>Tănase Adrian</i> (Chișinău, Republica Moldova)
<i>Gorbaceov Oleg</i> (Moscova, Rusia)	<i>Tica Constantin</i> (Constanța, România)

**Lucrările prezentate au fost recenzate.**

Lucrările sunt publicate în redacția autorilor. Responsabilitatea pentru conținutul lucrărilor revine în exclusivitate autorilor.

### DESCRIEREA CIP A CAMEREI NAȚIONALE A CĂRȚII

**Asociația Chirurgilor Pediatri „Natalia Gheorghiu”.** Anale Științifice = Scientific Annals / Asoc. Chirurgilor Pediatri „Natalia Gheorghiu”; col. red.: Eva Gudumac (red. șef) [et al.]. – Ch.: Asoc. Chirurgilor Pediatri “Natalia Gheorghiu”, 2013 -. – ISBN 978-9975-9807-2-2. – ISSN 1857-0631.

Vol. 18. – 2013. – 67 p. – Texte: lb. rom., rusă. – Rez.: lb. engl., rusă. – Bibliogr. la sfârșitul art. – În red. aut. – 50 ex. – ISBN 978-9975-4300-4-3.

--1. *Asociația Chirurgilor Pediatri „Natalia Gheorghiu”* – Anale (rom., rusă).

617-053.2(082)=135.1=161.1

A 88

1.	Gudumac Eva, Livșiț Irina, Seu M., Bernic Jana <b>Ocluziile duodenale cronice la copil. Probleme de diagnostic și tratament</b>	4
2.	Gudumac Eva, Seu Mihail, Bernic Jana, Florea Irina, Poiană Ina <b>Neuroblastom pelvin. Caz clinic</b>	7
3.	Livșiț Irina, Bernic Jana <b>Probleme de diagnostic în tumorile abdominale la copil</b>	12
4.	Aprodu Gabriel, Gudumac Eva, Pisarenco Aliona, Revenco Ina, Maniuc Angela, Sinițina Natalia <b>Principii de tratament în atrezia de esofag</b>	17
5.	Gudumac Eva, Hîncu Gh. <b>Boala polichistica a ficatului</b>	20
6.	Boian V., Bacalîm M., Boian G., Sinițina Lilia, Donea A., Zabun Tatiana <b>Probleme nerezolvate de diagnostic și tratament în displaziile neuronale intestinale la copii (Revista literaturii)</b>	23
7.	Dănilă Alina <b>Variante clinico-imagistice de malformații vasculare pulmonare la copii</b>	28
8.	Gudumac Eva, Pisarenco Aliona <b>Analiza letalității în chirurgia nou-născuți – 2012</b>	31
9.	Bernic Jana, Curajos B., Dzero Vera, Curajos A., Roller V., Celac Victoria, Zaharia I., Seu Larisa, Ghețeu E., Malanco S., Revenco A. <b>Factorii de risc și diagnosticul afecțiunilor aparatului urinar la copii</b>	35
10.	Curajos B., Celac Victoria, Bernic Jana, Dzero Vera, Curajos A., Roller V., Zaharia I., Ghețeu E., Seu Larisa, Malanco S., Revenco A., Budeanu C., Răducanu Mariana <b>Managementul diagnostic și medico-chirurgical al hypospadii la copil</b>	38
11.	Gudumac Eva, Curajos B., Bernic Jana, Revenco A., Dzero Vera, Malițev M., Seu Larisa, Zaharia I., Celac Victoria, Ghețeu E., Curajos A., Roller V. <b>Sindromul de insuficiență renală cronică la copil</b>	41
12.	Moroz P., Petrovici V., Sandrosean Iu. <b>Osteosinteza fină elastică în fracturile diafizare la copil</b>	44
13.	Sandrosean Argentina <b>Tratamentul conservator în luxația congenitală de șold la copii</b>	48
14.	Șavga N.G., Șavga N.N. (jr.) <b>Scolioza idiopatică la copil</b>	50
15.	Корольков А.И., Люткевич Н.И. <b>Восстановление собственной связки головки бедренной кости при паралитическом вывихе бедра у детей</b>	53
16.	Dolghier Lidia, Izbaș Doina, Scutaru V. <b>Particularități fiziopatologice și clinico-imagistice ale traumei cranio-cerebrale la copii</b>	59
17.	Pleșco Andrei <b>III ventriculocisternostomia endoscopică ca alternativă a reviziei sistemului de șuntare în hidrocefaliile obstructive la copii</b>	61
18.	Litovcenco A., Bajurea Ala, Scutaru V., Garbi A., Chiper Natalia, Verejan Victoria <b>Particularități anatomo-patologice a disrafiilor spinale, diagnostic și tratament</b>	65

---

---

# CHIRURGIE PEDIATRICĂ

Gudumac Eva, Livșiț Irina, Seu M., Bernic Jana

## OCLUZIILE DUODENALE CRONICE LA COPIL. PROBLEME DE DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT.

Catedra chirurgie, ortopedie și anesteziologie pediatrică a USMF „Nicolae Testemițanu”  
Centrul Național Științifico-practic de Chirurgie Pediatrică „Academician Natalia Gheorghiu”

### Summary

#### CHRONIC DUODENAL OBSTRUCTIONS IN CHILDREN. PROBLEMS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT.

This study concerns the role of gastrointestinal malformations on the bilio-duodeno-pancreatic-duodenal zone in the chronic obstructions (duodenal stasis, megaduodenum, duodenal dyskinesia, Wiekil disease, chronic disordered duodenal passage, "colon irritation", etc.) in children. On the base of clinical cases the article elucidates contemporary aspects of etiopathogenesis, diagnosis and treatment.

### Резюме

#### ХРОНИЧЕСКАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ. ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ.

В данном исследовании рассматривается роль желудочно-кишечных пороков развития билио-дуодено-панкреатической зоны в патогенезе хронических окклюзий у детей. На основе клинических случаев в статье освещены современные аспекты этиопатогенеза, диагностики и лечения.

**Actualitatea temei.** Conform datelor din literatura de specialitate se atestă o creștere a morbidității prin malformații congenitale ale duodenului, organelor abdominale supramezocolice, etc. Este demonstrat, că în cursul dezvoltării embrionare intestinul suportă fenomene complexe de fixare, rotație, acolare, care atunci când sînt incomplete sau vicioase, pot dezvolta diverse situații anatomic-patologice, care servesc surse potențiale ale unei ocluzii intestinale.

Studiile lui Treitz (1857), a lui Toldt (1870) au rămas celebre prin descrierea mecanismelor de fixare ale duodenului, colonului ascendent și descendent. Studiile recente ne demonstrează că marea majoritate a ocluziilor intestinale pot fi secundare ca rezultat al unei compresiuni extrinsece a duodenului, unghiului duodeno-jejunal sau a pediculului vascular prin bride patologice, mai frecvent congenitale de tip Jackson sau acolări anormale ale D3, formînd curburi și plice. Ca consecință la nivelul segmentului digestiv și de asupra acestuia va fi prezentă staza, ocluzia parțială sau totală cu caracter temporar sau permanent, diverse procese inflamatorii. În structura factorilor cauzali ale stazei duodenale cronice un loc aparte îl ocupă malrotațiile duodenale care reprezintă un viciu congenital de rotație și fixare a duodenului produs în momentul II de rotație a intestinului primitiv. În prezent frecvența malrotațiilor intestinale este de 1:500; 1:1000 de cazuri de nou-născuți vii.

Tabloul clinic al afecțiunilor enumerate este polimorf în funcție de vîrstă, caracterul acut sau cronic pe care îl îmbracă maladia. În marea majoritate a cazurilor simptomatologia se evidențiază în primele zile sau luni de viață. Mai frecvent afecțiunea poate fi relevantă la copil de vîrstă mai mare sau chiar la adult,

dar caracterul congenital puțînd fi deficit de recunoscut. Astfel, la adult simptomatologia poate fi ștearsă chiar dacă sunt prezente dereglări cronice evacuatorii ale duodenului, care favorizează o ocluzie duodenală cronică și care are represiune asupra blocului gastro-duodeno-bilio-pancreatic și chiar hepatic. Ca rezultat la staza duodenală cronică se va asocia refluxul duodeno-gastral, esofagian, duodeno-coledocian, duodeno-virsungian, etc.

Prima descriere a ocluziei duodenale cronice aparține lui Boenerus, 1752, pe cînd importanța clinică a fost studiată la finele secolului XIX și începutul secolului XX. Cercetările definesc două forme clinice: congenitală și dobîndită.

Factori cauzali în formele congenitale sunt: anomalii de dezvoltare ca ocluzia arterio-mezenterială, membranele intralumenale ale duodenului, pancreasul circular, chisturi, diverticule, pe cînd în ocluziile duodenale cronice: procesele aderențiale paraduodenale, ocluzia arterio-mezenterială, formațiunile tumorale retroperitoneale, procesele inflamatorii ale pancreasului, anevrismul aortei duodenale, etc.

Ocluzia duodenală cronică poate fi determinată și de alți factori, ca lezarea plexurilor nervoase intramurale, anomaliile de dezvoltare a musculaturii netede, dereglarea interacțiunii a mecanismelor neuromorale, dar pot fi și secundare ca rezultat al modificărilor patologice gastrice, duodenale ale pancreasului și cele hepatice. Toate aceste situații creează formele funcționale ale ocluziei duodenale cronice. Deci, ocluzia duodenală cronică reprezintă o consecință, o complicație a potologiei zonei pancreato-duodenale. În literatura de specialitate există un șir de contradictorii

vizând etopatogenia, diagnosticul, diagnosticul diferențial, de tratament chirurgical. Dificultatea este cauzată de multiplicitatea factori etiologici ale ocluziei duodenale cronice și lipsa unei simptomatologii specifice acestei maladii. Mai mulți autori consideră că maladia dată deține o frecvență de 59-60% pacienți.

Mulți autori consideră că datele contradictorii despre frecvența răspândirii ocluziei duodenale cronice se explică prin lipsa unor criterii unice de diagnostic, cât și interpretarea diametral opusă a datelor de diagnostic și a tehnicilor de diagnostic neeficiente.

Majoritatea autorilor au demonstrat că factorii patogenici principali în declanșarea afecțiunilor gastrice, duodenale sunt refluxul duodeno-gastral și dereglările evacuării ale stomacului. Astfel, cauza de bază a refluxului duodeno-gastral la pacienții cu ocluzie duodenală cronică se consideră hiperplazia duodenală ca rezultat la factorii funcționali și mecanici. Creșterea tensiunii în duoden, în stomac, dereglarea circulației sanguine, invazia microbiană a mucoasei gastrice, pătrunderea în stomac a pigmentilor biliari, lizocetinei favorizează lezarea mucoasei gastrice. Studiile denotă că în entitatea nozologică „dischinezia duodenală de stază” sau în stază duodenală cronică predomină cauzele mecanice, iar cele funcționale se întâlnesc cu mult mai rar.

Tabloul clinic al ocluziei duodenale cronice prezintă un grad de dificultate deosebită privind precizarea diagnosticului, chiar și a celui de presumție. Referindu-ne la tabloul clinic al ocluziei duodenale putem remarca că la nou-născut nu există mari dificultăți, fiind prezent tabloul unul obișnuit, al unei ocluzii digestive înalte prin vărsături în jet verzui, abdomen plat și meteorizat în epigastru. La nou-născut semnele generale nu sunt revelatoare, deoarece, tulburările de hemodinamică, paloare, hipotonie, tahicardie se întâlnesc și în alte afecțiuni. Datele clinice, bilanțul radiologic, în special, irigografia sau cu bariu este suficient pentru diagnostic, diagnostic diferențial și pentru a interveni chirurgical.

Un grad de dificultate de diagnostic deosebit prezintă ocluzia duodenală parțială cronică care poate avea loc la orice vârstă, în special când se asociază cu un volvulus și se poate produce o diaree cronică, un sindrom de malabsorbție.

Diagnosticul de ocluzie duodenală cronică la vârstele date este foarte dificil de stabilit ca rezultat la lipsa simptomelor patognomonice și totodată la implicarea deja în proces a altor organe și sisteme.

Chiar dacă aceste malformații congenitale ale cadrului duodenal și al altor organe pot evolua mult timp asimptomatic la mare majoritate a pacienților sunt prezente semne ale sindromului dispeptic duodenal ca: tensiune după mese, vărsături ocazionale, uneori incoercibile cu conținut de bilă, eructații cu aer, alimente, gust amar în gură, mai grav și mai frecvent dimineată, la unii pacienți se asociază – deshidratări intensitive. Vărsăturile prezintă caractere clinice identice cu vărsăturile acetonemice ale copilului preșcolar, școlar. Trebuie de menționat că copilul dat

pare sănătos, cu dezvoltare psihosomatică normală, corespunzătoare vârstei. Deci, tabloul clinic al ocluziei intestinale duodenale cronice este divers, depinzând de complicațiile și de patologia asociată. Totuși trebuie subliniat, că pe acești copii îi însoțește toată viața un disconfort digestiv ca rezultat al stazei duodenale. Eminentul chirurg francez Massardier scria despre un pacient adult operat pentru o malformație congenitală a cadrului duodenal și care a mărturisit „cu de mic copil mănânc, sufăr și vărs”. Având în vedere greutățile în diagnosticul clinic al ocluziei duodenale cronice este necesar de al suplimenta cu metode paraclinice speciale ca cele imagistice, funcționale, laparoscopie, etc.

Radiografia abdominală standard, completată cu un tranzit baritat ne indică la o reținere a suspensiei baritate în stomac, duoden mai mult de 40 secunde, dilatarea lumenului duodenului, prezența mișcărilor antiperistaltice, reflux duodeno-gastral, dilatare difuză a stomacului și prezintă unei mari cantități de lichid în stomac.

O metodă de diagnostic utilă este scintigrafia de tract digestiv. Investigația izotopă a sindromului stazei duodenale cronice presupune nu numai stabilirea unor coordonate, dar impune o serie de precauții pentru a evita incertitudinile unui sindrom morfofuncțional dependent de alți factori de vecinătate și la distanță.

Aprecierea corectă a tranzitului duodenal prin scintigrafie de tract digestiv permite de a completa alte tehnici de diagnostic.

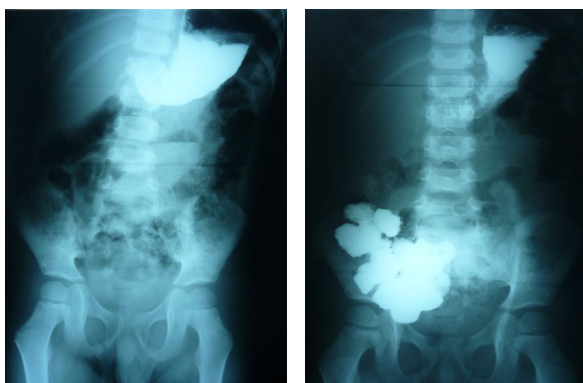
Atitudinea terapeutică în sindromul de stază duodenală cronică a fost adresat diferențiat la un lot de 82 pacienți în vârstă între 0-18 ani conform studiului clinic, funcțional, paraclinic și, în special, la prezența complicațiilor gastrice, duodenale, pancreatice, etc.

La pacienții luați în studiul nostru și la care s-a intervenit chirurgical, intraoperator au fost depistate mal rotații și malpoziții duodenale, ca duoden mobil parțial sau total, duoden inversat, mezenter comun, megaduoden, angulații anormale ale cadrului duodenal. La un șir de pacienți au fost constatate bride congenitale duodeno-cecale, bride colice drepte (bridele Ladd), la alții coalescența exagerată a unghiului Treitz cu stenozarea segmentului duodeno-jejunal, îngroșarea ligamentului cistico-duodeno-colic care stenoza duodenul. Fosetele peritoneale deseori au cauzat subocluziile duodenale. Printre cauzele vasculare au fost întâlnite compresia arterei mezenterice a cadrului duodenal. Pe cazuistica clinicii de chirurgia pediatrică ne referim la următoarele observații clinice:

**Caz clinic.** Copilul R., masculin, în vârstă de 4 ani a fost internat în Centrul Național Științifico-practic de Chirurgie Pediatrică „Academician Natalia Gheorghiu” cu acuze la dureri abdominale, vome repetate, lipsa scaunului 26 ore. Din anamneza este cunoscut că copilul este bolnav practic de la naștere de când prezenta vome periodice după alimentație. În dinamica s-au asociat dureri abdominale periodice de tip colicativ, vome care au devenit mai frecvente și de

durată. Copilul de repetate ori a primit tratamente pentru gastrită și pancreatită. La internarea în clinica de chirurgia pediatrică starea generală a copilului de gravitate medie, tegumentele și mucoasele vizibile palide curate. Țesutul adipos practic lipsește. Turgorul pielii scăzut. Abdomenul ușor balonat în regiunea epigastrică, fără defans muscular, la palpare – moale, dureros în regiunea hipogastrică. După clister evacuatoriu s-au eliminat gaze și mase fecale în abundență.

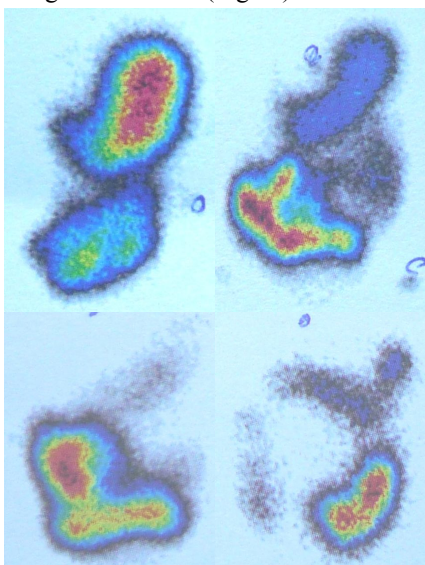
La radiografia tractului digestiv cu masă baritată se determină încetinirea pasajului contrastului cu reținerea mai mult de 9 ore la nivelul stomacului și duodenului (Fig.1).



**Fig.1.** Radiografia tractului digestiv cu masa baritată bolnavului R. Peste 3 și 9 ore

Scintigrafia tractului digestiv ne indică la încetinirea evacuării din stomac. Astfel, peste o oră și 3 ore se determină un surplus de contrast în stomac. Peste 3 ore preparatul este prezentă și în intestinul subțire, peste 6 ore – în intestinul subțire și colonul ascendent, peste 24 ore – în colonul transvers, descendent, cu concentrația predominantă în sigmoid și rect.

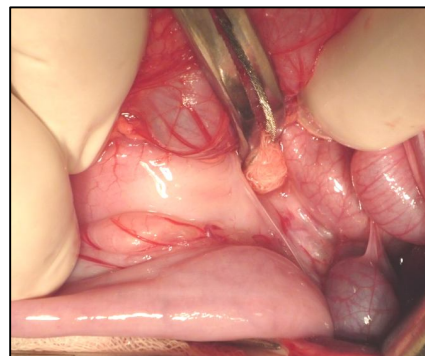
Concluzie: Pasaj încetinit din stomac, duoden și partea stângă a colonului. (Fig. 2).



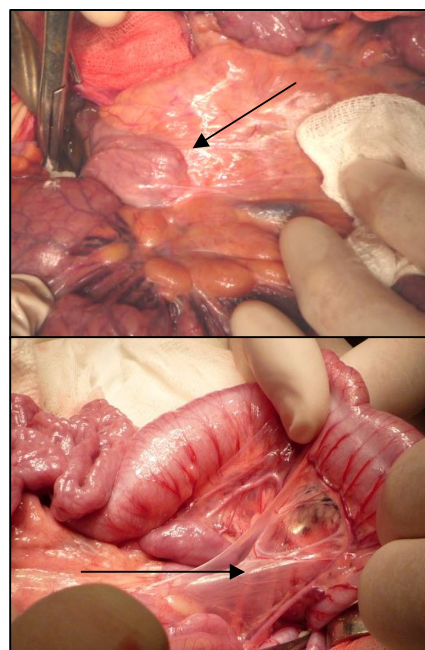
**Fig.2.** Scintigrafia tractului digestiv a bolnavului R.

Copilul a urmat tratament conservator medical, dar fără a fi ameliorată starea generală, persistând vomela, sindromul algic abdominal.

După o pregătire preoperatorie de durată 40 zile a fost supus laparotomiei mediane superioare sub anestezie oro-traheală. La revizia organelor abdominale au fost depistate multiple bride plate în regiunea bilio-intestinală localizate între vezica biliară și duoden, (Fig.3.) care deforma vezica biliară și în unghiul duodeno-jejunal, care comprima și deforma lumenul intestinal și vasele sanguine majore (Fig.4).



**Fig.3.** Bride între vezica biliară și duoden.



**Fig. 4.** Bride la nivelul duodeno-jejunal.

S-a efectuat adizeoliza prin metoda bont și electrocoagulare. Apendicele vermiform modificat secundar cu multe bride congenitale, deformat. S-a efectuat apendicectomia tipică cu implantarea bontului apendicular în peretele cecului cu suturi circulare și „Z”. Mezoul apendicular suturat, ligaturat și excizat. Control la hemostază și suturarea plăgii în planuri anatomice.



Evoluție a fost simplă. Postoperator copilul a urmat tratament conservativ. În stare generală satisfăcătoare cu cicatrizarea primară a plăgii copilul a fost externat la domiciliu la a 9-a zi postoperator. La control peste o lună și 3 luni careva schimbări patologice n-au fost depistate.

Putem semnala că simptomele clinice la pacientul luat în studiu au inclus:

- agravarea stării generale după consum de mese și prin vărsături
- dureri abdominale de tip colicativ, cu localizare în regiunea epigastrului și/sau hipocondrului drept
- Vărsături au alimente nedigerate periodic cu bilă sau striuri de sânge
- Dishidratare
- Astenie
- Hipotonie
- Unde peristaltice moderate

#### **Concluzii.**

1. Analizând datele literaturii moderne de specialitate și al studiului nostru putem concluziona că ocluzia duodenală cronică reprezintă o stare patologică determinată de dereglarea funcției de evacuare a duodenului și reprezintă o componentă principală a patologiei zonei pancreato-duodenale

2. Afecțiunile organelor zonei pancreato-duodenale nu au o etiologie și o patogeneză clar definită și până în prezent există probleme în depistarea acestora și aplicarea metodelor de tratament medico-chirurgical efektiv, individualizat de la caz la caz
3. Stabilirea ocluziei duodenale cronice, a factorilor cauzali congenitali este precedată de dificultăți majore din cauza simptomatologiei șterse, lipsei tehnicilor de diagnostic specifice
4. Prezența vărsăturilor după mese copioase, a vărsăturilor biliare, cu alimente deloc digerate, distensie epigastrică sau peristaltism epigastric, dureri abdominale colicative sau silențioase, ineficiența tratamentului medical clasic, evoluție anevoioasă necesită folosirea metodelor suplimentare de diagnostic
5. Radiografia abdominală standard, examenul baritat gastro-intestinal, explorarea selectivă a duodenului, scintigrafia de tract digestiv, laparoscopia de comun cu datele clinice permit diagnosticul cauzal al ocluziilor duodenale cronice, în special, în malformațiile cadrului duodenal sau a unghiului duodeno-jejunal.

#### **BIBLIOGRAFIE**

1. Angelescu Nicolae „Tratat de patologie chirurgicală”, București, 2003, V.1
2. Исаков Ю.Ф., Степанов З.А., Красовская Т.В. «Абдоминальная хирургия у детей» Москва, 1988.
3. Губергриц Н.Б., Лукашевич Г.М., Фоменко П.Г. «Аномалии толстой кишки» // Новости медицины и фармации, Гастроэнтерология (304) 2009.
4. Соколина И.А., и др. «Трудности диагностики внутренних грыж на фоне ротационно-фиксационных аномалий кишечной трубки (случай из практики)»// Медицинская Визуализация № 6 2006.

Gudumac Eva, Seu Mihail, Bernic Jana, Florea Irina, Poiană Ina

### **NEUROBLASTOM PELVIN**

#### **Caz clinic**

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie «Nicolae Testemițanu»  
Centrul Național Științifico-practic de Chirurgie Pediatrică «Academician Natalia Gheorghiu»

#### **Summary**

##### **NEUROBLASTOMA OF THE PELVIS**

The authors present a clinical case of pelvic neuroblastoma to a child aged 1 year and 5 months manifested by retention of urine and faeces, as a result of the urethral and rectal obliteration. The clinical, ultrasound and imaging criteria, had a diagnostic value in the treatment choosing.

#### **Резюме**

##### **НЕЙРОБЛАСТОМА ТАЗОВОЙ ОБЛАСТИ**

Авторы представляют клинический случай тазовой нейробластомы у ребенка в возрасте 1 год и 5 месяцев, которая проявилась задержкой мочи и фекалий, в результате наличия уретральной и ректальной облитерации. Клинические, ультразвуковые, радиологические критерии имели диагностическое значение при выборе лечения.

**Introducere.** Neoplasmеle sistemului nervos simpatic constituie o raritate, ele înscriindu-se cu o incidență de 28,5% la un milion de copii cu vârsta până la 5 ani. Statisticile japonezilor relevă 1:15000 din 18749 copii, pe când în Danemarca s-a estimat 1:12000 din 14000 nou-născuți. Primele descrieri ale

neuroblastomului (NB) aparțin lui Virchow (1864), Horner-Wright (1910) [4,19]. Actualmente NB este profund studiat, astfel se poate afirma că există soluții terapeutice bine codificate în funcție de fiecare localizare tumorală, cu toate că aceste tratamente sunt

---

destul de limitate ca eficiență, în special, la sugar în faza de metastazare.

Astfel, NB este o tumoră malignă din sistemul nervos simpatic cu o tendință crescută de metastazare în măduva osoasă, ficat, ganglioni limfatici, etc. [3,9,10].

NB este considerată o tumoră embrionară, care debutează în săptămâna a 3-a până la a 12-a intrauterin sau postnatal precoce, din celulele crestei neurale încă imature sau nediferențiate. Prezintă caracteristici genetice, biologice și morfologice heterogene cât și un „comportament” clinic divers. Studiile epidemiologice ne demonstrează că este cea mai frecventă tumoră solidă extracraniană a copilului mic. Astfel, 95% din pacienți au o vârstă mai mică de 5 ani.

Tumora primară poate avea sediul de-a lungul lanțului nervos simpatic: cervical, toracic, abdominal, pelvin, intrarahidian, etc. Mai mult de 90% din cazuri de NB sunt asociate cu nivele crescute urinare de catecolamine metabolizate ca acidul vanilmandelic (VMA) și/sau acidul homovanilic (HVA). Fiind de origine din creasta neurală, neuroblastoamele sunt localizate la nivelul suprarenalei, sistemului nervos simpatic paravertebral, explicând astfel topografia posterioară a tumorii. Studiile denotă că NB poate avea origine și din sistemul nervos simpatic periarterial, ceea ce explică topografia sa mediană, la unii pacienți fiind localizată în preajma vaselor mari ale regiunii celiace. Totodată, cel mai frecvent NB are localizare abdominală (80%), toracică (12%), pelvină (2%) și cervicală (5%).

NB este una din tumorile în contextul cărora, cunoașterea caracteristicilor moleculare, ghidează tactica de tratament diferențiat. Existența multiplicării oncogenei MYCN dictează amplificarea tratamentului indiferent de stadiul tumorii și vârsta copilului. Amplificarea oncogenei *N-myc* apare la aproximativ 20% din așa tipuri de tumori și este asociată cu un pronostic nefavorabil [4].

Simptomatologia clinică și evoluția sunt foarte variabile, atât în tumora primară, cât și în formele cu metastaze. Studiile recente relevă că la unii pacienți neuroblastomul localizat sau cu metastaze poate regresa spontan, sau poate avea o evoluție favorabilă datorită tratamentului chirurgical și/sau chimioterapic, pe când la alți pacienți, în pofida unui tratament chirurgical și chimioterapic adecvat, rămân incurabili.

Există trei paterne clinice ale NB: a) o boală care poate regresa spontan, fără intervenție medicală (International Neuroblastoma Staging System [INSS] stadiul 4 S), b) tumoră loco-regională care se menține, dar nu metastazează în oase sau măduva osoasă (stadiul 1, 2, 3) și c) boală metastatică, care răspunde la tratament chimioterapic dar foarte des decurge cu consecințe letale (INSS stadiul 4) [2].

În pofida ameliorării tacticii de tratament a NB, pronosticul formelor metastatice la copiii mai mari de un an rămâne nefavorabil. Cu cât copilul este mai mic, cu atât pronosticul este mai favorabil, iar pentru adolescenți cu NB pronosticul rămâne sumbru [7].

Existența formelor favorabile pentru vârsta mai mică de 1 an și posibilitatea simplei depistări prin evaluarea metaboliților catecolominelor urinari a permis nu numai depistarea sistematică, dar și supravegherea pe parcurs a copiilor de vârstă fragedă. Aceasta a dus la diagnosticul precoce al NB la copilul mai mic de 1 an cu prevalarea formelor clinice și moleculare cu pronostic favorabil, pe când incidența formelor grave la copiii mai mari de un an și pronosticul bolii nu au fost modificate. Studiile date au permis de a concluziona că nu există legătură evolutivă între forma de NB a copilului mic și a celui mai mare de un an, acestea fiind două entități clinice diferite [19,20].

Până în prezent nu a fost identificat nici un factor genetic predispozant pentru majoritatea formelor de NB, dar există totuși, câteva forme familiare rare, fiind descrise asocieri ale NB cu sindromul Wiedemann-Beckwith, boala Recklinghausen, sindromul Di-George, sindromul Ondine, boala Hirschprung, etc [5].

Manifestările clinice ale NB sunt foarte variabile și depind de vârsta pacientului, localizarea tumorii primitive, existența metastazelor și mult mai rar de prezența unui sindrom paraneoplastic.

Tumora primitivă este uneori palpabilă sub forma unei mase fixe în profunzime, de consistență fermă, adesea dură, iregulată. Uneori este relevată de simptomele legate de compresia organelor vecine. Tumorile abdominale sunt „descoperite” cu ocazia unei mase abdominale vizibile, a unui examen sistematic sau a unei ecografii efectuate în contextul dereglărilor digestive sau renourinare prezente la pacienții cu NB. La nivel cervical sau toracic înalt, simptomul de alarmă poate fi sindromul Claude-Bernard-Horner. NB toracice sunt frecvent decelate la radiografia standard, efectuată cu ocazia unei simptomatologii respiratorii banale. Localizările pelviene ale NB sunt adesea relevate de dereglările urinare sau sfincteriene, făcând parte din tulburările de compresie și disfuncțiilor neurologice.

Mai mult de 60% din bolnavi prezintă metastaze la momentul diagnosticului bolii. Uneori simptomele în raport cu metastazele sunt primele care apar și pun în gardă părinții copiilor. La copilul mai mare de 1 an acestea sunt metastazele osteomedulare care explică tabloul: alterarea stării generale, dureri osoase locale sau difuze cu șchiopătare, deseori considerate având origine articulară sau posttraumatică. Metastazele osoase sunt localizate la nivelul diafizei oaselor lungi și oaselor cutiei craniene. Metastazele orbitei se manifestă prin hematoame periorbitale în asociere cu exoftalmie (sindromul Hutchinson). La copilul sugar, metastazele hepatice sunt cele mai frecvente. Frecvent se asociază sindromul Pepper – tumoarea primitivă de dimensiuni mici, însă asociată cu hepatomegalie voluminoasă și noduli subcutanați de nuanță albastrie.

Din punct de vedere diagnostic, imagistica identifică prezența tumorii și localizarea ei anatomică. Ecografia este examenul de primă intenție în NB cu localizare abdominală și pelvină, care permite de a releva o tumoră ecogenă, solidă, cu sediul mediastinal,

retroperitoneal, extrarenal, adenopatie satelită, etc. La nivel cervical, identifică o tumoră ecogenă paravertebrală cervicală sau toracică, forma potcoavei, de-a lungul lanțului simpatic. CT, RMN, scintigrafia osoasă și hepatică, de asemenea sunt importante în stabilirea diagnosticului de NB. Neuroblastomul cu localizare toracică poate fi decelat prin radiografia de față și profil, care pune în evidență o masă tumorală mediastinală. Injectarea produselor de contrast permite de a localiza cu precizie tumora primitivă, dimensiunile, raportul cu organele vecine și rețeaua vasculară magistrală, adenopatia satelită. RMN este metoda de elecție pentru diagnosticarea extinderii tumorale intrarahidiene. Scintigrafia cu meta-iod-benzyl-guanidină (MIBG) este indicată pentru detectarea și cartografierea metastazelor osoase (95% din NB fixează MIBG) [8,15] fiind o metodă mult mai sensibilă și mai specifică decât scintigrafia cu tehnetaiu. Tomografia cu emisie de pozitroni cu fluorodesoxyglucoză (FDG-PET scan), care se apropie de scintigrafia cu MIBG este o metodă discutată la moment [13]. Radiografia simplă osoasă, nu detectează decât metastazele de dimensiuni mari cu implicarea corticalei: osteoliză nedelimitată, cu sediul metafizar, de preferință a oaselor lungi, bazei craniului, peretele orbitelor, bolta craniului [14].

Tratamentul chirurgical este tratamentul inițial și unic pentru copii cu NB localizat, rezectabil, fără riscuri și depinde de doi factori – vârsta pacientului și extensia NB la momentul diagnosticului. Tratamentul chirurgical poate fi cu scop diagnostic, de tratament, paliativ. Jumătate din pacienți se prezintă la medic în stadiul 1-3 conform Sistemului Internațional de Stadializare (International Staging System INSS) și excizia chirurgicală este considerată cura principală de tratament. Ca primă etapă de tratament, rezecția chirurgicală poate fi efectuată în 50% cazuri, ratele de supraviețuire relatate fiind destul de mari [6].

Pentru NB inițial neoperabil, tratamentul chirurgical se va efectua după reducerea volumului tumoral cu chimioterapie. Indiferent de situație, obiectivul principal al tratamentului chirurgical este o exereză cât mai complet posibilă a tumorii chiar și cu prețul unei nefrectomii.

Preparatele chimioterapice, eficacitatea cărora a fost demonstrată fiind administrate în doze convenționale sunt vincristina, ciclofosfamida, ifosfamida, cisplatina, carboplatina, doxorubicina, iar substanțele administrate în doze mari sunt melphalan, busulfan, carboplatina, vepesida, thiotepa [1,12,17].

Deși NB este o tumoră radiosensibilă, utilizarea eficace a chimioterapiei i-a scăzut din utilitate. Radioterapia externă este utilizată paliativ în metastazele medulare sau ganglionare dureroase, permițând un control rapid al durerii [18,11,16]. Astfel, extensia NB la momentul diagnosticului dictează strategia terapeutică. Semnalăm un element important de pronostic – diagnosticul precoce la copiii cu vârsta sub un an.

Prezentăm cazul unei paciente cu NB, localizare pelvină.

**Caz clinic.** Pacienta T, vârsta 1 an și 5 luni, din mediul rural, internată în CNȘPCP „Academician Natalia Gheorghiu” pe 02.01.2013 pentru tulburări ale vezicii urinare și rectale, după ce, de sine stătător, a consultat medicul chirurg urolog pediatru, care a depistat la tușeul rectal o formațiune tumorală ce comprima uretra și rectul.

Din istoricul bolii reținem (conform spuselor mamei), că copilul pe parcursul ultimelor două luni a devenit agitat, prezenta dureri periodice abdominale, constipație cronică. A fost investigat ecografic, dar s-a conchis că organele cavității abdominale și renourinare nu prezentau modificări patologice. Cu două zile înainte de spitalizare în clinica noastră s-a asociat retenția acută de urină.

Examenul clinic ne pune în evidență un pacient cu dehidratare și care prezintă stare generală gravă, retenție acută de urină (medicul din spitalul raional a efectuat cateterismul vezicii urinare) și dureri abdominale surde, difuze, constipație. Tegumentele sunt palide, curate. Ganglionii limfatici periferici – nepalpabili. Auscultativ în plămâni murmur vezicular. Zgomotele cardiace ritmice, sonore. Abdomenul de formă ovală, ușor distensiat, fără defans muscular, sensibil la palpate în regiunea suprapubică unde și s-a decelat o formațiune tumorală de volum – 8/7 cm, dureroasă. În regiunea iliacă stângă se palpează ansele intestinale distensiate și cu concremente fecaloide. Tentativa de a efectua tușeul rectal a fost imposibilă, dat fiind faptul că lumenul era stenozat, având ca cauză o formațiune tumorală ce comprima uretra și ampula rectală.

Examenul de laborator evidențiază anemie, **hemoleucograma:** Hb-100 g/l, eritrocite-3,2, hematocritul-0,8, leucocite-11,9, nesegmentate-17, segmentate-40, eozinofile-0, limfocite-40, monocite-3; **biochimia sângelui:** proteina totală-65,5 g/l, protrombina 92, fibrinogenul-4,6, ureea-1,9, creatinina-0,064, bilirubina-6,0, K-4,7, Na-127, Ca-2,2, ALT-0,4, AST-0,38. **Examenul ecografic:** lobul drept al ficatului – 64 mm, lobul stâng – 32 mm, contur regulat, parenchimul omogen, ecogenitate medie; vena portă – 3 mm; vezica biliară se vizualizează; splina – 55 mm, omogenă. Rinichiul drept - 72x31 mm, rinichiul stâng - 72x30 mm. În cavitatea pelviană se depistează o formațiune tumorală de aproximativ 72 mm în ax transvers, 44 mm în ax antero-posterior, 49 mm în ax cranio-caudal, contur neregulat, ecogenitate crescută. **Concluzie:** Ecografic – o formațiune tumorală pelvină, care deplasează antero-superior vezica urinară, comprimă rectul, uretra.

**Radiografia toracică,** incidența antero-posterioară ne indică absența metastazelor (Fig.1). Având în vedere datele ecografice, pentru un diagnostic concludent al tumorii s-a efectuat tomografia computerizată.

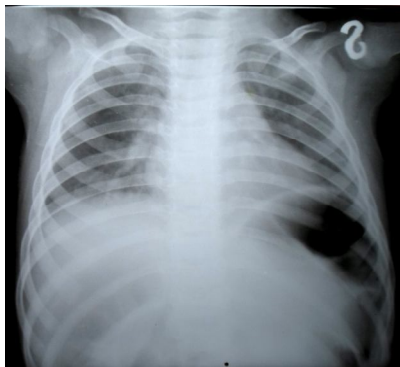


Fig.1. Pacienta T. Radiografia cutiei toracice (incidență antero-posterioară)

**Examenul CT** abdomino-pelvin cu substanță de contrast intravenos a evidențiat în cavitatea pelvină o formațiune tumorală cu dimensiuni 44x49x72 mm, contur șters, structură neomogenă ce deplasează radial organele adiacente, pe stânga cu protruzie prin foramenul obturator. În faza cu contrastare se atestă o acumulare exprimată a substanței contrastante până la 108 UH, la fel se vizualizează o rețea arterio-venoasă exprimată, dezvoltată bilateral cu participarea arterei și venei ilace. În partea superioară pe stânga se constată majorarea diametrului venei mezenterice inferioare, fapt ce nu exclude antrenarea ei în vascularizarea formațiunii sus numite. Vezica urinară este deplasată antero-superior, pereții bine definiți, fără semne de infiltrație din partea formațiunii adiacente. Superior formațiunii date se determină multipli ganglioni iliaci comuni și subadiacenți bifurcației aortei, cu dimensiunile până la 27 mm, contururi bine definite, structura neomogenă din contul calcificărilor multiple și alternate cu structurile osoase fără focare heterogene. **Concluzie:** o formațiune de volum presacrală, pelvină, hipervascularizată, cu modificări secundare în ganglionii limfatici iliaci comuni (Fig.2), (posibil teratom malignizat), fără metastaze în ficat (Fig.3).

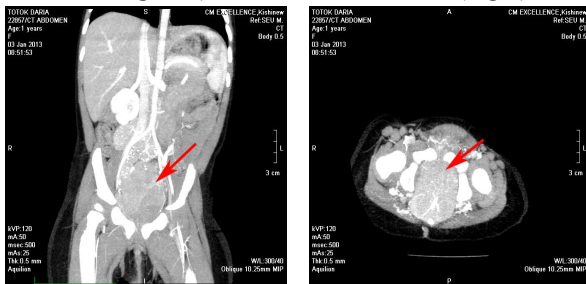


Fig.2. CT – prezența formațiunii tumorale presacrale.

Având în vedere prezența formațiunii tumorale în etajul abdomino-pelvin s-a intervenit chirurgical, cu abord pe micul pelvis, anestezie generală oro-traheală. Protocolul operator Nr. 677/04.01.2013. Din cauza stării generale precare a copilului și înglobării tumorului în rect, uretră, vasele magistrale hipogastrice, canalul sacral, dublul abord chirurgical a fost imposibil de efectuat.

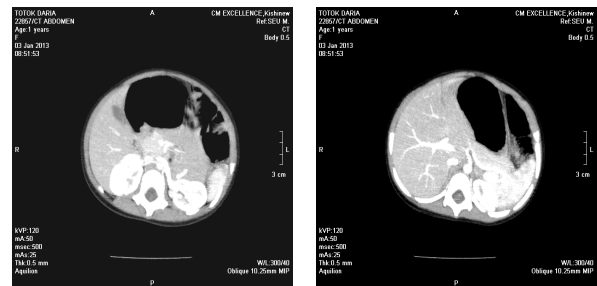


Fig.3. CT – lipsa metastazelor în ficat

S-a efectuat laparotomia mediană joasă, revizie cu exereza subtotală a tumorii și cu biopsia ganglionilor limfatici, drenarea cavității abdominale cu două lame de mânășă. Astfel, la revizie a fost depistată retroperitoneal o tumoră masivă ce ocupa tot spațiul micului pelvis. A fost deschis spațiul retroperitoneal. Tumoarea amplasată pe vasele magistrale, bogat vascularizată (Fig.4), aderă la țesuturile adiacente, cu elemente de descompunere, aspect macroscopic de „carne de pește” (Fig.5).

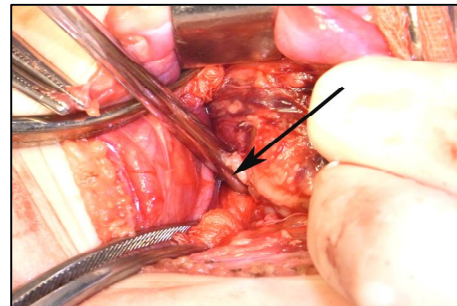


Fig.4. Vascularizația tumorii.

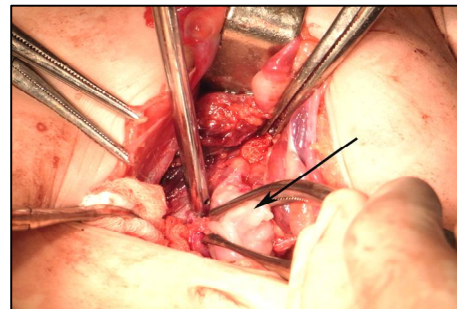


Fig.5. Aspect intraoperator – «carne de pește».

Ganglionii limfatici sateliți tumorii măriți în dimensiuni. Tumora a fost mobilizată de țesuturile adiacente, vasele magistrale și rezectată subtotal. Polul inferior al tumorii a fost imposibil de abordat, dat fiind faptul concreșterii în pereții rectului. Refacerea plăgii postoperatorii pe straturi anatomice.

**Examenul histopatologic** pe piesele de rezecție nr. 22/80 din 04.01.2013 a precizat neuroblastom cu divers grad de diferențiere și elemente de ganglioneuroblastom cu structuri pseudo- și folicular limfocitare cu centre germinative.

Evoluția postoperatorie a inclus monitoringul hemodinamicii (Ps, TA), echilibrului acido-bazic, gazelor sangvine, etc. Pacienta a urmat antibioticoterapie, analgetice, antiinflamatoare, corecție metabolică, etc. La șase ore postoperator s-au asociat anticoagulantele.

Evoluția pacientei postoperator a fost stabilă, fără complicații. Cu cicatrizare primară a plăgii, copilul a fost transferat la Institutul Oncologic în secția de oncopediatrie pentru tratament chimioterapeutic.

Am prezentat acest caz datorită faptului că, în pofida semnelor concludente de retenție de materii fecale, copilul nu a fost internat în staționar și evaluat atent clinico-paraclinic.

Totodată, trebuie subliniată valoarea unui diagnostic precoce a NB pelvin. Depistarea precoce a NB reclamă efectuarea intervenției chirurgicale la vârsta dată cu un pronostic comparativ mai bun.

**Discuții.** Localizarea pelvină a NB este destul de rară (2% cazuri) și în special la fetițe. Deoarece manifestările clinice și cele paraclinice la acești pacienți sunt variabile și nespecifice, există și cazuri asimptomatice, chiar și în prezența unor tumori de dimensiuni mari.

Diagnosticul definitiv al NB este examenul histologic, iar tratamentul de elecție fiind cel chirurgical, cu rezecția totală a tumorii.

În cazul prezentat medicul chirurg urolog pediater a fost consultat datorită prezenței retenției acute de urină, a constipației (fig.6) și a durerilor abdominale difuze.



Fig.6. Aspect intraoperator. Coprostază

Tumora a fost decelată la tușeul rectal și la examenul ecografic. Diagnosticul cu certitudine a fost stabilit prin examen histopatologic al pieselor rezectate. Tumora a fost clasificată ca malignă, pacienta fiind transferată la Institutul Oncologic pentru tratament chimioterapeutic.

#### Concluzii.

1. NB cu localizare pelvină la copii constituie o raritate, depistarea lor preoperatorie necesitând spitalizarea pacientului, efectuarea unui examen clinic, paraclinic cu includerea tehnicilor imagistice ca CT, RMN.
2. Orice copil cu sindrom algic abdominal, constipație neprecizată, de durată, trebuie să fie internat în instituție de chirurgie pediatrică de nivelul III pentru examen complex.
3. NB la copiii mai mici de un an se disting printr-o rată mai mare a supraviețuirii, având un pronostic mai bun decât copiii de vârstă mai mare de un an.

#### BIBLIOGRAFIE

1. Berthold F, Boos J, Burdach S, Erttmann R, Henze G, Hermann J, și col. Myeloablative megatherapy with autologous stem-cell rescue versus oral maintenance chemotherapy as consolidation treatment in patients with high-risk neuroblastoma: a randomised controlled trial. *Lancet Oncol* 2005, Vol.6, pag.649-658.
2. Brodeur GM, Castleberry RP. Neuroblastoma. In: Pizzo PA, Poplack DG, eds. Principles and Practice of Pediatric Oncology, 3rd edition. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1997, pag.761-797.
3. Brodeur GM, Pritchard J, Berthold F, și col.: Revisions of the international criteria for neuroblastoma diagnosis, staging, and response to treatment. *J Clin Oncol*, 1993, Vol.11, pag.1466-1477.
4. Chandler JC, Gauderer MW. The neonate with an abdominal mass. *Pediatr Clin North Am* 2004, Vol.51, pag.979-997.
5. Claviez A, Lakomek M, Ritter J, Suttorp M, Kremens B, Dickerhoff R, și col. Low occurrence of familial neuroblastomas and ganglioneuromas in five consecutive GPOH neuroblastoma treatment studies. *Eur J Cancer* 2004, Vol.40, pag.2760-2765.
6. De Bernardi B, Conte M, Mancini A, și col.: Localized resectable neuroblastoma: Results of the second study of the Italian Cooperative Group for Neuroblastoma. *J Clin Oncol*, 1995, Vol.13, pag.884-893.
7. Gaspar N, Hartmann O, Munzer C, Bergeron C, Millot F, Cousin-Lafay L, și col. Neuroblastoma in adolescents. *Cancer* 2003, Vol.98, pag.349-355.
8. Giammarile F, Boneu A, Edeline V. Guide de la réalisation de la scintigraphie a la meta-iodobenzylguanidine (mIBG) en oncologie pediatrique. *Med Nucl-Imagerie Fonction Metab* 2000, Vol.24, pag.35-42.
9. Golden CB, Feusner JH. Malignant abdominal masses in children: quick guide to evaluation and diagnosis. *Pediatr Clin North Am* 2002, Vol.49, pag.1369-1392.
10. Grovas A, Fremgen A, Rauck A, și col.: The National Cancer Data Base report on patterns of childhood cancers in the United States. *Cancer*, 1997, Vol. 80, pag.2321-2332.
11. Haas-Kogan DA, Swift PS, Selch M, Haase GM, Seeger RC, Gerbing RB, și col. Impact of radiotherapy for high-risk neuroblastoma: a Children's Cancer Group study. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2003, Vol.56, pag.28-39.
12. Hartmann O, Valteau-Couanet D, Vassal G, Lapiere V, Brugieres L, Delgado R, și col. Prognostic factors in metastatic neuroblastoma in patients over 1 year of age treated with high-dose chemotherapy and stem cell transplantation: a multivariate analysis in 218 patients treated in a single institution. *Bone Marrow Transplant* 1999, Vol.23, pag.789-795.
13. Kushner BH, Yeung HW, Larson SM, Kramer K, Cheung NK. Extending positron emission tomography scan utility to high-risk neuroblastoma: fluorine-18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography as sole imaging modality in follow-up of patients. *J Clin Oncol* 2001, Vol.19, pag.3397-3405.
14. Lau JJ, Trobe JD, Ruiz RE, Cho RW, Wechsler DS și col. Metastatic neuroblastoma presenting with binocular blindness from intracranial compression of the optic nerves. *J Neuroophthalm* 2004, Vol.24, pag.119-124.

15. Matthay KK, Edeline V, Lumbroso J, Tanguy ML, Asselain B, Zucker JM, și col. Correlation of early metastatic response by <sup>123</sup>I metaiodobenzylguanidine scintigraphy with overall response and event-free survival in stage IV neuroblastoma. *J Clin Oncol* 2003, Vol.21, pag.2486-2491.
16. Matthay KK, Tan JC, Villablanca JG, Yanik GA, Veatch J, Franc B, și col. Phase I dose escalation of iodine-131-metaiodobenzylguanidine with myeloablative chemotherapy and autologous stem-cell transplantation in refractory neuroblastoma: a new approaches to Neuroblastoma Therapy Consortium Study. *J Clin Oncol* 2006, Vol.24, pag.500-506.
17. Matthay KK, Villablanca JG, Seeger RC, Stram DO, Harris RE, Ramsay NK, și col. Treatment of high-risk neuroblastoma with intensive chemotherapy, radiotherapy, autologous bone marrow transplantation, and 13-cis- retinoic acid. Children's Cancer Group. *N Engl J Med* 1999, Vol.341, pag.1165-1173.
18. Rubie H, Michon J, Plantaz D, Peyroulet MC, Coze C, Frappaz D, și col. Unresectable localized neuroblastoma: improved survival after primary chemotherapy including carboplatin-etoposide. Neuroblastoma Study Group of the Societe Francaise d'Oncologie Pediatrica (SFOP). *Br J Cancer* 1998, Vol.77, pag.2310-2317.
19. Woods W, Tuchman M, Bernstein M, Lemieux B. Screening infants for neuroblastoma does not reduce the incidence of poor-prognosis disease. *Med Pediatr Oncol* 1998, Vol.31, pag.450-454.
20. Woods WG, Tuchman M, Robison LL, Bernstein M, Leclerc JM, Brisson LC, și col. A population-based study of the usefulness of screening for neuroblastoma. *Lancet* 1996, Vol.348, pag.1682-1687.

Livșiț Irina, Bernic Jana

## PROBLEME DE DIAGNOSTIC ÎN TUMORILE ABDOMINALE LA COPIL

Catedra Chirurgie, Ortopedie și Anesteziologie pediatrică  
USMF „Nicolae Testemițanu”

### Summary

#### DIAGNOSTIC PROBLEMS IN ABDOMINAL TUMORS IN CHILDREN

The abdominal and retroperitoneal tumors are rather frequent in children. Some of these tumors are the metastasis of extraabdominal neoplasms that have been diagnosed or not at the moment of abdominal tumors discovery. The operability of primary tumors depends on their topography, size, correct staging, as well as on the metastasis spreading. The treatment options include surgery, radiotherapy and chemotherapy.

### Резюме

#### Диагностические проблемы опухолей брюшной полости у детей

Опухоли брюшной полости и ретроперитонеального пространства встречаются достаточно часто в детском возрасте. Некоторые из этих новообразований являются метастазами экстраабдоминальных опухолей, обнаруженных или нет в момент постановки диагноза. Операбельность этих опухолей зависит от их локализации, размеров, правильного определения стадии, а также от распространения метастазов. Лечение включает в себя хирургическое вмешательство, радио- и химиотерапию.

**Actualitatea temei.** Problema formațiunilor tumorale la copil rămîne un capitol în continuă dezbateri și este cercetat în strînsă corelare cu starea anatomica, a ontogenezei regiunilor și organelor afectate, și totodată cu multiplele sale aspecte funcționale și organice. Tumorile organelor și țesuturilor cavității abdominale la copii, spre deosebire de adult, sunt mai frecvente decît cele retroperitoneale. În țările dezvoltate economic din Europa și SUA mortalitatea infantilă prin procesele maligne ocupă locul II, după accidentele rutiere, etc. În bolile de sistem tumora poate afecta mai multile organe și țesuturi, iar mai multe din tumorile cavității abdominale și retroperitoneale pot fi manifeste prin clinica abdomenului acut chirurgical.

**Tumorile hepatice** ocupă o poziție specială în patologia neoplasmelor la copii datorită originii lor. Tumorile maligne ale ficatului se întîlnesc cu o frecvență de 2% din toate tumorile maligne la copii. În marea majoritate a cazurilor înlăturarea totală a tumorului hepatic malign este limitată, în special, în tumorile cu sediu bilateral sau cel central. În conformitate cu literatura de specialitate, copiii cu vîrsta 0-12 ani constituie grupul de risc în dezvoltarea

formațiunilor tumorale hepatice. Incidența cancerului hepatic la copii sub 4 ani este mai mare de cît la copilul mare și sunt afectați mai frecvent băieții. Astfel, la copiii 0- 4 ani cancerul hepatic constituie 4,6% din toate tumorile copilului și ale adultului, pe cînd la cei de 5-19 ani - 1%. Studiile recente denotă că tumorile hepatice afectează mai frecvent copii în vîrsta 0-5 ani.

**Tumorile organelor genitale** la fete sunt prezente în aproximativ 1% din toate tumorile. Frecvența tumorilor și formațiunilor tumorale a ovarelor în structura morbidității ginecologice a copiilor și adolescenților este de la 1% pînă la 4,6%.

Formațiunile tumorale a organelor genitale interne pot aparea la orice vîrsta, începînd de la perioadă intrauterină. Tumorile și formațiunile tumorale a organelor

genitale la copii ocupă după frecvența locul 4, după tumorile sistemului nervos central, sistemului osos și rinichi. Mai frecvent se depistează formațiunile tumorale ale anexelor uterine (40-50%).

**Limfomul non-Hodjkin** reprezintă o grupa eterogenă de tumori maligne ale sistemului limfoproliferativ, ale țesutului reticulo-limfocitar (mai

exact, ale sistemului imun), care se deosebesc între ele clinic, morfologic, imunofenotipic și prin răspunsul la chimioterapie și ocupă locul trei în patologia oncologică a copilului, fiind prezent în aproximativ 13% din toate tumorile maligne la copii; în 30-40% se localizează intraabdominal. Practic nu apare la copii până la vârsta de 1 an de viață. Frecvența la copil în vârstă de până la 15 ani constituie 1:700-750. Morbiditatea maximă se înregistrează la copiii de la 3 până la 9 ani, cu scăderea până la 15 ani.

**Caz clinic.** Copilul R. în vârstă de 3,3 luni a fost spitalizat în mod programat în Centrul Național Științifico Practic de Chirurgie Pediatrică „Academician Natalia Gheorghiu” cu diagnosticul de hidrocel pe dreapta.

Din anamneza este cunoscut că copilul din septembrie prezintă acuze la dureri periodice moderate abdominale. La ultimul control medical din octombrie 2011,

careva schimbări patologice n-au fost depistate. Totodată este cunoscut că aproximativ un an copilul prezintă distensia periodică a hemiscrotului drept, ultimile 2-3 săptămâni copilul a prezentat dureri abdominale.

La internare în clinică starea copilului de gravitatea medie, prezintă dureri abdominale periodice moderate și crize colicative. Abdomenul este de forma ovală, simetric, ușor distensat, nu este balonat, fără defans muscular; la palpate dureros moderat în regiunea epigastrică; în regiunea mezohipogastrică se determină multiple formațiuni nodulare - un conglomerat cu dimensiunile de 16x12 cm. Simptoamele de iritarea a peritoneului negative.

Datele de laborator preoperator: Grupa de sânge AB(IV), Rh pozitiv; hemoglobină - 140 g/l; eritrocite - 4,4; Ht-0,42, leucocite - 4,1; nesegmentate - 10; segmentate - 35; eozinofile - 0; limfocite - 53; monocite - 3; VSH - 32, trombocite -220,7; proteina totală - 80,6 g/l; ureea - 4,4; bilirubină - 8,4-0-8,4; K - 4,45; Na -139,9; Ca -1,97; ALT -832; AST - 784, glucoză singelui - 4,6; protrombina -94%, fibrinogenul -1,5 .

Ultrasonografia abdominală pune în evidență: ficatul lobul drept 100mm, lobul stîng 46mm, contur regulat, parenchimul omogen, ecogenitatea medie; v.portă 5mm, vezica biliară se depistează, pancreasul rău se vizualizează, splina-66mm, parenchimul omog; rinichiul drept 69x28mm, rinichiul stîng 68x28 mm parenchimul pe dreapta 8-9mm, pe stînga 9 mm. În abdomen, începînd de la duoden se vizualizează formațiuni lichidiene pe tot traiectul, peristaltica intestinului lipsește, între ansele intestinale lichid liber. Concluzie: Tumor abdominal al mezenterului.

Tomografia computerizată pune în evidență Perihepatic și periliental, în spațiul paracolic drept și stîng, cît și între ansele intestinale o cantitate moderată de lichid liber. În proiecția mezoului cu distribuție în bazinul mic, între stomac și lobul stîng al ficatului se determină multipleformațiuni solide sferice, bine

delimitate, polimorfe după dimensiuni, de la 15mm pînă la 68-72mm, valori densitometrice 45-47UH. În faza arterială se determină acumularea moderată a substanței de contrast pînă la 55UH, iar în faza portală pînă la 66- 68UH. Se constată comprimarea tuturor organelor abdominale; lobul stîng al ficatului fiind comprimat și deplasat ușor spre dreapta. Cea mai mare formațiune tumorală este situată în proiecția corpului pancreasului. Ultimul este comprimat și practic nu se vizualizează. Coledohul este comprimat; în hilul hepatic se determină o formațiune care comprimă căile hepatice externe. În parenhimul renal sunt prezente multe formațiuni hipodense. Concluzie: Formațiune de volum multicentrică, multinodulară cu distribuție în bazinul mic -limfom al mezoului cu modificări secundare în rinichi și cavitatea peritoneală.

După o pregătire preoperatorie s-a intervenit chirurgical - prin laparotomie mediană superioară. La deschiderea cavității abdominale s-a eliminat ≈ 650 ml de lichid sero-hemoragic cu mase necrotice, peritoneul este îngroșat. La revizia organelor abdominale au fost depistate multiple noduli tumorali cu dimensiuni de la 0,2cm pînă la 3,0x0,5cm, de culoare albă, cu elemente de hemoragie, necroză, descompunere. Procesul tumoral era extins pe întreg mezou, inclusiv rădăcina lui și cu extindere retroperitoneală (Fig.1). S-a practicat numai biopsia ganglionilor mezenterului. În proces tumoral a fost implicat și omentul, care a fost parțial rezecat. Cavitatea abdominală a fost drenată cu 2 lamele de mînușă, s-a introdus intraperitoneal Sol. Acid aminacaproic 5%- 100ml. Plaga a fost suturată pe planuri anatomice și a fost aplicat pansament aseptice.

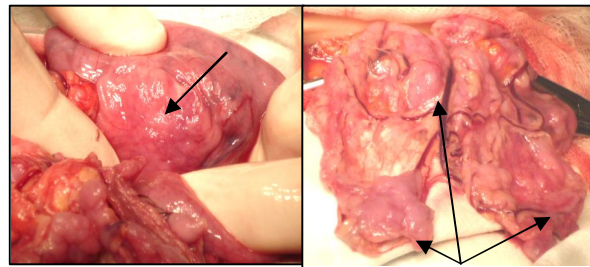


Fig. 1. Noduli patologice a mezoului și omentului

Examenul histologic a pus în evidență limfom non-Hodgkin, varianta limfoblastică.

La a 5-a zi postoperator, în starea generală stabilă, cu plaga postoperatorie în cicatrizare, copilul a fost transferat în secția oncohematologie pediatrică în Institutul Oncologic.

**Tumorile benigne și maligne ale splinei** apar foarte rar. Din tumorile benigne mai des se întîlnesc hemartomele (splenomă și hiperplazia nodulară), hemangioamele și limfangioamele. Chisturile de splina nu ajung la dimensiuni mari și de multe ori sunt găsite numai la necropsie. În literatura de specialitate sunt descrise cazuri de sarcom și hemangiom lienal (Gross).

Chisturile adevărate lienale au o frecvență rară și constituie 0,5 – 1 % din toată populație și este o formațiune rotundă sau ovoidă, cu pereții netezi, bine delimitați. Ele se datorează unor defecte de dezvoltare embrionară.

**Tumorile primare ale epiplonului** la copil se întâlnesc foarte rar și preponderent ele sunt reprezentate de către limfangioame și alte formațiuni chistice. Tumorile chistice ale marelui epiplon au fost descrise pentru prima dată de către Baude și Jolicot. Ele pot apărea la toate vârstele, dar mai frecvent sunt întâlnite la copiii, între 4 și 5 ani, și la tineri, între 20 și 30 ani.

**Chistul mezenteric** este o malformație rară a cavității abdominale având o incidență de 1: 10000 din toate patologiiile din copilărie. Chistul poate fi localizat între foițele mezenterului, în centru, la rădăcina mezenterului sau imediat lângă peretele intestinal. Printre tumorile primare mezenterice sunt cele chistice și solide.

Chisturile pot fi multicamerale și unicamerale. Manifestările clinice ale chisturilor mezenterice sunt variabile. Chistele mezenterice pot fi depistate în orice porțiune a mezoului, dar mai frecvent, în 60% din cazuri, se întâlnesc în mezoul intestinului subțire (R.J. Kurtz et al., 1986). Chisturile date se întâlnesc de 5 ori mai des decât cele de oment, iar la fete de 2 ori mai frecvent decât la băieți. Copii constituie  $\frac{1}{3}$  din toți pacienții. Mai des sunt afectați copiii în vîrsta de 4 - 6 ani.

**Caz clinic.** Fetița B. în vîrsta de 4 ani, a fost internată în spitalul raional cu dureri abdominale. A fost efectuată intervenție chirurgicală pentru apendicită acută, în timpul căreia a fost suspectată prezența unei formațiuni tumorale intraabdominale. La a 6-a zi postoperator copilul a fost transferat în Centrul Național Științifico-Practic de Chirurgie Pediatrică „Academician Natalia Gheorghiu” cu diagnosticul de tumor abdominal. Clinic la internare starea generală de gravitatea medie, tegumentele de culoare roz-palide, abdomenul simetric, de forma obișnuită, nu-i balonat, la palpare moale, dureros pe regiunea mezogastrică. Simptome de iritare a peritoneului negative. Se determină cicatrice pe regiunea iliacă dreapta.

**Hemograma:** hemoglobină – 106 g/l; eritrocite – 3,4; leucocite – 7,3; nesegmentate – 12; segmentate – 38; eozinofile – 4; limfocite – 41; monocite – 5; VSH – 13, trombocite – 272, timpul coagulării – 4<sup>10</sup>. Grupa de sînge B(III); Rh-factor negativ.

**Biochimia sîngelui:** proteina totală – 82 g/l; ureea – 3,3; creatinină – 0,053; bilirubină – 9,8-0-9,8; K – 4,34; Na – 138,6; Ca – 2,2; ALT – 0,46; AST – 0,62; indexul protrombinic -86%; fibrinogenă – 3,1g/l; glucoza sîngelui – 4,6.

**Analiza sumară de urină:** galbenă, transparentă, densitatea relativă 1024, reacția acidă, epiteliu 1-2 în câmpul de vedere, leucocite – 2-3 în câmpul de vedere.

La **ecografie abdominală:** rinichiul drept 130x60mm., parenchim - 10mm., rinichiul stîng absent.

În proiecția splinei se determină o formațiune 82x78mm. lichidiană. Pe partea stînga lateral de vizica urinară se determină o formațiune chistică cu multiple septuri, cu cîteva chisturi mici, cu contur șters. **CONCLUZIE:** posibil teratom.

**Tomografia computerizată a organelor abdominale:** ficatul – forma obișnuit, contur regulat, dimensiunile 14,8x7,6x10,3cm, structura omogenă, densitatea 57UH. Focare patologice nu se determină. Căile intra- și extrahepatice nu sunt dilatate. Vezicula biliară forma și contur obișnuit, dimensiunile 3,8x1,2x1,9 cm., structura glandulară, omogenă. Pancreasul – poziție obișnuită, dimensiunile: cap - 1,3cm., corp -1,1 cm., coada – 1 cm., structura glandulară, omogenă. Splina – forma neschimbată, dimensiunile majorate 5,9x2,6x6,4cm., indexul lienal – 98, contur net, structura omogenă, densitatea 47UH. Suprarenale de dimensiuni și forma obișnuită, structura omogenă. Formațiuni sau focare patologice nu au fost depistate. Rinichiul drept – forma și poziția obișnuită, dimensiunile 3,3x3,9x7,9 cm., contur net. Stratul corticomedular este neschimbat. Se evidențiază o bună diferențiere a parenchimului renal. Sistemul pielocaliceal este structurat cu contur regulat. Ureterul cu tranzit liber, pereții elastici, calibrul neschimbat, traseu obișnuit. Funcția secretorie și excretorie este satisfăcătoare. Rinichiul stîng – forma și poziția obișnuită, dimensiunile 3x4,2x7,8 cm., contur net. Stratul corticomedular este neschimbat. Se evidențiază o bună diferențiere a parenchimului renal. Sistemul pielocaliceal este structurat cu contur regulat. Ureterul cu tranzit stopat în  $\frac{1}{3}$  medie, la min 7, ulterior la min 14 tablou fără schimbări. Funcția secretorie și excretorie este păstrată. Vizica urinară cu aspect obișnuit, contur fără semne de îngroșare, dimensiunile 52x39x41 mm. În proiecția superioară și laterală stînga se determină o formațiune de volum cu caracter multiseptic, forma neregulată, dimensiunile 37x29x50cm., conține component lichid și grăsime. **CONCLUZIE:** volum în cavitatea pelviană (Fig. 2).

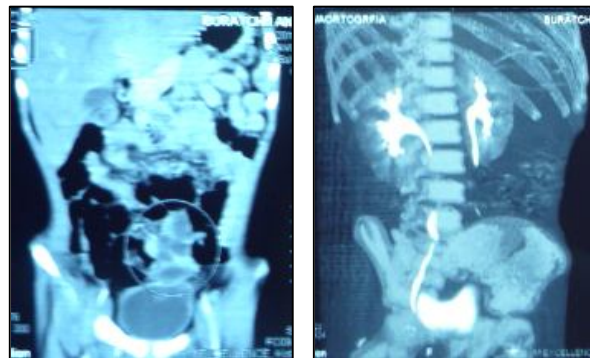


Fig. 2. CT pacientului B.

După o pregătire preoperatorie generală sub anestezie orotraheală copilul a fost supus intervenției chirurgicale. După prelucrarea câmpului preoperator s-a efectuat laparotomie mediană joasă. Pe straturi a fost



deschisă cavitatea abdominală. La revizia intestinului subțire la distanța cca. 25cm. de la jonctiunea ilea-cecală a fost depistat în mezou cu concreșterea în intwstin o formațiune chistică 3,5x2 cm. local intestinul hiperemiat, îngroșat, edemat (Fig. 3). S-a efectuat rezecția intestinului subțire cu formațiunea sus menționată. Restabilirea tranzitului intestinal prin aplicarea anastomozei latero.laterale. Control la hemostază. Refacerea planurilor anatomice.

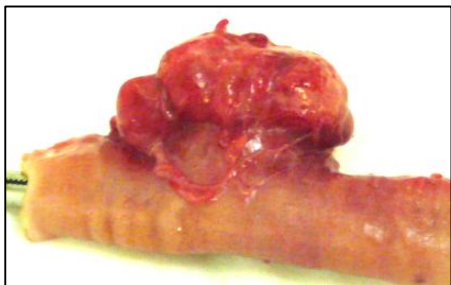
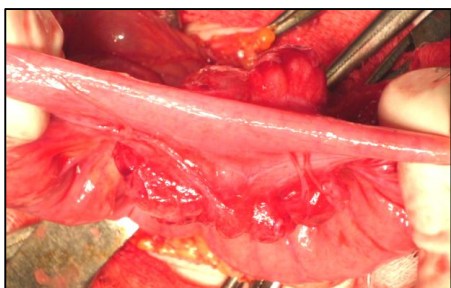
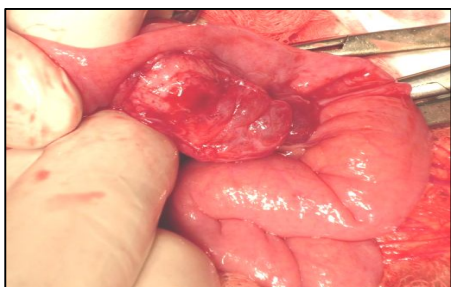


Fig. 3. Tablou intraoperator.

**Concluzie histologică:** limfangiom chistic a mezoului.

La ecografia postoperatorie de control formațiuni patologice în cavitatea abdominală nu au fost depistate.

Copilul a urmat tratamentul postoperator și în saterea generală satisfăcătoare cu cicatrizarea primară a plăgii a fost externat la domiciliu.

**Scopul** studiului dat este de a evalua tehnicile de diagnostic în tumorile abdominale la copil pentru un mai bun management medico-chirurgical.

**Introducere.** Programele de diagnostic pentru tumori la copil sunt în funcție de vârsta pacientului, particularitățile clinice ale tumorilor, localizarea și dimensiunile ei, caracterul complicațiilor asociate, prezenta comorbidităților.

Acuratețea tehnicilor de diagnostic variază în tumorile esofagiene, gastrice, intestinale, pancreatice,

anexiale, hepatice, testiculare, renale, limfoamele hodgkiniene, non- Hodgkiniene, etc, iar tipul histopatologic orientează luarea deciziei terapeutice finale.

În cazul tumorilor la copil printre cele mai importante caracteristici ale lor sunt: dezvoltarea rapidă a procesului tumoral, tendința spre generalizarea leziunilor tumorale, localizarea în zonele greu accesibile ( cavitatea mediastinului, pelviană, retroperitoneală, etc). În bolile de sistem tumora poate afecta mai multile organe și țesuturi, iar multe tumori ale cavității abdominale și retroperitoneale pot fi manifeste prin clinica abdomenului acut chirurgical.

Peste 50% din copii cu leziuni tumorale consultă medicul specialist deja în stadiile lor avansate, atunci când tratamentul radical nu poate fi efectuat. Printre cauzele cele mai frecvente care fac diagnosticarea tardiv sunt: lipsa vigilenței oncologice, neligarea simptomelor precoce ale tumorilor maligne, a stărilor precanceroase cât și a metodelor de diagnosticare precoce. O examenarea atentă a pacientului la cea mai mică suspiciune la prezența unei formațiuni tumorale reduce cu mult procentul de evoluție spre formele avansate ale cancerului.

Este deja demonstrat că mortalitatea prin tumori maligne la copii ocupă locul doi după accidente și cu o creștere marcantă anual.

Studiile recente și cele estimate în studiul nostru denotă că cauzele erorilor de diagnostic în tumorile abdominale la copii pot fi grupate în:

- ✓ dificultăți obiective în diagnosticarea tumorilor la copil;
- ✓ numărul mic de maladii precanceroase la copil la prezența cărora ar putea fi suspectată dezvoltarea procesului tumoral la copil;
- ✓ marea majoritate a leziunilor tumorale prezintă semne clinice asemănătoare și deseori neconcludente pentru un diagnostic de tumor;
- ✓ vigilența oncologică scăzută atât din partea părinților, cât și pacienților, a corpului medical și practicile limitate în diagnosticarea proceselor tumorale la copii.

Studiul nostru demonstrează că algoritmul de diagnostic în tumorile cavității abdominale include atât criteriile clinice, de laborator, imagistice (endoscopic, scintigrafic, CT, RMN, histopatologice, etc).

Pentru a evita erorile diagnostice la colectarea datelor anamnestice vor fi estimați factorii nocivi profesionali, condițiile de trai ale părinților, cazuri de tumori familiale, vârsta mamei la momentul sarcinei, utilizarea drogurilor, fumatul, etc.

Datele **fizice** pun în evidență „simptomocomplexul tumoral general” ca:

- ✓ astenia generală,
- ✓ privire gînditoare, concentrată într-un punct,
- ✓ somnolență, somn neliniștit,
- ✓ iritabilitatea înaltă,
- ✓ anorexie, vome,

- ✓ scăderea ponderală, a densității țesuturilor (la unii pacienți masa corporală rămâne fără schimbări esențiale în special la cei cu masele tumorale de dimensiuni mari),
- ✓ dereglări de defecație,
- ✓ prezența febrei fără alte simptome ale altor boli,
- ✓ dureri neîntemiate în membre,
- ✓ hemoragie, etc.

La unii pacienți poate fi prezintă:

- ✓ dispneea,
- ✓ cianoză,
- ✓ tegumentele de culoare pal-surie, uneori cu aspect gălbui.

La inspecția cutiei toracice poate fi determinată deformația și prezența accentuată a desenului vascular în partea inferioară abdominală, în special, în tumorile retroperitoneale sau cele hepatice.

La inspecția abdomenului se determină:

- ✓ mărirea difuză în volum sau în cvadrantul superior ori inferior,
- ✓ asimetria,
- ✓ accentuarea desenului vascular pe peretele abdominal, în special în cadranul superior și în partea inferioară în cazul tumorilor retroperitoneale
- ✓ la palpare se decelează o formațiune tumorală de dimensiuni variabile,
- ✓ la percuție matetate.

La tușeul rectal se poate palpa partea inferioară a tumorului.

Inspecția regiunii lombare poate arăta la prezența scoleozei, care este provocată de o formațiune tumorală retroperitoneală. Trebuie să reținem că la copiii tumorile retroperitoneale se întâlnesc cu o frecvență de 10-15 ori mai des decât cele intraperitoneale, iar la copiii sub 1 an de viață malformațiile congenitale renale sunt mai frecvente decât tumorile renale.

**Examenul de laborator** include monitoringul hemoleucogramei, care în tumori ne indică la anemie, iar în formațiunile tumorale maligne VSH sporit, hipertrombocitoză. Evaluarea testelor biochimice a singelui arată sporirea  $\alpha_1$ - și  $\beta$ -globulinelor, fibrinogenului, a fosforului, hipercolesterinemie, hipertrombocitoză, hipoalbuminemie, hiperkaliemie, activitatea mărită a transaminazelor, hiperbilirubinemie, a excreției electroliților și azotului ureic etc. Sporirea alfa-fetoproteinei (AFP) nu are un rol diagnostic major la copiii sub un an de viață deoarece la vârsta dată ea poate fi ridicată și în alte leziuni. Astfel, valori crescute ale AFP sunt întâlnite în afecțiunile tubului neural, defecte ale peretelui abdominal, obstrucții intestinale, limfangioame, teratoame, iar valori scăzute în hernia diafragmatică congenitală, în afecțiunile cromosomiale, etc.

Metodele de diagnostic sus enumerate trebuie folosite în asocierea cu tehnicile de radiologie (ecografie, radiografie panoramică, tomografia computerizată, rezonanța radiomagnetică, scintigrafie, etc).

**Examinările imagistice:** Ultrasonografia decelează poziția anatomică, modificările de configurație, mărime organelor intra- și retroperitoneale, forma, poziția, consistența și dimensiunile formațiunilor tumorale, starea ganglionilor limfatici abdominali, prezența metastazelor, etc. (Fig.4a, b).

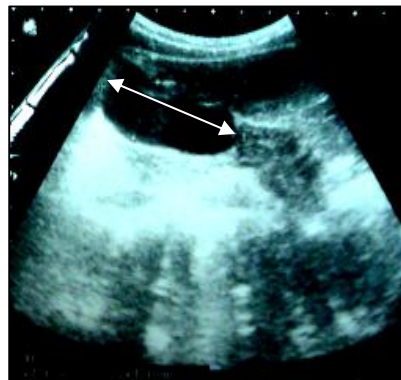


Fig. 4a. USG abdominală

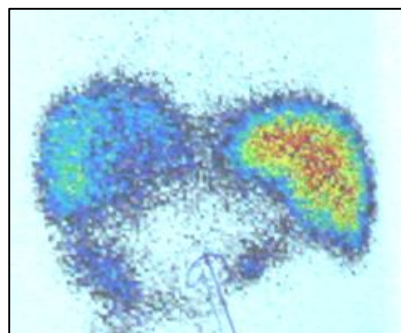


Fig. 4b. Scintigrafia.

Radiografia de ansamblu standardă a cavității abdominale ne indică la dimensiunile organelor parenchimotoase prezența umbrei – corespunzător localizării formațiunilor tumorale, deplasarea și comprimarea intestinului, stomacului, rinichiului, etc. Uneori pot fi prezente calcificate (Fig.5a).

Radiografia tractului digestiv cu masa bariatată ne indică la deplasarea, comprimarea și deformarea intestinului, efecte de umplere de tract digestiv.

Urografia excretorie este indicată în tumorile retroperitoneale. Prin investigația dată apreciem dimensiunile, forma și funcția rinichilor, ureterelor, vezicii urinare, prezența sau lipsa unei formațiuni patologice, dimensiunile ei, etc. (Fig.5. b)

Tomografia Computerizată (CT) decelează starea organelor intra- și retroperitoneale, complexitatea tumorului, structura formațiunii: solidă sau chistică, starea ganglionilor limfatici regionali intraabdominali și retroperitoneali, răspândirea procesului și hotarul anatomic al tumorului, posibilitatea de rezecabilitate. La CT se vizualizează clar capsula formațiunii, gradul invaziei și infiltrarea tumorului.

Scintigrafia hepatică este indicată în formațiunile patologice ale ficatului sau splinei și ne indică la localizarea, mărimea, tipul defectului de umplere,

circulația vasculară, dar specificitatea ei este extrem de scăzută.

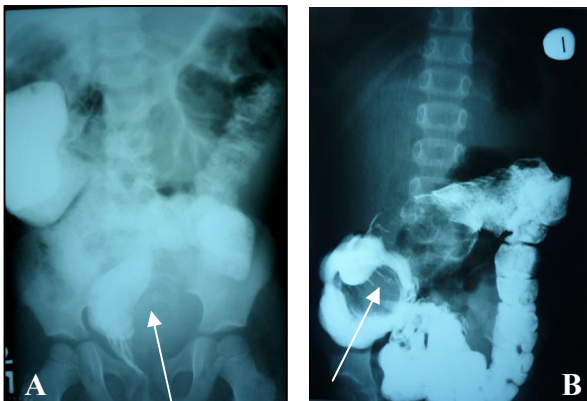


Fig. 5. Radiografia abdomenului cu masa baritată

Atunci când explorările date sunt neconcludente, nu corespund simptomatologiei clinice sau în cazuri selecționate, pentru confirmare acestora este necesară combinarea lor cu explorarea laparoscopică, acuratița diagnostică a căreia se apropie de 100% în majoritatea cazurilor. Explorările laparoscopice sunt utile în decelarea tumorilor hepatice, lienale, ale intestinului, pelvisului etc. Chiar în liziunile tumorale cu diametru mai mic de 1 mm., prin metoda laparoscopică se pot și recolta țesuturi pentru biopsie țintită și un examen

extemporaneu al piesei în funcție de particularitatea cazului.

#### **Complicații preoperatorii:**

- ✓ Torsia tumorei
- ✓ Eruperea cu hemoragie intratumorală sau intraabdominală
- ✓ Infectarea
- ✓ Comprimarea organelor învecinate
- ✓ Fracturi patologice a oaselor după traume neînsemnate, ca rezultat a osteoporozei (defect sintezului proteinelor și deficit a calciului)
- ✓ Peritonită neoplazică (malignă)
- ✓ Ascită malignă
- ✓ Metastazare

#### **Putem concluziona că:**

- ✓ pentru fiecare perioada a copilăriei sunt caracteristice tumori maligne caracteristice vârstei date;
  - baieții se îmbolnăvesc de două ori mai frecvent decât fetele;
- ✓ tumorile apar mai des la copii născuți de la mame în vârstă după 40 de ani;
- ✓ respectarea unui algoritm de diagnostic bine definitivat permite o orientare terapeutică corectă a leziunilor tumorale intra- și retroperitoneale;
- ✓ totodată polimorfismul cât și remanierele înfîlțite în structura lor histologică impun diagnosticul diferențial uneori dificil, în special cu tumorile nediferențiate, imature.

#### **BIBLIOGRAFIE**

1. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. «Детская хирургия», Санкт-Петербург, 1999;
2. Богданов А.Н., Максимов А.Г., Саржевский В.О., Аносов Н.А. «Особые формы неходжкинских лимфом», Практическая онкология, Т5, №36 2004;
3. Вацлав Тошовски «Острые процессы в брюшной полости у детей», Прага, 1987;
4. Дурнов Л.А., Голдобенко Г. В. «Детская онкология», Москва, 2002, стр. 540;
5. Исаков Ю.Ф., Долецкий С.Я. «Детская хирургия», Москва, 1971;
6. Козарезова Т.И., Ратнер Т.П., Кавецкий С.И. «Лучевая диагностика неходжкинских лимфом у детей», Новости лучевой диагностики, 5:10-11, 1998.

Aprodu Gabriel, Gudumac Eva, Pisarenco Aliona, Revenco Ina,  
Maniuc Angela, Sinișina Natalia

#### **PRINCIPII DE TRATAMENT ÎN ATREZIA DE ESOFAG**

Centrul Național Științifico-practic de Chirurgie Pediatrică „Natalia Gheorghiu”  
Catedra de Chirurgie, Ortopedie și Anestezilogie Pediatrică a  
Universității de Stat de Medicină și Farmacie „N.Testemițanu”  
(Șef Catedră - dr. hab. med., prof. univ., Academician al AȘRM., Om Emerit - Eva Gudumac)

#### **Summary**

#### **THE TREATMENT PRINCIPLES OF ESOPHAGEAL ATRESIA**

The authors present a clinical case of esophageal atresia, surgically resolved through esophagoplasty with colonic graft. The experience allows the consideration of this surgical procedure as a technique of choice in esophageal atresia.

#### **Резюме**

#### **ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ АТРЕЗИИ ПИЩЕВОДА У ДЕТЕЙ**

Авторы представляют клинический случай атрезии пищевода разрешенной хирургически путем эзофагопластики с использованием толстой кишки. Опыт позволяет рассматривать данную технику как метод выбора при атрезии пищевода.

**Actualitatea temei.** Atrezia esofagiană este o entitate patologică congenitală, cu incidența estimată de un caz la 3000-4000 de nașteri, fiind totodată și una din cele mai frecvente afecțiuni neonatale care necesită tratament chirurgical de urgență, dar și care deține un risc vital major; în special când se asociază cu alte malformații congenitale sau cu greutatea la naștere sub 1500 grame. Cercetările recente ne demonstrează că atrezia de esofag asociată cu alte malformații congenitale prezintă o tulburare a embriogenezei. Gravitatea afecțiunii impune un diagnostic precoce, cât mai exact, tratament chirurgical de urgență. Tratamentul copiilor cu atrezie de esofag rămâne o problemă gravă în chirurgia pediatrică. Este exclusiv chirurgical și depinde de starea generală a copilului la naștere, terenul bioumoral, echilibrul acido-bazic, forma anatomo-clinică, greutatea, asocierea malformațiilor (schema de risc a lui Waterson). Dacă intraoperator se va evidenția existența unei distanțe considerabile între cele două capete esofagiene, se va închide fistula eso-traheală, iar rezolvarea anastomozei se va amâna pînă la un moment ulterior.

Prezentăm un caz clinic de atrezie de esofag, cu răspuns favorabil, esofagoplastie cu grefon colonic.

Nou-născutul R.V., sex masculin, fișa de observații nr.2-1499, născut în maternitatea centrului raional, a fost transferat prin intermediul aviației sanitare, în mod urgent în secția de reanimare și terapie intensivă chirurgicală a Centrului Național Științifico-practic de Chirurgie Pediatrică „Natalia Gheorghiu” pentru atrezie de esofag.

Anamnezis vitae: copilul este născut de la a III-ea sarcină, la 37-38 săptămîni, pe cale naturală, cu masa corporală de 3100 grame. Sarcina a decurs pe fon nefavorabil, fiind prezentă în primul trimestru gestoza, apele fetale au avut aspect meconial. Copilul s-a născut cu circulația cordonului ombelical în jurul gîtului, scor Apgar 8/9 puncte.

Anamnezis morbi: imediat după naștere nou-născutul a fost alimentat la sîn. La tentativa de alimentație ulterioară a prezentat o criză dramatică de asfixie cu tuse și cianoză generalizată, însoțită de regetul laptelui ingerat. Pe lîngă sindromul de tulburări respiratorii și a deglutiției, de hipersalivație a fost prezentă retracția toracelui, cauzată de obstrucția laringiană, dispnee, polipnee. Abdomenul este scafoid ce ne indică la lipsa fistulei eso-traheale a esofagului distal. Nou-născutul a fost supus cateterismului esofagului superior cu o sondă radioopacă. Sonda s-a stopat la 8,0 cm de la arcada dentară. Au fost prezente scaune meconiale. S-a efectuat examenul radiologic al toracelui și abdomenului în incidență anteroposterioară, evidențindu-se sonda radioopacă la nivelul vertebrei Th I-II, lipsa aerăției gastrice, precum și la nivelul intestinului, pneumonie prin aspirație (Fig. 1). Cu diagnosticul de atrezie de esofag fără fistulă eso-traheală nou-născutul a urmat o pregătire preoperatorie

în secția de reanimare și terapie intensivă chirurgicală a Centrului Național Științifico-practic de Chirurgie Pediatrică „Natalia Gheorghiu”.

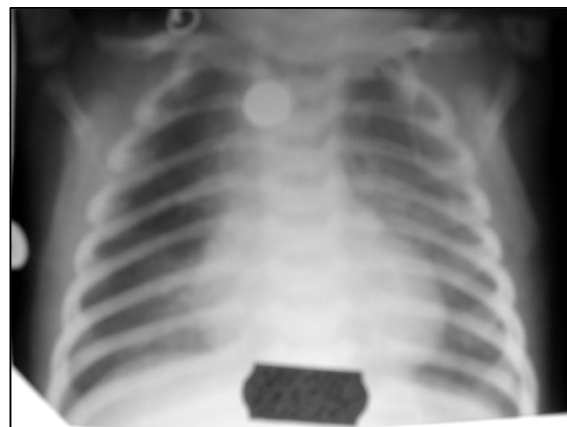
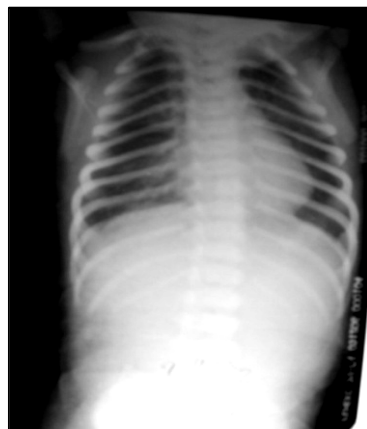


Fig. 1. Radiografia toraco-abdominală anteroposterioară.

La internare în clinică prezenta stare generală gravă, tegumente palide, acrocianoză. Țesutul subcutanat slab dezvoltat, pliul cutanat leneș. FR 46/min, FCC 156/min TA 58/28 mm Hg. Se percep la auscultație ronhusuri pe cîmpurile pulmonare bilateral. Zgomotele cordului atenuate, fiind prezent suflul sistolic în toate punctele de auscultație. Abdomenul suplu, indolor la palpare pe toată suprafața.

Probele biologice au inclus: Analiza generală a sîngelui 09.03.12. Hb-192,0 g/l, Ht- 0,56%, Er -5,8 x10<sup>12</sup>/l, L -11,2x10<sup>9</sup>/l, tromb. 192x10<sup>9</sup>/l, n/s- 6%, s/e- 72%, limf. -20%, mon.- 2%, eoz -0 %.

Marcherii biochimici: Proteina totală -58,7 g/l, ureea serică -8,4 mcmol/l, bilirubina totală - 151,0 mcmol/l, AIAT- 181nmol/s.l., AsAT- 178 nmol/s.l, Kaliu - 4,70 mmol/l, Natriu -138,2 mmol/l, Calciu - 2,2 mmol/l, glucoza sîngelui 2,9.

Echilibrul acido-bazic ne indică la o acidoză metabolic.

Ecografia organelor abdominale: Ficatul LD-51mm, LSt-24mm, V. Portă-3mm, contur regulat, parenchim omogen, ecogenitatea medie. Vezica biliară se depistează. Pancreas 5/5/5mm, contur regulat,

parenchim omogen, ecogenitate medie. Splina 41mm, omogenă. Rinichii: drept 44/24mm, stîng 44/25mm. Parenchimul rinichiului drept 9mm, stîng 9mm. Neurosonografia: structurile medii cerebrale nu-s deviate. Ventricolul I la nivelul coarnelor anterioare 4mm, Ventricolul III 4mm. Semne de imaturitate CSP. Apeducturile-s deschise.

Examen ecocardiografic: MCC FOP (2,0mm). Cordaj fals in VS.

După confirmarea diagnosticului de atrezie de esofag și a malformației congenitale de cord, a statusului pulmonar (pneumonie prin aspirație), s-a asigurat nou-născutul fiind plasat în incubator cu control termic adecvat, fiind aspirat la fiecare 5 minute din punca superioară a esofagului, cavitatea bucală, cavitatea nazală. Conform parametrilor biologici de laborator s-au reiechilibrat indicii metabolici, acido-bazici, hidroelectrolitici prin aportul factorilor de coagulare prin perfuzie de PPC. Durata pregătirii preoperatorie a fost de 6 h. Anestezia a fost total i/v, utilizînd preparate hipnotice, anestezice, opioide și miorelaxante. Suportul volemic pe perioada operației a fost cu coloizi, cristaloiși și PPC. S-a intervenit chirurgical, efectuîndu-se aplicarea gastrostomei. Hemodinamica pe toată perioada intervenției chirurgicale a fost stabilă. Nou-născutul a fost transferat în serviciul terapiei intensive, plasat în incubator încălzit și umedificat cu aer ce conține 30-40% de oxigen. Respirația dirijată a fost prelungită cu regim variabil și la 28h postoperator, a fost detubat. Postoperator a beneficiat de terapie intensivă complexă, la alimentație parenterală totală timp de 7 zile, antibioticoterapie, echilibrare hidro-electrolitică, acido-bazică, metabolică, analgezică, spasmolitică. Apoi a urmat alimentația parenterală parțială și prin gastrostomă. Evoluție a fost lent pozitivă, tratamentul de durată postoperator fiind condiționat de gravitatea pneumoniei de aspirație. La a 35-a zi postoperator, copilul a fost externat la domiciliu în stare stabilă, la alimentație prin gastrostomă și cu aspirarea mucozităților din cavitatea bucală.

Ulterior copilul a fost internat în clinică și pregătit pentru etapa II de operație – plastia esofagului. Pregătirea preoperatorie s-a efectuat în secția de reanimare și terapie intensivă.



Fig. 2a. Aspect intraoperator. Mobilizarea colonului transvers

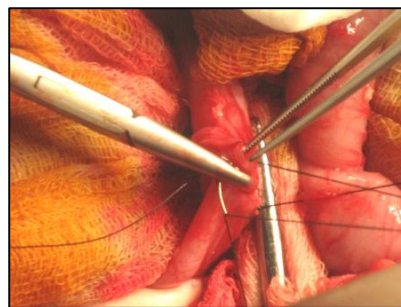


Fig. 2b. Aspect intraoperator. Esofagoplastia cu grefon colonic.

Fișa medicală – 2-7694. Pe 19.11.12, sub anestezie generală cu respirație dirijată prin abord extrapleural pe dreapta (pleura a fost decolată fără careva efort, vena azygos nu a fost rezecată). La etapa dată, a fost imposibil de a realiza o anastomoză a capetelor esofagului. S-a recurs la esofagoplastia cu grefon colonic (colon transvers cu pivot vascular din a. colica sinistra), plasat retrosternal. Gastrostomia pe sonda Foley. Drenaj laterocervical, abdominal și pleural (Fig.2).

Microtoracotomie cu dren tubular. Starea postoperatorie a copilului extrem de gravă, condiționată de prezența insuficienței respiratorii, pneumonie bilaterală, malnutriție proteino-energetică gravă, anemie nutrițională. La a 15 zi postoperator la copil s-a asociat clinica ocluziei intestinale prin aderențe. S-a efectuat laparotomie mediană cu lichidarea ocluziei intestinale prin aderențe. Postoperator s-a reluat tranzitul intestinal. S-a inițiat alimentarea per os. Scaune adecvate. Starea postoperatorie a evoluat lent pozitiv și copilul a fost externat la domiciliu în stare satisfăcătoare.

Putem concludiona că precaritatea terenului biologic, dereglărilor metabolice, acido-bazice, pneumoniei prin aspirație, cât și atrezia esofagiană fără fistulă au ridicat probleme clinice deosebite, au favorizat evoluția dificilă dar cu complicații pulmonare succesiv controlate terapeutic și cu un pronostic favorabil.

#### Concluzii:

1. Rezultatele tratamentului atreziei de esofag sunt încă nesatisfăcătoare deși tratamentul chirurgical, care la ora actuală este cel de bază, i s-a adăugat terapii ajutătoare de îngrijiri adecvate a nou-născutului.
2. Atrezia esofagiană izolată la nou-născut este una din cele mai grave forme și ridică probleme clinice deosebite, din cauza distanței mari dintre capetele esofagiene, ceea ce face anastomoză primară imposibilă.
3. Gravitatea și prognosticul bolii sunt variate și depind de termenul stabilirii diagnosticului, complicațiile ce pot surveni și patologia concomitentă.

4. Esofagoplastia cu grefon colonic stîng, plasat retrosternal, avînd pivot vascular artera colică sîngă, cu procedeu antireflux, poate rezolva

problema atreziei de esofag fără fistulă, cu rezultate satisfăcătoare.

#### BIBLIOGRAFIE

1. Eva Gudumac, V. Babuci, Chirurgie pediatrică, Chişinău 2002, p. 21-30.
2. Ashcraft KW, Holder TM, The story of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. Surgery 1986; 65:332.
3. Chanine AA, Ricketts RR. Esophageal atresia in infants with very low birth weight. Seminars in Pediatr Surg 2000; 9:73-8.
4. Gabriel Aprodu Chirurgie pediatrică, Iaşi 2010, 38-61.
5. Kawahara H., Imura K., Yagi M., et al. Collis- Nissen procedure in patients with esophageal atresia: long-term evaluation. World J Surgery 2002; 26: 1222-7.
6. Kimura K, Nishijima E, Tsugawa C, et al: Multistaged extratoracic oesophageal elongation procedure for long gap oesophageal atresia: Experience with 12 patients. J Pediatr Surg 36:1725-1727, 2001
7. Yamataka A, Wang K, Kobayashi H, et al: Transplantation of newborn esophagus: An experimental study. J Pediatr Surg 36:1255-1257, 2001.
8. Schier F, Korn S, Michel E: Experience of a parent support group with long-term consequences of esophageal atresia. J Pediatr Surg 36:605-610, 2001.

Gudumac Eva, Hîncu Gh.

#### BOALA POLICISTICA A FICATULUI

Centrul Naţional Ştiinţifico-practic de Chirurgie Pediatrică „Natalia Gheorghiu”,  
Universitatea de Stat de Medicină şi Farmacie „N. Testemiţanu”

#### Summary

##### POLYCYSTIC DISEASE OF THE LIVER

The study is based on the experience of treatment of 12 children with liver polycystic disease. The patients had 4 and more hepatic cysts. The most utilized surgical technique was partial or total cystectomy. There were not postoperative complications.

#### Резюме

##### ПОЛИКИСТОЗ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ

Исследование основано на опыте лечения 12 детей с поликистозом печени. У пациентов были обнаружены 4 и более кист печени. Чаще всего была проведена частичная или тотальная кистэктомия. Послеоперационных осложнений не было зарегистрировано.

În perioada 2002-2012 în Centrul Naţional „Natalia Gheorghiu, au fost operaţi 12 copii cu chisturi hepatice. În studiu nu am inclus sindroame congenitale caracterizate prin afectarea renală bilaterală, ficat, pancreas, splina, plămâni, ovare, creier, inima şi intestin. Leziunile au interesat cu predilecţie sexul feminin, iar media de vîrstă a fost de 8,5 ani pentru chisturile solitare şi 14,4 ani pentru polichistoza hepatică. După evoluţia clinică la 7 pacienţi s-au diagnosticat chisturi necomplicate, la 5 au fost înregistrate complicate – 4 hipertensiune portala intrahepatică, 1 - ruperea parţială a unui chist. În 7 cazuri au depistate chisturi multicamerale limitate cu septuri. Localizarea difuză a fost la 9 pacienţi, în 3 cazuri localizarea a fost în lobul stîng. La 1 pacient am identificat doua chisturi parahepatice. În cadrul studiului nu am înregistrat comunicări cu arborele biliar.

Pentru a analiza acuzele subiective ale chisturilor hepatice, au fost excluse cazurile în care au existat boli asociate astfel am evitat să atribuim chisturilor unele simptome de împrumut.

Simptomele subiectiv dominate, indiferent de localizare, leziuni hepatice la 2 pacienţi au fost senzaţii de tensiune mergînd pînă la durere persistentă în ribordul costal.

Acuzele au lipsit în cazurile în cazul chisturilor cu un diametru mai mic de 4 cm.

Senzaţia de tensiune cu mărirea abdomenului în volum a fost prezent la 4 copii cu chisturi multiple mici pe cînd simptomele de dispepsie gastrică şi intestinală au fost diagnosticată la 8 copii fapt ce poate indica la dereglările de eliminare a bilei şi enzimelor pancreatice. Slăbiciunea generală a fost prezentă la copii la care chisturile nu depăşeau 4 cm în diametru spre deosebire de copii cu chisturi dimensiuni mari.

Hepatomegalia s-a apreciat la 11 pacienţi, iar în asociere cu splenomegalia la 7 pacienţi. Hepatomegalia nu sa însoţit de icter, ascită, febră, etc.

Probele biologice la copiii cu chiste hepatice cu un diametru mai mic de 4 cm s-au înscris în limitele normei, exceptînd chisturile de un diametru mai mare de 4 cm la care indicii probelor hepatice depăşeau limitele normei. La 2 pacienţi sa înregistrat mărirea fosfatazei alcaline şi  $\gamma$ -glutamyl-transpeptidazei, nivelul bilirubinei în ser fiind în limitele normale.

Dintre examinările paraclinice, ecografic a fost aceea care a depistat prezenţa chisturilor, numărul, localizarea lor.

În stadiul diagnostic preoperator am întîlnit dificultăţi legate în primul rînd de raritatea afecţiunii şi apoi în asociere cu alte simptome caracteristice leziunilor hepatice, dintre care pe primul loc se situează

chistul hidatic hepatic, reieșind din faptul că în zona noastră geografică, endemia hepatică este în continuă creștere marcantă. De aceea în mare majoritate a cazurilor diagnosticul diferențial a stabilit cu precizie apartenența genezei în faza când ecografic pereții chisturilor erau foarte subțiri ce a permis preoperator de a stabili un diagnostic prezumtiv de chisturi seroase congenitale.

După o pregătire preoperatorie sub anestezie orotraheală s-a intervenit chirurgical prin următoarele tehnici:

- ✓ Chistectomia totală s-a practicat la 4 pacienți;
- ✓ Chistectomia parțială cu distrucția învelișului chistic interior cu ajutorul bisturii electrice, cu plombajul cavității prin înfundarea domului cu fir în W am utilizat în chisturile hepatice solitare a căror diametru au fost de 10-15 cm 6 pacienți ;
- ✓ Chistectomia parțială cu plombajul din epiploon la 2 pacienți;

Postoperator nu am consemnat nici un fel de complicații postoperatorii. Controalele tardive au efectuat prin ecografie între 6 luni – 5 ani. Nu s-au constatat recidive la 10 pacienți pe când la 2 s-au evidențiat cavități reziduale și care au necesitat operații repetate.

Caz clinic

Bolnava G.C.15 ani.

Copilul este născut din II sarcină, a II naștere fără complicații.

Diagnoza stabilită în 2007 – la examen profilactic Îndreptată CNSPCP academician Natalia Gheorghiu unde i s-a stabilit diagnoza de polichistoză hepatică.

Din cauza apariției simptomelor de hipertensiune portală intrahepatică cu varice esofagiene gr.3 în 2011 au fost efectuată Chistectomia parțială cu distrucția învelișului chistic interior cu ajutorul bisturii electrice și plombajul cavității prin înfundarea domului cu fir în W. Tablourile ecografice și scintigrafice sunt prezentate în figurile 1a, b, 2.

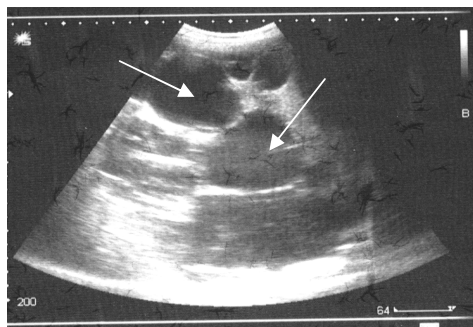


Fig. 1a. Ecografia ficatului. Săgețile indică cavitățile chistice intrahepatice.

La tomografia computerizată a abdomenului cu angiografie fază venoasă și arterială se vizualizează hepatosplenomegalie, polichistoză hepatică. Particularități de vascularizare arterială a ficatului,

sistemul portal dilatat cu redirecționarea fluxului sanguin în varicele esofagiene și colaterale.

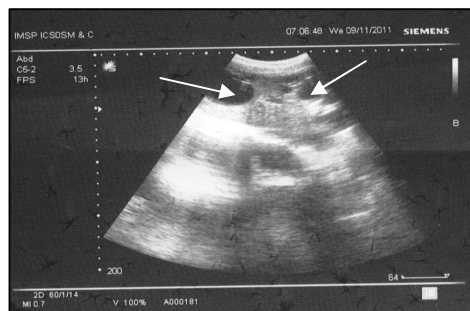


Fig.1b. Ecografia ficatului. Săgețile indică cavitățile chistice intrahepatice.

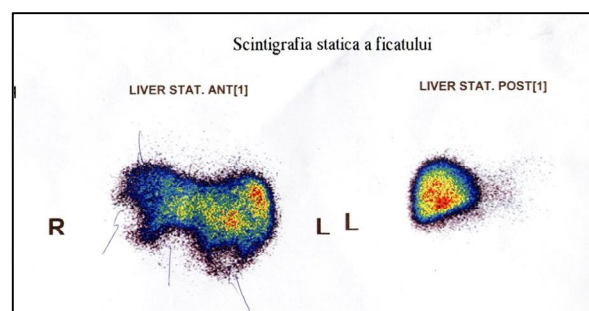


Fig. 2. Scintigrafia statică a ficatului. Ficatul situat la loc tipic, deformat, dereglări anatomice, hepatomegalie considerabilă, repartizarea preparatului radiofarmaceutic neuniformă pe toată suprafața hepatică, se vizualizează multiple sectoare de lipsă a acumulării a preparatului radiofarmaceutic. Splina dilatată, acumularea de preparat radiofarmaceutic la maximă cu exprimare diferită.

Din cauza apariției simptomelor de hipertensiune portală intrahepatică cu varice esofagiene gr.3 în 2011 au fost efectuată Chistectomia parțială cu distrucția învelișului chistic interior cu ajutorul bisturii electrice, cu plombajul cavității prin înfundarea domului cu fir în W.

Perioada postoperatorie fără complicații. În stare satisfăcătoare se înscrie la domiciliu. La 6,12 luni alte chisturi nu sunt înregistrate.

**Discuții.** Boala polichistică a ficatului, care este cea mai frecventă afecțiune ereditară (1:1000) transmisă autosomal dominant sau autosomal recisiv. Fetele sunt predispușe la apariția chisturilor mai mari și mai numeroși și prezintă un fenotip mai sever decât bărbații. Estrogenii măresc riscul apariției.

Boala polichistică la copii este o afecțiune severă ce prezintă peste 23 de sindroame congenitale. Această grupă de sindroame conține și boala renală multichistică, având la baza formarea macrochisturilor renali unilaterali izolați. Se identifică adesea la investigațiile de rutină, când patologia este asimptomatică, sau asociată cu sindrom algic nespecific recidivant.

Debutează în rezultatul mutației genei PKDHD-1 care codifică fibrocistina/poliductina, proteina a epitelului canalelor biliare. Aceasta proteina este

considerata responsabilă de dezvoltarea ductelor biliare. Astfel, mutația genetică determină dezasamblarea proteică rapidă cu tulburarea transportului bilei. Are loc alungirea și dilatarea canalelor biliare și ca urmare apare mărirea în volum a ficatului. Incidența purtătorilor de gen este de 1/70, dar transmiterea autosomal recesivă a bolii polichistice este 1/50 000 nou-născuți. Ambii părinți sunt sănătoși, întrucât sunt purtători a genei recesive, iar probabilitatea nașterii unui al-2-lea copil bolnav este de 25 % (heterozigoți- 50-66%).

Medicii perioadei moderne atribuie polichistozei hepatice calitatea de formațiune benignă limitată a ficatului, astfel E. Moschowitz și R. Virchow consideră că formarea chisturilor are loc prin hiperplazia căilor biliare în embriogeneză care în continuare se obstruează. S. Henson este de părere că acest proces stă la baza formațiunilor nou apărute. Neconectarea la sistemul cailor biliare a unor ducte biliare intra și interlobulare în perioada de embriogeneza justifică părerea că chisturile ficatului se formează din căile biliare aberante. Mulți cercetători afirmă că polichistoza hepatică e cauzată de mutații genetice autosomal dominante sine stătătoare, argumentând că formarea chisturilor în diferite organe este determinată de o singură mutație genetică cu localizare diferită.

Conform unui studiu randomizat finlandez, în boala ficatului polichistic, cu transmitere autosomal dominantă (ADPLD), un subgrup mic de pacienți cu chisturi hepatice nu prezintă chisturi renale. În această patologie sunt implicate 2 proteine: hepatocistina,  $\beta$ -subunitatea noncatalitică a glucozidazei, implicată în controlul calității și plierii glicoproteinelor sintetizate în reticulul endoplasmatic și a doua Sec63p, proteină membranară a reticulului endoplasmatic, considerată a fi implicată în translocarea a proteinelor, din reticulul endoplasmatic. Sec63p este implicată și în calea de degradare asociată cu reticulul endoplasmatic (în boala de stocare a alfa1 antitripsinei). Mutațiile genelor pentru hepatocistină (PRKCSH) sau Sec63p (SEC63) cauzează apariția chisturilor hepatice, care se presupune

că se dezvoltă din malformațiile plăcii ductale la nivelul ducturilor biliare intralobulare.

Boala polichistica hepatică face parte din malformațiile ductale plate, de aceea se asociază cu fibroza hepatică congenitală și sindromul Caroli. Boala mai poate fi asociată și cu sindromul Peutz-Jeghers.

Conform teoriei moderne, chisturile hepatice se dezvoltă din ductele biliare aberante, care în perioada embrionară nu s-au conectat către sistemul biliar interlobular și intralobular. Astfel lipsa involuției ale acestor manifestări sta la baza dezvoltării chistice.

Hiperplazia celulară a canalelor este cauzată de apoptoza sau activarea proliferatiei (factorul de creștere epidermal, factorul de creștere transformator)

Agregatele nodulare din celulele hiperplastice produc cantități mari de lichid. Blocarea canalelor excretorie induce transformarea treptată a formațiunilor solide în chisturi. Mai mult de 2/3 din bolnavi nu prezintă canalele aferente și eferente.

Morfologic și funcțional este afectată structura extracelulară (sunt dereglați factorii de creștere și apoptoza).

Epiteliul funcțional al ducturilor biliare acoperă suprafața chistului secreta continuu lichidul, fapt ce este demonstrat de componenta acestuia și reacția la *saftin*. Pereții chisturilor sunt subțiri conținând lichid transparent sau ușor brun care se formează la degradarea elementelor sangvine. Structura segmentară a ficatului este păstrată, iar hepatocitele nu și pierd funcția.

Pacientul raportați prezintă interes deoarece demonstrează dezvoltarea hipertensiunii portale la diferite vârste în urma BPH. Testele funcționale hepatice sunt în limitele normei în boala polichistica a ficatului, iar asociate cu hipertensiune portală în anamneza erodocolaterală trebuie să alerteze medicul asupra cauzei neobișnuite a hipertensiunii portale. Tratamentul este chirurgical, rezultatele fiind mai bune decât în ciroza hepatică datorită funcției hepatice mai bine păstrate.

#### BIBLIOGRAFIE

1. D'Amico G, Garcia-Tsao G, Pagliaro L. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: a systematic review of 118 studies. *J Hepatol* 2006;44:217-231.
2. The Cancer of the Liver Italian Program (CLIP) Investigators. A new prognostic system for hepatocellular carcinoma: a retrospective study of 435 patients—the Cancer of the Liver Italian Program (CLIP) investigators. *Hepatology* 1998;28:751-755.
3. Florent Guérin, Juan Porras, Monique Fabre, Catherine Guettier, Danièle Pariente, Olivier Bernard, Frédéric Gauthier. Department of Pediatric Surgery, Bicêtre Hospital, Assistance Publique Hôpitaux de Paris, Universityortal pressure. *Gastroenterology* 1996;111:1018-1020.
4. Kim T, Murakami T, Sugihara E, et al. Hepatic nodular lesions associated with abnormal development of the portal vein. *AJR Am J Roentgenol* 2004;183:1333-8.
5. Turkbey B, Karcaaltincaba M, Demir H, et al. Multiple hyperplastic nodules in the liver with congenital absence of portal vein: MRI findings. *Pediatr Radiol* 2006;36:445-8.
6. Motoori S, Shinozaki M, Goto N, et al. Case report: congenital absence of the portal vein associated with nodular hyperplasia in the liver. *J Gastroenterol Hepatol* 1997;12:639-43.
7. Toso C, Majno P, Andres A, et al. Management of hepatocellular adenoma: solitary-uncomplicated, multiple and ruptured tumors. *World J Gastroenterol* 2005;11:5691-5695.
8. Ito M, Sasaki M, Wen CY, et al. Liver cell adenoma with malignant transformation: a case report. *World J Gastroenterol* 2003;9:2379-81.
9. Grazioli L, Federle MP, Brancatelli G, et al. Hepatic adenomas: imaging and pathologic findings. *Radiographics* 2001;21:877-92, [discussion 892-894].



---

---

Boian V., Bacalîm M., Boian G., Sinişina Lilia, Donea A., Zabun Tatiana

**PROBLEME NEREZOLVATE DE DIAGNOSTIC ŞI TRATAMENT ÎN  
DISPLAZIILE NEURONALE INTESTINALE LA COPII  
(REVISTA LITERATURII)**

IMSP Institutul de Cercetări Ştiinţifice în Domeniul Ocrotirii Sănătăţii Mamei şi Copilului,  
Laboratorul ştiinţific de corecţie chirurgicală a viciilor congenitale la copii

**Summary**

**DIAGNOSTIC AND TREATMENT UNRESOLVED PROBLEMS OF  
INTESTINAL'S NEURONAL DYSPLASIA IN CHILDREN**

This article represents a review of literature in which actual problems of diagnosis and treatment of intestine neuronal dysplasia in children are described. On the base of a large number of cases authors show us the importance of histomorphologic, histochemical and immunohistochemical methods of investigations in these sick children. Typical morphological changes of enteral neuronal system in congenital and acquired intestinal's neuronal dysplasia are described. These studies show the importance of endoscopic and complete biopsy for the early diagnosis and correct treatment.

**Резюме**

**НЕРЕШЁННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ  
НЕЙРОНАЛЬНОЙ ДИСПАЗИИ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ**

В данной статье проведен обзор литературы, освещены существующие проблемы в диагностике и лечении нейрональной дисплазии кишечника у детей. Авторы на основании анализа большого количества публикаций подчеркивают необходимость включения в комплексное обследование этих больных гистоморфологических, гистохимических и иммуногистохимических методов исследования. Выявлены характерные изменения энтеральной нервной системы при врожденных и приобретенных формах нейрональной дисплазии кишечника у детей. Подчеркивается значимость эндоскопической и полнослойной биопсии кишечника в своевременной диагностике и лечении этого контингента больных.

Surse recente de literatură denotă faptul că managementul de diagnostic și tratament medico-chirurgical al displaziilor neuronale intestinale (DNI) la copii rămâne în continuare o problemă neîncheiată atât pentru pediatri, cât și pentru chirurghi [4, 6, 8, 19, 31]. Tot mai frecvent se înregistrează adresarea copiilor la medic pentru tulburări disfuncționale ale tractului digestiv rebele la tratament medical [2, 14, 22, 24, 32]. Din statistica centrelor de medicină primară, 5-10% dintre toate adresările la pediatru și circa 25% din totalul vizitelor primare la gastroenterolog, le constituie copiii cu tulburări disfuncționale de tranzit și evacuare intestinală [5, 8, 33, 37, 46]. De regulă, acești copii acuză constipație severă, distensie și dureri abdominale, voma, diaree intermitentă, senzație de balonare cu absența sau reducerea zgomotelor intestinale, borborisme, semne de pseudo-obstrucție intestinală etc. [13, 26, 38, 50, 61, 83]. Pentru desemnarea acestor stări patologice, autorii vizați în problemă, utilizează diferiți termeni sindromali: neuropatie și miopatie digestivă; pseudo-obstrucție intestinală idiopatică; colostază cronică; pseudo-Hirschsprung; megacolon idiopatic; constipație atonică, hipotonică sau spastică; colon inert etc. [51, 53, 64, 71]. Reieșind din pluriterminologia folosită, originea bolii pare a fi multifactorială, cu numeroase particularități clinico-evolutive. Până în prezent nu este obiectiv argumentată etiopatogenia acestor disfuncții. Unii autori văd geneza bolii în anomalii anatomotopografice antropomorfice de colon [52, 70, 73], alții consideră disfuncțiile de tranzit și evacuare intestinală rezultatul dereglărilor regimului alimentar sau exodul tulburărilor psihoemoționale și comportamentale ale copilului [45, 64, 68]. În ultimii anii tot mai frecvent apar publicații care demonstrează

responsabilitatea miopatiilor și neuropatiilor viscerale de disfuncțiile digestive [54, 75, 85, 86].

Pentru prima dată noțiunea de displazie neuronală intestinală (DNI) ca factor cauzal al disfuncțiilor digestive de tranzit și evacuare intestinală a fost definită de către ilustrul cercetător francez Meier-Ruge, care în anul 1971, analizând minuțios rezultatele multiplelor biopsii rectale la copiii cu simptome asemănătoare maladiei Hirschsprung a depistat că ganglionii neuronali a stratului submucos, deși prezenți, manifestau diverse defecte subtile [55, 56]. Ulterior problema DNI ca factor cauzal a disfuncțiilor digestive la copii a preocupat și preocupă reprezentanții diferitor școlii de chirurgie pediatrică [1, 32, 50, 69]. Extinderea ariei posibilităților examenului clinico-paraclinic al bolnavilor cu disfuncții de tranzit și evacuare intestinală a sporit eficacitatea potențialului practico-științific în detalierea etiopatogeniei și morfopatologiei bolii. Actualmente se conturează un concept cert a genezei neurodisplastice a disfuncțiilor digestive la copii [3, 9, 27, 42, 43, 47]. Studii moderne de histomorfologie și histochimie ale biopateilor colonice la copiii operați pentru megadolicocolon i-au permis lui Prim Puri și coa. [67] să ateste în biopatele prelevate prezența modificărilor organice în plexurile neuronale intestinale, care se caracterizează prin hipoganglionoză, ganglioni imaturi, absența plexului argirofir, defecte în joncțiunea neuromusculară, anormalități ale celulelor mușchilor netezi etc. La rândul lor Kolezko S. și coa. [39, 40], examinând histomorfologic biopatele intestinului gros, au depistat forme mixte de disganglionoză intestinală. În unele cazuri au evidențiat hiperganglionoză în plexul submucos (displazie neurointestinală clasică), celule ganglionare hipertrofice fără hiperganglionoză și chiar

---

aganglionoză. Meier-Ruge și coa [55, 56] prezintă date clinico-histomorfologice conform cărora disganglionoză neuronală intestinală poate avea o geneză degenerativă, secundară unor afecțiuni neurologice congenitale. Posibilitatea existenței fenomenului secundar al DNI, ca factor cauzal a disfuncțiilor digestive la copii, a fost pusă în discuție de Sacher P. și coa [70], care nu exclude și originea lor congenitală.

Conform datelor de literatură, aproximativ 70% dintre copiii afectați de disfuncții digestive, prezintă o dinamică pozitivă a bolii dacă li se aplică un tratament conservativ combinat și îndelungat [32, 37, 46]. Există și alte opinii conform cărora, constipațiile disfuncționale din fragedă copilărie, treptat dispar în perioada pubertară, însă cercetările recente demonstrează că o bună parte dintre ei, rămân cronic constipați [34, 72, 79, 80]. Datele prezentate de Воробьев Г. И. și coa. [91] denotă faptul că 60% din pacienții adulți ce se tratau pentru „megadolicocolon idiopatic” suferau de constipație severă din copilărie. În cadrul acestor patologii 52-75% dintre ei dezvoltau diferite complicații. În trecut, copiilor la care se excludea maladia Hirschsprung, în 90% din cazuri se stabilea diagnosticul de constipație idiopatică, motivul fiind potențialul diagnostic limitat [2, 44, 57, 76, 89].

Examinarea ulterioară mai aprofundată a copiilor cu colostază idiopatică, a relevat faptul că ei suferau de sindromul tranzitului intestinal lent (STIL), care a fost doar recent descris în literatura de specialitate [36, 37, 68, 84]. Caracteristici comune pentru STIL la copii sunt: lipsa evacuării conținutului meconial în primele 24 ore de viață, constipații pronunțate pe parcursul primului an de viață, incontinență fecală rebelă la tratament timp de 2-3 ani, bol fecal neformat necâtând la defecații rare, timpul tranzitului colonic lent la scintigrafie [62, 64, 65]. Rezultatele studiilor menite să definească anatomia patologică și patofiziologia colonului acestor disfuncții sunt în curs de procesare, deoarece la majoritate din ei se depistează malformații displastice ale inervației intestinale asociate cu motilitate colonică vicioasă. Actualmente este cunoscut faptul că activitatea funcțională adecvată a tractului digestiv este direct dependentă de integritatea corelațiilor anatomo-fiziologice dintre sistemul neuromuscular enteric (SNE) și eficacitatea interacțiunii lui cu sistemul nervos extramural [23, 25, 28, 82, 87].

Aprofundarea studiului modificărilor neurohistochimice și imunohistochimice a biopțatelor intestinale prelevate la diferite nivele de colon în disfuncțiile digestive la copii a demonstrat că DNI ca factor cauzal a bolii poate fi atât de tip izolat, cât și asociat cu maladia Hirschsprung [10, 11, 41, 48, 49, 59, 60, 63]. Conform datelor literaturii de specialitate incidența DNI de tip izolat variază în limitele 1:4000 până la 1:6000 nou-născuți vii, iar tipul asociat cu maladia Hirschsprung se întâlnește în 10 - 49% dintre toate cazurile MH [7, 12, 26, 29, 31, 32, 58].

După 10 ani de cercetări, Meier-Ruge a descris din punct de vedere al simptomelor clinice și modificărilor histomorfologice 2 subtipuri ale DNI. Primul tip (DNI-A) se caracterizează prin aplazia sau hipoplazia elementelor extramurale de inervație simpatică, manifestându-se în perioada nou-născutului prin ocluzie intestinală și diaree cu amestec de sânge. Al doilea tip (DNI-B), al cărui tablou clinic se aseamănă cu maladia Hirschsprung, dar se deosebește de ultima prin deformația structurală congenitală a plexurilor intramurale parasimpatice prezente în stratul submucos [15, 47, 48, 56]. Punerea în evidență a DNI, în multe cazuri, explică lipsa eficacității tratamentului conservativ aplicat pacienților cu forme severe de colostază cronică [51, 65, 72, 75, 78, 81].

Concomitent cu dezvoltarea tehnologiilor medicale, cercetările în direcția dată au evoluat la nivel ultrastructural, ceea ce a oferit posibilitatea aprofundării cunoștințelor despre natura fenomenului dat, însă nici până în prezent nu există răspunsuri la toate întrebările înaintate de problema diagnosticului și tratamentului medico-chirurgical al disfuncțiilor digestive la copii [10, 17, 18, 20, 21, 66, 74, 77, 88]. O serie de publicații abordează aspectele importanței examenului imunohistochimic, histomorfologic și citologic (prin microscopie electronică) a biopțatelor în căutarea diferitor dereglări neuro-musculare și tisulare (dismoze) intestinale la copii, care vizează afectarea sinapselor neuro-musculare și neuro-neuronale, precum și lezarea inervației extramurale, a neuronilor ganglionari, a celulelor enteroendocrine, a țesutului conjunctiv de suport a stratului intermuscular [7, 8, 16, 17, 30, 35, 41, 55, 90].

Despre importanța științifico-practică a perfectării diagnosticului precoce a DNI ne vorbesc studiile efectuate de Berger S. [5], la nou-născuții operați pentru diferite malformații congenitale a tractului digestiv și extradigestiv. S-a constatat, că anume leziunile sistemului neuronal enteric, asociat la aceste malformații, omise diagnostic, au cauzat agravarea evoluției postoperatorii, dezvoltând complicații cu impact decisiv asupra exodului bolii. În contextul celor expuse autorii remarcă importanța biopsiei intestinale intraoperatorii „în plin strat” în cadrul tratamentului etiopatogenic individual adaptat al acestor afecțiuni.

În lucrarea sa „Criteriile histopatologice ale displaziei neuronale intestinale a plexului submucos (tipul B)”, Meier-Ruge cu coautorii au enumerat modificările histologice care permit stabilirea diagnosticului DNI-B și anume: prezența ganglionilor neuronali gigantici în plexul neural submucos (mai mult de 7), hiperplazia plexului submucos, intensificarea activității acetilcolinesterazei (AChE) în fibrele nervoase din *lamina propria* și activitatea scăzută a succinatdehidrogenazei (SDH) în celulele nervoase [55]. A fost menționat drept cel mai veridic criteriu prezența ganglionilor neurali gigantici în plexul neural submucos, restul criteriilor suferind modificări de vârstă, care dispar pe măsura maturizării SNE.

Folosind aceste criterii autorul a diagnosticat DNI-B la 27% dintre pacienții examinați, în 8% dintre care DNI-B era asociat cu aganglioneza (maladia Hirschsprung).

Cercetătorii italieni Martucciello G. și coa. [50] au publicat o lucrare consacrată problemei date, în care au prezentat rezultatele testării histochemice și imunohistochemice ale biopitelor la 431 copii cu constipații cronice, depistând diferite forme de disganglioneze în 50% cazuri. Metodele folosite vizau examinarea activității AChE,  $\alpha$ -naftilesterazei, testul imunohistochimic proteic și aprecierea acidului glioxilic.

Meier-Ruge în colaborare cu Longo-Bauer au publicat o lucrare, consacrată elaborării criteriilor metodologice de diagnostic a DNI-B, unde indică faptul că în sine patologia dată este o formă moderată de anomalie congenitală a plexului submucos, însă ea frecvent e asociată de disganglioneza oligoneuronală a plexului neural mienteric sau de aganglioneza unei porțiuni colonice [56]. Deci depistarea DNI-B prin biopsia endoscopică a mucoasei intestinale atenționează suspjecția la aganglioneză, ca o formă mai gravă a displaziei neuronale intestinale, ce necesită corecție chirurgicală inevitabilă.

Inervarea anormalică a joncțiunilor neuromusculare a peretelui intestinal în cazul DNI-B a fost descrisă pentru prima dată în literatura de specialitate cu puțin timp în urmă [15, 47, 48]. Cercetătorii brazilieni

A.Nogueira și coaut. au publicat o lucrare consacrată metodelor histochemice și imunohistochemice în cadrul examinării disganglionezei colonice, în care au încercat să aprecieze legătura dintre modificările patologice din sinapsele neuromusculare, criteriile clasice ale disganglionezelor și manifestărilor lor clinice [63]. Autorii au examinat bioptelele rectale și de colon în plin strat, folosind următoarele metode histochemice: determinarea acetilcolinesterazei (AChE), lactatdehidrogenazei (LDH), succinatdehidrogenazei (SDH), precum și metode imunohistochemice: test de adeziune moleculară a celulelor neuronale (NCAM) și aprecierea fibrelor nervoase SY-imunoreactive cu ajutorul SY anticorpilor. S-a constatat lipsa legăturii dintre manifestările clinice ale DNI-B pe de o parte și modificările patologice ale fibrelor nervoase NCAM și SY-imunoreactive, activității AChE, gradul de maturitate și heterotopia ganglionară pe de altă parte. În concluzii autorii conchid, că DNI-B nu este rezultatul modificărilor patologice din partea joncțiunilor neuromusculare.

Din cele expuse rezultă că problema diagnosticului și tratamentului DNI la copii rămâne incomplet elucidată și necesită aprofundarea studiului nu numai în contextul afecțiunilor disfuncționale de tranzit și evacuare intestinală, dar și altor anomalii congenitale digestive și extradigestive.

#### BIBLIOGRAFIE

1. Attie T, Till M, Pelet A, et al. Mutation of the endothelin-receptor B gene in Waardenburg-Hirschsprung's disease. *Hum Mol Genet* 1995;4:2407-9. [PubMed].
2. Banani S.A., Foroootan H.R., Kumar P.V. Intestinal neuronal dysplasia as a cause of surgical failure in Hirschsprung's disease: A new modality for surgical management. *Journal of Pediatric Surgery*, April 1996, Vol. 31, Issue 4, Pages 572-574
3. Barone V, Weber D, Luo Y, Brancolini V, Devoto M, Romeo G. Exclusion of linkage between RET and neuronal intestinal dysplasia type B. *Am J Med Genet*. 1996 Mar 15;62(2):195-198. [PubMed]
4. Berger S, Linke F, Tiling S, Kap-herr SH. The clinical relevance of non-classified dysganglioneoses and implications for a new grading system. *Pediatr Surg Int*. 2002 Sep;18(5-6):361-7. Epub 2002 Jul 17.
5. Berger S, Ziebell P, Offsler M, Hoffman-von Kapherr S. Congenital malformations and perinatal morbidity associated with intestinal neuronal dysplasia. *Pediatr Surg Int*. 1998 Sep;13(7):474-9. [PubMed].
6. Berger S., Linke F., Tiling S. et al The clinical relevance of non-classified dysganglioneoses and implications for a new grading system. *Pediatric Surgery International*, July 2002, Volume 18, Issue 5-6, pp 361-367
7. Berry CI. Intestinal neuronal dysplasia: does it exist or has it been invented? *Virchows Arch* 422, 1993, p.183-184. [PubMed].
8. Bidaud C, Salomon R, Van Camp G, et al. Endothelin-3 gene mutations in isolated and syndromic Hirschsprung disease. *Eur J Hum Genet* 1997;5:247-51. [PubMed].
9. Boian G. Sindromul de colostază cronică la copil. Probleme de diagnostic și tratament medico-chirurgical. Chișinău 2011, 247p
10. Boian G., Boian V., Vahrameev A., Rusu V. Valoarea informativ-diagnostică a examenului manometric multimodal în diagnosticul afecțiunilor neuromusculare displastice intestinale la copil. *Buletin de perinatologie*, Chișinău, 2009, nr.4 (44), P. 50-56
11. Boian G., Fuior I., Boian V. Leziunile ultra-structurale de colon și valoarea lor informativ diagnostică în Sindromul de Colostază Cronică (SCC) la copiii Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Chișinău. nr. 3 (7), 2006, p. 167-175
12. Boian G., Fuior I., Boian V. Paralele clinico-morfologice în Sindromul de Colostază Cronică la copiii Buletin de perinatologie. Chișinău. nr. 1, 2006, p.45-48
13. Boian G., Fuior I., Boian V., Bacalim M. Displazia neuronală intestinală (DNI) adițional la alte malformații congenitale (MC) - opțiuni de diagnostic și tratament la nou-născuți. *Buletin de perinatologie* Chișinău. nr. 1, 2007, p.19-23
14. Borchard F, Meier-Ruge W, Wiebecke B, Briner J et al. Innervationsstörungen des Dickdarms — Klassifikation und Diagnostik. *Pathologie* 12, 1991, p.171-174. [PubMed].
15. Borchard F, Meier-Ruge W, Wiebecke B, et al. Disorders of the innervation of the large intestine-classification and diagnosis. Results of a consensus conference of the Society of Gastroenteropathology, 1 December 1990 in Frankfurt/Main. *Pathologie* 1991;12:171-4. [PubMed].
16. Bruder E., Meier-Ruge W.A. Intestinale neuronale Dysplasie Typ B. *Der Pathologe*, March 2007, Volume 28, Issue 2, pp 137-142
17. Carvalho J. L., Campos M., Soares-Oliveira M., Estevão-Costa J. Laparoscopic colonic mapping of dysganglioneosis. *Pediatric Surgery International*, July 2001, Volume 17, Issue 5-6, pp 493-495
18. Chalazonitis A, Rothman TP, Chen J. et al. Age-dependent differences in the effects of GDNF and NT-3 on the development of neurons and glia from neural crest-derived precursors immunoselected from the fetal rat gut: expression of GFR  $\alpha$  in vitro and vivo. *Dev Biol* 1998;204:385-406.
19. DeChiara Tm, Vejsada R, Poueymirou Wt et al. Mice lacking the CNTF receptor, unlike mice lacking CNTF, exhibit profound motor neuron deficits at birth. *Cell* 1995;83:313-22.
20. Felix A. Offner Intestinale Pseudoobstruktion: Klassifikation und Pathologie. *Coloproctology*, February 2000, Volume 22, Issue 1, pp 1-13

- 
- 
21. Garipey CE, Cass DT, Yanagisawa M. Null mutation of endothelin receptor type B gene in spotting lethal rats causes aganglionic megacolon and white coat color. *Proc Natl Acad Sci USA* 1996;93:867-72. [PubMed].
  22. Gath R, Goessling A, Keller KM et al. Analysis of the RET, GDNF, EDN3, and EDNRB genes in patients with intestinal neuronal dysplasia and Hirschsprung disease. *Gut* 2001;48:671-5. [PubMed].
  23. Georges L. Kaiser Constipation. Symptoms and Signs in Pediatric Surgery, 2012, pp 359-374
  24. Gershon MD. Endothelin and the development of the enteric nervous system. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 1999;26:985-88. [PubMed].
  25. Gillick J., Tazawa H., Puri P. Intestinal neuronal dysplasia: Results of treatment in 33 patients. *Journal of Pediatric Surgery*, May 2001, Vol. 36, Issue 5, Pages 777-779
  26. Greenstein Baynash A, Hosoda K, Giaid A. et al. Interaction of endothelin-3 with endothelin-B receptor is essential for development of epidermal melanocytes and enteric neurons. *Cell* 1994;79:1277-85. [PubMed].
  27. Hanimann B, Inderbitzin D, Briner J, Sacher P. Clinical relevance of Hirschsprung-associated neuronal intestinal dysplasia (HANID). *Eur J Pediatr Surg*. 1992 Jun;2(3):147-149. [PubMed]
  28. Hanna M. , Romanska MD et al. Idiopathic constipation is not associated with increased NCAM expression on intestinal muscle. *Digestive Diseases and Sciences*, July 1996, Volume 41, Issue 7, pp 1298-1302
  29. Hearn CJ, Murphy M, Newgreen D. GDNF and ET-3 differentially modulate the numbers of avian enteric neural crest cells and enteric neurons in vitro. *Dev Biol* 1998;197:93-105. [PubMed].
  30. Hiroyuki Kobayashi, Atsuyuki Yamataka, Geoffrey J Lane, Takeshi Miyano Inflammatory changes secondary to postoperative complications of Hirschsprung's disease as a cause of histopathologic changes typical of intestinal neuronal dysplasia. *Journal of Pediatric Surgery*, February 2004, Vol. 39, Issue 2, Pages 152-156
  31. Hofstra RM, Osinga J, Tan-Sindhunata G. et al. A homozygous mutation in the endothelin-3 gene associated with a combined Waardenburg type 2 and Hirschsprung phenotype (Shah-Waardenburg syndrome). *Nat Genet* 1996;12:445-7. [PubMed].
  32. Holschneider A.M. Morbus Hirschsprung und neuronale intestinale Dysplasie. *Kinderchirurgie*, 2009, pp 339-368
  33. Holschneider A.M. , Puri P. , Homrighausen L.H. , Meier-Ruge W. Intestinal Neuronal Malformations (IND): Clinical Experience and Treatment, *Hirschsprung's Disease and Allied Disorders*, 2008, pp 229-251
  34. Holschneider AM, Meier-Ruge W, Ure BM. Hirschsprung's disease and allied disorders—a review. *Eur J Pediatr Surg* 1994;4:260-6. [PubMed].
  35. Hong-Yi Zhang, Jie-Xiong Feng, Lei Huang et al. Diagnosis and surgical treatment of isolated hypoganglionosis. *World Journal of Pediatrics*, November 2008, Volume 4, Issue 4, pp 295-300
  36. Hosoda K, Hammer RE, Richardson JA. et al. Targeted and natural (piebald-lethal) mutations of endothelin-B-receptor gene produce megacolon associated with spotted coat color in mice. *Cell* 1994;79:1267-76. [PubMed].
  37. Imaji R., Kubota Y., Hengel P., Hutson J.M. et al. Rectal mucosal biopsy compared with laparoscopic seromuscular biopsy in the diagnosis of intestinal neuronal dysplasia in children with slow-transit constipation *Journal of Pediatric Surgery*, December 2000, Vol. 35, Issue 12, Pages 1724-1727
  38. John M. Hutson, Janet W. Chase, Melanie C. C. Clarke et al. Slow-transit constipation in children: our experience. *Pediatric Surgery International*, May 2009, Volume 25, Issue 5, pp 403-406
  39. Kobayashi H. , Hirakawa H. , Puri P. What are the diagnostic criteria for intestinal neuronal dysplasia? *Pediatric Surgery International*, August 1995, Volume 10, Issue 7, pp 459-464
  40. Koletzko S, Ballauff A, Hadziselimovic F, Enck P. Is histological diagnosis of neuronal intestinal dysplasia related to clinical and manometric findings in constipated children? Results of a pilot study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 17, 1993, p. 59-65. [PubMed].
  41. Koletzko S, Jesch I, Faus-Kebetler T et al. Rectal biopsy for diagnosis of intestinal neuronal dysplasia in children: a prospective multicentre study on interobserver variation and clinical outcome. *Gut* 1999;44:853-61. [PubMed].
  42. Krammer HJ, Karahan ST, Rumpel E, Klinger M, Kühnel W. Immunohistochemical visualization of the enteric nervous system using antibodies against protein gene product (PGP) 9.5. *Anat Anz* 175, 1993, p. 321-325. [PubMed].
  43. Krammer HJ. Topographie des ganglionären und aganglionären Plexus des enterischen Nervensystems. *Kontinenz* 2,1993, p. 109-113. [PubMed].
  44. Kunze WAA, Furness JB. The enteric nervous system and regulation of intestinal motility. *Annu Rev Physiol* 1999;61:117-42. [PubMed].
  45. Kusafuka T, Puri P. Genetic aspects of Hirschsprung's disease. *Semin Pediatr Surg* 1998;7:148-55. [PubMed].
  46. Lake BD. Intestinal neuronal dysplasia. Why does it only occur in parts of Europe? *Virchows Arch*. 1995;426(6):537-539. [PubMed]
  47. Loening-Baucke V. Constipation in early childhood: patient characteristics, treatment, and longterm follow up. *Gut*. 1993 Oct;34(10):1400-1404. [PubMed]
  48. Lumb PD, Moore L. Are giant ganglia a reliable marker of intestinal neuronal dysplasia type B (IND B)? *Virchows Arch*. 1998 Feb;432(2):103-106. [PubMed]
  49. Lumb PD, Moore L. Back to the drawing board. Intestinal neuronal dysplasia type B: not a histological entity yet. *Virchows Arch*. 1998 Feb;432(2):99-102. [PubMed]
  50. Maria Mercês Santos, Uenis Tannuri, Maria Cecília M. Coelho Study of acetylcholinesterase activity in rectal suction biopsy for diagnosis of intestinal dysganglionoses: 17-year experience of a single center. *Pediatric Surgery International*, June 2008, Volume 24, Issue 6, pp 715-719
  51. Martucciello G, Caffarena PE, Lerone M, Mattioli G. et al. Neuronal intestinal dysplasia: clinical experience in Italian patients *Divisione e Cattedra di Chirurgia Pediatrica, Istituto Giannina Gaslini, Genoa, Italy. Correspondence to Giovanni Romeo, Lab. Genetica Molecolare, Ist. G. Gaslini, L.go G. Gaslini 5, 16148 Genova, Italy*
  52. Martucciello G., Torre M., Pini Prato A., Lerone M. et al. Associated anomalies in intestinal neuronal dysplasia. *Journal of Pediatric Surgery*, February 2002, Vol. 37, Issue 2, Pages 219-223
  53. Meier-Ruge W, Käufeler RE, Brönnimann P. Classification of inborn malformation of distal gut innervation. In: Hadziselimovic F, Herzog B (eds) *Pediatric gastroenterology: inflammatory bowel disease and morbus Hirschsprung*. Kluwer Academic, Dordrecht Boston London, 1992, p. 177-201. [PubMed].
  54. Meier-Ruge W. Classification of malformations of colorectal innervation. *Verh Dtsch Ges Pathol*. 1991;75:384-5. [PubMed].
  55. Meier-Ruge W. Epidemiology of congenital innervation defects of the distal colon. *Virchows Arch [A]* 420, 1992, p. 171-177. [PubMed].
  56. Meier-Ruge WA, Brönnimann PB, Gambazzi F. et al. Histopathological criteria for intestinal neuronal dysplasia of the submucosal plexus. *Virchows Arch* 1995;426:549-56. [PubMed].
  57. Meier-Ruge WA, Longo-Bauer CH. Morphometric determination of the methodological criteria for the diagnosis of intestinal neuronal dysplasia (IND B). *Pathol Res Pract* 1997; 193(7) :465-9.
  58. Meyrat BJ, Laurini RN. Plasticity of the enteric nervous system in patients with intestinal neuronal dysplasia associated with Hirschsprung's disease: a report of three patients. *Pediatr Surg Int*. 2003 Dec;19(11):715-20. Epub 2003 Dec 19.
  59. Mohamed I. El-sawaf MD, Arnold G. Coran MD, Daniel H. Teitelbaum MD Reoperative Surgery for Hirschsprung Disease. *Reoperative Pediatric Surgery*, 2008, pp 287-309

- 
- 
60. Montedonico Sandra , Cáceres Patricio , Muñoz Natalia et al. Histochemical staining for intestinal dysganglionosis: over 30 years experience with more than 1,500 biopsies. *Pediatric Surgery International*, May 2011, Volume 27, Issue 5, pp 479-486
  61. Montedonico Sandra , Piaseczna Piotrowska Anna, Rolle Udo , Puri Prem Histochemical staining of rectal suction biopsies as the first investigation in patients with chronic constipation. *Pediatric Surgery International*, July 2008, Volume 24, Issue 7, pp 785-792
  62. Montedonico Sandra, Acevedo Sergio, Fadda Bruno Clinical aspects of intestinal neuronal dysplasia. *Journal of Pediatric Surgery*, December 2002, Vol. 37, Issue 12, Pages 1772-1774
  63. Munakata K, Morita K, Okabe I, Sueoka H. Clinical and histologic studies of neuronal intestinal dysplasia. *J Pediatr Surg*. 1985 Jun;20(3):231–235. [PubMed]
  64. Nogueira A, Campos M, Soares-Oliveira M. et al. Histochemical and immunohistochemical study of the intrinsic innervation in colonic dysganglionosis. *Pediatr Surg Int*. 2001 Mar;17(2-3):144-51. [PubMed].
  65. Paul E. Hyman M.D., Nikhil Thapar B.S. Chronic Intestinal Pseudo-Obstruction. *Pediatric Neurogastroenterology Clinical Gastroenterology*, 2013, pp 257-270
  66. Pelin Oguzkurt, Mehmet Emin Şenocak, Zuhul Akçören, Nebil Büyükpamukçu Diagnostic difficulties in neuronal intestinal dysplasia and segmental colitis. *Journal of Pediatric Surgery*, March 2000, Vol. 35, Issue 3, Pages 519-521
  67. Puffenberger EG, Hosoda K, Washington SS et al. A missense mutation of the endothelin-B receptor gene in multigenic Hirschsprung's disease. *Cell* 1994;79:1257–66.
  68. Puri Prem Hirschsprung's Disease and Variants. *Pediatric Surgery*, 2009, pp 453-462
  69. Raj P. Kapur Motor Disorders, Pathology of Pediatric Gastrointestinal and Liver Disease, 2004, pp 128-156
  70. Rajalakshmi T., Purnima Makhija, Babu M. K., Usha Kini Intestinal neuronal dysplasia type A The Indian Journal of Pediatrics, October 2003, Volume 70, Issue 10, pp 839-841
  71. Sacher P, Briner J, Hanimann B. Is neuronal intestinal dysplasia (NID) a primary disease or a secondary phenomenon? *Eur J Pediatr Surg*. 1993 Aug;3(4):228–230. [PubMed]
  72. Schärli A. F. Standardization of terminology of intestinal innervation disorders. *Pediatric Surgery International*, August 1995, Volume 10, Issue 7, p 440
  73. Schmittenebecher PP, Gluck M, Wiebecke B. et al. Clinical long-term follow-up results in intestinal neuronal dysplasia (IND). *Eur J Pediatr Surg* 2000;10:17–22. [PubMed].
  74. Schofield DE. What is intestinal neuronal dysplasia? *Pathol Ann* 27, 1992, p. 249–262. [PubMed].
  75. Shirasawa S, Yunker AM, Roth KA. et al. Enx (Hox11L1)-deficient mice develop myenteric neuronal hyperplasia and megacolon. *Nat Med* 1997;3:646–50. [PubMed].
  76. Simpser E, Kahn E, Kenigsberg K, Duffy L, Markowitz J, Daum F. Neuronal intestinal dysplasia: quantitative diagnostic criteria and clinical management. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1991 Jan;12(1):61–64. [PubMed]
  77. Skinner MA. Hirschsprung's disease. *Curr Probl Surg* 1996;33:389–460. [PubMed].
  78. Smith VV. Isolated intestinal neuronal dysplasia: a descriptive histological pattern of a distinct clinicopathological entity? In: Hadziselimovic F, Herzog B (eds) *Pediatric gastroenterology: inflammatory bowel disease and morbus Hirschsprung*. Kluwer Acad, Dordrecht Boston London, 1992, p. 203–213. [PubMed].
  79. Stoss F, Meier-Ruge W. Diagnosis of neuronal dysplasia in primary chronic constipation and sigmoid diverticulosis — endoscopic biopsy and enzyme-histochemical examination. *Surg Endosc* 5, 1991, p. 146–149. [PubMed].
  80. Stoss F, Meier-Ruge W. Experience with neuronal intestinal dysplasia (NID) in adults. *Eur J Pediatr Surg*. 1994 Oct;4(5):298–302. [PubMed]
  81. Stoss F. Neuronal dysplasia. Considerations for pathogenesis and treatment of primary chronic constipation in adults. *Int J Colorect Dis* 5, 1990, p. 106–112. [PubMed].
  82. Tariq Burki, Liina Kiho, Irene Scheimberg. et al. Neonatal functional intestinal obstruction and the presence of severely immature ganglion cells on rectal biopsy: 6 year experience. *Pediatric Surgery International*, May 2011, Volume 27, Issue 5, pp 487-490
  83. Thambipillai Sri Paran, Udo Rolle, Prem Puri Enteric nervous system and developmental abnormalities in childhood. *Pediatric Surgery International*, December 2006, Volume 22, Issue 12, pp 945-959
  84. Torre M, Martucciello G, Barabino A, Bertagnon M. et al. Constipation and chronic intestinal pseudoobstruction as a clinical expression of intestinal neuronal dysplasia (IND). *Minerva Gastroenterol Dietol*. 1998 Dec;44(4):179-86.
  85. Ure BM, Holschneider AM, Schulten D, Meier-Ruge W. Intestinal transit time in children with intestinal neuronal malformations mimicking Hirschsprung's disease. *Eur J Pediatr Surg*. 1999 Apr;9(2):91-5.
  86. Voderholzer WA, Wiebecke B, Gerum M. et al. Dysplasia of the submucous nerve plexus in slow-transit constipation of adults. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2000;12:755–9.
  87. Wedel T, Roblick U, Gleiss J. et al. Disorders of intestinal innervation as a possible cause for chronic constipation. *Zentralbl Chir* 1999;124:796–803.
  88. Wedel T., Roblick U. J., Ott V., Eggert R. et al. Oligoneuronal Hypoganglionosis in Patients with Idiopathic Slow-Transit Constipation. *Diseases of the Colon & Rectum*, January 2002, Volume 45, Issue 1, pp 54-62
  89. Wu JJ, Chen JX, Rothman TP, et al. Inhibition of in vitro enteric neuronal development by endothelin-3: mediation by endothelin B receptors. *Development* 1999;126:1161–73.
  90. Yael Kopelman, George Triadafilopoulos Endoscopy in the Diagnosis and Management of Motility Disorders. *Digestive Diseases and Sciences*, March 2011, Volume 56, Issue 3, pp 635-654
  91. Боян Г., Синицина Л., Давид В., Боян В., Вахрамеев А. Определение нарушений иннервации толстого кишечника у детей с хроническим колостазом. *Украина, Клінічна анатомія та оперативна хірургія – Т.9, № 3, 2010, С.55-57.*
  92. Воробьев Г. И. и другие О причинах хронических запоров у взрослых. *Клиническая медицина*. 1986, Т.64, №10, с. 131-141.

---

---

Dănilă Alina

## VARIANTE CLINICO-IMAGISTICE DE MALFORMAȚII VASCULARE PULMONARE LA COPII

Centrul Național Științifico-practic de Chirurgie Pediatrică  
"Academician Natalia Gheorghiu"

Director coordonator Academicean, Dr.hab. șt.med., Profesor universitar, Om emerit, Eva Gudumac.

### Summary

#### CLINICAL AND IMAGING VARIANTS OF PULMONARY VASCULAR MALFORMATIONS IN CHILDREN

The authors described clinical and radiological date of vascular anomalies associated with anomalies of lungs in children.

### Резюме

#### КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ СОСУДИСТЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ

Авторы приводят клинико-рентгенологические данные по аномалиям легочных сосудов сопутствующих врожденным аномалиям легкого у детей.

**Actualitatea.** Datele existente acumulate în literatură, în cazul malformațiilor congenitale bronhopulmonare, arată o frecvență crescută odată cu utilizarea investigațiilor moderne imagistice, endoscopice, de laborator etc. Este demonstrat că un număr mare de boli ale aparatului respirator, a căror factor cauzal nu este cunoscut, au la bază o malformație congenitală bronhopulmonară, iar varietatea lor este atât de mare, încât acestea în patologiile copilului ocupă un loc din ce în ce mai important și deseori se manifestă ca urgențe majore neonatale sau la copilul mic.

Diversitatea clinico-paraclinică întâlnită în cazurile operate în urgență, precum și diferite tipuri de intervenții efectuate în acest context, sunt în concordanță cu alte serii de cazuri operate în alte centre.

Cercetările în domeniu denotă că, malformațiile congenitale bronhopulmonare se dezvoltă în rezultatul dereglărilor în dezvoltarea embrionară și postnatală. Totodată afecțiunile malformative clinic se manifestă unele tardiv la asocierea complicațiilor de tip inflamator-infecțios, sau în asociere cu anomalii ale altor organe și sisteme, iar diagnosticul de bază este dificil. [2]

Astfel, puseele repetate al unui proces inflamator tratat conservativ favorizează cronicizarea procesului bronhopulmonar. Este determinat în cazul dat tratamentul chirurgical duce la remisie aproximativ în 80% din cazuri, dar nu și la o însănătoșire completă, fiind prezente modificările patologice majore ale sistemului respirator.

Diagnosticul tardiv justifică rezultate diferite de tratament chirurgical. Odată cu dezvoltarea și implementarea tehnicilor de diagnostic miniinvasiv a devenit posibil aprecierea caracterului congenital al malformației bronhopulmonare, precum și a vaselor pulmonare, ce impune o tactică medico-chirurgicală individualizată de la caz la caz.

**Scopul studiului** este de a evalua multitudinea malformațiilor congenitale vasculare pulmonare în cadrul malformațiilor bronhopulmonare combinate.

**Material și metode.** Astfel, au fost analizate informații obținute retrospectiv de la 146 pacienți internați în Centrul Științifico-Practic de Chirurgie Pediatrică „Academician Natalia Gheorghiu” în perioada 2002-2011. Datele au fost obținute din foile de observație clinică, protocolul de operații și piesele histologice. S-au analizat următorii parametri clinici: sexul, vârsta, hemoleucograma, proteinele serice totale, rezultatele imagistice etc.

Cercetarea a prevăzut un studiu multicentric, epidemiologic, analitic, observațional, prin malformațiile congenitale bronhopulmonare, care printru patologiile pulmonare cronice în perioada anilor 2009-2011 este variabilă și constituie de la 17.0±6,1% (p<0,01) în 2006 până la 32,5±5,9% (p<0,001) în 2009.

De menționat o pondere majoră a hipoplaziilor pulmonare 63 cazuri (40,6±6,18,p<0,001%), urmate de multichistoza pulmonară – 27 copii (17,4±7,43, p<0,05%), mai apoi de bronșectaziile pulmonare și emfizemul lobar congenital, respectiv 23 (14,8%) și 20 cazuri (12,9%), care au constituit mai frecvent o urgență medico-chirurgicală. Paralel s-a determinat și malformații asociate celor bronhopulmonare - ale vaselor pulmonare.

**Rezultate și discuții.** În baza datelor clinico-imagistice, a structurii plămînului am stabilit și starea vaselor pulmonare. Metoda imagistică care a permis diagnosticul malformațiilor pulmonare vasculare a fost angiografia pulmonară cu/fără reconstrucție tridimensională – o metodă contemporană și miniinvasivă.

Astfel, în cadrul studiului s-a stabilit, că în 29 cazuri (19,86±7,5%,p<0,05) au fost prezente malformații ale vaselor pulmonare. Frecvența hipoplaziei de arteră pulmonară în structura malformațiilor vasculare a fost de 38% (11 cazuri), agenezia de arteră pulmonară de 21% (6 cazuri), hipoplazia de venă pulmonară în 21% (6 cazuri), agenezia venelor pulmonare – 17% (5 cazuri), un caz de hemangiomatoză la nivel de lob – constituind factori decisivi în alegerea tacticii medico-chirurgicale.

În cadrul studiului nostru agenezia arterei pulmonare a fost prezentă concomitent cu aplazia plămînilui stîng (fig.1,2), în hipoplazia plămînilui drept (fig.3,4) și în caz de agenezie de lob pulmonar. (fig.5,6).

Agenezia izolată a arterei pulmonare se întîlnește rar și asociază cu agenezia plămînilui și anomaliile cardiace. În caz de progresarea hipertensiunii pulmonare și instalarea cordului pulmonar sunt prezente acuze de dispnee, fatigabilitate și hemoptizii grave.

Hipoplazia de arteră pulmonară a fost determinată în hipoplazia pulmonară forma hipertransparentă (fig.5, 6) și în formațiunea pulmonară adenomatoid chistică. (fig.7,8)

Prin prisma imagisticii prezentate au fost relevate hipoplazia și agenezia de vene pulmonare. Aceste malformații vasculare determină presiunea pulmonară crescută și instalarea cordului pulmonar.

Astfel pacienții au suferit supravegherii clinice, evaluării sistematice cu recomandarea tratamentului

adaptat pentru fiecare caz, pentru a preîntîmpina complicațiile posibile. În caz de malformație a țesutului bronhopulmonar cu asocierea procesului inflamator-infecțios și agravarea stării generale a pacientului s-a intervenit chirurgical la etape rezonabile pentru pacient.

#### Concluzii:

1. Pentru depistarea malformațiilor pulmonare vasculare metoda cea mai puțin invazivă și mult informativă este angiografia pulmonară.
2. Malformațiile congenitale ale vaselor pulmonare sunt variate din punct de vedere anatomo-patologic.
3. Examinarea stării anatomo-funcționale a plămînilui este decisivă în alegerea tacticii de corecție chirurgicală.
4. Cheia succesului în tratamentul medico-chirurgical constă în executarea corectă a unui studiu complex pentru a stabili forma, gradul de leziune pulmonară, patologiiile asociate și aplicarea unui tratament adecvat vârstei și evoluției bolii.

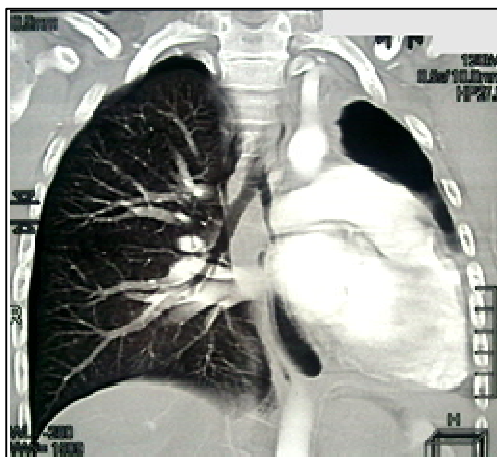


Fig.1. Pac. A Tomografie computerizată cu angiografie pulmonară. Aplazia plămînilui stîng, Devierea mediastinului spre stînga.



Fig.2. Pac. A Angiografie pulmonară în reconstrucție tridimensională. Agenezia arterei pulmonare stîngi.



Fig. 3. Pac. B Tomografie computerizată. Hipoplazia plămînilui stîng. Devierea mediastinului spre dreapta. Ascensionarea hemidiafragmului drept. Hemitoracele drept micșorat în dimensiuni.

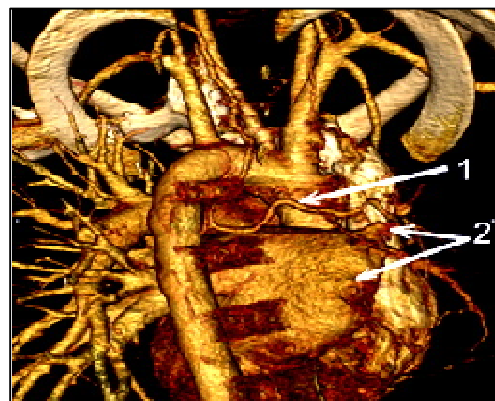


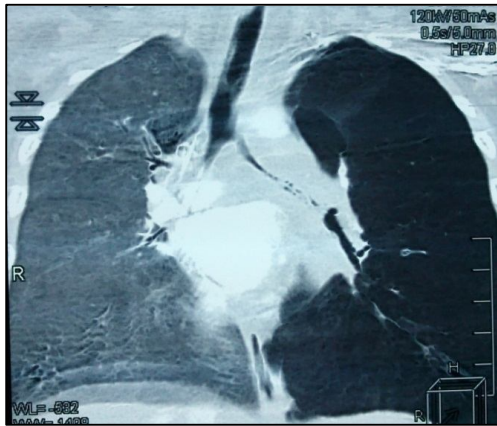
Fig. 4. Pac. B. Angiografie pulmonară, incidență posteroanterioară, imagine în reconstrucție 3D. Agenezia arterei pulmonare drepte, 1- colaterală arterială de la arcul aortei și arterele brahiocefalice. 2 - hipoplazia venelor pulmonare drepte



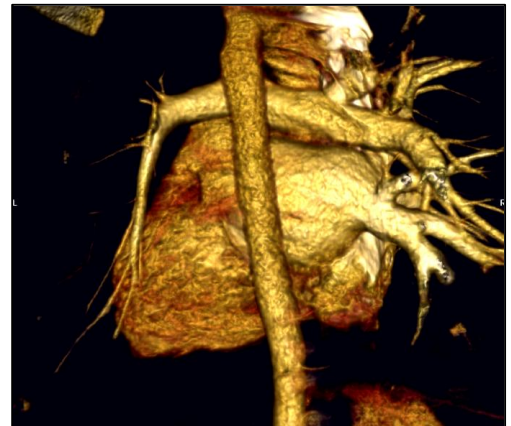
**Fig. 5.** Pac. C. Tomografie computerizată. Agenezia lobului superior stîng. Hemidiafragmul stîng ascensionat. Asimetria cutiei toracice.



**Fig. 6.** Pac. C. Angiografie pulmonară 3D. Agenezia arterei pulmonare stîngi. Agenezia venelor pulmonare stîngi. Colaterală de la artera pulmonară dreaptă spre plămînul stîng.



**Fig. 7.** Pac. D. Tomografie computerizată. Hipoplazia plămînilui stîng – plămîni emfizematos. Stenoza bronhului principal stîng pe segment lung.



**Fig. 8.** Pac.D. Angiografie pulmonară. Hipoplazia arterei pulmonare stîngi. Agenezia venelor pulmonare stîngi.

#### BIBLIOGRAFIE

1. Ribeiro De Andrade C., Lima Gomes D., Rubim De Moura J.A., et al. Malformacoes bronco-pulmonares. *Pediatrics*, Sao Paulo, 2009, v.31(2), p.128-136
2. Бисенков Л.Н. и соав. Торакальная хирургия, Гиппократ 2004, с.625-694
3. Долецкий С.Я., Исаков Ю.Ф., *Детская хирургия*, с.405-445
4. Разумовский А.Ю., Алхасов А.Б., Рачков В.У. и др. Торакоскопические операций при эмфиземе легких у детей. *Детская хирургия* N4 2007, с.47-49



## ANALIZA LETALITĂȚII ÎN CHIRURGIA NOU-NĂSCUȚI – 2012

Catedra chirurgie, ortopedie, anesteziologie pediatică USMF „N. Testemițanu”

### Summary

#### THE MORTALITY ANALYSIS IN THE DEPARTMENT OF NEWBORN SURGERY

The authors present the clinical, morphological and microscopic data after necroptic examination of 57 died children with congenital and acquired surgical disorders, hospitalized in National Scientific and Practical Center of Pediatric Surgery "N. Gheorghiu" from 01.01.12 to 31.12.12. The lethality in newborn group was 5.6%. The mortality structure was the following congenital malformations - 44 (77.2%), malignancy 3 (5.2%), acquired diseases - 10 (17.5%) cases. The most children were with malformations of the digestive tract, esophageal atresia (20 cases), atresia of small intestine with necrosis and intrauterine perforation.

### Резюме

#### АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНОСТИ В ОТДЕЛЕНИИ ХИРУРГИИ НОВОРОЖДЕННЫХ

Авторы представили клинические и морфологические результаты вскрытий 57 умерших детей с врожденными пороками развития и хирургическими патологиями, госпитализированных в Республиканский научно-практический центр детской хирургии "Н. Георгиу" с 01.01.12 по 31.12.12. Таким образом, летальность в группе новорожденных составила 5,6%. Среди причин смертности преобладали врожденные пороки развития 44 (77,2%), злокачественные опухоли 3 (5,2%), приобретенные патологии 10 (17,5%) случаях. В основном преобладали пороки развития желудочно-кишечного тракта, в частности атрезии пищевода с осложнениями (20 новорожденных), атрезии тонкой кишки с некрозом и внутриутробной перфорацией.

**Introducere:** Mortalitatea infantilă este o problemă globală, discutată în cadrul diferitor congrese mondiale de sănătate infantilă, de către experții diferitor țări și impune elaborarea noilor tehnologii de diagnostic și tratament. Totodată analiza deceselor neonatale ne permite de a estima factorii predispozanți, cei care nemijlocit duc la decesul nou-născutului și modalitățile de a le preveni, de a micșora invaliditatea, morbiditatea copiilor, de a ameliora calitatea vieții adultului.

Entitățile nozologice cu o prevalență de maximum 0,05% din populația generală sunt definite ca maladii rare [1]. Este demonstrate că există câteva mii de patologii rare, cu o prevalență de 5-6% și o majorare a densității relative în structura morbidității la copii, deosebit de evidentă în țările dezvoltate [2].

**Material și metode.** Au fost analizate informațiile obținute în mod retrospectiv a 57 cazuri de deces, înregistrate în secția chirurgie nou-născutului a Centrului Național Științifico-Practic de Chirurgie Pediatrică „N. Gheorghiu”, în perioada 01.01.11 – 31.12.12. Datele au fost obținute din fișele de observație clinică, protocoalele operatorii, explorările histopatologice. S-au analizat următorii parametri: vârsta, sexul, greutatea, termenul de gestație, starea generală la internare, tipul de malformație congenitală și de intervenții chirurgicale, comorbiditățile asociate. Mortalitatea evaluată în studiu a fost cea intraspitalicească și postoperatorie. La toți pacienții a fost evaluată anamneza obstetricală a mamei, evoluția sarcinii, nașterii, diagnosticul clinic și patomorfologic.

**Rezultate și discuții.** Letalitatea generală în afecțiunile luate în studiu pe perioada de activitate a anului 2012 a fost 5,6%. Conform structurii nozologice, decesul copiilor în 77,2% cazuri a fost condiționat de malformații congenitale, în majoritatea lor fiind multiple, asociate cu prematuritatea, infecția bacteriană a nou-născutului, cu manifestări clinice de septicemie, confirmată prin examen bacteriologic preoperator și postnecroptic. Menționăm că frecvența a diminuat semnificativ incidența tumorilor maligne de la

12,2% în anul 2011 la 5,2%. Patologiile dobândite au fost înregistrate în 10 (17,5%) cazuri.

Paralel, am estimat factorii de risc prenatal, care au favorizat agravarea stării generale a copilului, precum și decesul. Studiarea perioadei de graviditate a mamelor nou-născuților decedați a permis să stabilim că în 28 cazuri (49,1%) a fost prezentă gestoza în I trimestru de sarcină, eminență de avort la 32 nou-născuți (56,1%), anemia s-a înregistrat în 42 cazuri (73,7%). În perioada de gestație s-au manifestat viroze acute intercurrente în 16 cazuri (28,1%), infecții ale căilor uro-genitale (pielonefrite, colpitate, etc) în 29 cazuri (50,9%), iar la 4 dravide (7,01%) - infecții specifice cu citomegalovirus, herpes, toxoplasmoză, trihomonadă, fiind inițial supuse tratamentului medicamentos cu pericol major pentru viitorul nou-născut. De remarcat că, în 34 cazuri (59,6%) a fost înregistrată hipoxia cronică intrauterină cu dereglări ale circulației fetoplacentare. Printre factorii cauzali s-au enumerat patologiile nașterii așa ca: insuficiența forțelor de contracție în 8 cazuri (14,1%), naștere rapidă în 6 cazuri (10,5%), decolare prematură a placentei normal înserate în 3 cazuri (5,3%). În 25 cazuri (43,9%) sarcina a evoluat cu polihidroamnios, iar în 39 (68,4%) apele amniotice au fost opalescente de la galben până la verzui.

Copii decedați au avut următoarele vârste: 0 – 7 zile – 47 (82,4%), 7 – 28 zile – 1(1,7%), 1-3 luni – 7(12,3%), 3 – 6 luni – 2(3,5%). Astfel cercetările denotă că a predominat grupul copiilor nou-născuți în vârstă de pînă la 7 zile și în majoritatea cazurilor internați în prima zi de viață, atât din maternitate cît și din spitalele raionale. Greutatea copiilor la naștere a fost înregistrată în 7 cazuri (12,3%) de 1500, în 9 cazuri (15,8%) copiii s-au născut prematuri, de diferit grad, cu masa 2500 gr.

În 6 (10,5%) cazuri decesul a survenit în primele 24 ore de la internare: 2 nou-născuți cu atrezie de esofag, unul cu atrezie a intestinului subțire complicat cu torsia intrauterină a intestinului atreziat cu necroză, cu asocierea peritonitei generalizate meconiale prin

perforație, cu insuficiență poliorganică, doi nou-născuți cu hernie diafragmatică congenitală: unul cu hipoplazie pulmonară primară bilaterală, cu deces postoperator precoce, al doilea nou-născut a decedat la 6 ore de la naștere fără a interveni chirurgical, anomalia fiind incompatibilă cu viața.

În 45 (78,9%) cazuri decesul a survenit peste 3 zile de la internare. Pacienții cu atrezii de esofag au decedat la a 18-20 zi postoperator ca rezultat la complicațiile septice bronhopulmonare, meningiale, etc. În primele 3 zile de la internare au decedat 6 copii (10,5%). Caracteristicile generale ale eșantionului de studiu sunt prezentate în tabelul 1.

Tabelul 1

**Repartizarea copiilor născuți vii și decedați în funcție de masa corpului la naștere și timpul survenirii decesului**

Masa la naștere, gr	În primele 24 ore	2-6 zile	7-27 zile	28 zile-3 luni	Total
500-999	-	1	-	-	1
1000-1499	1	3	-	2	6
1500-1999	-	3	1	-	4
2000-2499	1	2	2	-	5
2500-2999	2	2	9	-	13
3000-3499	2	4	11	3	20
3500 și mai mult	-	3	4	1	8
<b>Total</b>	<b>6</b>	<b>18</b>	<b>27</b>	<b>6</b>	<b>57</b>

Malformațiile congenitale, în mare majoritate a cazurilor au fost asociate, dezvoltate pe un fondal premorbid complicat al nou-născutului. A predominat sexul feminin - 26(45,6%) cazuri (tabelul 2).

În structura malformațiilor congenitale din lotul de studiu, pe primul loc s-au plasat atreziile de esofag – 20(45,5%) cazuri, urmate de herniile diafragmatice congenitale - 6 cazuri (13,6%), ocluziile intestinale congenitale – 12(21,1%) cazuri.

Diagnosticul prenatal al malformațiilor a fost înregistrat doar în 9 (20,1%) cazuri, iar consultația chirurgului pediatru prenatal s-a efectuat numai în 2

cazuri. Astfel, în structura malformațiilor tractului gastrointestinal în majoritatea cazurilor, decesele au avut loc în atrezia de esofag, asociate cu alte anomalii de organe și sistem - 20 cazuri (58,8%), urmată de atrezia multiplă a intestinului subțire – 5(14,7%) cazuri, membrana duodenului - 2 cazuri (5,9%), atrezia anorectală – 2(5,9%) cazuri. Absența diagnosticului prenatal cât și în perioada postnatală servește ca cauză a spitalizării la a 2-3 zi de viață a nou-născutului cu atrezie de esofag, un fapt important de care depind șansele de supraviețuire ale nou-născutului.

Tabelul 2

**Distribuția a nou-născuților decedați cu patologie chirurgicală conform morbidității**

Nozologie	băieți		fete		Total	
	2012	2011	2012	2011	2011	2012
Atresia esofagului	10	10	5	5	5	20
Atresia intestinului subțire	2	3	3	4	4	5
Atresia anorectală	2	-	1	3	3	2
Atresia căilor biliare	-	2	-	-	-	2
Torsia intestinului	1	-	-	1	1	1
Ileus meconial cu torsie	-	1	-	1	1	1
Hernie diafragmatică	5	1	8	6	6	6
Membrana duodenului	-	2	-	-	-	2
S-dr Ledd	1	-	-	-	-	1
Gastroschizis	-	2	3	5	5	2
Meningocel	1	-	-	-	-	1
Hidrocefalie congenitală	-	1	-	2	2	1
Hemoragie intracerebrală	1	1	1	1	1	2
Colita cronică cu aganglionoză	-	1	-	-	-	1
EUN	1	4	7	4	4	5
Sepsis	2	-	1	2	2	2
Neuroblastom	1	-	-	-	-	1
Teratom	-	2	-	-	-	2
<b>TOTAL:</b>	<b>20</b>	<b>26</b>	<b>39</b>	<b>49</b>	<b>49</b>	<b>57</b>

Afecțiunile respiratorii, de regulă bronhopneumonia prin aspirarea mucusului și secrețiilor din capătul superior al esofagului sau secrețiilor gastrice prin fistula traheoesofagiană inferioară, corelat foarte frecvent cu alimentația repetată a nou-născutului (2-3ori) sau cu un examen radiologic cu substanță de contrast (masă baritată), au servit ca elemente nefavorabile pentru un succes chirurgical.

Cercetările noastre denotă că, după o pregătire preoperatorie, s-a intervenit chirurgical în 19 cazuri, cu plastia primară a esofagului, anastomoză termino-terminală, prin suturi unice a fost realizată în 7 cazuri și în condițiile unui proces inflamator local cu pleurezie, pleura ușor fragilă, plămânul de culoare violacee, cu multiple focare atelectatice neaerate, ce nu se reexpansionau la respirație cu presiune înaltă. În 2 cazuri s-a complicat cu dehiscența parțială a anastomozei la a 8 zi postoperator, având ca cauză procesul inflamator local evolutiv. Din cauza distanței mari a capetelor esofagiene, mai mare de 2,5 cm, în 12 cazuri a fost ligaturată și suturată fistula traheoesofagiană a esofagului distal, aplicându-se concomitent gastrostomie și recurgând la tratament etapizat. Într-un caz fiind prezentă atrezia esofagului cu fistulă traheoesofagiană inferioară, defect al septului atrial, canal arterial persistent, anomalia cerebelului, palatoschizis bilateral, deformarea scoliotică a cutiei toracice, pneumonie prin aspirație bilaterală cu atelectazii multiple, prematuritate gr. III, decesul a survenit în primele 24 ore de la internare nefiind supus tratamentului chirurgical cu diagnostic de atrezia esofagului cu fistulă traheoesofagiană inferioară, defect al septului atrial, canal arterial persistent, anomalia cerebelului, palatoschizis bilateral, deformarea scoliotică a cutiei toracice, pneumonie prin aspirație bilaterală cu atelectazii multiple, prematuritate gr. III.

În 18(90%) cazuri au fost diagnosticate diferite malformații cardiace unice sau combinate, care au condiționat decesul copiilor cu atrezie de esofag în perioada postoperatorie tardivă (20-36 zile) așa ca: canal arterial patent – 17 (85%), fosa ovală persistentă – 9(45%), defectul septului atrial – 7(35%), defectul septului ventricular – 4(20%), stenoza arterei pulmonare – 3(15%), stenoza postductală a aortei – 5(25%), canal atrio-ventricular complet – 2(10%) cazuri. În 4 cazuri s-a determinat megaureterohidronefroza de reflux gr II-III combinat cu displazie chistică renală corticală bilaterală în focar, într-un caz - rinichi în potcoavă cu displazie chistică segmentară corticală; în 2 cazuri a fost prezentă traheomalacia segmentară.

Examenul necrotic a evidențiat evoluția proceselor inflamatorii multiorganice, manifestate prin enterocolită cataral-descuamativă și leucocitar-necrotică de focar, peritonită difuză fibrino-aderențială progresantă, bronhopneumonie focară confluentă leucocitar necrotică segmentară și pneumonie interstițială bilaterală, pleurezie fibrinoasă pe dreapta, meningită ser-leucocitară de focar. nefrită tubulo-

interstițială, complicate cu: SCID, SDR – formarea membranelor de hialină, insuficiență cardio-vasculară și pulmonară, edem cerebral și pulmonar, distrofie parenchimatoasă a organelor interne.

Printre cazurile de deces la 3 nou-născuți a fost prezentă atrezia de jejun și în 2 cazuri atrezie multiple de ilion, toate complicate cu torsie (3 cazuri) și enterocolită necrotizantă cu perforație (2cazuri) intrauterină cu asocierea antenatală a peritonitei meconiale, care a determinat decesul postoperator la 12 ore – 1 caz, 7 zile -1 caz, 12 zile – 2 cazuri, 15 zile – 1 caz. În toate cazurile a fost confirmată bacteriologic septicemia neonatală (Kl.pneumonia, Ps. Aeroginosa, Ent. Cloacae, Ent. Agglomerans ,m.g.Candida), care a condiționat dezvoltarea proceselor inflamatorii: bronhopneumonia focar confluentă, purulentă abscedantă cu sindrom obstructiv cu focare de atelectazii și distelectazii, pleurezia bilaterală fibrinoasă sau necrotică, meningoencefalită și coroidită purulentă necrotică fibrinoasă, gastroenterocolită ulceronecrotică, splină septicemică, hepatită, pielonefrită interstițială. Într-un caz s-a determinat prezența concomitentă a craniostenozei, ventriculomegaliei, în 4 cazuri malformații cardiace. La toți copiii decedați a fost detresă imunologică gr. IV.

La un nou-născut cu anomalie de rotație a intestinului și cu torsie segmentară a ilionului nu s-a diagnosticat și localizare anormală – intrahepatică a vezicii biliare cu atrezia căilor biliare extrahepatice, coleastă intrahepatică și hepatită colestatică. Decesul a fost condiționat și de canalul arterial deschis – 0,7 cm, precum și de complicațiile bacteriene (Kl. Pneumonia, E. coli, m.g. Candida): enterocolita ulceronecrotică, peritonită streptococică difuză fibrino-purulentă, perisplenită fibrinoasă purulentă, bronhopneumonie bilaterală cu focare confluențe, meningoencefalită.

Ileusul meconial a fost determinat într-un caz, cu deces postoperator a 5 zi. Intestinul subțire a fost afectat pe parcursul aproximativ a 31 cm (st. histologic 7422), cu anomalie de fixare a colonului ascendent, localizat la nivelul colonului transvers, cu ligamentul Ledd, fixat subhepatic și cu modificări de vascularizare mezenterială, care s-a complicat cu enterocolită ulceronecrotică și peritonită difuză fibrinoasă, proces aderențial progresant, perisplenită fibrinoleucocitară.

Membrana duodenului a fost prezentă în 2 cazuri. La pacienții dați s-a intervenit chirurgical prin laparotomie mediană superioară cu aplicarea duodeno-duodenoanastomozelor. Decesul a fost înregistrat la a 28-30 zi postoperator: la un copil fiind prezentă leucomalacia, ca rezultat la hipoxia intranatală severă (scorul Abgar 2/3) și prematurității gr III și la al doilea – maladia Daun cu malformație cardiacă – canal atrioventricular complet cu evoluția progresantă a insuficienței cardiace. Referitor la atrezia anală, forma membranară, corijată chirurgical la a doua zi de viață, prin secționarea membranei anale, decesul a survenit la a 27-a zi, fiind condiționat de septicemie forma generalizată septicopiemică, enterocolita ulcero-

---

---

necrotică perforativă, cu peritonită generalizată și ocluzie aderențială mecanică, rebelă la tratamentul conservator și chirurgical. La un alt pacient cu atrezie anorectală înaltă decesul a survenit la a 5 zi postoperator, după aplicarea sigmostomei, fiind cauzată de malformațiile congenitale multiple asociate: coarctare de aortă, megaurterohidronefroză gr IV bilaterală, microcefalee, anoftalmie, infecție intrauterină. În 4 cazuri de deces a fost diagnosticată infecția congenitală cu citomegalovirus, care a condiționat dezvoltarea malformației congenitale, precum și nefrită tubulo-interstițială cu metamorfoză gigantocelulară specifică focar fibrozantă și tubulită purulentă, atrofia timusului, meningită seroasă cu encefalită necrotică, hepatită interstițială cu distrofie grăsoasă hepatocelulară.

Prenatal malformația hemidiafragmului la examenul ecografic al uterului gravid în trimestrul III de sarcină a fost suspectată doar într-un singur caz cu recomandarea nașterii în centru specializat. În toate 6 cazuri de hernie diafragmatică congenitală falsă semnele clinice au fost manifestate în primele 2 ore de la naștere prin insuficiență respiratorie și cardiovasculară progresante, fapt care a necesitat de a asista oro-traheal la respirație dirijată, iar hemodinamica a fost menținută medicamentos prin infuzie de dofamină în doză cardiotoxică. Tratament chirurgical s-a efectuat în 5 cazuri, într-un caz decesul a survenit la 6 ore postnatal, morfologic confirmându-se ca viciu incurabil.

A fost înregistrat un caz de neuroblastom gigant retroperitoneal cu metastaze în suprarenale și embolie tumorală intravasculară în ficat și plămâni, complicat cu compresia ureterului drept și dezvoltarea hidronefrozei pe dreapta. Decesul a survenit la a 9 zi postnatal, starea copilului fiind neoperabilă.

Infecția bacteriană a fost manifestată prin infecția bacteriană combinată, asociată cu TORCH infecția cu transmitere maternă, ce au avut o influență negativă asupra evoluției postoperatorii, chiar și în cazurile când s-a reușit corecția chirurgicală a viciului. Pneumoniile polisegmentare purulente difuze și meningitele

purulente depistate la majoritatea copiilor decedați au fost cauză de deces (în special în anomaliile tractului digestiv și diafragmului).

Analiza factorilor prognostici predictivi scoate în evidență în mod particular importanța anomaliilor asociate, prematuritatea, infecțiile intrauterine, etc. Experiența generală apreciază că mortalitatea postoperatorie are ca factori cauzali nu anomalia congenitală de bază cât mai ales factorii generali.

#### **Concluzii:**

1. Concentrarea nașterilor copiilor cu malformații congenitale în IC-DOSM și C, ce ar permite implicarea măsurilor de terapie intensivă, susținute de ameliorarea funcției cardio-respiratorii în reanimația neonatală până la momentul intervenției chirurgicale.
2. Incidența crescută a malformațiilor cardiace congenitale asociate, necorijarea chirurgicală a viciilor cardiace, care determină decesul copilului în perioada tardivă postoperatorie necesită de a elabora un algoritm de conlucrare cu cardiocirurgii
3. Optimizarea diagnosticului de laborator al complicațiilor bacteriene și sepsisului prin examenul bacteriologic al hemoculturii și altor medii biologice, aprecierea ADN bacterian, utilizarea biomarkerilor (procalcitonina)
4. Este necesară monitorizarea importanței etiologice a microorganismelor, rezistenței infecției nozocomiale la antibiotice, infecției nosocomiale postoperatorii după nozologii, utilizării adecvate a antibioticoterapiei, curentă a indicelor clinico-paraclinici în diagnosticul precoce al complicațiilor bacteriene la fiecare pacient în particular.
5. Pentru o reușită a tratamentului este unanim acceptată necesitatea de a pregăti specialiști pentru un diagnostic prenatal al malformațiilor congenitale, precum și pentru o conduită postnatală corectă în depistarea în primele faze ale malformației congenitale cu indicații chirurgicale.

#### **BIBLIOGRAFIE**

1. Kiseliova T. et al. Algo-rithmic approach to diagnostics of rare diseases. Society for Medical Decision Making – Europe 2010. Public Health Decision Making. May 30 – June 2, 2010. Hall in Tyrol, Austria. Program and Abstracts: 95.
2. Pagava K. Fuzzy logic in diagnostics of rare diseases. Fuzziness and medicine. International Open Workshop. Proceedings, Mieres. Asturias, Spain: 2011.

---

---

# UROLOGIE PEDIATRICĂ

Bernic Jana, Curajos B., Dzero Vera, Curajos A., Roller V.,  
Celac Victoria, Zaharia I., Seu Larisa, Ghețeu E., Malanco S., Revenco A.

## FACTORII DE RISC ȘI DIAGNOSTICUL AFECȚIUNILOR APARATULUI URINAR LA COPII

Catedra de Chirurgie, Ortopedie și Anesteziologie Pediatrică,  
USMF "Nicolae Testemițanu" (Eva Gudumac academician al AȘ RM)

### Summary

#### RISK FACTORS AND DIAGNOSIS OF DISEASES OF THE URINARY SYSTEM IN CHILDREN

The paper gives the current data available in the literature on the risk factors and etiology of various tract diseases in children. Determination of enzyme activity in plasma and urine to evaluate the extent of damage of structural and functional elements of the nephron, specify preferential localization process and judge the prognosis of the disease

### Резюме

#### ФАКТОРЫ РИСКА И ДИАГНОСТИКА ПАТОЛОГИИ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

Представлены современные данные литературы по вопросам факторов риска и этиологии различных заболеваний мочевой системы у детей. Определение активности ферментов в плазме и моче позволяет оценить степень повреждения структурно-функциональных элементов нефрона, уточнить преимущественную локализацию процесса и судить о прогнозе заболевания.

**Actualitatea temei.** Ansamblul de anomalii anatomice sau histologice ale afecțiunilor aparatului urinar la copiii presupune nu numai un diagnostic precoce, scăderea ratei de complicații, recidive, ci și o recuperare rapidă, iar în caz de intervenție chirurgicală – durere minimă postoperatorie, reducerea costurilor îngrijirilor medicale și a tehnicilor chirurgicale etc.

Totodată tabloul clinic în afecțiunile date în multe cazuri este nespecific și variabil și conferă dificultăți de diagnostic, diagnostic diferențial, de asemenea și de tratament medico-chirurgical. Studiile recente ne oferă date concludente că afecțiunile aparatului urinar sunt frecvent întâlnite la copii și constituie de la 29 până la 1000 în rândul populației infantile având o tendință spre creștere. Este demonstrat că anomaliile renourinare au apariția deja în perioada antenatală și că la fiecare etapă există malformații și cu cât acestea se dezvoltă mai precoce, cu atât vor fi mai importante. Cercetările denotă că în mare majoritate a cazurilor patologia renală rămâne nedignosticată în perioada antenatală și devine aparentă abea la vârsta avansată a copilăriei [1, 7].

În literatura de specialitate se specifică că frecvența insuficienței renale acute și cornice la copii ca și la adulți este în continuă creștere, fiind cauzată de uropatii obstructive, ce progresează pe fondal de disemбриogenează de structură, pielonefrită recidivantă. Insuficiența renală acută la copii se înregistrează în mediu la 16 % nou-născuți cu nefropatii, uropatii malformative având ca factori de risc hipoxia, ischemia, infecțiile generalizate, administrarea preparatelor nefrotice, inclusiv infecții cu viruși, hipovolemia, tromboza vaselor renale, uropatii malformative etc. [3, 5, 6].

În majoritatea cazurilor insuficiența renală acută la copii decurge după tipul neoliguric, și în lipsa controlului de laborator aceasta rămâne nedignosticată la timp [4]. Conform datelor epidemiologice, uropatiile malformative la copii constituie în mediu 30 % din toate anomaliile congenitale [10]. În mod pertinent autorii semnalează și la rolul factorilor ecologici nocivi, la creșterea patologiilor perinatale, morbiditatea sporită la gravide, metodele de resuscitare și de explorare a nou-născuților care favorizează instalarea condițiilor anatomice nefavorabile și la dezvoltarea uropatiilor malformative [8, 9]. În literatura internațională se aduc informații privind rolul estimării enzimelor, în special enzimei lizozomale N-acetil-β-glucozaminidaza ca marker în aprecierea funcției renale [2]. Această enzimă este localizată preponderent în epiteliul tubilor renali proximali. Permiabilitatea ei în urină crește la lezarea epiteliului tubilor renali. Putem concluziona că un rol major în diagnosticul uropatiilor malformative îl are aprecierea statusului enzimatic, servind ca marker al ciclului metabolic – formarea ureei și poate fi folosit în caracteristica dereglărilor precoce al funcției renale.

**Scopul și obiectivele lucrării.** Studiul se referă la aprecierea activității hidrolazelor lizozomale în fiziopatologia infecției de tract urinar în uropatiile malformative la copii.

**Material și metode de cercetare.** S-a studiat activitatea hidrolazelor lizozomale în dinamică la 10 grupe de pacienți cu uropatii malformative. Studul a fost efectuat pe un lot de 125 pacienți cu diverse uropatii malformative. Explorările au fost efectuate la internare, preoperator, postoperator, în procesul tratamentului, la externare și la distanță peste 6 luni.

**Rezultate obținute.** Activitatea enzimelor lizozomice în serul sanguin la lotul martor și în evoluția clinică a malformațiilor renourinare și complicațiilor lor este redată în tabelele 1-6.

Tabelul 1

**Activitatea enzimelor lizozomice în serul sanguin la pacienții cu infecție de tract urinar în rinichi dublu și rinichi în «potcoavă»**

Etapele de cercetare	$\beta$ -glucuronidaza	$\beta$ -glicozidaza	$\beta$ -galactozidaza	N-acetil- $\beta$ -glucozaminidaza
Martor	16,8±1,42 (100 %)	34,7±2,73 (100 %)	36,5±3,37 (100 %)	35,4±2,91 (100 %)
1. Internare	29,1±2,32* (173 %)	48,7±2,32* (140 %)	54,8±3,45* (150 %)	65,2±6,42* (184 %)
2.Preoperator	25,6±1,67* (152 %)	46,8±2,73* (135 %)	49,2±6,72 (135 %)	53,7±5,86* (152 %)
3.Postoperator	29,2±5,21 (138 %)	49,3±3,67* (142 %)	51,9±3,43 (142 %)	52,7±4,83* (149 %)
4.În proces de tratament	27,8±3,35* (136 %)	38,7±4,52 (112 %)	37,2±3,60 (102%)	47,1±6,81* (133 %)
5.Externare	23,4±2,31* (121 %)	35,6±3,43 (103 %)	40,6±3,32 (111 %)	43,7±4,70 (123 %)
6.Control	24,3±1,49* (145 %)	36,8±9,78 (106 %)	43,6±4,52 (119 %)	53,7±8,46* (152 %)

Tabelul 2

**Activitatea enzimelor lizozomice în serul sanguin la pacienții cu infecție de tract urinar în hipoplazie renală, multichistoză, chist renal**

Etapele de cercetare	$\beta$ -glucuronidaza	$\beta$ -glicozidaza	$\beta$ -galactozidaza	N-acetil- $\beta$ -glucozaminidaza
Martor	16,8±1,42 (100 %)	34,7±2,73 (100 %)	36,5±3,37 (100 %)	35,4±2,91 (100 %)
1. Internare	26,7±2,23* (159 %)	27,8±3,42 (80 %)	55,8±4,73* (153 %)	51,6±4,62* (146 %)
2.Preoperator	24,5±3,14* (146 %)	25,9±2,60 (74 %)	45,9±5,23 (126 %)	41,8±5,23 (118 %)
3.Postoperator	25,7±2,28* (153 %)	35,9±3,21 (103 %)	46,8±4,32 (128 %)	46,1±3,73* (130 %)
4.În proces de tratament	22,3±0,19* (133 %)	32,3±3,82 (93 %)	38,3±3,92 (105 %)	45,6±4,23 (129 %)
5.Externare	24,1±1,47* (143 %)	29,1±5,17 (83 %)	32,1±4,92 (88 %)	40,3±5,53 (114 %)
6.Control	23,3±1,78* (139 %)	31,7±4,86 (91 %)	35,2±3,98 (96%)	43,5±5,16 (120 %)

S-au constatat modificări veridice a activității enzimelor studiate la toate etapele de examinare în dependență de forma clinică și etapele maladii. La internarea în clinică modificări mai pronunțate au fost înregistrate la copiii grupului I, la care  $\beta$ -glucuronidaza a crescut cu +73%,  $\beta$ -glicozidaza cu +40%,  $\beta$ -galactozidaza cu +50%, iar N-acetil- $\beta$ -glucozaminidaza cu +84 %; pentru grupul II modificări mai semnificative au fost pentru  $\beta$ -glucuronidaza majorare cu +59 %,  $\beta$ -galactozidaza cu +53% și N-acetil- $\beta$ -glucozaminidaza cu +46 %; pe când  $\beta$ -glicozidaza s-a micșorat nesemnificativ cu -20 %. La pacienții grupului III s-au înregistrat creșterea veridică a tuturor enzimelor la internare și a  $\beta$ -glucuronidazei și N-acetil- $\beta$ -glucozaminidazei pre- și posoperator; la toate

celelalte etape modificările au fost statistic neconcludente.

Tabelul 3

**Activitatea enzimelor lizozomice în serul sanguin la pacienții cu carbuncul renal, urolitiază pe rinichi displazie**

Etapele de cercetare	$\beta$ -glucuronidaza	$\beta$ -glicozidaza	$\beta$ -galactozidaza	N-acetil- $\beta$ -glucozaminidaza
Martor	16,8±1,42 (100 %)	34,7±2,73 (100 %)	36,5±3,37 (100 %)	35,4±2,93 (100 %)
1. Internare	31,8±2,68* (189 %)	46,9±2,46* (135 %)	48,8±4,20* (134 %)	52,9±3,40* (149 %)
2.Preoperator	28,9±3,42* (172 %)	39,8±1,81 (115 %)	43,8±4,20 (120 %)	46,9±3,43* (132 %)
3.Postoperator	29,5±2,76* (175 %)	31,8±1,81 (91 %)	43,8±4,20 (120 %)	43,9±2,41* (124 %)
4.În proces de tratament	24,2±2,74 (144 %)	35,8±3,84 (103 %)	45,1±5,26 (123 %)	37,7±2,86 (106 %)
5.Externare	21,5±2,67 (128 %)	26,7±5,85 (78 %)	41,2±4,78 (113 %)	36,5±3,91 (103 %)
6.Control	19,6±2,13 (117 %)	25,5±4,46 (73 %)	38,4±4,27 (105 %)	36,0±4,82 (102 %)

Tabelul 4

**Activitatea enzimelor lizozomice în serul sanguin la pacienții cu infecție de tract urinar în hidronefroza**

Etapele de cercetare	$\beta$ -glucuronidaza	$\beta$ -glicozidaza	$\beta$ -galactozidaza	N-acetil- $\beta$ -glucozaminidaza
Martor	16,8±1,42 (100 %)	34,7±2,73 (100 %)	36,5±3,37 (100 %)	35,4±2,93 (100 %)
1. Internare	28,4±2,67* (169 %)	43,2±2,14* (124 %)	48,6±1,15* (121 %)	47,8±3,69* (135 %)
2.Preoperator	21,3±2,31 (127 %)	40,5±2,73 (117 %)	37,8±1,64 (103 %)	40,4±4,52 (114 %)
3.Postoperator	29,0±2,32* (173 %)	42,3±2,31 (122 %)	38,8±2,81 (106%)	39,7±3,63 (112 %)
4.În proces de tratament	25,1±1,66* (149 %)	38,6±3,24 (111 %)	35,8±3,31 (98 %)	36,8±3,18 (104 %)
5.Externare	19,9±2,76 (118 %)	33,7±2,58 (97%)	32,8±2,76 (90 %)	35,1±2,47 (99 %)
6.Control	22,5±2,21* (134 %)	35,6±4,56 (103 %)	39,4±2,71 (108 %)	39,2±4,39 (111 %)

Tabelul 5

**Activitatea enzimelor lizozomice în serul sanguin la pacienții cu infecție de tract urinar în megareuter obstructiv**

Etapele de cercetare	$\beta$ -glucuronidaza	$\beta$ -glicozidaza	$\beta$ -galactozidaza	N-acetil- $\beta$ -glucozaminidaza
Martor	16,8±1,42 (100 %)	34,7±2,73 (100 %)	36,5±3,37 (100 %)	35,4±2,93 (100 %)
1. Internare	29,7±2,86* (177 %)	46,2±3,51* (133 %)	48,6±1,74* (133)	48,6±3,71* (137 %)
2.Preoperator	28,4±2,43* (169 %)	44,6±2,87 (128 %)	43,5±3,23 (119%)	46,1±4,18* (130 %)
3.Postoperator	29,8±3,12* (177 %)	45,3±2,56 (130 %)	39,6±2,78 (108 %)	44,7±3,58* (126 %)
4.În proces de tratament	24,6±2,11* (146 %)	37,5±3,12 (108 %)	36,2±3,46 (99 %)	36,3±3,12 (102 %)
5. Externare	20,9±3,67 (124 %)	32,6±3,68 (94 %)	34,9±2,35 (95 %)	35,8±3,86 (101 %)
6. Control	19,5±7,53 (116 %)	36,7±4,73 (106%)	39,2±2,71 (107 %)	38,2±4,64 (108 %)

În megaureterul obstructiv la externare și la 3 luni postoperator se constată o normalizare a activității enzimatiche.

Tabelul 6

**Activitatea enzimelor lizozomice în serul sanguin la pacienții cu infecție de tract urinar în megaureterohidronefroză refluxantă**

Etapele de cercetare	$\beta$ -glucuronidaza	$\beta$ -glicozidaza	$\beta$ -galactozidaza	N-acetil $\beta$ -glucozaminidaza
Martor	16,8±1,42 (100 %)	34,7±2,73 (100 %)	36,5±3,37 (100 %)	35,4±2,93 (100 %)
1. Internare	33,4±2,76* (199 %)	48,6±2,35* (140 %)	47,2±4,31* (129 %)	54,7±3,76* (155 %)
2. Preoperator	29,6±3,73* (176 %)	39,7±3,21 (114 %)	44,4±3,62 (122 %)	47,9±3,52* (135 %)
3. Postoperator	30,2±3,45* (180 %)	35,6±2,32 (103 %)	43,6±3,80 (119 %)	49,3±3,57* (139 %)
4. În pr. de tratament	26,2±2,84* (156 %)	38,7±3,76 (112 %)	42,3±4,56 (116 %)	40,6±2,39 (115 %)
5. Externare	24,5±2,28* (146 %)	35,3±4,89 (102 %)	40,0±4,12 (110 %)	36,9±4,31 (104 %)
6. Control	23,9±2,14* (142 %)	39,5±4,65 (114 %)	43,8±4,47 (120 %)	46,0±4,63* (130 %)

Rezultatele de evaluare a activității N-acetil- $\beta$ -glucozaminidazei (NAG) în urină la pacienții cu infecție de tract urinar în uropatiile malformative sunt expuse în tabelul 7. Din datele expuse, reese că NAG s-a majorat la toți pacienții la internare, pre- și postoperator și la etapele tratamentului.

La pacienții cu hidronefroză la internare toți cei 4 indici studiați veridic depășeau lotul martor ( $P < 0.05$ ). Necâtând la un tratament adecvat la acești pacienți  $\beta$ -glucuronidaza a rămas veridic majorată cu +34 % și la 3 luni postoperator. În ce privește grupul V și VI s-a constatat o creștere pregnantă a activității tuturor enzimelor studiate care în megaureterul refluxant s-au păstrat majorate la nivelul internării la toate etapele de cercetare.

Excepție au constituit pacienții cu hipoplazie renală și multichistoză la care indicii activității enzimatiche practic nu se deosebeau de valorile martorului. Cel mai înalt grad de enzimurie s-a înregistrat la pacienții cu megaureterohidronefroză refluxantă, reflux vezico-renal gr. IV-V., megaureterohidronefroză obstructivă și carbuncul renal, urolitiază pe rinichi displazic.

Tabelul 7

**Modificările activității N-acetil- $\beta$ -glucozaminidazei (NAG) în urină la pacienții cu infecție de tract urinar în uropatiile malformative în dinamică**

Grupele studiate	Internare	Preoperator	Postoperator	În proces de tratament	Externare	Control
Martor	0,87 ± 0,10 nmol/s.mmol creatinină					
1. Rinichi dublu, rinichi „în potcoavă”	1,4±0,16 (160%)	1,3±0,22 (149%)	1,4±0,21 (160%)	1,1±0,14 (126%)	0,94±0,2 (108%)	1,1±0,22 (126%)
2. Hipoplazia renală, multichistoză	0,94±0,06 (108%)	0,89±0,08 (102%)	0,78±0,14 (90%)	0,82±0,08 (94%)	0,79±0,1 (91%)	0,90±0,08 (103%)
3. Carbuncul renal, urolitiază pe rinichi displazic	1,5±0,30 (170%)	1,5±0,39 (170%)	1,7±0,42 (195%)	1,2±0,11 (138%)	0,97±0,1 (111%)	0,96±0,07 (110%)
4. Hidronefroză	1,3±0,23* (149%)	1,2±0,24 (138%)	1,3±0,15* (149%)	1,2±0,12 (138%)	0,88±0,14 (89%)	1,3±0,12* (149%)
5. Megaureter obstructiv	2,8±1,39* (322%)	2,2±0,81* (253%)	2,1±0,34* (241%)	1,4±0,43* (160%)	1,2±0,27 (138%)	0,98±0,09 (113%)
6. Megaureter refluxant. R.V.Rgr.II-III	1,6±0,29* (184%)	1,5±0,19* (172%)	1,6±0,44* (184%)	1,4±0,20* (160%)	1,2±0,21 (138%)	1,2±0,07* (138%)
7. Megauretero-hidronefroză refluxantă gr. IV-V., R.V.R gr. IV-V	2,1±1,11* (241%)	2,1±1,76* (241%)	2,2±1,64* (253%)	1,6±0,65* (184%)	1,7±0,96* (195%)	1,3±0,17* (149%)

Activitatea sporită a enzimei lizozomale - N-acetil- $\beta$ -glucozaminidaza în urină indică la gradul de afectare a celulelor tubilor renali contorți proximali. Indicii sporiți ai enzimei date corelează cu severitatea procesului patologic în țesutul renal (confirmat histopatologic), deoarece această enzimă este localizată în lizozomii epitelului tubilor renali, iar eliminarea ei în urină indică nu numai la creșterea permeabilității membranelor celulare dar și la prezența sindromului de citoliză a nefroteliului.

**Discuții și concluzii.** Cercetările efectuate au demonstrat o dependență a activității enzimelor lizozomice în serul sanguin de forma, perioada maladiei și au servit nu numai ca criteriu de diagnostic, dar și de prognozare. Modificările activității hidrolazelor lizozomice în ansamblu cu datele clinice ne indică la faza, profunzimea modificărilor, gradul intoxicației endogene, a proceselor de adaptare și celui inflamator. Majorarea acestor enzime este legată de eliberarea lor din țesutul devitalizat, din leucocite, a exocitozei în rezultatul creșterii permeabilității membranelor celulare

și destabilizării lor sub acțiunea speciilor reactive ale oxigenului, toxinelor microbiene, sporirea activității catabolice a proteazelor și modificării țesutului renal. Aprecierea lor în dinamica procesului renourinar servește un criteriu precoce de diagnostic al gravității și destabilizării membranelor celulare în țesutul renal, servește drept criteriu de apreciere a eficacității terapiei la etapele de bază și de recuperare a procesului renourinar.

**În final încercăm să desprindem câteva concluzii:**

1. Afecțiunile aparatului renourinar la copil nu constituie o raritate. Depistarea lor preoperatorie reclamă efectuarea unui complex de explorări

clinico-paraclinice diferențiate. În absența unor date concludente se va asocia estimarea markerilor biochimici, în special enzimatici.

2. Cercetarea în studiul nostru a unui șir de indici biochimici, a permis de a deschide posibilități în diagnosticul precoce, în special, în formele asimptomatice, a insuficienței renale latente, acute, cronice etc.
3. Evaluarea activității markerilor luați în studiu în dinamică, la etapele clinico-evolutive ne-au permis de a aprecia gradul de alterare tisulară, caracterul complicațiilor și au servit drept bază pentru elaborarea unui complex diferențiat de tratament conservator și chirurgical, cât și profilactic.

#### BIBLIOGRAFIE

1. Abibol C.L., Bauer C.R., Chandar B. Et al. Long-term follow-up of extremely low birth weight infants with neonatal renal failure. *Pediatr. Nephrol.* 2003. Vol. 18. P.887-893.
2. Cataldi Mussap M., Verlato G. et al. Netilmicin effect on urinary retinol binding protein (RBP) and N-acetil- $\beta$ -glucozaminidaza (NAG) in preterm newborns with hand with – aut anoxia. *J. Chemother.* 2002. Vol. 14. № 1. P. 76-83.
3. Guignard J.P. Neonatal nephrology. In: *Pediatric nephrology.* Lippincott Willaams&Wilkins, 1999. P. 1-21.
4. Haycock G.B. Management of acute and chronic renal failure in the newborn. *Semin. Neonatolog.* 2003. Vol. 8. № 4. P. 325-334.
5. Malaga S., Pardo R., Malagov I. et al. renal involment in Down syndrome. *Pediatr. Nephrol.* 2005. Vol. 20. № 9. P. 614-617
6. Riccabona M. Assessment and management of newborn hydronephrosis. *World J. Urol.* 2004. V. 22. № 2. P. 73-78. *Российский вестник перинатологии и педиатрии. Научно-практический рецензируемый журнал.* 2010, том 55. стр. 12-19.
7. Wani M., Karla V., Agarwal S. Low birth weight and its implication in renal disease. *J. Assoc. Physicians India.* 2004. Vol. 52. P. 649-652.
8. Варганова А.О. Состояние плода и новорожденного у пациенток с острым гестационным пиелонефритом. *Вопр. соврем. педиатр.* 2005. № 1. С. 81.
9. Дерюгина Л.А., Вишнеvский Е.Л., Казанская И.В. и др. Пренатальная диагностика урологических заболеваний. *Рос. Вестн. перинатол. и педиатрии.* 2007. № 4. С.50-54.
10. Зеленцова В.Л. Нефропатии перинатального периода, особенности течения, исходы. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Екатеринбург. 2003. С. 46.

Curajos B., Celac Victoria, Bernic Jana, Dzero Vera, Curajos A., Roller V., Zaharia I., Ghețeu E., Seu Larisa, Malanco S., Revenco A., Budeanu C., Răducanu Mariana

#### MANAGEMENTUL DIAGNOSTIC ȘI MEDICO-CHIRURGICAL AL HYPOSPADIEI LA COPIL

Centrul Național Științifico-practic de Chirurgie Pediatrică „Natalia Gheorghiu”  
Catedra de Chirurgie, Ortopedie și Anesteziologie Pediatrică  
Universității de Stat de Medicină și Farmacie „N. Testemițanu”  
(Șef Catedră - dr. hab. med., prof. univ., Academician al AȘM., Om Emerit - Eva Gudumac)

#### Summary

##### DIAGNOSTIC AND MEDICAL-SURGICAL MANAGEMENT OF HYPOSPADIAS

The authors present the results of complex study and treatment of 652 of children with congenital malformations of reno-urinary system admitted in the National Scientific and Practical Center of Pediatric Surgery „Natalia Gheorghiu” in the 2009-2012 period of time. The optimization of the diagnostic complex and surgical treatment allowed improving the long-term results in this category of patients.

#### Резюме

##### ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ И МЕДИКО-ХИРУРГИЧЕСКИЙ МЕНЕДЖМЕНТ ГИПОСПАДИИ У ДЕТЕЙ

В данной работе представлены результаты комплексного обследования и лечения 652 детей с гипоспадией, поступивших в Национальный Научно-практический Центр Детской Хирургии „Natalia Gheorghiu” на период 2009-2012гг. Оптимизация диагностического обследования и хирургического лечения позволит улучшить отдаленные результаты у этой категории пациентов.

**Actualitatea temei:** *Hypospadia* este o malformație gravă a organelor genitale externe și

uneori a celor interne. Frecvența 1: 150-200 de nou-născuți.



Cauza apariției hypospadii se socot tulburările embriogenezei la a 7-14-a săptămână a sarcinii, care se rezultă cu stoparea concreșterii asulcului uretral. În acelaș timp poate fi dereglată dezvoltarea organelor genitale interne, care mai târziu se reprezintă cu semne de pseudohermafroditism masculin sau feminin.

La baza patologiei se află lipsa uretrei anterioare la diferite nivele și înlocuirea ei cu țesut conjunctiv dur. Exterior se prezintă prin distopia meatului uretral pe partea ventrală a penisului, scrot sau perineu, în dependență de gradul hipospadii și prin curbarea peniană.

Simptomele hypospadii sunt caracteristice:

- ✓ lipsa uretrei anterioare la diferite nivele și înlocuirea ei cu țesut conjunctiv dur;
- ✓ distopia meatului uretral pe partea ventrală a penisului, scrot sau perineu;
- ✓ curbarea peniană.

**Factorii de risc în dezvoltarea HC:**

- Devieri în perioada de dezvoltare antenatală:
  - ✓ la mamă: procese inflamatorii a organelor genitale externe, dereglări hormonale, endometrioza, infecții respiratorii acute în I trimestru de dezvoltare intrauterină, primirea medicamentelor, avort habitual, naștere prematură;
- Prezența factorilor nocivi profesionali la mamă pe parcursul sarcinii:
  - ✓ factori fizici (vibrația, radiația);
  - ✓ factori chimici (vopseli, lacuri);
  - ✓ factori biologici (serviciu în laboratoarele bacteriologice, virusologice, secțiile cu patologie infecțioasă etc.).
- Decurgerea patologică a sarcinii și nașterii:
  - ✓ gestoze;
  - ✓ eminența întreruperii sarcinii;
  - ✓ infecții bacteriene și virale;
  - ✓ hipertensiunea arterială și hipotonia,
  - ✓ anemia;
  - ✓ acutizarea patologiei cronice cu caracter somatic;
  - ✓ nașterea prematură sau accelerată;
- Procese inflamatorii în perioada postnatală:
  - ✓ infecții respiratorii virale și bacteriale frecvente;
  - ✓ prezența focarelor cronice ale infecției (tonsilite, sinusite, faringite, vegetații adenoide etc.) cronice cu caracter somatic.

**Clasificarea maladiei (care denotă gradul de distopie meatului uretral):**

1. **Hypospadiă glanulară, coronală** – orificiul extern al uretrei se situează pe partea ventrală a glans penis sau la nivelul sulcului balanic. Prepuțul ventral lipsește, dorsal se prezintă ca un șorț. Curbarea peniană lipsește.
2. **Hypospadiă peniană (proximală, media, distală)** – meatul uretral este situat pe trunchiul penian la diferite nivele de la sulcul balanic până în scrot. Pe segmentul unde lipsește uretra sunt

prezente horde fibroase, care sunt cauza curbării peniene. Micția e cu get slab și deformat. Este dereglată creșterea corpurilor cavernoși.

3. **Hypospadiă peno-scrotală** - meatul uretral este situat pe linia media a scrotului, scrotul este separat în 2 părți, ca labiile mari la fetețe. Testiculile pot să nu se aprecieze. Penisul e micșorat în dimensiuni și poate fi clitoriform. Micția de tip feminin, cu macerarea pielii femurilor.
4. **Hypospadiă perineală** – se prezintă prin schimbări vădite a organelor genitale externe. Uretra se deschide în perineu, penisul e clitoriform, micția de tip feminin. Deseori aceasta formă a HC prezintă probleme în determinarea sexului copilului.
5. **Hypospadiă fără hypospadiie** - se prezintă prin lipsa corelației în lungimea uretrei și corpurilor cavernoși. Meatul uretral se deschide pe glans penis, dar penisul este curbat, în formă de „cârlig”, deseori rotat din cauza scurtării uretrale.

Hypospadiă provoacă trauma psihică a copilului și părinților. Copilul începe să-și da seama de malformația sa de la 2-3 ani, crește emoțional labil și nervos. Deaceea aprecierea sexului și corecția precoce a viciului prezintă o importanță deosebită.

**Scopul lucrării:** estimarea particularităților anatomice a hipospadii pentru evaluarea managementului medico-chirurgical, unificarea metodelor de tratament chirurgical și îmbunătățirea rezultatelor acestuia.

**Material și metode.** În studiul nostru au fost incluși 652 copii (Tabelul 1), care au fost tratați în secțiile de urologie și chirurgie nou-născutului a ICSOSMșiC în perioada anilor 2009-2012, mulți dintre ei au fost internați repetat.

Tabelul 1

Forma hipospadii	Numărul copiilor spitalizați pe an			
	2009	2010	2011	2012
Hypospadiă glanulară, coronală	54	66	70	53
Hypospadiă peniană, peno-scrotală, perineală	104	91	130	84
Total	158	157	200	137

Copiii au fost supuși examenului obiectiv, examinărilor clinice, clinico-biochimice, examenul ecografic a sistemului reno-urinar, la necesitate s-a efectuat examenarea urologică aprofundată (urografia excretorie, scintigrafia dinamică etc.)

Atenționăm, că la copiii cu hipospadiă (forme grave) asociată cu criptorhidie bilaterală *obligatoriu* s-a efectuat examenul genetic și consultația medicului-genetician pentru determinarea sexului copilului și excluderea hermafroditismului.

Diagnosticul diferențial s-a efectuat cu epispadiă la băieți (Tabelul 2).

Tabelul 2

Criteria	Hypospadi	Epispadi la băieți
I	II	III
Simptome	Dezvoltarea incorectă organelor genitale externe	Dezvoltarea incorectă organelor genitale externe
Examenul local	distopia meatusului uretral pe pars ventrală a penisului, scrot sau perineului; curbarea peniană; lipsa prepuțului ventral	distopia meatusului uretral pe partea dorsală a penisului; curbarea dorsală; lipsa prepuțului dorsal corpilor cavernoși deplasați lateral

**Rezultate și discuții:** Analizând în general datele obținute am observat predominarea hypospadii glanulare, coronale (37,3%), ce coincide cu datele din literatură.

Tratamentul hypospadii este exclusiv chirurgical.

*Obiectivele tratamentului* sunt:

1. corecția tulburărilor de micțiune
2. crearea neouretrei
3. asigurarea funcției sexuale
4. încadrare în societate

*Momentele principale ale corecției chirurgicale* sunt:

- ✓ decurbare peniană
- ✓ formarea neouretrei

Menționăm, că în caz de stenoză meatală se efectuează cât mai devreme meatoplastia (ca I etapă).

**Prima etapă a corecției – decurbarea peniană** se recomandă de efectuat la vârsta de 2-3 ani. Efectuarea precoce a intervenției chirurgicale e necesară pentru a crea condiții normale pentru dezvoltarea și creșterea a corpilor cavernoși și pentru că până la vârsta școlară să se finiseze etapele plastiei și **copilul să nu difere de ceilalți (!)**.

Corecția chirurgicală este alcătuită din 2 componente de bază:

1. excizia hordelor fibroase, care provoacă deformarea penisului
2. plastia suprafeței ventrale a penisului cu formarea lamboului cutan din prepuțiu pentru neouretă.

După intervenție chirurgicală se aplică sondă uretrovezicală pe 5-6 zile.

**Metodele de plastie a neouretrei:** Duplay-Savcenco, A.Sesil, Smith-Blackfield, J.Duckett.

La 3 copii s-a efectuat decurbarea și formarea neouretrei într-o etapă (Hodgston I și 2, Rokat-Young)

Pentru a evita apariția fistulei uretro-cutane la locul de anastomoză al uretrei și neouretrei e necesar de aplicat suturi cutaneo-cutane (fără mucoasă) pe sonda uretrovezicală sau suprapubiană.

În cazurile apariției fistulelor uretrale se efectuează fistuloraphya cu plastia defectului cutan.

În baza cercetărilor proprii colectivul secției de urologie în frunte cu prof. Curajos B. a elaborat *Algoritmul de tratament al pacientului cu hypospadi* (Fig.1).

Pe parcursul anilor 2009-2012 s-au efectuat 124 de meatoplastii cu scopul de a forma meatusul uretral de diametru normal și de a normaliza actul micțional (Tabelul 3). Pentru a obține un penis drept și lamboul cutan bine vascularizat s-a efectuat decurbarea peniană (la 90 copii). Pentru a obține uretră integră s-a efectuat plastia neouretrei la 91 de copii. Cu scop cosmetic la 106 copii s-a efectuat semicircumcizio.

La 46 de copii după efectuarea neouretrei a apărut fistulă uretrală și s-a efectuat fistuloraphya cu plastia defectului cutan.

Tabelul 3

**Tipurile intervențiilor chirurgicale efectuate la copiii cu hypospadi (aa.2009-2012)**

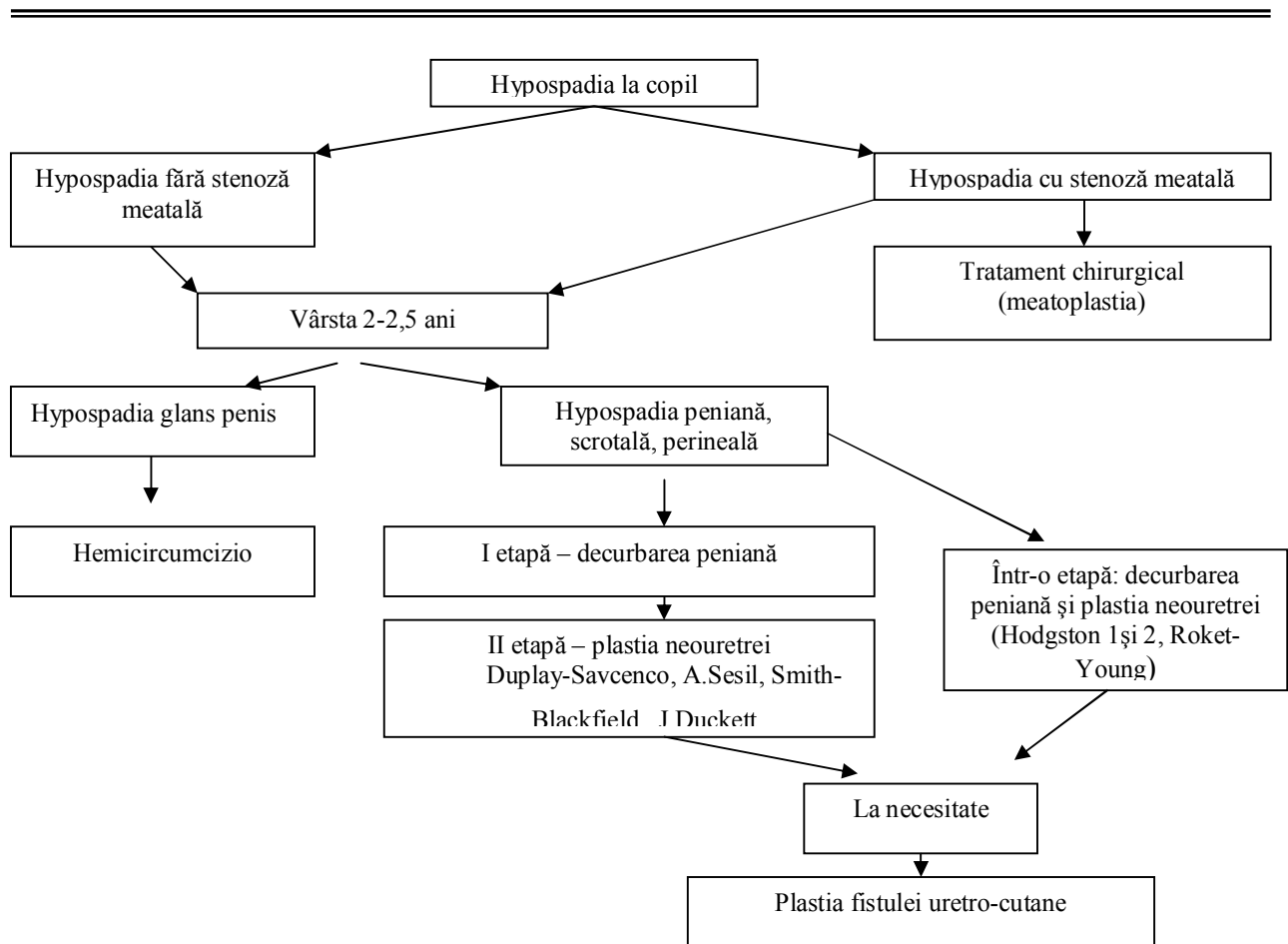
Tipul corecției chirurgicale	Anii			
	2009	2010	2011	2012
- Timpul I	22	19	29	20
- Timpul II	23	19	28	21
- meatoplastia transversă	31	27	38	28
- operația Gofre	4	1	3	2
- semicircumcizio	24	25	32	25
Plastia fistulei uretrale cutane	9	16	9	12
Total	113	107	139	104

Copiii operați sunt supravegheați pe termen lung prin:

1. primele 3 luni control lunar la urolog – ambulator;
2. la 3-6 luni control în secția de urologie;
3. administrarea profilactică a uroantisepticelor și antibioticelor (1 în lună);
4. monitorizarea lunară a analizelor clinico-biochimice, uroculturei;
5. activitatea fizică dozată;
6. igiena permanentă a organelor genitale externe.

**Concluzii:**

1. Tratamentul hypospadii este exclusiv chirurgical la vârsta de 2-2,5 ani.
2. În cazurile stenozei meatale – meatoplastia în primele luni după naștere.
3. La I etapă a corecției chirurgicale e necesară aplicarea sondei uretrovezicale pe 5-6 zile.
4. La a II-a etapă a corecției chirurgicale se aplică sondă uretrovezicală sau în forme avansate de hypospadi - epicistostoma (de dorit transcutană) pe 5-7 zile.
5. În caz de hypospadi avansată (scrotală, peno-scrotală, perineală) aprecierea sexului și corecția precoce a viciului prezintă o importanță deosebită în ce privește încadrarea copilului în societate.



**Fig.1.** Algoritm de tratament al pacientului cu hypospadias.

#### BIBLIOGRAFIE

1. Fufezan V. Orientări diagnostice în patologia chirurgicală a sugarului. Timișoara, 1993. 186 p.
2. Goția D. și alții. Îndrumator de stagiu clinic în chirurgia și ortopedia pediatrică. Monografie. Ed. "Gr. T. Popa", Iași, 2002. 130 p.
3. Goția D., Aprodu G., Savu B. Patologia aparatului urogenital. În: Chirurgie pediatrică, Ed. „Gr. T. Popa”. Iași, 2001, p.169-189.
4. Zamfir T., Biscă I., Jianu M. și al. Chirurgie viscerală, urologie și ortopedie pediatrică. Editura Științifică, București, 1996, p.291-296.
5. Ross G., Thomson I. Hypospadias. Results of surgical treatment and perspectives in management. Urology, 1971. N2, p.143-145.
6. Голигорский С.Д. Основы детской урологии и нефрологии. Киев, 1973, с.117-125.
7. Лопаткин Н.А. Руководство по урологии. Москва: Медицина, 2000. Том 1. 304 с.
8. Лопаткин Н.А. Урология: Учебник для медвузов. Москва: Медицина, 2004. 520 с.
9. Люлько А. Атлас – руководство по урологии. Киев, 1990.
10. Пугачев А.Г. Детская урология. Москва: „ГЭОТАР-Медиа”, 2009. 832 с.
11. Савченко Н.Е. Гипоспадия и ее лечение. Минск, 1962.

Gudumac Eva, Curajos B., Bernic Jana, Revenco A., Dzero Vera, Malițev M.,  
Seu Larisa, Zaharia I., Celac Victoria, Ghețeu E., Curajos A., Roller V.

#### SINDROMUL DE INSUFICIENȚĂ RENALĂ CRONICĂ LA COPIL

Centrul Național Științifico-practic de Chirurgie Pediatrică „Natalia Gheorghiu”  
Catedra de Chirurgie, Ortopedie și Anesteziologie Pediatrică  
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „N. Testemițanu”  
(Șef Catedră - dr. hab. med., prof. univ., Academician al AȘRM., Om Emerit - Eva Gudumac)

#### Summary

#### THE CHRONIC KIDNEY FAILURE SYNDROME IN CHILDREN

The authors present a clinical observation of a patient with chronic renal failure, as well as the literature data, regarding pathogenesis of this severe condition.

## Резюме

### СИНДРОМ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ

Автор представляет клиническое наблюдение пациента с хронической почечной недостаточностью. Представлен обзор литературы и выдвинутых до сих пор патогенетических гипотез.

**Definiție:** Insuficiența renală cronică (IRC) este un sindrom care are ca factori cauzali diminuarea progresivă, continuă a filtratului glomerular și creșterea creatininemiei.

Conform datelor raportate la European Dialysis and Transplantation Association (EDTA) etiologia la copiii cu IRC aflați la hemodializă cronică sunt:

1. Hipoplaziile renale – 20 %;
2. Nefropatiile ereditare (polichistoza, Sindr. Alport) – 21 %;
3. Uropatiile malformative – 20 %;
4. Nefropatiile vasculare 9 %;
5. Glomerulopatii – 21 %;
6. Diverse – 9 %;

Incidența insuficienței renale cronice este astăzi în continuă creștere pentru copii sub 18 ani – 2 cazuri la 1 mln de locuitori care necesită hemodializă și pentru cei care suferă de diabet, abuz de analgezice.

Totodată, se înregistrează o scădere lentă pentru nefropatiile interstițiale ca rezultat la diagnosticul antenatal, postnatal precoce și la corecția chirurgicală adecvată, diferențiată, individualizată de la caz la caz.

În patogenia IRC un factor de bază este reducerea numărului de nefroni intacti, alterarea funcției contunua a nefronilor restanți (nefroni patologici).

Diagnosticul IRC include:

1. Semnele clinice
2. Criteriile biumorale (creatininemia, anemia, hipocalcemia, etc.)
3. Imagistice (ecografia, scintigrafia renală, TC, RMN, Dopplerografia)
4. Etiologic (ex. rinichi polichistic)

Managementul profilactic al progresării IRC are ca scop limitarea efectului presiunilor și fluxurilor glomerulare crescute și prevenirea tulburărilor metabolismului fosfocalcic și al osteodistrofiei renale, încă din fazele precoce ale IRC.

Dieta hipoproteică și restrictivă în fosfați previne sau încetinește progresarea IRC iar dieta hipoproteică deține un rol decisiv în fazele avansate ale IRC.

Eficacitatea dietei va fi monitorizată prin :

1. Istoricul pacientului - starea generală a pacientului
2. Concentrația proteinelor serice și a proteinelor urinare
3. Ureei sanguine (reflectă proteinele din dietă)
4. Ureei urinare (reflectă gradul deteriorării funcției renale)
5. Nivelul seric al proteinelor totale
6. Măsurări antropometrice, etc.

Tratamentul medical are ca scop diminuarea leziunilor glomerulare, scăderea presiunii hidrostatice glomerulare, scăderea proteinuriei, etc.

Includerea în tratamentul complex a metabolizilor vit D, Furosemid (dacă nu are insuficiență renală

oligurică), dacă există hipocalcemia se vor administra preparate de calciu.

Tratamentul anemiei se va face cu eritropoietină, dar este cunoscut faptul că preparatul dat are și efecte secundare prin episoade trombotice. Acidoza metabolică în IRC se va corecta, dar este necesar monitoringul seric al echilibrului acido-bazic și a calcemiei. Trebuie ajustate dozele următoarelor preparate, reieșind din gravitatea alterării funcției renale (scăderea eliminării renale), ca derivații penicilinei, Digoxinei, Cimetidina, Insulina, Aminoglicozidele, Diureticele, Nitrofurantoinul, etc.

O metodă net superioară care permite de a îndepărta toxinele din sânge, de a realiza echilibrul acido-bazic și hidroelectrolitic care se va efectua prin una din cele două procese difuziunea sau convecția.

Totodată, hemodializa nu va suplini funcțiile metabolice endocrine ale rinichiului. Utilizarea hemofiltrării este o metodă bine tolerată în IRC. Prin metoda dată se combină hemodializa (tratamentul selectat are loc în general prin difuziune) și cu hemofiltrarea (transport prin convecție).

Deci, prin tehnica dată se combină clearance-urile mari ale moleculelor medii prin convecție. Dorim să prezentăm în continuare o observație clinică, cazul unui pacient cu IRC.

**Caz clinic:** Pacientul de sex - masculin care la vârsta de 5 luni de viață (1983), s-a prezentat în clinica de urologie pediatrică a Centrului Național Științifico-practic de Chirurgie Pediatrică „Natalia Gheorghiu” pentru agitație, febră 39-40 grade C, scaune diareice, dizurie, care nu dispar în urma folosirii simptomatice a unor preparate medicale.

La internare prezenta un abdomen suplu la palpare. Bilanțul biologic, imagistic, clinic a permis de a stabili diagnosticul de anomalie congenitală reno-urinară: Megaureterohidronefroză obstructivă bilaterală. Pielonefrită în acutizare (fig.1).



Fig.1. Pacientul P.I., 5luni, urografia i/v, megaurterohidronefroză bilaterală, gradul III-IV.



**Fig. 2.** Pacientul P.I., 10 ani, urografia i/v, megaureterohidronefroză bilaterală, gradul IV-V, cu nefroscleroză.

Examenle complementare au demonstrat stare gravă a pacientului, prezența dereglărilor intestinale, și necesitatea unui tratament medical al afecțiunii digestive date. Astfel intervenția chirurgicală a fost amânată. Pe o perioadă de 10 ani, copilul nu a consultat medicul urolog, fiind evaluat numai de medicul de familie. În anul 1993 copilul s-a prezentat repetat în clinica urologică pentru dureri abdominale, leucociturie, dizurie, periodic febră etc. Explorările imagistice, inclusiv urografia intravenoasă (fig.2) au relevat dilatarea semnificativă a sistemului calice-bazinet bilateral, ureterele fiind dilatate sinusoid pe tot parcursul. Astfel s-a diagnosticat de megaureterohidronefroză obstructivă, proces bilateral gradul IV-V, pielonefrită cronică cu nefroscleroză. Procedul chirurgical a ținut seama de vârsta pacientului, caracterul complicațiilor asociate și a patologiei malformative reno-urinare și după o pregătire preoperatorie s-a procedat la ureterocistoneoanastomoză pe dreapta, procedeu Mobly. Postoperator a decurs grav, avînd loc acutizarea pielonefritei cronice. A urmat tratament

conservativ. Peste două luni s-a efectuat operația analogică pe stînga, preventiv fiind aplicată pielonefrostomia pe stînga. Postoperator evoluția satisfăcătoare, a fost externat la domiciliu. Starea stabilă a pacientului a avut o durată de 15 ani. Totodată în pofida tratamentului chirurgical, aplicat tardiv, și conservativ modificările sclerotice renale au progresat, ducînd la insuficiență renală cronică și la hemodializă. Astfel măsurile specifice de profilaxie la pacientul dat au fost inefficiente.

#### **Concluzii:**

1. Malformațiile congenitale reno-urinare sunt afecțiuni frecvente la copil.
2. În ce privește simptomatologia malformației congenitale reno-urinare este polimorfă, în majoritatea lor asiptomatică.
3. Diagnosticul diferențial este dificil mai ales în stările febrile.
4. În evoluție la malformațiile reno-urinare se asociază complicații care afectează funcționalitatea parenchimului renal.
5. Procedeele tehnice chirurgicale sunt multiple și în alegerea lor se ține seama de caracterul anomaliei și complicațiile pe care le prezintă.
6. Calitatea vieții pacienților depistați cu anomalii de tract urinar depinde de termenii stabilirii diagnosticului, de gravitatea complicațiilor asociate, precum și de precocitatea și calitatea tratamentului chirurgical.
7. Cu cît mai precoce este stabilit diagnosticul și efectuată corecția chirurgicală cu atît pronosticul este mai favorabil, care depinde de starea inițială a patologiei în cauză.

În concluzie pe baza datelor din literatură și a cazului prezentat, este de reținut incidența în creștere a acestor leziuni malformative renale, cu o evoluție anevoioasă și rezultate bune în tratamentul medico-chirurgical, la diagnosticarea precoce.

#### **BIBLIOGRAFIE**

1. Bernic J. Particularitățile tratamentului chirurgical și evoluția postoperatorie în infecțiile de tract urinar în uropatiile malformative la copil. În: Buletin de Perinatologie. Chișinău, 2010, 1(45), p. 18-23.
2. Celac V., Bernic J. Rolul modificărilor proteinilor plasmatică în evoluția clinică a uropatiilor malformative. În: AȘ a ACPU RM. Chișinău, 2010, vol. XIII, p. 33-36.
3. Curajos B., Dzero V., Bernic J., și alții. Megaureter la copii. În: Conferința III de Urologie, Conferința II de Nefrologie, Dializă și Transplant Renal din RM. Chișinău, 2002, p. 159-162.
4. Anderson N.G., Fischer J., Leighton D., Hector-Taylor J. and McEwing R.L. Management in children of mild postnatal renal dilatation but without vesicoureteral reflux. In: *Pediatr. Nephrol. Department of Academic Radiology, University of Otago Christchurch, New Zealand.* 2010, 25 (3), 477-83.
5. Coplen D. et al. The magnitude of fetal renal pelvic dilatation can identify obstructive postnatal hydronephrosis, and direct postnatal evaluation and management. In: *J.Urol.* 2006, 176, p. 724-727.
6. Hodges S.J., Werle D., McLorie G. and Atala A. Megaureter. In: *Scientific World Journal.* 2010, №10, 603-12.
7. Gimpel C., Masioniene L., Djakovic N. et al. Complications and long-term outcome of primary obstructive megaureter in childhood. Center for Child and Adolescent Medicine, Freiburg, Germany. In: *Pediatr. Nephrol.* 2010, 25 (9), 1679-86.
8. Goto H., Kanematsu A., Yoshimura K. et al. Preoperative diagnosis of congenital segmental giant megaureter presenting as a fetal abdominal mass. In: *J. Pediatr. Surg. Department of Urology, Kyoto University, Kyoto, Japan.* 2010, 45 (1), 269-71.
9. Пугачев А.Г. Детская урология. Москва: „ГЭОТАР-Медиа”, 2009. 832 с.

---

---

# ORTOPEDIE PEDIATRICĂ

Moroz P., Petrovici V., Sandrosean Iu.

## OSTEOSINTEZA FINĂ ELASTICĂ ÎN FRACTURILE DIAFIZARE LA COPIL

Clinica Universitară de Ortopedie Pediatrică,  
Catedra de Chirurgie, Ortopedie și Anestezilogie Pediatrică, USMF „Nicolae Testemițanu”.

### Summary

#### FINE OSTEOSYNTHESIS IN DIAPHYSIAL FRACTURES IN CHILDREN

The clinical experience proves that in children there the use, like in adults, of massive fixators is inadmissible. The most acceptable method in diaphysial fractures in children is by right the fine osteosynthesis with the use of the wires, Bogdanov's, Ender's nails, as well as ESIN and TEN methods.

### Резюме.

#### ЩАДЯЩИЙ ОСТЕОСИНТЕЗ ПРИ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМАХ У ДЕТЕЙ

Клинический опыт позволяет констатировать, что в детской практике недопустимо использование массивных фиксаторов как у взрослых. Наиболее приемлемый остеосинтез при диафизарных переломах у детей по праву считается щадящий остеосинтез с использованием эластичных фиксаторов (спиц, стержней Эндера, Богданова, ESIN, TEN и др).

**Actualitatea temei.** Fracturile diafizare la copil, având o frecvență mai mare la antebraț, urmată de fracturile de gambă, fracturile de claviculă, fracturile de femur, fracturile de humerus, în majoritatea lor sunt tratate prin metode conservatorii sau semiconservatorii și numai în cazuri excepționale, la indicații stricte sunt supuse tratamentului chirurgical.

Repoziția deschisă a fragmentelor transformă o fractură închisă într-o fractură deschisă, majorează pericolul infectării, provoacă deperiozarea fragmentelor și devascularizarea osului – factor care dereglează procesul de consolidare a fragmentelor fracturate. Osteosinteza trebuie executată de persoana care posedă tehnica chirurgicală, care a învățat să opereze pe os. Să opereze, dar să știe că răspunde pentru cele efectuate. Marele Watson-Jones scria, că nu trebuie să se transforme sala de operație într-o uzină și bolnavul într-un depozit de materiale.

Intervențiile chirurgicale trebuie să aibă indicații precise, să recurgă la mijloace simple și eficiente, și să fie executate cu ușurință. Este inadmisibil de invadat ortopedia pediatrică cu mijloace metalice masive (tije, plăci, șuruburi.) care pe larg sunt folosite la pacienți adulți.

În ultimii 30 ani fracturile diafizare la copii sunt osteosintezate cu tije elastice de tip Rush, Ender, ESIN, TEN, Metaizeau.

În absența fixatoarelor sus-numite, e posibil de folosit broșe de tip Ilizarov, tije de tip Bogdanov speciale pentru copii. În marea majoritate, fixatoarele elastice am folosit la osteosinteza fracturilor diafizare de femur, antebraț și braț.

În fracturi de gambă osteosinteza, la necesitatea ei, a fost efectuată cu ajutorul aparatului Ilizarov. Experiența noastră pe parcurs a peste 40 ani ne permite să confirmăm: aparatul Ilizarov nu are contraindicații la

orice fractură diafizară de gambă, care necesită tratament chirurgical. Rezultate bune survin atunci când sunt respectate perfect toate cerințele referitor la aplicarea aparatului și îngrijirea pe tot parcursul tratamentului.

**Material și metode.** În clinica de ortopedie pediatrică anual sunt internați și tratați peste 120 copii cu fracturi diafizare ale oaselor lungi. Internarea pacienților din raioanele republicii în perioada întârziată, uneori după tentativa tratamentului ortopedic, impune majorarea pacienților operați cu fracturi diafizare (în lotul nostru peste 50%).

În ultimii 5 ani noi cu succes implementăm principiile osteosintezei fine elastice după TEN, cu părere de rău în absența rentghen TV, mijloacelor standarde clasice și aplicarea nedoritei imobilizări gipsate. În toate cazurile operate s-a dobândit repoziția adecvată (în unele cazuri cu mici dificultăți), consolidarea fragmentelor fără nici o pseudoartroză și numai cu un singur caz de dereglare trofică a țesuturilor moi la nivelul distal al fixatorului TEN, în osteosinteza diafizară de femur.

Pacientul a fost internat și în urma tratamentului conservator s-a dobândit cicatrizarea plăgii fără influență negativă asupra consolidării fragmentelor și fără dereglare de funcție în articulație. Particularitățile osteosintezei fine elastice la diferite segmente vor fi oglindite separat pe parcurs.

**Particularitățile osteosintezei în fracturi diafizare de antebraț.** În toate cazurile de fracturi de antebraț, examinarea clinică minuțioasă este asociată cu examinarea imagistică prin radiografia antebrațului, inclusiv articulația cotului și a pumnului în două incidențe.

Tratamentul chirurgical este indicat în fracturi diafizare cu deplasarea fragmentelor, repoziția căror n-a

fost posibil de obținut prin mijloace ortopedice. Repoziția deschisă a fragmentelor și osteosinteza lor în mod centromedular am efectuat cu broșe Ilizarov sau tije elastice Bogdanov de dimensiuni 1×2×205mm, 1,5×3×220mm. Osteosinteza osului radial am efectuat și recomandăm, în mod anterograd – de la partea laterală distală metafizară a radiusului prin canalul osos până la metafiza proximală a radiusului (Fig.1). Osteosinteza centromedulară a ulnei am efectuat prin metoda retrogradă.



Fig. 1. Osteosinteza centromedulară anterogradă a osului radial.

La copii în fracturi diafizare de antebrăț, în dependență de caracterul fracturii și gradului de deplasare a fragmentelor, poate fi efectuată repoziția deschisă și osteosinteza centromedulară numai al unui os (radial sau ulna) cu corecția axei celuilalt os fracturat. (Fig 2-3).



Fig. 2. Osteosinteza centromedulară a osului ulnar

În fracturi diafizare distale de radius, osteosinteza cu succes poate fi efectuată și cu 2 broșe Kirschner scurte, introduse încrucișat din partea inferioară prin corticala metafizei zonei fracturii și până la inclusiv corticala opusă a fragmentului central, sau tot cu ajutorul a 2 broșe scurte: una din ele introdusă din

partea distală radială spre partea ulnară proximală, iar alta introdusă din partea radială a fragmentului central și până la partea opusă a fragmentului distal (fig.4).



Fig. 3. Osteosinteza centromedulară doar a osului radial



Fig. 4. Osteosinteza cu broșe în fracturi de radius distal.

În caz de linie oblică a fracturii osteosinteza centromedulară poate fi asociată cu o broșă scurtă introdusă perpendicular cu linia fracturii.

O importanță deosebită aparține tehnicii de plasare a broșelor. În osteosinteza centromedulară plasarea broșei trebuie de efectuat prin metoda mecanică și nici de cum nu cu aparat electric, care provoacă leziune masivă a canalului osos și endostului, cu dereglare a proceselor de regenerare.

#### Particularitățile osteosintezei elastice în fracturi diafizare de humerus.

Fracturile humerale constituie de la 4% până la 10% în structura generală a fracturilor, iar fracturile majoritatea cazurilor fracturile la copil sunt tratate conservator. În dezvoltarea metodelor minim invazive se majorează indicațiile către metoda chirurgicală în tratamentul fracturilor diafizare. Indicațiile pentru tratamentul chirurgical servesc: cazurile cu deplasarea majoră a fragmentelor, care nu sunt adoptate ortopedic,

fracturile cu leziune de nerv, vase, fracturile deschise, fracturi instabile.

În experiența personală noi am folosit următoarea tactică și tehnică în tratamentul chirurgical al fracturilor diafizare de humerus la copil. În fracturile diafizare proximale osteosinteza cu succes am folosit cu ajutorul broșelor Kirschner sau Ilizarov (în dependență de vârstă) introduse încrucișat 2-3 la număr cu îndoirea capetelor externe ale broșelor, după plasarea lor până la corticala opusă a fragmentelor (fig. 5).

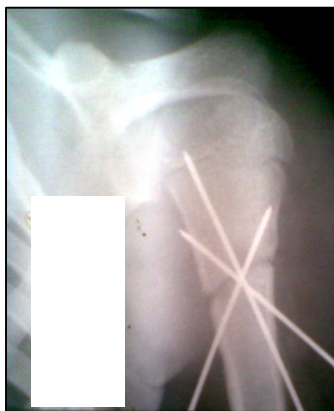


Fig. 5. Osteosinteza cu broșe introduse încrucișat în fracturi proximale de humerus

Analogică metodă a fost folosită și la fracturile diafizare distale de humerus. La această localizare și la fracturile diafizare medii ale humerusului am folosit metoda de osteosinteză procedeu TEN (fig. 6), efectuată cu ajutorul broșelor: una din broșe a fost introdusă din partea distală laterală metafizară a humerusului, traversată prin canalul osos până la partea superioară a brațului; a doua broșă a fost introdusă din partea distală medială metafizară a humerusului traversată prin canalul osos până la partea opusă superioară a brațului. Traversarea prin canalul osos se efectuează metalic, fără ajutorul aparatului electric.



Fig. 6. Osteosinteza în fractură diafizară a humerusului cu broșe introduse după principiu TEN.

Este efectuat absolut individual, în corespundere cu caracterul fracturii, gradul deplasării fragmentelor, stabilității dobândite ale poziției fragmentelor și a. În unele cazuri de fracturi oblice și spiroide poate fi nevoie de mijloace suplimentare în stabilitatea fragmentelor (fragment de broșă, serclaj metalic). În toate cazurile de osteosinteză elastică a fost folosită imobilizarea externă prin atela ghipsată.

**Particularitățile osteosintezei elastice în fracturi de femur la copil.** Fracturile de femur sunt prezentate la toate vârstele cu predominarea între 10 și 17 ani. Majoritatea leziunilor survin la nivelul diafizei (circa 80%), care se repartizează în superior (zona II), mediu (zona III) și distal (zona IV). În fracturi diafizare superioare și medii, osteosinteza fragmentelor fracturate a fost efectuată cu tijă de tip Ender (fig. 7) sau Küntscher.



Fig. 7. Osteosinteză centromedulară antegradă de femur cu fixator Ender

Tija Küntscher pentru adulți a fost secționată longitudinal în patru părți egale, păstrând componența calitativă a ei, rezistența și dobândind elasticitate necesară pentru osteosinteză la copil. Lungimea necesară a tijeii a fost apreciată preventiv conform lungimii segmentului coapsei sănătoase, de la vârful trohanterului și până la nivelul metafizei distale ale femurului. Osteosinteza a fost efectuată în mod antegrad introducând tija prin canal, oblic vertical, formând direcția cu ajutorul suliței din partea superioară laterală a bazei trohanterului cu direcția spre și prin canalul osos femural. După poziția fragmentelor fracturate, tija este plasată prin canalul osos până la metafiza distală a femurului. În fracturile diafizare medii și distale de femur, osteosinteza elastică a fost efectuată cu fixator TEN sau broșe de tip Ilizarov introducând din partea distală a coapsei cu traversare spre superior (fig. 8). Ca regulă sunt folosite fixatoare sau broșe cu perechi. Unul din fixator TEN este introdus cu capătul încovoiat prin canalul osos, preventiv preparat cu sulița, din partea laterală la nivel de metafiză sub unghi de 60° cu direcția spre medial și prin canalul osos. Alt fixator TEN este introdus analogic din partea medială distală metafizară spre lateral și prin canalul osos. În așa mod aceste 2



fixatoare la nivelul fragmentului distal diafizar al coapsei formând prima încrucișare.

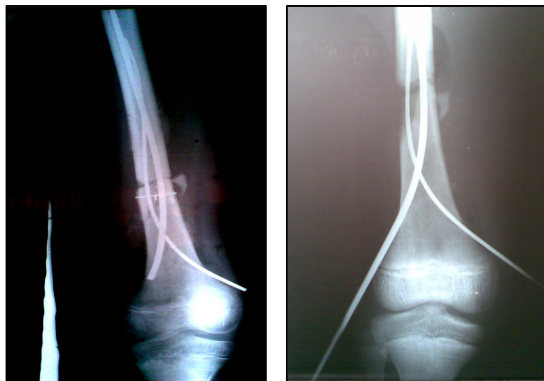


Fig.8. Osteosinteza fracturii diafizare distale de femur prin metoda TEN.



Fig.9. Fractura diafizară cominutivă de femur distal și osteosintează după principiu TEN cu broșe și serclaj din sârmă

După repoziția fragmentelor fixatoarele sunt plasate treptat spre superior prin canalul osos până la partea superioară a coapsei. Astfel, după plasarea totală a fixatoarelor, ele formează a doua încrucișare la nivelul fragmentului diafizar proximal. În această osteosintează fiecare din fixatoare are trei puncte de sprijin: stratul

cortical extern la nivelul introducerii, stratul cortical opus la traversare și stratul cortical proximal la fixarea traversării. Stabilitatea osteosintezei se datorează și formării celor 2 încrucișări a fixatoarelor. În osteosinteza cu broșe este necesar de la bun început de secționat capătul ascuțit al broșei și de îndoit la 30°-40° capătul care va fi introdus prin canal. În fracturile diafizare cominutive osteosinteza elastică poate fi asociată cu fixatoare suplimentare, preponderența îi aparține serclajului din sârmă (fig. 9).

#### Concluzii.

1. Tratamentul chirurgical în fracturile diafizare la copil are indicații stricte în dependență de vârsta copilului, nivelul fracturii, caracterul liniei de fractură, gradul deplasării. Indiferent de cele enumerate trebuie de exclus folosirea la copil osteosinteza cu fixatoare: tije masive, plăci metalice înșurubate, fixatoare înșurubate e.t.c., care pe larg se folosesc la adulți, dar sunt foarte dăunătoare pentru copii.
2. Metoda modernă de osteosintează în fracturile diafizare la copil este just considerată metoda fină cu mijloace elastice, când este protejat grijuliu periostul, endostul și structura corticală (metoda Rush, Ender, Bogdanov, ESIN, TEN și a. ).
3. Osteosinteza în fracturile diafizare ale oaselor antebrațului efectuată cu broșe, tije elastice centromedular au permis de obținut rezultate bune la aplicarea metodei antegrad la osul radial, traversare mecanică prin canalul osos și nu cu aparate electrice.
4. În fracturile diafizare de humerus osteosinteza cu broșe introduse încrucișat (metoda Rush, Pap), este argumentată la nivelul superior și inferior. În treimea medie este necesară osteosinteza cu broșe sau tije TEN, traversate de la nivelul metafizei distale prin canalul osos până la partea superioară, respectând strict tehnica corespunzătoare și evitând leziune de nerv și vase.
5. Osteosinteza centromedulară în fracturile diafizare proximale și medii de femur este efectuată cu tije Ender sau modificate, introduse prin partea laterală inferioară a trohanterului mare cu traversare prin canalul osos până la metafiza distală de femur. Osteosinteza fracturilor diafizare distale de femur este asigurată cu broșe sau tije TEN introduse din partea laterală și medială la nivel de metafiza distală cu traversare prin canalul osos a ambelor fragmente până la partea superioară.
6. În fracturile cominutive de humerus și femur metodele de osteosintează sus arătate pot fi asociate cu fixare suplimentară cu broșă sau serclaj din sârmă.
7. Aparatul Ilizarov este universal și nu are contraindicații în orice fractură diafizară de gambă.

#### Bibliografie.

1. Antonescu D. Patologia aparatului locomotor. Editura Medicală București, 2006, v.I, p. 926-941. 2008 v. II, p. 416-443.
2. Herring Y.A. Tachdjan's Pediatric Orthopaedics, Saunders. Elsevier. 2008, v. III, p. 2441-2653.
3. Müller Th., Topp T., Küch Ch., Gebhart G., Ruchholtz S., Zettl R. The benefit of wire cerclage stabilisation of the mediale hinge in intramedullary nailing for the treatment femoral fractures: a biomechanical study. International Orthopaedics (SICOT). 2011, v. 35, №8 p.1237-1243.
4. Moroz P. și coaut. Anale științifice. 2011, v. XV, p. 47-49.
5. Staheli Z.T. Pediatric Orthopaedics Lippincott Williams and Wilkins 2001, p. 203-258.

---

---

Sandrosean Argentina

## TRATAMENTUL CONSERVATOR ÎN LUXAȚIA CONGENITALĂ DE ȘOLD LA COPII

Catedra Chirurgie, Ortopedie și Anesteziologie Pediatrică  
USMF „Nicolae Testemițanu”

(Șef catedră – Eva Gudumac dr. hab. în medicină, prof.univ., Academician al AȘ a RM, Om emerit)

### Summary

#### CONSERVATIVE TREATMENT OF CONGENITAL HIP DISLOCATION IN CHILDREN

Congenital hip dislocation is one of the most common and serious orthopaedic diseases encountered in children. Diagnosis should be established in the nursery, based on clinical signs and confirmed by ultrasound and radiography scan at 6 weeks and 3 months of age. Conservative treatment is conducted individually, depending on the degree of pathology and age of the child.

### Резюме

#### КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВРОЖДЁННОГО ВЫВИХА БЕДРА У ДЕТЕЙ

Врождённый вывих бедра у детей является одной из самых сложных и часто встречающейся патологий в детской ортопедии. Диагноз должен быть выставлен в роддоме на основе клинических признаков; подтверждён в дальнейшем ультразвуковым исследованием в возрасте 6 недель и рентгенологическим в 3 месяца. Консервативное лечение проводится индивидуально, в зависимости от степени патологии и возраста ребёнка.

**Actualitatea temei.** Luxația congenitală de șold este considerată una din cele mai frecvente și grave patologii ortopedice întâlnite la copil. Problema diagnosticului precoce reprezintă un vector important în succesul tratamentului conservator. Luxația congenitală de șold se constată la 2-20% copii din 1000 nou-născuți.

Conform datelor lui Artz, 82% din copii cu patologie au șolduri luxabile și numai 18% au luxații de femur. În majoritatea cazurilor șoldurile luxabile au o evoluție spontană favorabilă, ceea ce nu există în luxațiile de femur.

Multe aspecte în patologia dată provoacă discuții, necătând la faptul că această malformație este cunoscută de multe secole. Există diferite păreri referitor la noțiunea patologiei, principiile de tratament ortopedic și chirurgical, particularitățile reabilitării și aprecierea rezultatelor la distanță. În literatura engleză până în anul 1990 patologia era numită dislocație congenitală de șold (CDH – congenital dislocation of the hip). În publicațiile franceze patologia era denumită ca luxație congenitală de șold. Analogică apreciere era și rămâne utilizată în literatura rusă. În 1989 savantul Klisic (3) propune noțiunea de „developmental displacement of the hip”- DDH, displazia de dezvoltare. El consideră că luxația congenitală de femur nu este întotdeauna congenitală și nici luxație de la debut, dar se prezintă ca o dereglare dinamică a femurului. Acest fapt rămâne discutabil, deoarece trecerea de la un grad al patologiei la altul nu este un fapt dovedit și obiectiv. Acest termen nou include toate varietățile anomaliei de femur – luxație, subluxație, preluxație.

Cea mai discutabilă rămâne tactica de tratament conservator. Sînt păreri controversate despre necesitatea tracției cutanate, avantajele și dezavantajele ei, termenii de utilizare.

**Material și metode de cercetare.** În clinică au fost consultați și tratați, în perioada 2000-2012, 317 copii cu malformația luxantă de șold. A fost apreciată patologia de gr.I la 204 șolduri, gr.II - la 138 șolduri și

gradul III – la 118 șolduri. Diagnosticul patologiei, stabilit în maternitate sau pe parcursul primei luni de viață se baza pe semnele clinice (Ortolani, Barlow, Palmen, asimetria pliurilor cutanate ale coapselor, rotația externă, limitarea abducției în șold, inegalitatea coapselor). E necesar de menționat, că aprecierea semnului Ortolani pozitiv la nou-născut necesită inițierea tratamentului. La vârsta de 1 lună se recomandă ultrasonografia articulațiilor de șold, prima investigație imagistică care permite obiectivizarea posibilă a patologiei. În perioada nou-născutului se recomandă kinetoterapie prin mișcări de abducție și menținerea membrelor inferioare în abducție. Conform datelor ultrasonografiei se apreciază tactica pe parcurs: prelungirea tratamentului kinetoterapeutic, sau pernuța Frejk; atele de abducție; hamul Pavlik, în dependență de gradul patologiei și tabloul clinic. La vârsta de 3 luni se efectuează radiografia de bazin și definitiv se apreciază gradul malformației luxante de șold. În gradul I se prelungeste tratamentul kinetoterapeutic. În gradul II tratamentul este prelungit cu atelă de abducție și kinetoterapie. În gradul III cu luxația redusă, tratamentul continuă cu hamul Pavlic pe 4-6 săptămâni, urmat de metoda Langhe.

În luxațiile ireductibile (fig.1) copilul necesită internare în clinică, aplicarea tracției, procedeu Somerville, pe o durată de două săptămâni, urmată de aplicarea aparatului gipsat sub anestezie generală cu poziționarea de abducție în articulațiile de șold pe o durată de 3-4 săptămâni. Urmează poziția Gojčki pe o durată de o lună, apoi poziția Langhe (fig.2) pe o durată 3-5 luni, în care copilul sinestător îndeplinește gimnastica activă. În caz de malformație luxantă de șold de gradul II, cu apreciere tardivă – după 6 luni de viață algoritmul curativ este similar. Tratamentul se finisează prin obținerea centrării capului femural și dezvoltării satisfăcătoare a sprâncenei cotilei, apreciate radiologic (fig.3).

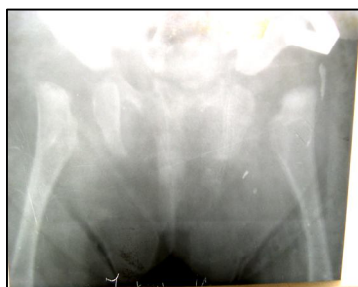


Fig.1. R-fia copilului cu LCȘ.



Fig.2. R-fia în poziția Langhe.



Fig.3. R-fia la finisarea tratamentului.

**Rezultate.** La copiii cu malformația luxantă de șold gr. I și gr. II tratamentul ortopedic a permis obținerea rezultatelor bune fără corecții chirurgicale pe perioada de 8-10 ani a supravegherii copiilor.

La copiii cu malformația luxantă de șold gr. III, tracția Somerville a fost insuficientă la 1 copil (care mai apoi a fost operat) și la 1 copil părinții au refuzat tracția peste o zi.

Metoda Langhe de tratament a fost refuzată de părinții a 3 copii. La un lot de 38 șolduri luxate cu tratament ortopedic tardiv, rezultatele au fost satisfăcătoare, iar 5 șolduri au necesitat tratament chirurgical. Din alt lot de 56 șolduri luxate impuse la tratamentul sus indicat mai recent, intervenție chirurgicală a necesitat 4 șolduri (7,14%).

Experiența noastră confirmă necesitatea diagnosticului și debutul tratamentului ortopedic în maternitate. În toate cazurile tactica trebuie să fie strict individuală. La toate etapele de tratament manipulațiile trebuie să fie indolore. Sindromul algic indică necesitatea modificării tratamentului.

#### Discuții.

Succesul tratamentului conservator în luxația congenitală de șold în mare parte depinde de vârsta când a fost stabilit diagnosticul. Această patologie

trebuie apreciată în maternitate în baza semnelor clinice, iar tratamentul să fie inițiat imediat. Cel mai frecvent se utilizează hamul Pavlik (în luxațiile reducibile) sau aparate gipsate în poziție de flexie și abducție în articulațiile de șold (în luxațiile teratologice). Este eronabilă părerea despre debutul tratamentului după investigațiile ecografice și radiologice. Astfel 4-6 săptămâni de întârziere prelungesc durata de tratament și reduce eficiența lui.

În ultimii 20 de ani, pentru stabilirea unui diagnostic precoce, se propune efectuarea obligatorie a ecografiei șoldului la vârsta de 4-6 săptămâni. Tehnica Graf, propusă de savantul austriac în 1980, include 3 elemente indispensabile: vizualizarea punctului iliac infero-intern, care este foarte ecogen; bordul extern al aripilor iliace; vizibilitatea labriului. Reperele de bază în schema Graf sunt: unghiul osos  $a$  și unghiul cartilaginos  $B$ . Unghiul  $a$  evaluează acoperirea osoasă. Șoldurile normale, mature au unghiul  $a$  peste 60gr. Unghiul  $B$  evaluează acoperirea cartilaginoasă, trebuie să fie mai mic de 55. Cu cât este mai mic, cu atât acoperirea osoasă este mai bună. La moment se utilizează clasificarea modificată a patologiei în baza datelor ecografice. Patologia de gradul I include unghiul  $a > 60$ , unghiul  $B < 55$ , imaginea ecografică în normă, nu necesită tratament. Patologia de gradul II include unghiul  $a < 43-60$ , unghiul  $B = 55-77$ , imaginea ecografică cu aprecierea retenției de osificare, necesită tratament kinetoterapeutic. Patologia de gradul III include unghiul  $a < 43$ , unghiul  $B > 77$ , imaginea ecografică cu aprecierea lateralizării proximale de femur, necesită tratament în hamul Pavlik. Gradul IV se caracterizează prin dislocația femurului, tratamentul include hamurile Pavlik sau reducerea închisă a luxației. În ultimii ani prioritatea în examenul ultrasonografic, în planul eficienței și efectuării simple, o are **metoda Couture**. Criteriile cantitative sînt: procentul de acoperire osoasă (couverture osseuse – CO) și FC (fundul cotiloidean). Măsurarea FC apreciază centrarea normală a epifizei femurale. Este măsurat între bordul medial al epifizei și nucleul osos al osului pubis. FC în normă este de 4-5 mm. În caz de luxație are loc deplasarea postero-superioară a capului femurului, expansia ligamentului rotund. Ca urmare FC se majorează peste 6mm, iar CO devine mai mică de 50%. Echipa de autori (C.Treguier și coaut.), studiind comparativ metodele Graf și Couture, au ajuns la concluzia că metoda Couture este mai simplă și exactă, ușor de apreciat și mai informativă (5). FC nu variază în dependență de examinare. Autorii propun ca depistarea malformației luxante de șold să fie bazată pe un semn sigur și performant – măsurarea FC la vârsta de 1 lună prin tehnica ecografică Couture. Efectuarea sistematică a ecografiei poate fi recomandată la fete, rata incidenței patologiei comparativ cu sexul masculin fiind 6:1. Metoda este deasemenea indicată copiilor cu semne clinice suspecte sau celor cu factori de risc.

În caz de FC mai mare de 6 mm este nevoie de examen clinic repetat la specialist, urmat de ecografie

în dinamică. La vârsta de 4 luni este indicat examen radiologic. În caz de FC mai mic de 6mm MLŞ poate fi exclusă, dar asimetria FC de peste 1,5mm trebuie considerată BAC (bazin asimetric congenital). Examinarea radiologică rămâne una din cele mai principale metode imagistice în diagnosticul malformației luxante a șoldului. Ea este recomandată începând cu vârsta de 3 luni. Cele mai utilizabile scheme radiologice sunt: Hilgenreiner, Ombredanne, triada Putti: oblicitatea sprâncenei cotilului, întârzierea apariției nucleului de osificare și deplasarea femurului cranial. Examenul imagistic după 6 săptămâni de viață a copilului este net superior celui clinic. Aprecierea exactă a gradului patologiei, dinamicii tratamentului și eficacitatea lui sînt indicii importanți oferți de examenul radiologic.

Dacă pe parcursul a primelor 3 luni de viață luxația nu a fost redusă, copilul necesită tratament în clinică specializată. La ora actuală tracția cutanată rămâne metodă de referință ca prima etapă în reducerea închisă a luxației de șold. Acest procedeu, cel mai frecvent Somerville, oferă posibilitatea unui tratament neforțat, care protejează cartilajul și nu are drept consecințe osteonecroze ischemice a capului femural. Durata de 10-14 zile este urmată de reducerea blîndă a luxației de șold și tratament în aparate gipsate cu modificarea pozițiilor. La toate etapele se efectuează examen radiologic pentru aprecierea dinamicii. Părerile despre

intervențiile chirurgicale la vârsta de 5-6 luni nu sunt actuale, deoarece este posibilă corecția conservatorie. După finisarea tratamentului copiii necesită supraveghere în dinamică, atât clinică cât și radiologică. Dacă pe parcursul creșterii copiii au nevoie de corecție chirurgicală, ultima va fi extraarticulară, astfel creînd condiții favorabile pentru vascularizarea capului femural.

#### **Concluzii.**

1. Diagnosticul precoce în maternitate a luxației congenitale de șold este vectorul principal în eficacitatea tratamentului conservator.
2. Ultrasonografia la vârsta de 4-6 săptămâni și radiografia efectuată de la 3 luni permite concretizarea patologiei șoldului și diferențierea tratamentului ulterior la copii cu malformația luxantă a șoldului.
3. În caz de diagnostic tardiv sau insucces al tratamentului funcțional, începând cu 3 luni de viață, tracția cutanată Somerville este o metodă de referință în tratament care permite efectuarea profilaxiei osteonecrozei ischemice.
4. Metoda ortopedică de tratament permite reducerea neforțată, fără traumatizări a luxației de șold.
5. Copiii cu luxație congenitală de șold, după tratamentul conservator necesită evaluare în dinamică.

#### **Bibliografie.**

1. Couture A., Baud C., Ferran J., Veyrac C. *Echographie de la hanche chez l'enfant*. Montpellier. Axone, 1988, 130p.
2. Goția D. *Patologia ortopedică a șoldului la copil*. Editura „Gr.T. Popa”, UMF Iași, 2005, p.21-31.
3. Klisic P.J. Congenital dislocation of the hip. *Journal Bone Joint Surgery*, 1989, 71-B, p.136.
4. Maurizio de Pelegrin. Immediate closed reduction of congenital dislocation of the hip. *Journal of Children s Orthopedics*, 2009, v.3, p.22.
5. Treguier C., Chapuis M. *Echographie de la luxation congenitale de hanche et depistage* în „*La luxation congenitale de la hanche*”. Sauramps medical, Montpellier, 2006, p.109-129.

Șavga N.G., Șavga N.N. (jr.)

### **SCOLIOZA IDIOPATICĂ LA COPIL**

Catedra chirurgie, ortopedie și anesteziologie pediatrică,  
Laboratorului „Infecții chirurgicale la copii”,  
USMF „Nicolae Testemițanu”

#### **Summary**

#### **IDIOPATIC SCOLIOSIS AT CHILDREN**

The authors present the experience of treatment of a child of 13 years with idiopathic form of scoliosis. The application of the Cotrel- Dubousset apparatus appears to be the most efficient method as far as the level of correction and stabilization is concerned.

#### **Резюме**

#### **ИДЕОПАТИЧЕСКИЙ СКОЛИОЗ У ДЕТЕЙ**

Авторы представили опыт лечения ребенка в возрасте 13 лет с идеопатической формой сколиоза. Использование металлического аппарата Cotrel- Dubousset достаточно эффективный способ коррекции и обеспечения стабильности позвоночника.

**Actualitatea.** Scolioza este o boală evolutivă, caracterizată prin una sau mai multe curburi laterale ale coloanei vertebrale, vizibile în plan frontal, însoțită de rotația vertebrelor, cu tendința la compensare superioară și inferioară a curburilor, dar fără tendința de

reducere completă și cu răsunet asupra morfologiei trunchiului [3, 4].

Unghiul posterior al coastelor de partea convexității este mai închis și proemină mult înapoi formând gibozitate costală, în cealaltă parte a coloanei se

formează o adâncitură, din cauza apropierii coastelor. În consecința modificărilor de poziție ale vertebrelor după un oarecare timp apar modificări de structură, devenind cuneiforme, asimetrice. Scolioza structurală este o deformare tridimensională a coloanei vertebrale produsă prin asocierea unei deviații laterale cu o deviație antero – posterioară și a unei deviații în plan orizontal sub formă rotației vertebrale [1, 5, 7].

Prezența gibozității este sinonimă cu prezența scoliozei. Prezența deformărilor în toate trei planuri spațiale inclusiv și rotația vertebrală diferențiază scolioza structurală de atitudinile scoliotice și alte diformări. Scolioza afectează în special fetele (70-80% din cazuri) și apare de regulă la vârsta pubertății sau chiar cu câțiva ani înaintea acesteia. În 2-3% din cazuri scoliozele apar încă la naștere din cauza malformațiilor vertebrale. În 6-7% sunt dobândite: boli neuromusculare, neurofibromatoza, infirmitate motorie de origine cerebrală. În majoritatea sa (91-92%) scoliozele sunt idiopatice, apar în jurul pubertății și au cauză insuficient elucidată [6, 8].

**Scopul studiului.** Optimizarea tacticii de tratament la copii și adolescenți cu maladie scoliotică idiopatică.

**Material și metode de cercetare.** Drept material pentru cercetarea prezentă au servit rezultate investigațiilor clinice, instrumentale, și a tratamentului a bolnavei cu maladia scoliotică idiopatică aflați la tratament în clinica universitară de vertebrologie, ortopedie și traumatologie pediatrică.

Deformarea coloanei vertebrale în scolioză este reprezentată de curbura primară și curbura secundară. Curbura primară se apreciază prin aceia, căci ea cel mai persistent păstrează gibozitatea în flexie, iar în caz a mai multor curburi este cea mijlocie și cea mai lungă. Curburile secundare, compensatorii sunt curbura supra și subiacente celei primare, având orientarea în sens contrar acesteia. Rotația vertebrelor în regiunea toracică antrenează deformări ale întregii cutii toracice. Coastele din partea convexității se îndepărtează una de alta, iar în partea concavă ele se apropie.

#### **Diagnostocul unei scolioze se bazează pe:**

- A. *Anamneza, care va include:* datele civile de identificare, dacă este primul consult sau a mai fost la alți medici; când și în ce circumstanțe a fost depistată afecțiunea; dacă în familie și la rude sunt persoane cu scolioză, maladii genetice sau neurologice; dacă este fată – dacă are menstruație și de la ce vârstă; de apreciat nivelul intelectual, activitatea sportivă școlară și extrașcolară; dacă a primit eventual un tratament și care a fost acela; dacă prezintă sau nu dureri de spate.
- B. *Examenul clinic.* Examinarea clinică se face pe pacientul deznăcat, disculț, în poziție „în picioare”. Se apreciază morfotipul (localizarea curburii primare), starea musculară și cutanată, forma picioarelor și a genunchilor, echilibrul bazinului lungimea membrilor inferioare, amplitudinea mișcărilor articulare ale șoldurilor.

Se apreciază gradul dezvoltării caracterelor sexuale (pilozitate axilară și pubiană, sîni, organe genitale externe). Gradul deviației vertebrale se apreciază prin aprecierea curburilor laterale și sagitale, a echilibrului frontal occipito-sacral, a înălțimii gibozităților, a denivelării umerilor și a vârfurilor omoplaților. Examenul coloanei se face din față și din spate. Se apreciază echilibrul umerilor, bazinului examenarea din profil apreciază curbura fiziologică: lordoza cervicală, cifoza toracală și lordoza lombară.

C. *Examenul imagistic.* După examenul clinic se face o radiografie de față și profil a întregii coloanei vertebrale în poziție verticală cu bazinul echilibrat. Radiografia de profil, permite analiza curburilor rahidiene de profil. În cazul unei scolioze evolutive este necesar de repetat radiografia antero-posterioară în picioare o dată în 6luni, în profil se recomandă de efectuat la începutul tratamentului și la terminarea lui. Se măsoară unghiul deformații după Cobb.

Prin examen radiologic se confirmă documental evoluția scoliozri.

#### **Tactica de tratament scoliozelor idiopatice.**

Protocolul tratamentului scoliozelor este în funcție de mărimea curburii scoliotice.

- De la 0 la 30grade – kinetoterapie (gimnastică medicală).
- De la 30 la 50grade – kinetoterapie și tratament ortotic (corset).
- Peste 50 grade – tratament chirurgical.

Efectul principal al kinoterapei și tratamentului ortopedic (corsete), dacă ele sunt utilizate conform protocolului, constă în reținerea timpului de progresare a deformații scoliotice. Efectul mai pozitiv a fost înregistrat în cazurile scoliozei neevolutive și mai puțin efectiv în scoliozele evolutive. Utilizarea kinetoterapei și ortozelor în cazurile deformațiilor scoliotice peste 50grade ca tratament de bază nu va avea efect pozitiv, dar mai multe negativ, deoarece reține utilizarea tratamentului chirurgical, agravează schimbările morfologice în coloana vertebrală.

#### **Tratamentul chirurgical scoliozelor idiopatice.**

Actualmente este dovedit căci o bună și sigură corecție a coloanei vertebrale poate fi obținută prin folosirea construcție metalice cu șuruburi transpediculare. Ea permite, în timpul operației, controlul tuturor celor trei planuri ortogonale este posibilă corecția directă a rotației vertebrale și obținerea unui montaj regid necesar pentru o bună fuziune.

**Caz clinic:** *Valeria, 13ani 10 luni.* S-a adresat în clinica de vertebrologie pediatrică cu acuze la diformitate pronunțată a coloanei vertebrale o slăbiciune pronunțată care nu-i permite să parcurgă distanța de circa 2 kilometri până la școală, dureri în spate persistente, care fac șazutul pe scaun imposibil. Pe parcursul ultimului an respirația anevoioasă, fregvent face pneumonii, somnul este grav dereglat din cauza durerilor.

Fetița este primul copil în familie născută de la prima gravitate cu greutate de 3kg. În copilăria precoce, mama menționa unele abateri în dezvoltarea fizică: șezutul la 10 luni, mersul la un an și trei luni. Fetița nu a fost motor activă. La vârsta de 3-4 ani mergea puțin repede vrea în brațe. Permanent a fost deficit ponderal părinții sunt sănătoși. Rude apropiate cu deformități a coloanei vertebrale sau alte anomalii al aparatului scheletor nu sunt.

Menarha încă nu a apărut. La vârsta de șase ani a fost spitalizată în secția de ortopedie unde a primit tratament conservator, care a fost de multiple ori repetat în diverse instituții medicale. De la șase pînă la opt ani a purtat corsaj indicat de reabilitolog. Pe tot parcursul evoluției deformității coloanei vertebrale fetița nu a fost evaluată de vertebrolog.

Examenul clinic: Starea generală este gravă. Se deplasează lent, aplicările în diferite direcții provoacă dureri de spate și sunt limitate. Se determină un deficit ponderal evident. Masa musculară este prezentă slab. Tegumentele sunt curate, palide. Se determină o deviație pronunțată în plan frontal pe dreapta, a coloanei vertebrale de la Th2-Th12, un gib costal ascuțit cu vârful la nivelul vertebrelor Th7-Th10, se mai observă un disechilibru a umerilor și asimetrie marcată a omoplaților (fig. 1).

Examenul din față evidențiază o deformare pronunțată a cutiei toracice, umărul drept este mai sus și mai lung. Examenul în poziție orizontală nu a fost posibil din cauza sindromului algic în pept și spate. Bolnava a fost spitalizată. Examenul paraclinic a evidențiat modificări marcante poliorganice, anemie.



Fig.1. Aspect clinic și rentgenograma bolnavei S.13 ani, pînă intervenție chirurgicală.

Spirografi adereglări de ventilație pulmonară, forma restrictivă, gr.III. Tulburări de conductibilitate a bronșilor de calibru mic.

Bolnava a primit un complex de tratament medico – ortopedic pentru ameliorarea stării generale a funcției sistemului de respirație și cardio – vasculare cu scop de pregătire preoperatorie.

S-a efectuat operația – discectomia Th6-Th10 transtoracală pe partea convexă, corecția deformării vertebrale artrodeza posterioară cu șuruburi pediculare (fig. 2).

Postoperator pe parcurs de 3 zile a primit tratament sindromal în secția de reanimare și terapie intensivă. La 10 zile postoperator a fost ridicată pe picioare, iar la a 15 zi externată. Se prezintă la control o dată în an. Acuze nu prezintă. Fregventează școala. Progresarea deformării coloanei vertebrale nu se denotă.

#### Concluzii.

1. Important este de a aprecia forma scoliozei: evolutivă sau nonevolutivă. Ea se determină prin examen radiologic pe poziție verticală la primul consult și peste 6 luni.
2. În deformări scoliotice de la 0 pînă la 30grade se indică kinetoterapia; de la 30-50grade kinetoterapie și corsite; după 50grade intervenții chirurgicale.
3. Tratamentul kinetoterapeutic și ortopedic (carsete) sunt eficiente numai în formele nonevolute.
4. Formele evolutive necesită tratament chirurgical. Tratamentul conservator la acești pacienți nu este eficient și reține utilizarea tratamentului chirurgical agravînd deformitatea coloanei.

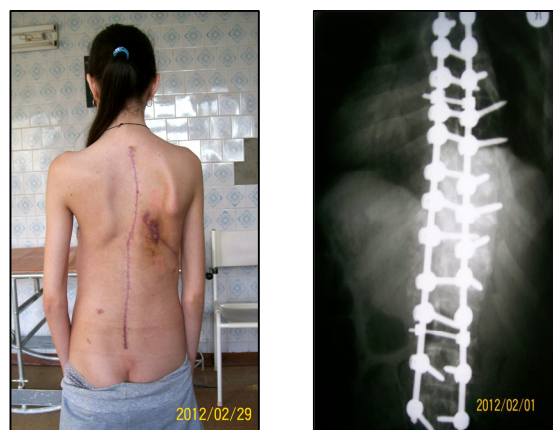


Fig.2. Aspect clinic și rentgenograma bolnavei S.13 ani după intervenție chirurgicală.

#### BIBLIOGRAFIE

1. Antonescu D. – Diformitățile coloanei vertebrale: scolioze-cifoze. Ann Patologia aparatului locomotor. 2008, II (101):164-265.
2. Rădulescu Al. „Scoliozile” editura academiilor Republicii populare Române. 1961, p 293.
3. Mihai Jianu, Tudor Zamfir, „Ortopedie și traumatologie pediatrică” editura „Tradiție”. București 1995, p.342.
4. Mihai Jianu. „Scolioza pediatrică” Pro Editura și Tipografie. București 2005, p.141.
5. Șavga N.Gh., Șavga N.N. Utilizarea tijei Harington în corecția scoliozei. Chișinău Anale științifice ale asociației chirurgilor pediatrie universitări, Vol.nr.3.p. 69-71, 2003.
6. Cotrel Y., Dubouset J. C-D instrumentation in spine surgery. Principles, technicals, and traps.1992., 270 p.
7. Ветрилэ С.Т., Кулешов А.А., Ветрилэ М.С., Кисель А.А. Хирургическое лечение грудногопоясничного и поясничного сколиоза. Хирургия позвоночника №2, 2004., с. 12-18.
8. Ульрих Э.В., Мушкин А.Ю – Вертебрология в терминах, цифрах, рисунках. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2002. 187 с.

---

---

Корольков А.И., Люткевич Н.И.

## ВОССТАНОВЛЕНИЕ СОБСТВЕННОЙ СВЯЗКИ ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ ПРИ ПАРАЛИТИЧЕСКОМ ВЫВИХЕ БЕДРА У ДЕТЕЙ

ГУ «Институт патологии позвоночника и суставов им. проф. М.И.Ситенко НАМН Украины»

### Summary

#### THE FEMORAL HEAD LIGAMENT RESTORATION IN CHILDREN WITH PARALYTIC HIP DISLOCATION

The author presents options to restore ligament of the femoral head in paralytic dislocation of the hip in children. When comparing the two groups of patients showed that the intervention can be considered as an effective method of supplementing the basic principles of pathogenetic treatment of this pathology: centration and retention of the femoral head in the acetabulum, while maintaining early motion of the joint.

Perform a repair ligament of the femoral head can activate early patients (walking with partial and then full-time on the affected limb), to produce motion in the early limb joints, thereby able to largely avoid local osteoporosis, and in the end - to improve results of treatment of this complex group of patients. Further research is needed to clarify and indications and contraindications for performing a restore ligament of the femoral head in children with dislocation of various etiologies.

**Key words:** recover the round ligament of the femoral head; paralytic dislocation of the hip in children, surgical treatment.

**Вступление.** Целый ряд неврологических заболеваний у детей (детский церебральный паралич (ДЦП), последствия спинно-мозговой грыжи (СМГ) и некоторые другие) являются следствием органического поражения центральной и/или периферической нервной системы в пренатальном, интранатальном и раннем неонатальном периоде и, как правило, сопровождаются значительным нарушением функции нижних конечностей различной степени выраженности (патологические установки и укорочение конечности, контрактуры, хромота, нарушение опорности вплоть до отсутствия возможности к самостоятельному передвижению за счет контрактального спазма определенных групп мышц или их слабости вследствие вялого паралича) [1-3]. Следствием мышечного дисбаланса в области тазобедренного сустава (ТБС) является развитие децентрации, подвывиха и вывиха бедра. Паралитический вывих бедра (ПВБ) при этих заболеваниях у детей сопровождается целым рядом анатомо-функциональных изменений как со стороны самого ТБС, так и со стороны выше и ниже лежащих звеньев опорно-двигательного аппарата (недоразвитие костей таза, гиперлордоз, ротация и перекос таза; сколиоз, нарушение позвоночно-бедренного баланса; укорочение и деформации нижней конечности разного вида и степени (как правило, вальгусная деформация в нЗ бедра, плоско вальгусная деформация стоп)) [6, 14, 17].

По данным литературы в результате многочисленных исследований и клинических наблюдений было выявлено определенную специфику патологических изменений в ТБС у детей данной категории. Взгляды на эту проблему и подходы в ее решении отличаются от достаточно изученной “врожденной дисплазии ТБС”. Вывих и подвывих бедра у детей, страдающих ДЦП и СМГ, постепенно отделяется в самостоятельную нозологию со своеобразным механопатогенезом, динамикой изменений, прогнозом, узко

специфичными подходами в диагностике, лечении и профилактике [4, 21].

Особую сложность представляет лечение паралитических вывихов бедра у детей в силу выраженного мягкотканого дисбаланса, в первую очередь – мышечного, который зачастую сохраняется и после хирургических вмешательств. Большинство авторов сходится во мнении, что при лечении таких вывихов необходимо выполнять полную реконструкцию сустава с максимально полным восстановлением анатомических соотношений между ГБК и ВВп с гиперкоррекцией шейно-диафизарного угла (ШДУ) на варус (от 110 до 120°, в зависимости от возраста пациента) и обеспечением стабильности сустава за счет всех компонентов ТБС [5, 6].

Одним из важных элементов комбинированного хирургического вмешательства является внутрисуставный этап, который состоит из: артротомии и ревизии сустава, удаления из его полости рубцов, жировой подушки из дна ВВп, иссечения гипертрофированной и измененной связки ГБК, выполнении лимбопластики, рассечении поперечной связки сустава, а также капсулопластики [7-9].

Относительно лимбуса при вывихе бедра у детей на сегодня существуют два подхода: 1. - большинство авторов настаивают на его сохранении, как важного элемента стабилизации ТБС у детей, а следовательно, выполняют во время операции открытого вправления бедра лимбопластику; 2. - другие же авторы настаивают на резекции или полном удалении лимбуса, считая, что в случае вывиха бедра лимбус выполняет роль интерпонирующего фактора [5, 8].

Хирургические вмешательства, направленные на восстановление круглой связки ГБК, в том виде, в котором они достаточно часто применялись ранее [9], в настоящее время не выполняются. Однако за последние несколько лет появились публикации, в которых сообщается о разработке новых способов восстановления связки ГБК [7, 8, 11]. Следует

отметить, что такая пластика круглой связки ГБК пока что не нашла широкого применения, хотя она безусловно заслуживает более пристального внимания как раз в случаях паралитических вывихов бедра.

Рядом исследований экспериментально и клинически уточнена функция круглой связки ГБК, а также рассмотрено ее участие в поддержании вертикальной позы. Установлено, что данный анатомический элемент участвует в ограничении приведения в ТБС, способен замыкать его во фронтальной плоскости и преобразовывать в аналог рычага второго рода. В ненапряженном одноопорном ортостатическом положении, а также асимметричном двухопорном ортостатическом положении, при натяжении связки головки бедренной кости и напряжении отводящей группы мышц, нагрузка, равная весу тела, равномерно распределяется на верхнюю и нижнюю полусферу ГБК. Кроме этого, благодаря функционированию круглой связки головки бедренной кости повышается устойчивость вертикальной позы и разгружается мышечный аппарат [12-14, 16]. Следовательно, круглая связка ГБК является дополнительным пассивным стабилизатором тазобедренного сустава и при хирургическом лечении ПВБ необходимо максимально использовать все возможные варианты стабилизации ТБС, в том числе и методики восстановления собственной связки ГБК.

**Цель работы** – представить опыт восстановления собственной связки головки бедренной кости при паралитическом вывихе бедра у детей, а также провести ретроспективное сравнительное исследование результатов лечения этой группы детей с контрольной группой, в которой выполнены реконструктивное вмешательство на ТБС без восстановления вышеуказанной связки.

**Материал и методы.** Наша работа основана на оценке отдаленных результатов лечения 6 детей (8 суставов) с паралитическим вывихом бедра (основная группа №1), находившихся в период с 2006 г. по 2010 г. в клинике патологии позвоночника и суставов детского возраста ИППС им. проф. М.И. Ситенко НАМН Украины, и которым при хирургической реконструкции ТБС, на ряду с другими элементами операции, было произведено восстановление круглой связки ГБК (в т.ч. у 2 пациентов на обоих суставах - имелся двухсторонний вывих бедра). Среди пациентов: 4 девочки и 2 мальчика, средний возраст пациентов на период проведения оперативного вмешательства составил 3 года 6 мес (от 2,5 лет до 6 лет 3 мес). Средний период наблюдения за пациентами исследуемой группы составил 3,6 года (от 24 до 71 мес). У 3 пациентов основной диагноз: паралитический вывих бедра на почве вялого парализа, состояние после хирургического

лечения спинно-мозговой грыжи в младенчестве; у других 3 пациентов: ДЦП, вывих бедра на почве спастического нижнего парализа, сгибательно-приводящие контрактуры в тазобедренных и сгибательные в коленных суставах, деформации стоп. Всем детям до начала лечения в Институте проводили безуспешную попытку консервативного устранения вывиха бедра.

Проведено сравнение результатов лечения с контрольной группой №2 (15 детей), аналогичной по полу, возрасту, степени анатомо-функциональных нарушений в ТБС и особенностям неврологического статуса, в которой при проведении реконструктивных вмешательств на ТБС не выполнялось восстановление круглой связки ГБК.

Обследование пациентов проводили согласно общепринятым методикам, до начала и в процессе лечения: клинические, рентгенологические, биомеханические, биохимические исследования крови и мочи, ультразвуковое исследование ТБС и внутренних органов, динамометрию и электромиографию (ЭМГ) мышц спины и нижних конечностей, неоднократные осмотры и консультации невропатолога, педиатра и анестезиолога. Рентгенография ТБС выполнялась в стандартных и специальных проекциях (обзорная рентгенография таза в нейтральном положении нижних конечностей, в отведении и внутренней ротации, по Лаунштейну), а также по показаниям проводили спиральную компьютерную томографию и/или ядерно-магнитно-резонансную томографию ТБС позволяющую визуализировать особенности строения и взаимоотношений компонентов ТБС. Рентгенометрические показатели ПОВК и индексы взаимоотношений ВВп и ПОВК нами учитывались при установлении показаний к тому или иному виду хирургического вмешательства на компонентах ТБС [4, 6]. Проведено сравнение рентгенометрических показателей в до-, послеоперационном и в отдаленном послеоперационном периоде в зависимости от вида хирургического вмешательства и возраста.

При проведении контрольного осмотра, всем пациентам, выполнялось клиническое обследование с оценкой в соответствии с критериями McKay [19], антропометрическое обследование (длина конечностей, объем движений в ТБС), обзорная рентгенография таза при двухопорном стоянии, анализ рентгенографических данных проведен с использованием классификации Severin [20].

*Варианты вмешательств и технология их выполнения.*

*Вариант 1.* Способ восстановления круглой связки ГБК осуществляют следующим образом [15]. Выполняют артротомию ТБС из переднего доступа, после ревизии сустава определяют состояние круглой связки 1 ГБК (обычно, поврежденная связка значительно удлинена, расплющена и частично разволокнена вдоль ее



краев, за счет чего ГБК имеет определенный люфт (избыточную степень подвижности) в ВВп и может легко перемещаться кверху и латерально) – рис. 1а.

Пересекают круглую связку в средней ее части, а конец 2 связки 1, прикрепленной ко дну ВВп 3 – удаляют (рис. 1б). Прошивают конец второй части 4 связки 1, прикрепленной к ГБК 5, нитяной лигатурой 6 с формированием из нее двух свободных нитей 7 и 8 (рис. 1в). Выполняют в нижнем квадранте ВВп 3 внутрикостный канал 9 через седалищную кость. Проводят с помощью иглы Дюшена одну из нитей 7, 8 лигатуры трансоссально через отмеченный канал 9 и запирающее отверстие 11 и фиксируют связку 1 этой нити лигатуры со второй из нитей 7, 8 лигатуры над седалищной костью 12 таким образом, чтобы лигатура плотно прижималась к тазовой кости, а люфт ГБК кверху и латерально отсутствовал (рис. 1г). При этом необходимо обращать внимание на наличие достаточного и полного объема движений ГБК в ВВп и, в тоже время, на отсутствие «люфта», т.е. избыточной подвижности ГБК кверху и в латеральную сторону. В последующем выполняют лимбо- и капсулопластику, а также вмешательства на ПОБК и ВВп по общепринятым показаниям и методикам.

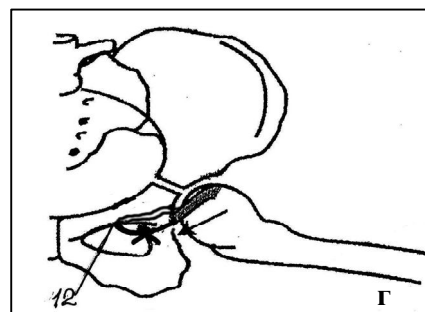
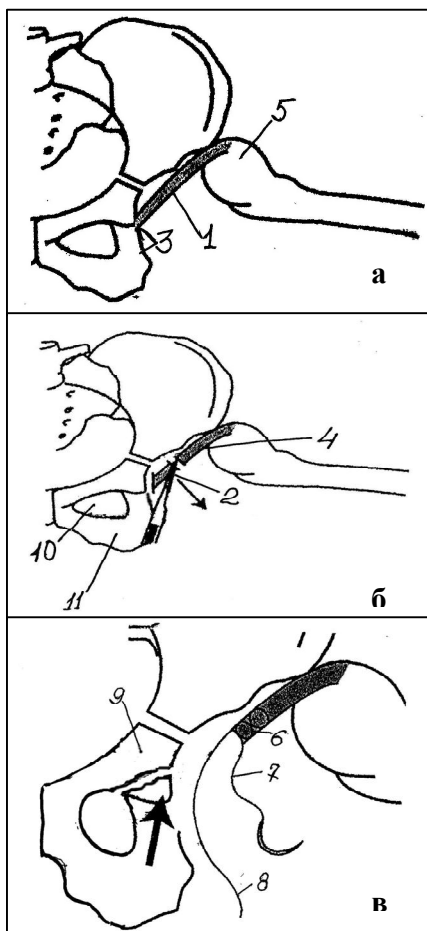


Рис. 1. Способ восстановления круглой связки ГБК согласно Патента № 60569 (UA) – объяснения в тексте.

*Вариант 2.* Отличается от первого тем, что его выполнение возможно у детей старше 5 лет при достаточной толщине дна вертлужной впадины (для имплантации специального анкера). При варианте №2, кроме выполнения всех элементов внутрисуставного этапа вмешательства (описаны выше), пересечения круглой связки ГБК в средней ее части, прошивания конца связки, прикрепленной к ГБК, нитяной лигатурой с формированием из нее двух свободных нитей, рефиксацию ГБК с круглой связкой ко дну ВВп осуществляют с помощью специального внутрикостного винтового анкера (см. рис. 3 а,б).

Этап послеоперационной реабилитации проводился с учетом особенностей неврологической симптоматики и общесоматического статуса каждого ребенка согласно принятой в ИППС им. М.И. Ситенко схеме [18]. После снятия гипсовой повязки через 1,5-2 мес после операции, пациентам изготавливали ортезы разной функциональной направленности: одни - фиксирующие (для сна и иммобилизации), другие – ортезы-аппараты для ходьбы и проводили консервативное восстановительное физиофункциональное лечение и разработку движений в ТБС на фоне разгрузки сустава. Контрольные осмотры проводились 1 раз в 2-3 мес., контрольные рентгенограммы выполнялись каждые 3-4 мес.

**Результаты и их обсуждение.** По результатам клинического обследования, учитывающего степень восстановления опорно-кинематической функции ТБС и нижней конечности в целом, в соответствии с критериями McKay, у 4 пациентов отмечен отличный и хороший результат, у 1 пациента зафиксирован удовлетворительный и у 1 - неудовлетворительный результат лечения, связанный с отказом родителей от дальнейшего восстановительного лечения, несоблюдением ортопедического режима, и отсутствием фиксации ТБС в отводящих ортезах. В результате чего развился подвывих бедра и асептический некроз ГБК с исходом в фиброзный анкилоз ТБС в порочном положении.

При анализе рентгенологических данных по Severin: 6 суставов получили оценку

«удовлетворительно», 2 – «неудовлетворительно» (в одном случае развился рецидив подвывиха бедра, а во втором, как указано выше - асептический некроз ГБК с исходом в фиброзный анкилоз ТБС), при этом класс I–III по Severin мы расценивали как удовлетворительный результат, а класс IV-VI - как неудовлетворительный.]

Из осложнений в послеоперационном периоде в 1 случае отмечен перелом бедренной кости оперированной конечности на границе в/3-с/3 на фоне остеопоротических изменений, который произошел через 2 недели после снятия гипса. Выполнена одномоментная закрытая репозиция и последующая иммобилизация в кокситной гипсовой повязке. Данное осложнение не сказалось на окончательном результате лечения данного больного в отдаленном периоде. Осложнений инфекционного характера зафиксировано не было.

При сравнении результатов лечения вышеуказанной группы больных №1, в которой проведено восстановление круглой связки ГБК с группой сравнения №2 (15 больных), аналогичной по полу, возрасту, степени анатомо-функциональных нарушений в ТБС и особенностям неврологического статуса, в которой при проведении реконструкции ТБС не проводилось восстановление круглой связки ГБК – достоверно лучшие результаты лечения получены в группе №1. Так, во второй группе рецидивы подвывиха и вывиха бедра констатированы у 6 больных (40% случаев), еще у 4 больных (26,7% случаев) развился асептический некроз ГБК, и у 3 (20%) - отмечен перелом прооперированного бедра на фоне остеопоротических изменений в срок от 2 недель до 2 мес после снятия гипса.

**Клинический пример №1** практического применения способа восстановления круглой связки ГБК по *варианту 1*. Больная Д., 5 лет, история болезни № 77059, госпитализирована в отделение детской ортопедии ГУ «ИППС им. проф. М.И. Ситенко НАМН Украины» с диагнозом: Вялый нижний парапарез на почве спинно-мозговой грыжи, состояние после хирургического лечения грыжи в возрасте 3 мес, паралитический вывих левого бедра. Проведено обследование больной: клиническое, лабораторное, неврологическое, рентгенологическое (ацетабулярный индекс слева - 31°, ШДУ слева - 141°, линия Шентона слева нарушена до 4 см, ГБК смещена по отношению к ВВп кверху и латерально) - рис. 2а. Больной выполнено хирургическое вмешательство: открытое вправление левого бедра, корригирующая межвертельная деторсионно-варизирующая остеотомия левого бедра с укорочением на 1,5 см и металлоosteосинтезом Г-образной пластиной, остеотомия таза по Пембертону. Во время открытого вправления бедра было выполнено восстановление связки ГБК по *варианту 1* (см. выше), лимбо- и капсулопластика. В

послеоперационном периоде наложена гипсовая кокситная повязка и проведена иммобилизация на протяжении 45 дней. После чего гипсовая повязка снята и проведен курс реабилитационной восстановительной терапии.



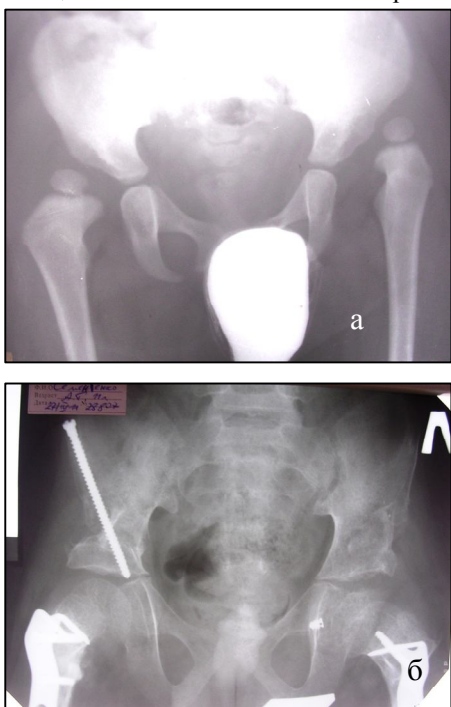
**Рис. 2.** Клинический пример №1.

- а) рентгенограмма больной Д., 5 лет, ист. бол. №77059, до хирургического лечения;  
б) рентгенограмма той же больной через несколько лет после операции с восстановлением круглой связки ГБК по *варианту №1* – объяснения в тексте.

Повторный осмотр больной через 6 месяцев, а затем и через 2 года после хирургического вмешательства показал, что движения в ТБС удовлетворительные, болевой синдром отсутствует, рецидива вывиха ГБК не отмечено. Рентгенологическое обследование больной через 2 года после хирургического вмешательства показало (рис.2б), что перекрытие ГБК вертлужной впадиной достаточное, а признаков развития дистрофических изменений в ГБК не обнаружено.

**Клинический пример №2**, способа восстановления круглой связки ГБК по *варианту 2*. Больной С., 6 лет, история болезни №78138, госпитализирован в отделение детской ортопедии ГУ «Институт патологии позвоночника и суставов им. проф. М.И. Ситенко НАМН Украины» с диагнозом: Детский церебральный паралич, спастический нижний парапарез, вывих левого бедра, подвывих справа. Проведено обследование больного: клиническое, лабораторное, неврологическое, рентгенологическое (ацетабулярный индекс слева - 51°, справа - 37°, ШДУ слева - 161°, справа - 149°, линия Шентона слева нарушена до 4 см, справа – до 1,5 см. (рис. 3 а). Больному выполнено хирургическое

вмешательство: открытое вправление левого бедра, коррегирующая межвертельная деторсионно-варизирующая остеотомия левого бедра с укорочением на 2 см и металлоостеосинтезом Г-образной пластинкой, остеотомия таза по Пембертону. Во время открытого вправления бедра было выполнено восстановление связки ГБК по *варианту 2* с рефиксацией круглой связки ГБК металлическим анкером ко дну ВВп, а также лимбо- и капсулопластика (рис. 3б.). В послеоперационном периоде наложена гипсовая кокситная повязка и проведена иммобилизация на протяжении 1 мес. Через 7 дней после снятия гипсовой повязки выполнено аналогичное вмешательство на правом ТБС однако без восстановления связки ГБК. Через 1 мес снята иммобилизация и проведен курс реабилитационной восстановительной терапии.



**Рис. 3.** Клинический пример №2. а) рентгенограмма больного С., 6 лет, история болезни №78138 до хирургического лечения; б) рентгенограмма больного через несколько лет после операции на обоих ТБС, слева с восстановлением круглой связки ГБК по *варианту №2* с использованием металлического анкера (указан стрелкой) для рефиксации связки ко дну ВВп.

Повторный осмотр больного через 3 и 6 месяцев, а затем и через 2,5 года после хирургического вмешательства показал, что движения в ТБС удовлетворительные, болевой синдром отсутствует, рецидива вывиха ГБК слева не отмечено. Рентгенологическое обследование больного через 2,5 года после хирургического вмешательства показало (рис.3б), что перекрытие ГБК вертлужной впадиной достаточное, а признаков развития дистрофических изменений в ГБК не обнаружено (рис. 3в).

**Дискуссия.** Лечение детей с высоким вывихом бедра, возникшим на почве неврологических заболеваний остается сложной и нерешенной задачей, которая сопряжена с трудностями диагностики, оценки и прогноза развития как основного заболевания, так и пострепозиционного развития ТБС, необходимостью длительного лечения, а также высоким процентом осложнений. Это связано, в первую очередь, с выраженным мышечным дисбалансом, который продолжает проявляться в послеоперационном периоде и сказывается в отрицательном смысле на биомеханике ТБС и на пострепозиционном развитии всех элементов тазобедренного сустава в целом.

Одним из главных требований, предъявляемых к вмешательствам при лечении паралитических вывихов состоит в том, что любая операция должна предполагать максимальное сокращение сроков иммобилизации и наиболее ранней активизации ребенка с целью профилактики развития остеопоротических изменений в оперированной конечности и быстрого восстановления движений в ТБС в пределах физиологических норм. С этой точки зрения вопрос разработки любых вариантов хирургических вмешательств, направленных на дополнительную стабилизацию ТБС при паралитических вывихах бедра сохраняет свою актуальность и остается не конца решенным. Мы считаем, что восстановление круглой связки ГБК, в показанных случаях, является одним из существенных факторов дополнительной стабилизации ТБС при проведении реконструктивных оперативных вмешательств у детей по поводу ПВБ. Данные сравнительного ретроспективного анализа результатов лечения показали более благоприятные результаты лечения у пациентов с восстановлением круглой связки ГБК, по сравнению с группой, у которых такое восстановление не выполнялось (отмечено меньше осложнений и больше удовлетворительных результатов).

Таким образом, предлагаемые варианты восстановления круглой связки ГБК позволяют контролировать величину и степень затяжки лигатуры, не допускают при этом разрушения хрящевого покрова ГБК в послеоперационном периоде, что значительно повышает надежность фиксации головки бедренной кости в ВВп, а следовательно повышает надежность лечения паралитических вывихов бедра у детей. Безусловно, небольшой объем наблюдений предполагает необходимость продолжения исследований в этом направлении, а положительные результаты - в расширении показаний к выполнению восстановления круглой связки ГБК.

#### **Выводы**

1. Круглая связка головки бедренной кости является важным дополнительным пассивным

стабилизатором тазобедренного сустава. Благодаря функционированию круглой связки головки бедренной кости повышается устойчивость вертикальной позы и разгружается мышечный аппарат, данный анатомический элемент также участвует в ограничении приведения в ТБС, способен замыкать его во фронтальной плоскости и преобразовывать в аналог рычага второго рода.

2. При хирургическом лечении паралитического вывиха бедра у детей необходимо использовать все возможные способы стабилизации тазобедренного сустава. Представленный нами опыт восстановления собственной связки головки бедренной кости при паралитическом вывихе бедра у детей может рассматриваться как эффективный метод, дополняющий соблюдение основных патогенетических

принципов лечения этой патологии: центрация и удержание головки бедренной кости в вертлужной впадине при сохранении ранних движений в суставе. Выполнение данного вмешательства позволяет рано активизировать пациентов (ходьба с частичной, а затем и с полной нагрузкой на больную конечность), производить ранние движения в суставах конечности, за счет чего удается в значительной степени избежать локального остеопороза, и в итоге – улучшить результаты лечения этой сложной категории больных.

Необходимы дальнейшие исследования направленные на уточнение показаний и противопоказаний к выполнению восстановления собственной связки головки бедренной кости у детей при вывихах различной этиологии.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Диагностика и специализированная помощь детям с психоневрологическими и ортопедическими заболеваниями // Тезисы докл. Юбилейной конф., посвящ. 70-летию санатория под ред. А.М.Ненько. Евпатория - Ленинград, 1990 г., 185 с.
2. Перхунова И.С., Лузинович В.М., Сологубов Е.Г. и др. Регуляция позы и ходьбы при детском церебральном параличе и некоторые способы коррекции // Москва, 1996 г. – 244 с.
3. Schaefer MK, MCarthy JJ, Josephic K. Effects of early weight bearing on the functional recovery of ambulatory children with cerebral palsy after bilateral proximal femoral osteotomy. *J.Pediatr. Orthop.*-2007.-Vol. 27(6).-P.668-670.
4. Заболевания тазобедренного сустава у детей. Диагностика и хирургическое лечение / И.Ф. Ахтямов, А.А. Абакаров, А.В. Белецкий, А.Б. Богосьян, О.А. Соколовский. – Казань: ООО «Центр оперативной печати», 2008. – 456 с.
5. Современные принципы хирургического лечения детей с врожденным вывихом бедра / А.П. Крысь-Пугач, Я.Б. Куценко, Ю.Н. Гук [и др.] // Травма. – 2006. – Т. 7, № 1. – С. 12 – 16.
6. Tonnis D. Congenital Dysplasia and Dislocation of the Hip in Children and Adult.- New York: Springer, 1987.- 461 p.
7. Wenger D.R., Miyajiri F., Mahar A. The mechanical properties of the ligamentum teres: a pilot study to assess its potential for improving stability in children's hip surgery // *J. Pediatr. Orthop.* – 2007. – Vol. 27, № 4. – P. 408 – 410.
8. Wenger D.R., Scott A., Mubarak J., Henderson P.C., Miyajiri F. Ligamentum teres maintenance and transfer as a stabilizer in open reduction for pediatric hip dislocation: surgical technique and early clinical results // *J. Child Orthop* (2008). - V.2. – P.177–185
9. Сегибаев А. У. Оперативное лечение врожденного вывиха бедра. – Алма-Ата: Казахстан, 1980. – С. 50 – 59.
10. Ruhmann O., Borner C., von Lewinski G., Bohnsack M. Ligamentum teres // *Orthopade*. 2006. V. 35. № 1. P. 59.
11. Human hip dysplasia: evolution of current treatment concepts / D.R. Wenger, J.D. Bomar // *J.Orthop. Sci.* – 2003. – Vol. 8, № 2. – P. 264 – 271.
12. Гаевская Л.И. Топографо-анатомические особенности связочного аппарата тазобедренного сустава и их значение для клиник: Дис. канд. мед. наук. М., 1962. 249 с.
13. Шаповалов В.М., Шатров Н.Н., Тихилов Р.М. и др. Распределение нагрузок в тазобедренном суставе при дисплазии вертлужной впадины и остеонекрозе головки бедренной кости // *Травматол. и ортопед. России*. 1998. № 3. С. 22.
14. Янсон Х.А. Биомеханика нижней конечности человека. Рига: Зинатне, 1975.- 324 с.
15. Патент № 60569 (UA) А61В 17/56. Корольков О.И., Люткевич М.И., заявл U 201013770, опубл.25.06.2011, Бюл.№ 12.
16. Bombelli R. Structure and function in normal and abnormal hip: how to rescue mechanically jeopardized hip / 3-rd. ed., rev. and enl. p. Berlin, Heidelberg, New York: Springer Verlag, 1993. 221 p.
17. Изменение позвоночно-тазового баланса при некоторых ортопедических заболеваниях у детей / В.А. Радченко [и др.]// *Літопис травматології та ортопедії*. – 2006. – № 1-2. – С. 60–63.
18. Корольков А. И. Восстановительное лечение детей после повторных хирургических вмешательств при рецидивах врожденного вывиха и подвывиха бедра // *Вестник физиотерапии и курортологии*. – № 3. – 2008. – С. 76–80.
19. McKay D.W. A comparison of the innominate and pericapsular osteotomy in the treatment of congenital dislocation of the hip/ *D.W. McKay// Clin Orthop.*- 1974.- Vol. 98.-P. 124-132.
20. Severin E. Contribution to knowledge of congenital dislocation of hip joint: late results of closed reduction and arthrographic studies of recent cases / E. Severin // *Acta Chir. Scand.* – 1941. – Vol. 84 (suppl. 63). – P. 140 – 142.
21. Luther A.Z., Clarke N.M.P. Developmental Dysplasia of the Hip and Occult Neurologic Disorders // *Clin. Orthop. Relat. Res.*-2008.-Vol. 466.- P.871–877

Dolghier Lidia, Izbaș Doina, Scutaru V.

## PARTICULARITĂȚI FIZIOPATOLOGICE ȘI CLINICO-IMAGISTICE ALE TRAUMEI CRANIO-CEREBRALE LA COPII

Catedra chirurgie, ortopedie și anesteziologie pediatrică  
USMF „Nicolae Testemițanu”

Centrul Național Științifico-practic de Chirurgie Pediatrică „Academician Natalia Gheorghiu”

### Summary

#### PHYSIOPATHOLOGIC, CLINICAL AND IMAGING PECULIARITIES OF THE CRANIOCEREBRAL TRAUMA IN CHILDREN

Craniocerebral trauma in children has its own characteristics that are due to different anatomic, physiologic peculiarities and injury mechanisms than in adults. The brain injury determines a cascade of metabolic and inflammatory reactions that lead to global cerebral ischemia with generalized effects for cerebral blood supply. Brain edema in a child with craniocerebral trauma is a result of vasoplegia. The forecast of the brain injury is dependent of the severity of trauma.

### Резюме

#### ФИЗИОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ, КЛИНИЧЕСКИЕ И РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ

Черепно-мозговая травма у детей, в отличие от взрослых, имеет свои анатомические и физиологические особенности, а также разный механизм повреждения. Травма мозга инициирует каскад метаболических и воспалительных реакций, которые ведут к острой ишемии мозга с генерализованными нарушениями мозгового кровообращения. Отек мозга у детей с черепно-мозговыми травмами обусловлен вазоплегией. Прогноз черепно-мозговой травмы зависит от тяжести повреждения мозга.

**Considerațiuni generale.** Leziunile traumatice sunt cauza a pînă la 50% din decese la copii între 1 și 15 ani.

Severitatea traumei cranio-cerebrale (TCC) diferă mult în funcție de vîrstă. Copilul nu este un simplu model redus al adultului. La copii, traumatismele cerebrale se produc pe un creier nematurizat. Diferențele anatomice: capul mai mare în raport cu masa corporală, absența dezvoltării musculaturii cervicale ș.a., facilitează transmiterea forței cinetice la creier. Acest aspect afectează răspunsul copilului la traumatism, cît și prognosticul. TCC determină o cascadă de reacții metabolice și inflamatorii cu consecințe locale și sistemice care duc la ischemie cerebrală globală cu dezvoltarea edemului cerebral.

**Fiziopatologia creierului în curs de maturizare.** În timpul perioadei de dezvoltare a creierului se modifică o serie de factori fiziologici fizici și biochimici. Modificările cele mai importante ale dezvoltării țesutului cerebral se produc în prima parte a copilăriei (3 ani).

Studiul de laborator au demonstrat că există o relație directă între maturitatea creierului, permeabilitatea barierei hemato-encefalice (BME), și edemului cerebral. Conținutul în apă al țesutului cerebral la nou-născut este de 90-95% din greutate și începe să scadă pînă la vîrsta de 8 ani, cînd încep să se instaleze caracteristicile fiziologice ale adultului. Aceste modificări evoluează paralel cu procesele de mielinizare a SNC. Se produc și modificări importante ale concentrației de electroliți intra-și extracelulari.

Concentrația de K<sup>+</sup> intracelular crește progresiv în timpul primelor 18 luni de viață pînă atinge un platou, iar concentrația ionilor de Na<sup>+</sup> diminuează pe o perioadă mai lungă, în timp de cîtiva ani. Conținutul mare de apă cerebrală și modificările fiziologice ale electroliților influențează ușurința formării edemului

cerebral după TCC. Deci, dezvoltarea rapidă și difuză a edemului cerebral la nou-născuți și copiii mici este explicată prin faptul că există o cantitate mult mai mare de Na<sup>+</sup> intracelular și apă în creierul imatur.

La copii debitul sanguin cerebral global are o valoare mai mare (>100ml/100g/min) în comparație cu cea a adultului (30-40ml/100g/min), la fel și fluxul sanguin cerebral în condiții fiziologice la copil este mai mare, ceea ce conferă creierului o protecție mai bună. Sugarul tolerează mult mai bine ischemia în comparație cu copilul mare.

Ca consecință ischemia apare rar, în schimb mai frecvent se dezvoltă hiperemia, definită ca o creștere a fluxului sanguin cerebral de două ori peste normă. La originea modificărilor de tonus vascular responsabile de edem sunt leziunile de trunchi cerebral care provoacă inhibarea sau hiperstimularea sa.

Au fost propuse șase mecanisme fiziopatologice pentru a diferenția traumatismele cerebrale la copii și la adulți:

1. Leziune vasculară directă prin traumă
2. Stimulare directă a zonei „locus ceruleus” cu un răspuns reflector la nivelul bulbului și trunchiului cerebral.
3. Autoreglare craniocerebrală deficitară
4. Stimularea ventriculelor III și IV, cu vasodilatație reflexă prin eliberare de neuromediatorii chimici în lichidul cefalo-rahidian (LCR)
5. Instalarea unei hiperemii reactive ca o consecință a ischemiei globale.
6. Instalarea hiperemiei după convulsii.

Noi (autorii) într-un studiu retrospectiv pe 63 copii cu TCC am constatat o incidență a edemului cerebral >30%, putînd atinge 40-50% la cazurile de TCC grav, față de 9% din cazuri la adult.

În opinia noastră și a altor autori dacă accesibilitatea la examinare imagistică (CT, RMN) este

---

---

mai rapidă,este posibilă diminuarea incidenței edemului cerebral difuz posttraumatic la copil,prin inițierea precoce a tratamentului specific.

Datorită unor particularități ale reglării fluxului sanguin cerebral,la această grupă de vîrstă apare hipertensiunea intracraniană (HIC), cauza dezvoltării căreia este **congestia (expansiune, tumifiere, swelling)** cerebrală. Aici este crescut conținutul de apă în interiorul celulei nervoase spre deosebire de **edemul cerebral**, unde conținutul de apă este crescut în spațiul interstițial.

Incidența congestiei cerebrale la pacienții pediatrici este de două ori mai mare decît la populația adultă, ducînd la o mortalitate de 46-53%.

Edemul cerebral difuz se întîlnește la peste 35% copii cu vîrsta între 0-4 ani și la peste 40% dintre pacienții cu vîrsta între 4-16 ani. Reprezintă un mod de răspuns la TCC printr-un element fundamental, în special prin implicarea componentei vasculare. Odată cu aplicarea tot mai largă a examenului CT, cercetările în neurotraumă s-au concentrat asupra edemului cerebral difuz, care se caracterizează imagistic prin compresia cisternelor perimezencefalice, ventriculi laterali normali sau micșorați ca dimensiune, deplasarea liniei mediane și hemoragii intraparenhimate sub 15 ml. Dispariția cisternei perimezencefalice denotă o presiune intracraniană periculoasă. Utilizînd aceste criterii s-a demonstrat că incidența edemului cerebral difuz evidențiat prin examen CT a fost de 46% la copii.

**Evaluarea TCC la copii.** În evaluarea leziunilor și a eficienței tratamentului instituit la copilul cu TCC, trebuie avute în vedere cinci aspecte:

1. Resuscitarea imediată posttraumă și stabilizarea hemodinamică și respiratorie;
2. Diagnosticul prompt al leziunilor neurologice și al traumatismelor majore asociate;
3. Tratamentul de urgență al acestor leziuni;
4. Terapia intensivă;
5. Recuperarea.

Primul aspect: resuscitarea imediată și stabilizarea, diferă la copil față de adult.

La copii volumul sanguin este relativ mai mic comparativ cu cel al unui adult. Astfel, ceea ce la adult ar reprezenta o pierdere sanguină minoră, la copil poate avea consecințe hemodinamice dramatice.

Al doilea element este acela că la copiii mici termoreglarea nu este foarte eficientă. Adesea punîndu-se accentul pe resuscitare și diagnostic, se omite, ca copilul este gol, dezbrăcat și poate dezvolta o hipotermie clinic manifestată prin depresie respiratorie, reducerea debitului cardiac, rezistență vasculară pulmonară crescută, hipersensibilizare miocardică la catecholamine, cu dezvoltarea scleremiei (proces ireversibil).

În cazul în care copilul este în comă, trebuie asigurată **libertatea căilor respiratorii**, prin intubație endotraheală. După ce libertatea căilor aeriene a fost asigurată și oxigenarea inițiată, este obligatoriu

abordarea unei linii venoase adecvate; de obicei aceasta înseamnă cateterizare venoasă centrală.

Un alt element important este **resuscitarea volemică** care trebuie să asigure un volum sanguin circulant corespunzător vîrstei și să mențină pe cît posibil tensiunea arterială la limite normale. Nu se recomandă „uscarea pacientului”- restricția lichidiană în traumatism cranian, deoarece atrage după sine o problemă și mai gravă-scăderea presiunii de perfuzie cerebrală cu dezvoltarea leziunii ischemice secundare. Și invers, supraîncălcarea cu lichide la copii se poate produce foarte ușor. Trebuie menținută starea de normovolemie. Ca și la adult, trebuie evitate soluțiile hipotone, care cresc riscul instalării HIC. Soluțiile ce conțin glucoză, se vor indica numai în cazul hipoglicemiei documentate.

Odată ce copilul a fost resuscitat, stabilizat, urmează diagnosticarea severității și gradului leziunii neurologice.

În comparație cu adultul, copilul poate să se prezinte sub două tablouri clinice: în stare de obnubilare-comă (75%) sau perfect lucid (25%). Acest ultim tablou trebuie să aducă atenție (prudență mare) din partea clinicianului, deoarece în primele 3 ore care urmează după TCC încă nu este prezent edemul cerebral difuz, absent și la examenul radiologic inițial. După cîteva ore acest fenomen clinic poate să se dezvolte conducînd la angajarea structurilor mezencefalice și trunchiului cerebral în axul rahidian.

**Evaluarea clinică neurologică** trebuie să stabilească:

1. Severitatea traumatismului
2. Prezența/absența semnelor de focar
3. Tendința de evoluție a stării neurologice.

Severitatea traumatismului este apreciată de obicei conform Scalei Glasgow, precum și prin evaluarea funcțiilor motorii și medulare. Pentru copilul cu vîrsta sub 3 ani Scala Glasgow a fost modificată ( vezi Protocolul Național Standardizat).

Cercetările în acest domeniu au arătat că incidența unui hematom intracerebral la copiii cu TCC aflați în comă este în jur de 25%, cu alte cuvinte, la copiii cu scor GCS < 8 puncte posibilitatea de a exista o leziune ce necesită tratament chirurgical este de 1 din 4 pacienți, spre deosebire de adulți, la care posibilitatea intervenției chirurgicale este de 45%.

La copiii cu TCC este preferată examinarea prin CT. Criteriile traumatiche de edem cerebral difuz la copii se identifică mai bine și mai frecvent decît la adulți, deoarece ei au proporțional mai puțin LCR, ceea ce limitează deplasarea masei cerebrale, dar poate crește incidența leziunilor axonale difuze și riscul de torsiune mezencefalică, și invers, este permis să specificăm faptul că volumul redus rahidian la copii poate limita capacitatea de compensare a schimburilor hidro-dinamice ale LCR intraventricular spre spațiul spinal.

Examinarea CT a copiilor cu TCC a arătat că frecvența leziunilor tomografice este exprimată în felul următor:

- ✓ Contuzii cerebrale - 43%
- ✓ Leziuni axonale difuze - 34%
- ✓ Leziuni de trunchi - 19%
- ✓ Edem cerebral difuz - 20%
- ✓ Hemoragie meningeală – 26%
- ✓ Hemoragie intraventriculară – 10%
- ✓ Hemoragie subdurală – 6%
- ✓ Hematom extradural – 2%
- ✓ Coma, pierderea de conștiință, convulsii, vărsături persistente, cefalee severă și persistentă, deficite neurologice focale, fractură bază de craniu sunt indicații de internare în terapia intensivă.

Abordarea terapeutică a TCC la copii (detalii în alt articol-va urma) constă în terapia antiedematoasă cu soluții saline hipertone. Hormonoterapia este controversată cu excepția traumatismelor medulare.

Este necesară monitorizarea presiunii intracraniene în general la pacienții cu GCS < 8 sau la cei la care examenul CT inițial evidențiază leziuni cu potențial de dezvoltare a HIC (contuzii, edem cerebral, leziuni extraaxonale). Hiperventilația poate fi eficientă în primele 6 ore de la traumă. Anumiți factori de risc (GCS < 8, edem cerebral, hematom subdural, fracturi craniene) indică o posibilitate crescută de dezvoltare a

convulsiilor posttraumatice precoce (în primele 24 ore). În cazul existenței acestor factori se vor administra profilactic anticonvulsivante.

Utilizarea antibioticoterapiei profilactice este controversată. Cu toate acestea, dacă pacientul prezintă febră sau vre-un semn de meningită, se efectuează puncție lombară și se trece la administrarea antibioticelor cu spectru larg, până la obținerea rezultatului de la cultură.

**Prognostic.** Când se discută despre prognostic la copii, trebuie să se țină seama de câteva principii:

1. recuperarea după traumatism se va suprapune cu creșterea (dezvoltarea) copilului;
2. mare atenție trebuie acordată copiilor cu anomalii evidente anterioare traumatismului. Acești copii cu traumatisme ușoare pot prezenta probleme severe pe termen lung.
3. există o relație directă între severitatea traumatismului și prognostic. S-a demonstrat, că la copii cu traumatisme foarte ușoare pot să rămână sechele, în timp ce la pacienții cu TTC moderate și severe pot apărea mari dereglări comportamentale.

Scorurile de recuperare publicate în literatura de specialitate nu sunt larg aplicate, deoarece descriu pacienții la care s-a aplicat un tratament ideal standard.

#### BIBLIOGRAFIE

1. Mitre C. Particularități în anestezia și terapia intensivă pediatrică. Editura Medicală Universitară „Iuliu Maieșanu”, Cluj-Napoca 2003 pag. 168-180.
2. Badeți R. Considerații anestezice la copilul cu neurotraumă. Actualități în anestezie, terapie intensivă și medicină de urgență, Ghiduri și protocoale, Timișoara, 2008.
3. Shapiro K. Mechanism of intracranial hypertension in children. Pediatric Neurosurgery 2 Ed., W.B. Saundersco, Philadelphia 1989, pag. 238-244.
4. Cravero J.P. Pediatric anesthesia in Clinical Anesthesia. PG Barash, Fourth edition, Lippincott Williams, 2000:1195-1205.
5. Natale J.E. Brain and spinal cord trauma in children. VII-th edition, 2006, pag. 796-830.
6. Kochanek P.M. et al. Severe traumatic brain injury in infants and children. Pediatric Critical Care, 2006, 107, 1596-608.
7. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents. Pediatr. Crit Care Med. 2003;4(3):565-70.
8. Bissonnette B., Vinchon M. Traumatic head injury in children: physiopathology and Clinical Management. Annales de Anesthesie et de reanimation 21;133-140, 2012.
9. Taylor M.G. Research on outcomes of pediatric brain injury: radiography computer tomography and Clinical consequences: current advances and Suture directions. Developmental Neurophysiology, 25:199-225, 2011.

Pleşco Andrei

### III VENTRICULOCISTERNOSTOMIA ENDOSCOPICĂ CA ALTERNATIVĂ A REVIZIEI SISTEMULUI DE ȘUNTARE ÎN HIDROCEFALIILE OBSTRUCTIVE LA COPII

Centrul Național Științifico-practic de Chirurgie Pediatrică „Natalia Gheorghiu”

Director coordonator – Academician al A.Ș.R.M., dr.hab.în med., prof. universitar, Om emerit Eva Gudumac

#### Summary

##### ENDOSCOPIC III VENTRICULOCYSTERNOSTOMY AS AN ALTERNATIVE METHOD FOR REVISION OF THE SHUNT SYSTEM IN OCCLUSIVE HYDROCEPHALY IN CHILDREN

Shunt systems implantation in hydrocephaly form shunt dependence in 80-90% of cases that has as consequence intracranial hypertension recurrences as a result of the occlusion, increasing number of complications and repeated interventions. The dependence is pronounced in liquid paths occlusion, which is confirmed through increased number of complications in obstructed hydrocephaly cases and rare development of shunt dependence with decreased revision in communicative hydrocephaly. Therefore, intracranial circulation recovery with passage of the occlusive form into communicative form of hydrocephaly represents the main condition in shunt dependence removal and decreasing of the complications number. Ventriculocysternostomy performed prior to extracranial shunting of after that contributes to prevention of post shunting complications or decreasing their frequency and severity that predispose to shunt independence proportionally to the age of the child.

## Резюме

### ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ШИ ВЕНТРИКУЛОЦИСТЕРНОСТОМИЯ КАК АЛЬТЕРНАТИВА РЕВИЗИИ ШУНТИРУЮЩИХ СИСТЕМ ПРИ ОККЛЮЗИОННОЙ ГИДРОЦЕФАЛИИ У ДЕТЕЙ

Имплантация шунтирующих систем при гидроцефалии ведет к формированию шунт-зависимости в 80-90% случаев и обуславливает рецидивы внутричерепной гипертензии при их окклюзии, увеличение числа осложнений и повторных вмешательств. Эта зависимость более выражена при окклюзии ликворных путей, что подтверждается большим числом осложнений при окклюзионной форме гидроцефалии и редким развитием шунт-зависимости и сокращением ревизий шунтов при сообщающейся гидроцефалии. Следовательно, восстановление интракраниальной ликвороциркуляции с переводом окклюзионной формы гидроцефалии в сообщающуюся форму является основным условием устранения шунт-зависимости и уменьшения количества осложнений.

**Introducere.** Implantarea sistemelor de șuntare formează flux de LCR(lichidul cefalorahidian) extracranian și asigură diminuarea HIC (hipertensiunii intracraniană). Însă implantarea sistemelor de șuntare este însoțită de un număr considerabil de complicații care ating 85% și care necesită intervenții neurochirurgicale repetate. Metoda tradițională de soluționare a problemelor apărute constă în intervențiile chirurgicale repetate care constituie 42% (HAROLD1999) dintre toate operațiile de implantare a șunturilor și au scopul de a îndepărta obstrucțiile din interiorul șuntului, corecția poziției, integrității și permeabilității acestuia sau înlăturarea șuntului în caz de infecție. În secțiile neurochirurgicale numărul pacienților care au nevoie de asemenea operații atinge 50%. (Хачатрян В.А 1999). Complicațiile care pot apărea la pacienții șunțați și operațiile de șuntare repetate au un efect negativ asupra calității vieții acestor bolnavi. Cauza principală care creează necesitatea de a efectua intervenții repetate asupra sistemului lichidian este starea de șunt dependență care se formează la 80-96% din cazuri după implantarea sistemelor de șuntare (Хачатрян В.А 1999). În medie din cauza complicațiilor apărute 1% dintre pacienți sunt dependenți decedează anual și doar 80% dintre copiii operați supraviețuiesc până la maturitate.

Formarea dependenței corelează cu starea cailor lichidiene. Confirmarea acestora pot fi cercetările în rezultatul căreia s-a demonstrat că majoritatea complicațiilor survin la pacienții cu ocluzie a cailor lichidiene (Hyde-Rowan M.D.1982) ., în același timp la bolnavii cu hidrocefalie comunicantă șunt dependență se întâlnește mai rar (Орлов. Ю. А.1996) și respectiv revizia șunturilor se efectuează de 1,4 ori mai rar. (Хачатрян В.А) Dependența pacienților de funcțiile șuntului se mărește considerabil în cazul ocluziei la mai multe nivele, cea ce necesită implantarea mai multor sisteme de drenaj. Din cele expuse menționăm ca restabilirea circulației LCR între sistemul ventricular și spațiile subarahnoidiene în cazul hidrocefaliei ocluzante este condiția de baza pentru înlăturarea sau diminuarea gradului de șunt-dependență și respectiv micșorarea numărului de complicații după înlăturarea șuntului.

După datele (Симерницкий Б.П. 1989) înlăturarea ocluziei la 38% copii efectuată pe metoda propusă de combinare ventriculocisternostomiei Torkildsen cu anastomoza lomboperitoneală a permis de a căpăta

rezultate satisfăcătoare și evoluție fără recidiva în 92% cazuri.

**Scopul lucrării.** Aprecierea posibilității 3VCSE (3ventriculocisternostomiei) endoscopice ca operație alternativă reviziei a șuntului ventriculoextracranian la copii cu hidrocefalie ocluzantă.

**Material și metode.** În conformitate cu scopul și sarcinile au fost investigați 23 copii cu hidrocefalie ocluzantă de apeduct Silvan (19), găurile de scurgere a ventriculului IV(1), ocluzie la mai multe nivele (3).

Toți pacienții primar au fost șunțați în intervalul de timp 1-7 luni de viață pentru hidrocefalie progresantă. Prezența hidrocefaliei în evoluție s-a constatat prin NSG(neurosonografia), CT(tomografia computerizată) și IRM(rezonanța magnetică nucleară) cerebral, metode radioizotopice. Corecția primară a dereglărilor lichidiene la acești copii s-a efectuat prin șuntare ventriculoperitoneală la 22 copii, la 1 - ventriculoatrial.

Internarea repetată a copiilor în staționarul neurochirurgical a fost la vârsta de la 2 luni până la 14 ani în legătura cu dereglarea funcției de drenaj a șuntului, care se manifesta prin cefalee, grețuri, vomă repetate, simptomatice semiotice oculare meningism, bradicardie, convulsii, diminuarea conștiinței și acuității vizuale.

Pentru confirmarea diagnosticului s-a elaborat un set diagnostic, care includea craniografie, NSG, CT și IRM cerebral, oftalmoscopie, examinări radioizotopice (ventriculocisternografie). Prioritară în această grupă a fost restabilirea circulației LCR prin intermediu neuroendoscopiei. Operațiile de elecție fiind perforarea ventricolului III. Intervenția s-a efectuat în toate cazurile.

La 3 copii operație de baza s-a asociat cu chistoventriculostomie, septostomie, plastie găurii Monroe, interventriculostomie. La 1 copil s-a efectuat operație deschisă - IV ventriculocisternostomie (s-a instalat cateter de silicon în cavitatea ventricolului IV izolat, în cisterna Magna).

**Rezultate.** După 3 VCSE efectuate izolat și asociat cu diferite intervenții endoscopice, fluidarea LCR în spațiul subarahnoidian s-a restabilit la 23 copii, însoțite de compensarea hidrocefaliei la 18 bolnavi (78,3%). Din ei la 16 bolnavi compensarea a survenit imediat după operație în perioada postoperatorie precoce (10-12 zile) la 2 s-a instalat drenaj ventricular extern (până la 2-3 săptămâni) cu puncții lombare repetate 1 în 1-2 săptămâni. La 3 copii perioada de



---

adaptare s-a extins 3-6 luni pe fondal de șunt ventriculoperitoneal funcțional în perspectiva înlăturat.

La 16 copii după căpătarea compensării hidrocefaliei șuntul extern s-a eliminat. Din ei la 9 s-a eliminat după operația endoscopică, la 7 copii peste 3-4 luni. Perioada de adaptare a fost suficientă pentru obținerea echilibrului licvorodinamic, confirmate prin rezultatele obținute constante. La 2 copii s-a păstrat șuntul în stare nefuncțională. Motivul - refuzul părinților operației de înlăturare a șuntului, necesitate pentru a păstra pompa sistemului de șuntare (în caz de ocluzie a cateterului distal ca pricină a ocluziei șuntului ventriculoperitoneal etc.). La 4 copii cu hidrocefalie multi-nivelară (cate 2 în fiecare grupă) după efectuarea comunicării ventriculelor în insuficiență de resorbție a lichidului s-a implantat s-au păstrat șunt ventriculoperitoneal.

**Discuții.** Conform studiilor, în hidrocefalie după implantarea sistemelor de șuntare în majoritatea cazurilor se formează dependența constantă a stării bolnavilor de funcționare a șunturilor, care evoluează prin complicații și operații repetate de șuntare (Hacetrean V. A. 1999, Griebel R. 1985, Sayers MD 1976). Dependența funcționării șunturilor se mărește în cazul prezentei în sistemul lichidian a creierului multiplelor niveluri de ocluzie, ce condiționează implantarea câtorva sisteme de șuntare.

Pricina formării șuntdependenței bolnavilor este prezența ocluziei lichidiene. Aceasta se confirmă prin rezultatele cercetărilor care au demonstrat nr. mărit de complicații la pacienții cu hidrocefalie ocluzantă și incidența mai rară de formare a șuntdependenței la bolnavi cu hidrocefalie comunicantă (Орлов Ю.А. 1996), respectiv numărul micșorat de complicații și intervenții repetate de șuntare (Hacetrean 1999), compensarea hidrocefaliei 75% la copii precedenți șuntați după înlăturarea la ei nivelului de ocluzie (Kommunarov V.V. 2004). Un argument în acest caz este eficiența 3 VCSE în tratarea sindromului ventriculelor fisurale (Reddy K. 1998). Este menționat faptul că hidrocefalia comunicantă în 40% cazuri se compensează spontan (Симерницкий Б.П.1989). De aceea în ideal în tratarea hidrocefaliei ocluzante toate obstrucțiile în circulația LCR necesită de a fi înlăturate dar în caz de disfuncție sau infecția șuntului a elabora posibilitatea efectuării 3 VCSE (Harold 1998) În studiul elaborat la bolnavi preventiv șuntați cu varianta de hidrocefalie ocluzantă, restabilirea circulației LCR prin metoda endoscopică a adus la compensarea hidrocefaliei în perioada post operatorie 78,3% cazuri. Este de menționat că compensarea patologiei s-a obținut atât copiilor la care revizia șunturilor nu s-a petrecut cât și la bolnavi cu multiple revizii de la 1 la 16 ori. În afara de aceasta compensarea s-a constatat la 17 copii cu hidrocefalie dobândită (postinflamatorie 5 și posthemoragica 10) așa și la 6 copii cu hidrocefalie cauzată de anomalii de dezvoltare a creierului. Operația 3 VCSE a fost efectuată la 20 copii cu ocluzie de șunt și 3 copii pe fondal de șunt funcțional,

iar rezultatele pozitive am obținut în ambele loturi. În lotul de pacienți cu compensarea hidrocefaliei după 3 VCSE, nu s-a constatat dependența directă de perioada anterioară de șuntare. Analogic sunt menționate și studiile a diferitor autori (Kelly P. J., 1991, Jones R.F.C., 1994, Biims T. et Grotenhuis J.A., 2002). Aceste rezultate contrazic părerea că șuntarea extracraniană însoțesc dereglări constante a rezorbției lichidului cefalorahidian și în aceste condiții operația de drenare internă a lichidului, în special 3 VCSE nu este indicată (Jaksche H., 1986, Hoffman H, J., 1980). Este menționat în toate studiile că eficacitatea fenestrării planșeului Vent. III la bolnavii anterior șuntați, prevalează eficacitatea acestei operații la pacienții care nu au fost anterior șuntați (Jones R.F.C., 1994 Biims T. et Grotenhuis J.A. 2002). Aceste rezultate permit de a confirma că după șuntarea sistemului ventricular dereglări ireversibile a mecanismelor de resorbție ca de regulă nu se produc și după înlăturarea ocluziei a cailor lichidiene resorbția lichidului se restabilește complet și ulterior duce la compensarea hidrocefaliei (Kelly P. J. 1991, Millhorat T.H., 1971 Schroeder H.W.S., Gaab M.R., 2001). La momentul actual în caz de dereglări ale funcției șuntului mai mulți autori privesc 3 VCSE ca operație prioritară și o efectuează în calitate de alternativă operațiilor de revizie a sistemului de șuntare. (Jones R. F. C. 1994, Kelly P.J. 1999, Freerebeau Ph. 1982, Schroeder, Gaab M.R. 2001).

În rezultatul acestor elaborări logice și perspective ar fi varianta de a efectua 3 VCSE preventiv pe fond de șunt ventriculoperitoneal funcțional (Freerebeau Ph. 1982, Gangemi 1999, Kelly P.J. 1991 Melikean A.G. 2002), care duc la compensarea hidrocefaliei până la momentul ocluziei ei. În studiul nostru această tactică a adus la compensarea hidrocefaliei la 18 copii.

La un lot mai mic de bolnavi după înlăturarea ocluziei cailor lichidiene s-a păstrat insuficiența resorbției, și hidrocefalie continuă să progreseze, dar în ritm mai lejer. Această situație a condus la restabilirea funcției șuntului la 2 copii, dar și în pofida acestui fapt rezultatul operației endoscopice nu ne permite de a concluziona rezultat negativ, deoarece după înlăturarea ocluziei și restabilirea fiziologică a circulației LCR ultima intensifică circulația LCR în șunt și diminuează manifestarea disfuncției lui. Ca consecință, simptomatologia hipo- sau hipertensiunii clinice sunt mai puțin pronunțate sau dispar complet. Diminuarea șuntdependenței a pacienților și creșterea toleranței la disfuncție de șunt în șuntare extracraniană conduce la micșorarea reviziilor și complicațiilor. (Hirsch J.F. 1986, Lewis A. T. 1995, Jones R.F. 1990, 1994, Beems T. 2002)

De remarcat că funcția păstrată a șuntului permite timp îndelungat compensarea insuficienței resorbției lichidului, care are tendința spre normalizare la majorarea vârstei copilului. În perspectiva crește probabilitatea apariției șuntdependenței a pacientului

si compensarea hidrocefaliei, care permite evitarea reviziei șuntului la ocluzia lui. (Симерницкий Б.П.1989, Петраки В.Л.1995, Иова А.С.1997, Manwaring K. H. 1994, Heilman C.B. 1991, Schroeder H.W.S. 1988. Gaab M. R. 2001, Beems T., Grotenhuis J.A. 2002)

În operațiile pe fondal de sunt funcțional exista câteva modalități. După perforarea endoscopica a planșului ventricolului III se recomanda de a înlătura șuntul funcțional (Jones R.F.C. 1994), strangularea capătului distal pentru stimularea fluxului de lichid prin stoma sau prevenirea drenării spontane posibile a lichidului prin șunt (Kelly P.J. 1991). Strangularea preventiva a cateterului distal se efectuează de asemenea cu scopul dilatării sistemului ventricular si găurilor interventriculare pentru operație endoscopica ca optimizarea condițiilor anatomice (Kelly P.J. 1991). Ca alternativa se recomanda de păstrat sistema de șuntare o perioada de timp indiferent de starea functionala (Петраки В.Л., Симерницкий Б.П.1998, Schroeder H.W.S., Gaab M.R. 2001).

În studiul nostru după operațiile endoscopice la 3 bolnavi sistema de șuntare s-a păstrat o perioada de timp. Aceasta este cauzata de faptul ca după operațiile endoscopice pentru compensarea hidrocefaliei necesită un timp de adaptare si păstrarea șuntului permite de a folosi rezervorul valvei pentru drenarea funcționala a sistemii lichidiene ca metoda curativa sau pentru administrarea farmaceuticului preparatelor contraste cu scopul de a demonstra ocluzia șuntului. Doar după confirmarea ocluziei șuntului, lipsa simptomelor clinice de HIC si stării stabile a ventriculelor la CT si IRM șuntul este înlăturat. Așadar după 3 VCSE șuntul se păstrează pana la rezolvarea problemei compensării hidrocefaliei.

Indicații pentru înlăturarea șuntului nefuncțional cu condiția compensării hidrocefaliei sunt probabilitatea infectării lui, traumatizarea creierului a țesuturilor si organelor, schimbarea structurii siliconului, reacții alergice la el, formarea focarelor epileptice sau provocarea acceselor convulsive, probabilitatea drenării spontane a lichidului prin șunt.

În cazul in care toate masurile curative au fost epuizate si hidrocefalia nu compensează șuntul păstrat se revizionează si se restabilește funcția lui. Aceasta

tactica este acceptata si de alți autori (Rihard Anderson 2008).

Este de remarcat ca tactica prioritara si in același timp preventivă-efectuarea 3 VCSE la copii cu hidrocefalie ocluzantă șuntată este adaptată maximal pentru obținerea:

- ✓ Normalizarea HIC si îmbunătățirea calității vieții
- ✓ Protecția creierului de factori nocivi (hipertensie, hipotensie, prezenta de corpi straini)
- ✓ Păstrarea spatiilor lichidiene deschise pentru libera circulație LCR
- ✓ Formarea balanței între producție, circulație si resorbție a LCR analogic celui fiziologic
- ✓ Minimalizarea necesității intervențiilor repetate.

#### Concluzii

1. Ocluzia canalelor de drenare a lichidului este cauza principală în formarea stării de șunt-dependență la pacienți, după implantarea șunturilor ventriculo-extracraniene și formează necesitatea efectuării unor operații de șuntare repetate în cazul unei noi ocluzii a șuntului.
2. În cazul hidrocefaliei ocluzante șuntate, fenestrarea endoscopică a planșului ventricolului 3 reprezintă o alternativă prioritara în comparație cu operațiile de revizie a șuntului și se efectuează indiferent de etiologia hidrocefaliei, durata perioadei de șuntare, numărul de revizii ale șuntului și starea funcțională a acestuia.
3. 3VCSE este însoțită de compensarea hidrocefaliei imediat după operație sau pe măsură ce copilul se maturizează și permite înlăturarea sistemii de șuntare în cazul în care este demonstrată ocluzia acesteia.
4. Interacțiunea dintre circulația fiziologică și artificială a lichidului rahidian previne apariția complicațiilor post-șuntare, sau micșorează frecvența și dificultatea acestora, creează condiții pentru atingerea nedependenței post-șuntare pe măsură ce copilul se maturizează.
5. După 3VCSE este logic ca șuntul să fie păstrat până la soluționarea totală a compensării hidrocefaliei.
6. Complexul de diagnosticare trebuie să includă atât metode de neurovizualizare cât și metode de investigare a dinamicii lichidului cefalo-rahidian.

#### BIBLIOGRAFIE

1. Baskin J.J., Manwaring K.H., Rekatte H.L. Ventricular shunt removal: the ultimate treatment of the slip ventricle syndrome. J. Neurosurg 1998 Mar;88 (3): 478-84.
2. Beems T., Grotenhuis J.A. Is the success rate of endoscopic third ventriculostomy age-dependent? An analysis of the results of endoscopic third ventriculostomy in young children/Springer-Verlag 2002.
3. Hoffmann H.J., Hardwood-Nash D., Gilday D.L. Percutaneous third ventriculostomy in the management of noncommunicating hydrocephalus//Neurosurg.7 (1980), 313-321.
4. Hyde-Rowan M.D., Rekatte H.L., Nuslen F.E. Reexpansion of previously collapsed ventricles; the slit ventricle syndrome. J. Neurosurg 56: 536-539, 1982.
5. Gangemi M., Maiuri F., Danati P.A., Signorelli F., Basile D. Endoscopic surgery for monoventricular hydrocephalus// Surg. Neurol. 1999 Sep; 52 (3) 246-250.
6. Griebel R., Khan M., Tan L.CSF shunt complication; An analysis of contributory factors. CNS 1:77-80, 1985.
7. Симерницкий Б.П. Хирургическое лечение гидроцефалии у детей при имплантируемых дренажных систем. Автореф. Дис. д-ра мед. Наук, М. 1989.
8. Симерницкий Б.П., Петраки В.Л., Притыко А.Г. Восстановление интракраниальной ликвороциркуляции при окклюзионной гидроцефалии у детей как альтернатива имплантации шунта и основное условие для устранения шунт зависимости после его имплантации. VII Международный Симпозиум, Санкт-Петербург, 2004, стр. 242.

## PARTICULARITĂȚI ANATOMO-PATOLOGICE A DISRAFIILOR SPINALE, DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

Centrul Național Științifico-practic de Chirurgie Pediatrică „Natalia Gheorghiu”

### Summary

#### SPINAL DYSRAPHISM: ANATOMO-PATHOLOGICAL PARTICULARITIES, DIAGNOSTIC AND TREATMENT

Spinal dysraphism is one of the most complicated congenital abnormality of the nervous system. The treatment, prevention and diagnoses of this pathology raises a lot of question. An increased number of babies born with this abnormality in our country makes us to take a scrupulous attitude towards the research of the anatomical features, etiology, diagnosis and treatment technique approach.

### Резюме

#### АНАТОМО-ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СПИНАЛЬНОЙ ДИЗРАФИИ, ПОСТАНОВКА ДИАГНОЗА И ЛЕЧЕНИЕ

Спинальная дизрафия относится к одним из наиболее тяжелых врожденных пороков развития нервной системы. Профилактика, постановка диагноза и лечение данной патологии поднимает много вопросов. Рост числа детей рожденных с данной патологией обязывает нас проводить более тщательное изучение анатомии, этиологии, постановление диагноза и хирургической техники в лечении.

**Considerațiuni generale.** Disrafia spinala este una din cele mai des întâlnite anomalii congenitale ale sistemului nervos și structurilor adiacente (țesutului osos, muscular și conjunctiv) care ca de obicei are o evoluție progresivă și necesită o atitudine complexă în tratamentul și reabilitarea disrafiilor [1,12]. În rezolvarea problemei disrafiilor spinale este nevoie de o conlucrare între mai multe discipline: neurochirurgia, chirurgia pediatrică, neurologia, urologia, ortopedia ș.a. Din an în an se observă o creștere a incidenței disrafiilor spinale și a sporirii complexității cazurilor copiilor cu anomalii congenitale în Republica Moldova, această anomalie asociindu-se cu alte malformații din ce în ce mai severe, creând în final complexe de anomalii foarte grave, deseori – incompatibile cu viața.

Pentru prevenirea nașterii copiilor cu asemenea anomalii grave este nevoie de o depistare la stadii cât mai precoce a sarcinii.

**Materiale și metode:** O examinare statistică a pacienților internați în Centrul Național Științifico Practic de Chirurgie Pediatrică „Natalia Gheorghiu,, pe anii 2011-2012 a demonstrat o creștere a incidenței maladiei 2011 (54 bolnavi) dintre ei operați 16 (18,5%), anul 2012 (67 bolnavi) dintre ei operați 20 (29,85 %). Sporirea incidenței din an în an a copiilor născuți cu această patologie în Republica Moldova ne obligă la efectuarea unui studiu cât mai aprofundat al etiopatogeniei, particularităților anatomico-patologice, metodelor de diagnostic și tratament, cât și posibilitatea prevenirii apariției acestei anomalii .

**Rezultate și discuții.** **Disrafia spinală** - malformație ce este asociată cu închiderea incompletă a țesuturilor mesodermal și ectodermal de-a lungul suturii mediane (din greaca Rhaphe - sutură) - linia mediană a coloanei vertebrale [2] . Dizrafiile la nivelul coloanei vertebrale sunt manifestate prin divizarea arcurilor vertebrale (spina bifida) (Fig. 1) și țesuturilor moi situate sagital, precum și dezvoltare a diferitor forme de hernii spinale, chisturi dermoide, lipome, sindrom de fir terminal "dur" [3].

Etiologia Spina bifida are o cauzalitate multifactorială, fiind provocată atât de factori genetici cât și de perturbări în timpul embriogenezei. Expunerea viitoarei mame și fătului în perioada intrauterină la factori nocivi ai mediului, infecțiile intrauterine, măresc riscul apariției și dezvoltării acestei anomalii. Studiile recente au subliniat importanța nutriției mamei și suplimentarea acesteia cu acid folic, administrarea căruia contribuie la reducerea apariției dizrafiilor.

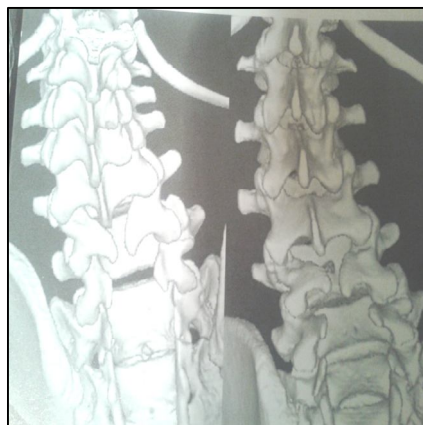


Fig. 1.

Dizrafia coloanei vertebrale și a măduvei spinării, în funcție de gradul de hipoplazie se divizează în: 1) spina bifida oculta; 2) spina bifida complicata; 3) spina bifida anterioară; 4) hernii spinale: meningocele, meningoradiculocel, mielomeningocel, mielocistocel 5) rachischizis parțial sau total [1,4].

Spina bifida ascunsă - spina bifida oculta (de la Lat Spina - Coloană vertebrală, bifidus - împărțit în două). Cea mai des întâlnită formă de anomalii vertebrale – divizarea arcurilor vertebrelor (spina bifida oculta). Divizate pot fi 1-2 vertebre, dar, uneori, sunt cointeresate mai multe dintre ele. Capetele arcurilor despicate sunt adesea inclavate în lumenul canalului spinal și compresează dura mater, spațiul subdural și rădăcinile cauda equina, iar defectul osos este acoperit

cu țesuturile moi intacte [12]. Această formă de anomalii se depistează în timpul spondilografiei, cel mai des în regiunea lombară inferioară și sacrală superioară. În proiecția zonei de desfacere a arcurilor vertebrale se marchează uneori atrofia pielii, sau hipertrofia țesuturilor, cicatrici, pigmentări, posibil și hipertricoză – simptomul lui Faun [5].

Prezența spinei bifide oculute poate predispuce la dezvoltarea sindromului algic, uneori - sindromul Lhermitte, însoțită de un senzație de tipul - curent electric de-a lungul vertebrei atunci când este palpat procesul spinos al vertebrei anormale sau deteriorate. [7].

Rachischisis total (Fig.2) – este o formă gravă a dizrafiei manifestată prin divizarea nu numai a arcurilor și corpurilor vertebrale, ci și a țesuturilor moi adiacente.



Fig. 2.

Printr-un defect în țesuturile moi imediat după naștere poate fi vizibil cordonul medular. Țesut hernial în acest caz nu este. Corpurilor vertebrale în partea anterioară pot fi desfăcute. Este posibilă prezența defectelor și altor vertebre, sau coaste. Se întâlnesc formele parțială, subtotală și totală a dizrafiilor [6,11].

Spina bifida anterior – când corpurile vertebrale sunt despicate. Se întâlnește foarte rar și poate fi depistată ocazional la spondilografii, dar pot fi asociate și cu alte defecte de dezvoltare [6,8,11].

Spina bifida complicată – manifestată prin despicarea arcurilor vertebrale, în combinație cu creșterea unei formațiuni tumorale din țesut lipidic sau fibros situat sub piele ce completează defectele osoase ale arcurilor vertebrelor și concrește cu meningele medulare, rădăcinile spinale și măduva spinării. Cel mai des sunt localizate la nivelul lumbo-sacrală a coloanei vertebrale [9].

Hernie spinale, care apar în legătură cu despicarea arcurilor vertebrale și divizarea țesuturilor moi, prezintă proeminența în exterior a conținutului canalului spinal: Meningocele - proeminența în exterior și hernierea meningelui, umplute cu LCR; meningoradiculocele - hernie, alcătuit din meninge, rădăcini spinale și LCR; mieloradiculomeningocele –

hernie ce include inclusiv măduva spinării, rădăcinile spinale, meningele și lichidul cefalorahidian; mielocistocele - sacul hernial conține zona măduvei spinării cu semne de hidromielie [7].

După localizare deosebim dizrafii la nivel sacral, lombar (Fig.3) (cele mai des întâlnite), toracic (Fig.4), cervical (Fig.5), sau dizrafii ce cuprind două sau mai multe segmente ale coloanei vertebrale (Fig.6) toraco-lombar, toraco-cervicale ș.a.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.

Foarte des dizrafiile spinale sunt asociate cu alte anomalii congenitale: hidrocefalii congenitale, picior

strâmb congenital, atrezie anală, anomaliile ale sistemului renal ș.a.



Fig. 6.

**Diagnosticul.** Diagnosticul de hernie spinală nu este dificil. Acesta se poate realiza chiar în perioada intrauterină ce permite pregătirea prealabilă a neurochirurgului și altor specialiști pentru tratamentul copiilor ce se nasc cu această patologie și ne ajută în luarea deciziei de păstrare sau întrerupere a sarcinii la termenul de 23-24 săptămâni de gestație. În constatarea diagnosticului ne ajută enorm ultrasonografia uterului gravid, RMN fetală, CT, spondilografia. Iar în ceea ce privește natura conținutului sacului hernial, acesta poate fi determinat la fel prin ultrasonografie, CT, RMN sau chiar în timpul operației. Analizând deficitul neurologic al copilului cu această anomalie la fel se poate presupune natura conținutului sacului hernial [8].

#### BIBLIOGRAFIE

1. Arsenii C., Simionescu M.- Patologia vertebromedulara neurochirurgicala 1973. C 304-305
2. Adzick N.S., Sutton L., Crombleholme T.- Successful fetal surgery of spina bifida vol 352 1998 pag. 1675-1676
3. Goodrich, J.T., A historical review of the surgical treatment of spina bifida. 2008 pag. 27-45
4. Lary JM and Edmonds LD: Prevalence of spina bifida at birth—United States, 1983-1990: a comparison of two surveillance systems. MMWR 1996; pag. 45
5. Memet M., Cinalli G., Maixner. W.- Spina bifida. Management and Outcome. 2008
6. Moududul H., Kenji O.- Development of lumbosacral spina bifida. Vol.35 2001 pag. 247-252
7. Swearing B. Disrafismul spinal 2002 pag. 298-305
8. Wakhlu A. The prediction of postoperative hydrocephalus in patients with spina bifida / A. Wakhlu, N.A. Ansari // Childs Nerv Syst.- 2004. - Feb;20(2): pag. 104.
9. Бондарь В.И. Санаторно-курортный этап в структуре медицинской реабилитации детей-инвалидов: автореф. дис. . д-ра мед. наук / В.И. Бондарь. М., 1999. – pag. 42.
10. Плавский Н.В., Орлов М.И.- Лечебная тактика при спинальных дизрафиях, сочетающихся с гидроцефалией. С.48-49
11. Спинномозкові кила/Під ред. І. Бариляка і Ю. Орлова. – Київ: “Киево-Могилянська Академія”, 2003. – pag. 101
12. Хачатрян В.А., Орлов Ю.А, Осипов И.Б., Еликбаев Г.М.- Спинальные дизрафии. 2009.

**Tratamentul herniilor spinale.** Tratamentul herniilor spinale poate fi doar chirurgical. În caz de creștere rapidă, subțiere și ulcerare ale țesuturilor care acoperă hernia, pericol de ruptură, sau prezența fistulei lichidului cefalorahidian sunt indicații directe pentru intervenție chirurgicală urgentă (până la 24 ore). În caz contrar, se pot dezvolta meningita, meningomieliata, meningiomieloencefalita. Contraindicație pentru chirurgie poate fi inflamația a țesuturilor componente a canalului vertebral, tulburări neurologice severe. Problema operării ar trebui să fie decisă în comun de un medic pediatru, neurolog și neurochirurg.

În tratamentul herniilor spinale ar trebui să se acorde atenție faptului că acestea sunt adesea asociate cu hidrocefalie. În aceste cazuri, în plus afară de ablația herniei este indicat și intervenția chirurgicală de șuntare ventriculo-peritoneală, sau ventriculo-atrională.

#### Concluzii.

1. Făcând o incursiune în literatură și statistica medicală determinăm că disrafia spinală este una dintre cele mai dificile anomalii ale sistemului nervos și rămâne a fi o patologie actuală în Republica Moldova, care pune probleme importante în rezolvarea ei.
2. Disrafiile spinale au o etiologie greu de determinat și până la momentul de față.
3. Disrafiile spinale se clasifică după localizare și gradul de implicare a structurilor anatomice.
4. Utilizarea pe larg și obligatorie a ultrasonografiei uterului gravid, și IRM fetală, cât și perfecționarea medicilor imagiști în aprecierea cât mai corectă și precoce a acestei anomalii ar aduce la reducerea vădită a nașterilor copiilor cu aceste anomalii.
5. Intervenția chirurgicală este unica metodă de tratament în rezolvarea acestei anomalii.