

Colegiul de redacție • Editorial Board**Redactor-șef • Editor-in-Chief****Boris Topor**, dr.h., profesor**Membrii • Members**

Ion Ababii	Ministrul Sănătății Dr.h., profesor, academician AȘM
Nicolae Eșanu	Rector interimar USMF "Nicolae Testemițanu" Dr., profesor
Boris Golovin	Viceministru, Ministerul Sănătății
Gheorghe Ghidirim	Președinte al Ligii Medicilor din Republica Moldova Dr.h., profesor, academician AȘM
Anatol Calistru	Secretar responsabil, dr., conferențiar

Consiliul de redacție • Editorial Council

Constantin Andriută , dr.h., profesor (Chișinău, RM)
Ion Bahnarel , dr., conferențiar (Chișinău, RM)
Victor Botnaru , dr.h., profesor (Chișinău, RM)
Valeriu Chicu , dr., conferențiar (Chișinău, RM)
Ion Corcimaru , dr.h., profesor, membru corespondent, AȘM (Chișinău, RM)
Silviu Diaconescu , dr.h., profesor, academician, AȘM (București, România)
Constantin Ețco , dr.h., profesor (Chișinău, RM)
Ludmila Ețco , dr.h., profesor (Chișinău, RM)
Susan Galandiuk , dr.h., profesor, (Louisville, KY, SUA)
Mihai Gavriiliuc , dr.h., profesor (Chișinău, RM)
Andrei Gherman , ex-Ministrul Sănătății (Chișinău, RM)
Stanislav Groppa , dr.h., profesor, membru corespondent, AȘM (Chișinău, RM)
Aurel Grosu , dr.h., profesor (Chișinău, RM)
Eva Gudumac , dr.h., profesor, academician, AȘM (Chișinău, RM)
Vladimir Hotineanu , dr.h., profesor (Chișinău, RM)
Raymund E. Horch , dr.h., profesor (Erlangen, Germania)
Alexandru T. Ispas , dr., profesor (București, România)
Hisashi Iwata , dr.h., profesor emerit (Nagoya, Japonia)
Anatolii V. Nikolaev , dr.h., profesor (Moscova, Rusia)
Gheorghe Mușet , dr.h., profesor (Chișinău, RM)
Boris Parii , dr.h., profesor (Chișinău, RM)
Boris Pîrgaru , dr.h., profesor (Chișinău, RM)
Viorel Prisăcaru , dr.h., profesor (Chișinău, RM)
Hiram C. Polk, Jr. , dr.h., profesor (Louisville, KY, SUA)
Mihai Popovici , dr.h., profesor, academician, AȘM (Chișinău, RM)
Vasile Procopișin , dr.h., profesor, membru corespondent, AȘM (Chișinău, RM)
William B. Rhoten , dr.h., profesor (Huntington, WV, SUA)
Dumitru Sofronie , dr.h., profesor (Chișinău, RM)
Silviu Sofronie , dr.h., profesor (Chișinău, RM)
Dumitru Șcerbatiuc , dr.h., profesor (Chișinău, RM)
Dumitru Tintiuc , dr.h., profesor (Chișinău, RM)
Gheorghe Țibîrnă , dr.h., profesor, academician, AȘM (Chișinău, RM)
Teodor Țirdea , dr.h., profesor, academician (Chișinău, RM)
Victor Vovc , dr.h., profesor (Chișinău, RM)
Ieremia Zota , dr.h., profesor, membru corespondent, AȘM (Chișinău, RM)

Grupul redacțional executiv

Nicolae Frunțașu	Redactor medical, dr.h., profesor
Eugenia Mincu	Redactor literar, dr., lector superior
Steve Worful	English consultant, Louisville, KY, USA
Natalia Răileanu	Redactor coordonator Tel.: 222715, 205369

Tipărit la "Tipografia-Sirius" SRL, str. Lăpușneanu, 2. Tel.: 232352

Curierul medical

MEDICAL COURIER *** МЕДИЦИНСКИЙ КУРЬЕР

Ministerul Sănătății din Republica Moldova
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu"Ministry of Health
of the Republic of Moldova.
Nicolae Testemitsanu State Medical
and Pharmaceutical UniversityМинистерство Здравоохранения
Республики Молдова.
Государственный Университет Медицины и
Фармации им. Н. А. ТестемитануNr.5 (299)
2007**REVISTA CURIERUL MEDICAL**

Este o revistă științifico-practică acreditată, destinată specialiștilor din toate domeniile medicinei și farmaceuticii. Revista a fost fondată de către Ministerul Sănătății al Republicii Moldova în anul 1958. Din 2005, asociat al revistei devine Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu".

Revista publică comunicări oficiale și, totodată, sunt editate diverse publicații, inclusiv independente: articole științifice, editoriale, cercetări și prezentări de cazuri clinice, prelegeri, îndrumări metodice, articole de sinteză, relatări scurte, corespondențe și recenzii la monografiile, manuale, compendii.

ЖУРНАЛ CURIERUL MEDICAL

Это аккредитованное научно-практическое издание для специалистов всех медицинских профилей и фармацевтов. Журнал был основан Министерством здравоохранения Республики Молдова в 1958 году. С 2005 года соучредителем журнала становится Государственный Университет Медицины и Фармации им. Н. А. Тестемитану.

В журнале печатаются официальные материалы, а также научные статьи (в том числе от независимых авторов), наблюдения из клинической практики, обобщающие статьи, краткие сообщения, методические указания, рецензии на новые монографии, учебники, справочники, корреспонденция и др.

THE JOURNAL CURIERUL MEDICAL

It is a peer-reviewed, practical, scientific journal designed for specialists in the areas of medicine and pharmaceuticals. The journal was founded by the Ministry of Health of the Republic of Moldova in 1958. Since 2005, the Nicolae Testemitsanu State University of Medicine and Pharmacy has become the co-founder of this journal.

The journal publishes official papers as well as independently submitted scientific articles, editorials, clinical studies and cases, lectures, methodological guides, reviews, brief reports and correspondences.

Apariții:
1 la 2 luni
Issues:
1 in 2 months
Index: 32130

Revista Curierul Medical, Întreprindere de StatCertificat de înregistrare
nr.10202394 din 12.03.1993Acreditată de Consiliul Național
de Acreditare și Atestare**Adresa redacției**Republica Moldova, Chișinău, MD-2004
Bd. Ștefan cel Mare, 192Tel.: (+37322) 222715; 205209 Tel/fax: (+37322) 295384
www.usmf.md e-mail: curiermed@usmf.md

CUPRINS • СОДЕРЖАНИЕ • CONTENTS

CRONICĂ • ХРОНИКА • CHRONICLE

Mihaela Cibotaru	3
Discuții privind <i>Codul cadru de etică al lucrătorului medical și farmaceutic</i> A 13-a ediție a Expoziției Internaționale Specializate <i>MoldMEDIZIN & MoldDENT</i>	

STUDII CLINICO-ȘTIINȚIFICE • НАУЧНО-КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ • CLINICAL RESEARCH STUDIES

T. S. Diaconescu, S. Diaconescu, A. Barbilian, A. Moldovan, V. Craiu	4
Aspecte biomecanice ale alogrefelor osoase corticale și corticospongioase diferit preparate Biomechanical Aspects of Compact and Compact/Cancellous Bone Allografts after Different Preparations	
V. M. Григорьев	9
Растрескивание дентина при препарировании полостей алмазными борами различной зернистости Bursting of the Dentine when Preparing a Cavity with the Different Grain of Diamond Dental Borer	
A. Darii	13
Aspecte macro-micromorfologice ale plexurilor coroide Macro- and Micromorphological Aspects of Choroid Plexuses	
V. Maxian	16
Valoarea tomografiei computerizate în diagnosticul hematomului primar intracerebral The Value of Cerebral Tomography in Diagnosis of Spontaneous Intracerebral Hematomas	
A. Постолаки	21
Техника моделирования окклюзионной поверхности первых моляров прямым методом Direct Method in the First Molars Occlusal Surfaces Modeling Technique	
P. Stratulat, A. Curteanu, M. Stratulat, A. Mecineanu	30
Noi abordări în combaterea infecției nosocomiale în serviciul Reanimare și Terapie Intensivă Neonatală Nosocomial Infection in the Neonatal Intensive Care Unit	
O. Calenici, A. Carauș, T. Batâraliev, I. Popovici, A. Batrînac, A. Samco, V. Perșucov	35
Angiografia arterei mamare interne în revascularizarea miocardului la pacienții cu cardiopatie ischemică Angiography of the Internal Thoracic Artery for Revascularization of the Heart in Patients with Ischemic Cardiomyopathy	
E. Guțu, Gh. Cristalov, I. Mihăilă	38
Metode contemporane de tratament în hemoroizi Contemporary Methods of Treatment for Hemorrhoids	
A. Vrânceanu-Beneș	40
Transmiterea perinatală a virusului hepatitei B în rândul copiilor vaccinați Perinatal Transmission of Hepatitis B Virus Infection among Vaccinated Infants	
I. Mihu	43
Eficacitatea preparatului <i>Hepaphyl</i> în tratamentul copiilor cu afectări virale și toxice ale ficatului Efficiency new hepatoprotector preparation <i>Hepaphyl</i> in viral and toxic hepatitis at children	
D. Buzu	48
Unele aspecte de tratament chirurgical în complicațiile traumatismelor oaselor carpiene Some Aspects of the Surgical Treatment of Carpel Fractures	
V. Ревенко, К. Думански, А. Гроссу	52
Особенности патогенеза атеросклероза. Роль <i>Симвалимита</i> в лечении дислипидемий Pathogenesis of Atherosclerosis and the Role of <i>Simvalimit</i> in the Treatment of Dyslipidemia	

SĂNĂTATE PUBLICĂ ȘI MANAGEMENT • ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ • PUBLIC HEALTH AND MANAGEMENT

M. Ciocanu	56
Expertiza calității asistenței medicale spitalicești prestate persoanelor asigurate Quality Expertise of In-patient Health Care Services for Insured Patients	

ARTICOLE DE PROBLEMĂ, SINTEZĂ ȘI PRELEGERI • ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ, ЛЕКЦИИ • REVIEW ARTICLES, LECTURES

I. Ababii, M. Maniuc, S. Parii, A. Chiaburu, S. Diacova	61
Surditate neurosenzorială: generalități și aspecte actuale de reabilitare auditivă electro-acustică Sensoryneural Deafness: General and Topical Aspects of Electro-Acoustical Rehabilitation	
A. Serbenco	67
Diabetul zaharat în obstetrică Diabetes in Pregnancy	
S. Țibuleac	73
Patogenia leziunilor organice și tisulare determinate de larva <i>S₂ Toxocara canis</i> Pathogenesis of Organic and Tissue Lesions Caused by <i>S₂ Toxocara canis</i> larvae	
A. Ботезату	76
Аутодермальная пластика свободным погружным лоскутом Autodermoplasty with Submersial Skin Graft	
I. Butorov, S. Crușca, A. Bejenari, N. Bodrug, E. Tofan	79
Rolul ozonoterapiei în recuperarea bolnavilor cu bronhopneumopatie cronică obstructivă The Role of Ozonotherapy in the Recuperation of Patients with Chronic Obstructive Bronhopneumopathy	

JUBILEE • ЮБИЛЕИ • ANNIVERSARIES

Eugen Diug la 60 de ani	85
--------------------------------------	----

IN MEMORIAM

Nicolae Testemițanu – patriarhului medicinei autohtone la 80 de ani de la naștere	86
Boris Pârgari (1950-2007)	87

GHID PENTRU AUTORI • РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ АВТОРОВ • GUIDE FOR AUTHORS	88
--	----

Discuții privind *Codul cadru de etică al lucrătorului medical și farmaceutic*

Proiectul *Codul cadru de etică al lucrătorului medical și farmaceutic* a fost pus în discuție de grupul de experți privind elaborarea Codului, în cadrul unei ședințe desfășurate ieri, 5 septembrie, la Ministerul Sănătății (MS). Acest Cod va fi un document de bază, la care vor fi raliată codurile specializate în domeniul medicinei.

Elaborarea Codului respectiv face parte dintr-un șir de activități care au drept scop prevenirea și combaterea corupției în domeniul ocrotirii sănătății, incluse în Planul Preliminar de Țară al Republicii Moldova în cadrul Programului SUA *Provocările Mileniului*.

Din grupul de experți pentru elaborarea Codului cadru de etică fac parte reprezentanți ai MS și ai instituțiilor subordonate, ai Ministerului Justiției, Companiei Naționale de Asigurări în Medicină, ai instituțiilor de învățământ medical mediu, superior și postuniversitar, ai organizațiilor neguvernamentale, Sindicatelor, Consiliului Național de Evaluare și Acreditare, ai Comitetului de etică din Republica Moldova, precum și reprezentantul Moldovei în Comitetul European de Bioetică.

Proiectul Codului cadru de etică va fi amplasat pe pagina web a MS (www.ms.gov.md) pentru dezbateri publice.

Ulterior, proiectul *Codul cadru de etică al lucrătorului medical și farmaceutic* va fi aprobat de Ministerul Sănătății.

A 13-a ediție a Expoziției Internaționale Specializate *MoldMEDIZIN & MoldDENT*

Peste 100 de participanți – firme producătoare de tehnică medicală și de laborator, produse farmaceutice și instrumentariu stomatologic din 15 țări – au participat în cadrul ediției a 13-a a Expoziției Internaționale Specializate *MoldMEDIZIN & MoldDENT*, care s-a desfășurat la Chișinău în perioada 11-14 septembrie curent, la Centrul Internațional de Expoziții *MoldExpo*.

În cadrul ediției curente a expoziției și-au expus produsele firme din Bulgaria, Belarus, China, Suedia, Franța, Germania, India, Lituania, Republica Moldova, România, Rusia, Slovacia, SUA, Ucraina, Ungaria, Vietnam.

La expoziție au participat și instituții de profil din republică: Spitalul Clinic Republican, Institutul de Cardiologie, Institutul de Ftiziopneumologie “Chiril Draganuic”, Centrul Republican de Diagnosticare Medicală, Institutul de Cercetări Științifice în domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului, Institutul Oncologic, Centrul de Chirurgie a Inimii, Institutul de Neurologie și Neurochirurgie, precum și Centrul Național Științifico-Practic de Medicină de Urgență, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie “Nicolae Testemițanu”, Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Preventivă, Centrul Național de Transfuzie a Sângelui, Centrul Național de Sănătate a Reprodusei și Genetică Medicală, SA „Tehoptimed”, „SA Sanfarm-Prim”, Policlinica Stomatologică a Ministerului Sănătății.

În cadrul forului anual al medicinei și farmaceuticii au fost organizate conferințele științifico-practice *Medicamentul și*

viața, Actualități în stomatologie, Actualități în diagnosticul și tratamentul alergiei și formațiunilor maligne, Suportul vital avansat, Probleme actuale ale medicinei de laborator, Certificarea proceselor de efectuare a investigațiilor de laborator. În cadrul Expoziției s-a desfășurat Simpozionul internațional *Noile orizonturi ale neuroendoscopiei și neuronavigației* și un *workshop* în neuroendoscopie.

Totodată, în decursul ediției curente a Expoziției s-a desfășurat Conferința a XII-a de Ftiziopneumologie din Republica Moldova, cu genericul *Actualități în etiologia, patogenia, profilaxia, diagnosticul și tratamentul tuberculozei și al afecțiunilor pulmonare nespecifice* și ședința a VI-a de lucru a clubului Național de parteneriat *Știință și Business*, cu tema *Medicamente și produse farmaceutice din materie primă autohtonă*.

Expoziția este organizată sub egida Ministerului Sănătății, cu susținerea asociațiilor medicale profesionale din Republica Moldova.

Mihaela Cibotaru

Serviciul de Presă al Ministerului Sănătății
Chișinău, MD-2009, str. V. Alecsandri, 2
Tel: 735879
E-mail: mcibotaru@mednet.md

Recepționat 17.09.2007

STUDII CLINICO-ȘTIINȚIFICE

Aspecte biomecanice ale alogrefelor osoase corticale și corticospongioase diferit preparate

T. S. Diaconescu, S. Diaconescu, A. Barbilian, A. Moldovan, V. Craiu

Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila”, București, România

Biomechanical Aspects of Compact and Compact/Cancellous Bone Allografts after Different Preparations

Bone grafts are structures that, depending on the preparation parameters (sterilization, depositing, utilization, etc.), have variable resistance to mechanical strain. The use of electrical tensiometry appears to be the most objective, repeatable and comparable method. The test device made by INCDMF in Bucharest has allowed charge and traction up to 50 kg/f. The tests have been made on six sterilised probes using ethylene oxide, formaldehyde and autoclaving. The first ones were preserved at -60 C. The diagram for 1 deformation, related to the applied force and regular tension, presents variable aspects for solicitations in compression or traction. Sterilisation in ethylene oxide, formaldehyde and refrigerator preservation (-60 C) reduces the mechanical resistance of the studied pieces when compared with the other two modalities. Yet, this reduction is not so important in value and is not represented in diagrams at least at this first stage of the experimental tests.

Key words: bone allograft, biomechanics

Биомеханические особенности различно изготовленных кортикальных и кортико-понгиозных костных трансплантатов

В зависимости от особенностей изготовления (стерилизация, хранение, использование и др.) костные трансплантаты располагают варьирующей устойчивостью к механическим нагрузкам. Электротензометрия – это объективный, воспроизводимый и сравнимый метод исследования. Аппаратура для тестирования (INCDMF, Бухарест) позволяет нагружение и растяжение исследуемых образцов до 50 кг/с. Тестированию были подвергнуты 6 проб, стерилизованных в этиленоксид, формальдегидом и аутоклавированием. Материал хранился при -60° С. Особенности деформации проб – E, в зависимости от прикладываемой силы и при нормальном натяжении, варьируют при сжатии и растяжении исследуемого материала. Стерилизация в этиленоксид, формальдегида и хранение материала при t° - 60°С снижают механическую прочность трансплантатов в сравнении с остальными двумя методами; однако, судя по результатам тестирования, это снижение незначительно – по крайней мере на первом этапе настоящего экспериментального исследования.

Ключевые слова: костные трансплантаты, изготовление, хранение, биомеханические параметры

Introducere

Suportul biomecanic al grefelor osoase preparate reprezintă unul dintre parametrii importanți pentru alegerea tehnicii operatorii, pentru supravegherea integrării transplantului, pentru conducerea recuperării funcționale etc.

Tensometria electrică este o metodă de măsurare *in vitro* (de regulă) a mărimilor neelectrice, prin intermediul unor traductoare. Orice corp, ca și alogrefele preparate, poate să fie supus unor deformări ca urmare a solicitărilor biodinamice controlate [1, 2]. Oasele sunt frecvent solicitate la întindere și compresiune, și, uneori, la torsiune [4]. Modificările de pe corticala osoasă pot să sugereze ceea ce se întâmplă în piesa osoasă, impunând alegerea plășii mărcilor tensometrice pe suprafața corticală. Deformările percepute de acestea se transformă în semnal electric prin modificarea rezistenței; semnalul electric este transmis la un bloc (aparat) electronic care îl va prelucra și îl va expune printr-un sistem digital din cadrul aparatului.

Testările au fost efectuate pe o instalație de laborator, aflată în lucru, în cadrul Institutului Național de Cercetare și Dezvoltare

pentru Mecanică Fină (INCDMF) din București; limita maximă de încărcare fiind 50 kg/f.

Rezultatele au fost introduse în calculator și prelucrate cu ajutorul unui soft de rezistență preexistent în acesta. Solicitarea oaselor s-a efectuat până la limita de rupere [4].

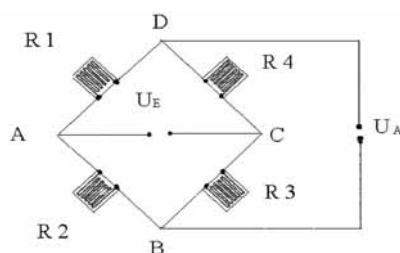


Fig. 1. Montajul mărcilor tensometrice în puncte Wheatstone.

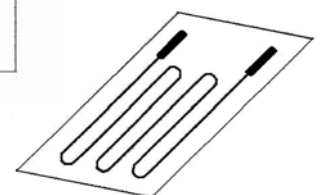


Fig. 2. Traductor tensometric de tip grilă.

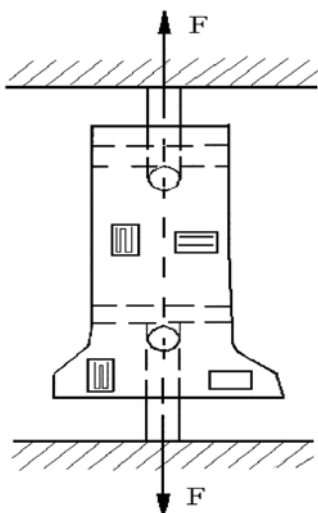


Fig. 3. Cu materialul osoas așezat în montajul intermediar și direcția ulterioară a forțelor.

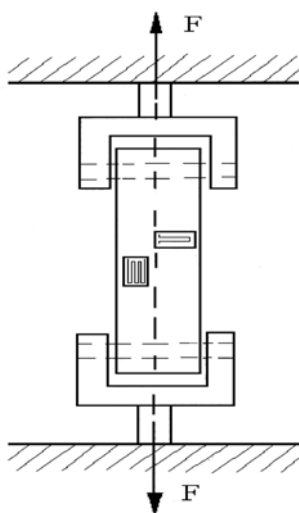


Fig. 4. Deformarea piesei osoase în timpul aplicației forței de tracțiune și deplasarea mărcilor tensometrice (ca urmare a deformărilor osoase).

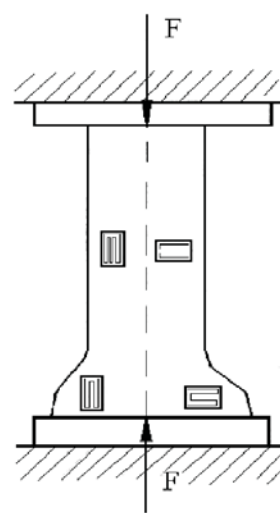


Fig. 5. Montajul pentru compresiune, cu fișele tensometrice lipite, înainte de a începe compresiunea.

Material și metode

Metoda folosită în experiment constă în aplicarea principiului de măsurare tensorezistivă prin utilizarea mărcilor tensometrice, lipite pe piesele osoase, anterior prelucrate, și care au fost ulterior folosite la solicitări în compresiune și în întindere [6, 8, 12].

Realizarea în scop cât mai exact a măsurătorilor a fost efectuată datorită montajului mărcilor tensometrice în punte Wheatstone (fig. 1).

Traductoarele tensometrice au fost conectate în punte completă. S-au preferat traductoare tensometrice rezistive de tip “grilă” (fig. 2), FRI 12-3-350.

Caracteristicile acestui montaj sunt:

- materialul grilei este constant;
- materialul suportului este rășina epoxidică;
- factorul K al mărcii este egal cu 2,24;
- rezistența mărcii tensometrice – RMT – este de 350 Ω.

Materialul folosit pentru lipirea pe corticala osoasă a mărcii tensometrice a fost de tip M-BOND 200; lipirea făcându-se rapid și la rece. Pentru fiecare montaj am folosit patru traductoare.

Puntea Wheatstone are factorul $N = 2,6$, iar sensibilitatea punții este egală cu

$$U_A/U_B \cdot 10^3 \text{ (mV/V)}.$$

Măsurătorile s-au efectuat cu ajutorul unui compensator de tip DK 3820, având clasă de precizie de 0,025, iar semnalul de ieșire este măsurat în mV/V.

Conlucrarea medici – ingineri a făcut posibilă stabilirea celor mai sensibile zone pentru deformările care urmau să le efectuăm, alegând astfel locurile de plasare a mărcilor tensometrice [10, 13, 17, 18, 19].

Solicitarea de întindere a fost efectuată prin adăugarea la aparat a două dispozitive intermediare de fixare a capetelor osoase, pe care să aplicăm forțele (fig. 3 și 4).

Compresiunea am obținut-o prin crearea unor piese

intermediare pentru ambele suprafețe ale alogrefei osoase (fig. 5, 6).

Solicitarea pentru compresiune și extensie s-a efectuat treptat prin încărcări succesive, dar care nu au depășit 45 kg/f. Pentru fiecare treapta valorică de solicitare s-a înregistrat dezechilibrul punții cu ajutorul compensatorului. Semnalul înregistrat a fost sensibilitatea punții: $U_A/U_B \cdot 10^3$, exprimată în mV/V, cu ajutorul căreia s-au putut determina deformația și tensiunile normale. Toate probele au fost solitate cu aceleași valori de forță.

S-a calculat deformația specifică după formula:

$$\dot{\epsilon} = 2000 \cdot S/N$$

în care:

$\dot{\epsilon}$ = deformația specifică a osului la nivelul secțiunii unde a fost aplicată marca tensometrică ($\dot{\epsilon}$ m/m);

S = sensibilitatea punții (mV/V) care se citește pe afișajul compensatorului;

N = factorul punții în cazul prezentat, $N = 2,6$.

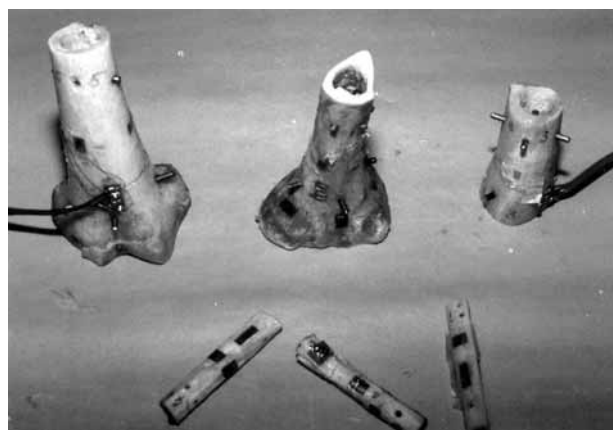


Fig. 7. Piesele pentru testare cu fișele tensometrice aplicate.



Fig. 8. Test de compresiune, femur distal.



Fig. 9. Test de compresiune, diafizara.



Fig. 10. Test de compresiune, treimea superioară a tibiei.

Calculul tensiunilor normale l-am făcut după formula:

$$\sigma = E \cdot \epsilon \cdot 10^{-3}$$

în care:

σ = tensiunea normală în secțiunea unde s-a aplicat marca tensometrică, în N/mm²;

E = modulul de elasticitate pentru structura osoasă în N/mm², ca modul de elasticitate s-a luat valoarea de 2,5*10³ N/mm² [Antonescu D., Buga M.].

Sterilizarea pieselor osoase s-a efectuat astfel (fig. 7):

- proba P1: Peroneu – sterilizat în formaldehidă;
- proba P2: Treimea proximală a tibiei + – sterilizată cu etilen oxid; platou tibial;
- proba P3: Diafiza tibiei – sterilizată în etilen oxid;
- proba P4: Peroneu – sterilizat prin autoclavare la temperatura de 120°C;
- proba P5: Treimea distală a femurului – sterilizată în formaldehidă;
- proba P6: Peroneu – sterilizat prin etilen oxid și păstrat la -60°C.

Pregătirea pieselor în scopul efectuării testelor s-a realizat astfel:

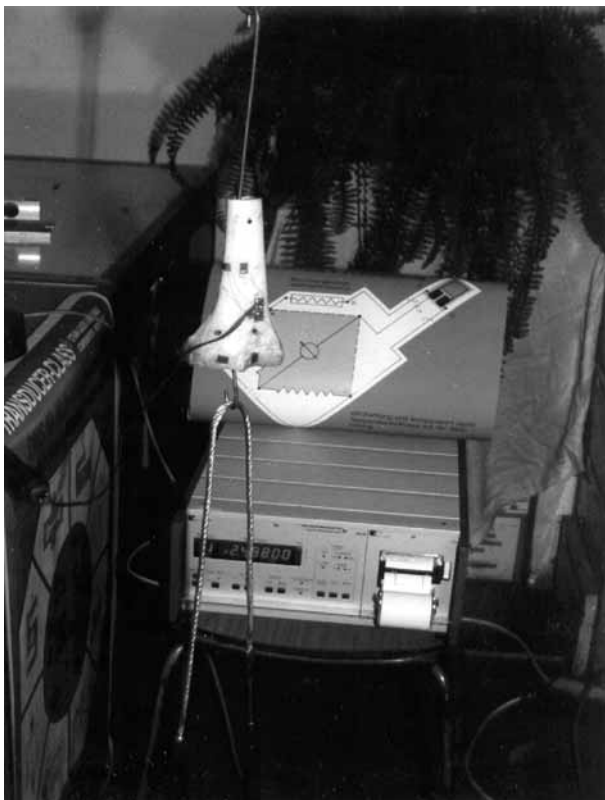


Fig. 11. Test de tracțiune, treimea superioară a tibiei.

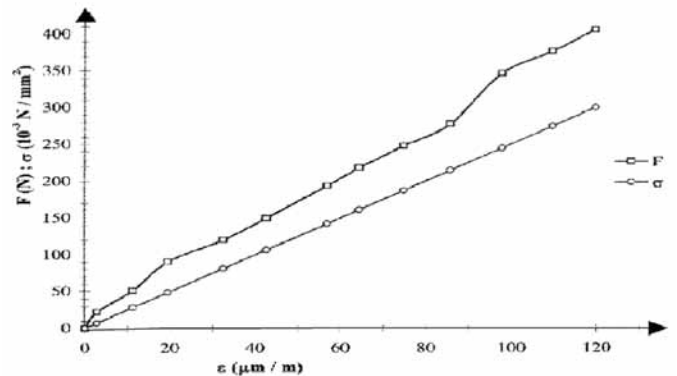


Fig. 12. Încercarea la întindere a probei nr. 5.

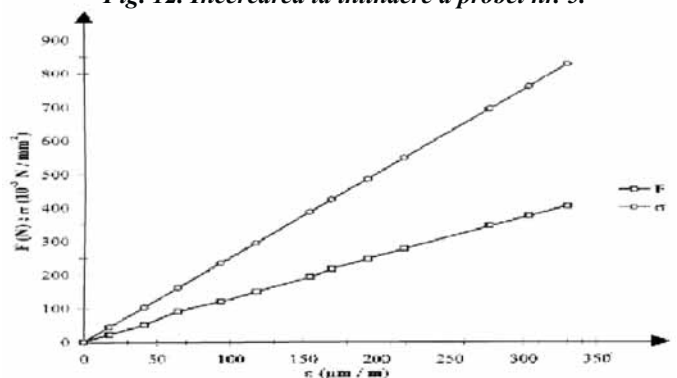


Fig. 13. Încercarea la întindere a probei nr. 6.

Tabelul 1

Rezultatele încercării la compresiune a probei nr. 5

Nr. crt.	Încărcare (kg)	Semnal de ieșire S (mV / V)	$\epsilon = 2000 * S / N$ ($\mu\text{m} / \text{m}$)	F (N)	$\sigma = E * \epsilon$ ($10^{-3} \text{ N} / \text{mm}^2$)
1	0	0	0	0	0
2	1.480	0.01024	7.877	14.519	19.692
3	5.255	0.02490	19.154	51.552	47.885
4	8.265	0.03636	27.969	81.080	69.923
5	11.275	0.04897	37.669	110.608	94.173
6	15.255	0.06652	51.169	149.652	127.923
7	21.480	0.08430	64.846	210.719	162.115
8	22.755	0.09007	69.285	223.227	173.212
9	26.740	0.09200	70.769	262.319	176.923
10	29.840	0.10822	83.246	292.730	208.115
11	31.480	0.11496	88.431	308.819	221.077
12	34.850	0.12281	94.469	341.879	236.173
13	39.745	0.13223	101.715	389.898	254.288
14	44.235	0.16694	128.415	433.945	321.038

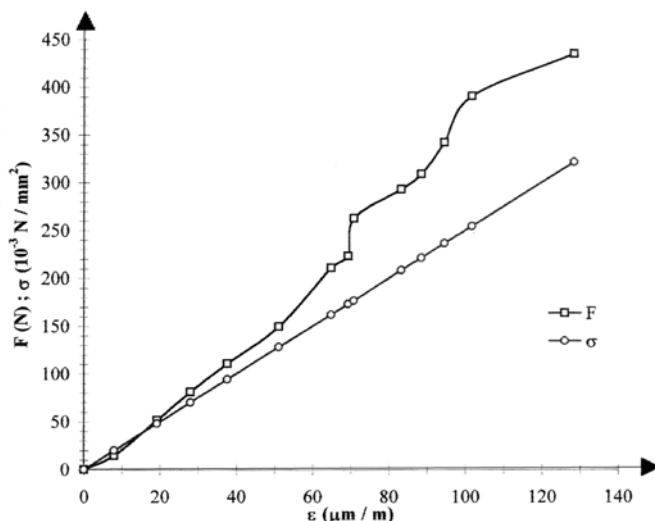


Fig. 14. Încercarea la compresiune a probei nr. 5.

- au fost curățate de părțile moi și uscate în etuvă, timp de două ore, la temperatura de 45°C;

- capetele osoase au fost prelucrate, după caz, pentru obținerea a două suprafețe plane și paralele, care se adaptează bine pieselor intermediare pentru compresiune;

- s-au executat și au fost montate pe capetele oaselor dispozitive necesare efectuării testelor la solicitarea de întindere.

Etapa fixării prin lipire a mărcilor tensometrice s-a desfășurat astfel:

- pentru toate probele s-au lipit 4 mărci tensometrice pe aria corticală;

- pentru probele 2 și 5 s-au lipit cele 4 mărci tensometrice pe corticală și alte 4 mărci tensometrice – în zonele spongioase ale acestor piese.

Cablajele de legatură s-au făcut pentru toate nivelurile de captare a informațiilor de deformare (fisele tensometrice lipite).

Probele 5 și 6 au fost supuse la încercări de întindere prin încărcare treaptă cu treaptă (fig. 8, 2, 10 și 11).

Rezultatele au fost înscrise în tablele 1 și 3. Au fost construite diagrame pentru:

- deformația ϵ în funcție de F (forța aplicată);
- deformația ϵ în funcție de σ (tensiunea normală).

Pentru proba nr. 5 cele doua diagrame sunt prezentate în fig. 12, iar pentru proba nr. 6 – în fig. 13.

Încercările de compresiune au fost executate pentru proba 5. Rezultatele sunt cuprinse în tabelul 2.

Diagramele la compresiune:

$$\epsilon = f(F) \text{ și } \sigma = f(\epsilon) \text{ sunt cuprinse în figura 10.}$$

Pentru probele 5 și 6 s-au efectuat diagrame comparative între deformația $\epsilon = f(F)$ – la solicitarea de întindere și tensiunea normală $\sigma = f(\epsilon)$ – la solicitarea de întindere.

Rezultatele sunt cuprinse în figurile 15 și respectiv 16.

Discuții

Solicitările osoase *in vivo* sunt complexe, fiind combinații ale compresiunii, extensiunii, flexiunii, torsiunii [15, 16, 20] etc.

Studiul și-a propus să determine deformările apărute în grefe umane osoase sterilizate prin formolare, etilen oxid, autoclavare și pastrate prin congelare la -60°C. Piesele au fost preparate din extremitatea distală a femurului, proximala a tibiei și din peroneu.

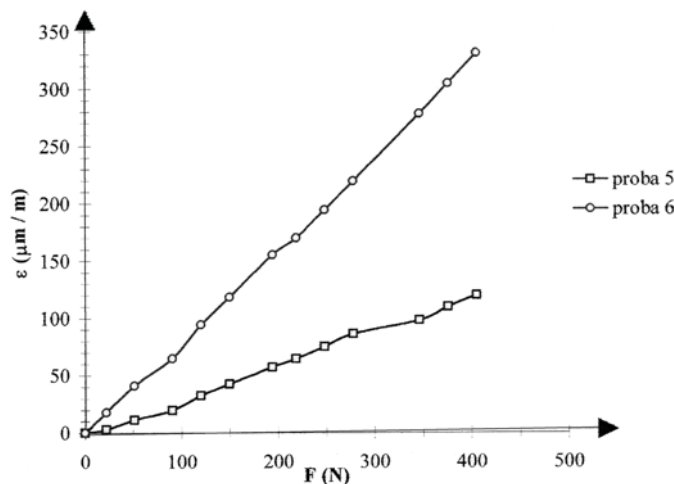


Fig. 15. Diagrama comparativă a deformațiilor la întindere pentru probele 5, 6.

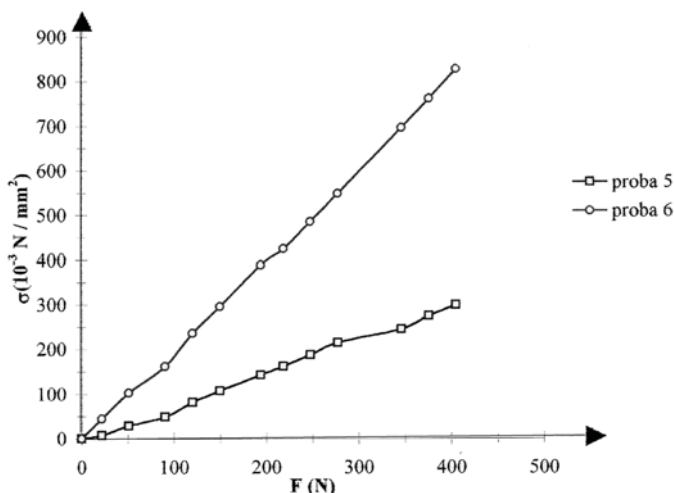


Fig. 16. Diagrama comparativă a eforturilor la întindere pentru probele 5, 6.

Deformarea la compresiune și torsiune este percepută de mărcile tensometrice și transformată în semnal electric prin modificarea rezistenței. Datele sunt apoi prelucrate în blocul

electronic al aparatului și exteriorizate datorită sistemului de afișare digitală. Datele preluate au fost prelucrate pe calculator rezultând valori înscrise în tabele și construcții grafice în funcție de modul de solicitare (compresiune, tracțiune) de valoare $F(N)$; δ (10^{-3} N/mm²) și $\dot{\epsilon}$ (cm/m).

Plasarea fiselor tensometrice diferit pe corticală și chiar pe spongioasă, ne semnaleză ariile de maximă solicitare (la cele două variante prezentate) oferind informații asupra viitorului loc de fractură.

Metoda în sine, se poate dezvolta și la alte solicitări ca și la alte modalități de sterilizare și conservare [7, 9, 16].

Analiza datelor obținute, dar și a diagramelor, arată că: deformațiile obținute la încărcarea folosită nu au depășit limita domeniului de elasticitate, că deformația probei 6 a fost mai mare decât a probei 5; în a doua jumătate a domeniului de încărcare creșterea deformației este aproape exponențială. Deformația probei 6 este de două ori mai mare decât a probei 5.

Aspecte conclusive

- Deformarea alogrefelor sterilizate poate să fie bine determinată prin aplicarea în anumite zone a unor fise tensometrice, legate prin cablaje la un aparat de transformare a nivelului de deformație în semnal electric prelucrat și afișat digital.

- Sterilizarea în etilen oxid și păstrarea la congelator (-60°C) se pare că reduce rezistența la deformare a pieselor, în comparație cu sterilizarea și păstrarea prin formolare.

- Diagramele de deformație au aspecte asemănătoare spațiale, însă deformația este mult mai mare la varianta primă decât la a doua modalitate.

- Reconstrucția va ține cont de defectele spațiale, de solicitările biodinamice și operatorul va trebui, printre alte criterii, să folosească și criteriul rezistenței în funcție de sterilizarea și, eventual, de modul de depozitare a alogrefei.

4. **Carter D. R., Hayes W. C.** The compressive behaviour of bone as a two phase porous structure. *J. Bone Joint Surg (Am)*, 1977; 59: 954-962.

5. **Chen T. H., Su Y. P., Chen W. M.** Giant cell tumors of the knee subchondral bone integrity affects the outcome. *Int.Orthop.* 2005, 29, (1), 30-35

6. **Davy D. T.** Biomechanical issues in bone transplantation. *Orthop. Clin. North. Am.* 1999; 30: 553-563.

7. **Enneking W. F., Mindell E. R.** Observations on massive refrieted human allografts. *J. Bone and J.Surg. (A.W.)*, 1991; 73: 1123-1130.

8. **Husson J. L., Kerhousse G., Chatellier P., Boussouge M., Brasseur P.** Expression intra-osseuses des sollicitation mecanique exercees pas l'unite tenteu-musculaire. *Rev.Chir.Orthop.*, 2006; 92 (supl. 4) 1: S 117.

9. **Jerosch J., Granrath M., Clahsen H., Halm H.** Effects of various rehydration periods on the stability and water content of bone transplants following freeze-brying, gamma sterilization and lipid extraction. *Z.Orthop.thre Grenzgeb*, 1994; 132: 335-341.

10. **Jeys L. M., Suneja R., Chami G., Grimer Ry., Carter S. R., Tielman R. M.** Impending fracturas in giant cell tumours of the distal femur incidence and outcome. *Int. Orthop.* 2006; 30 (2): 135-139.

11. **Komistek R. D., Stiehl B., Dennis D. A., Paxson R. D., Soutas-Litlles R. W.** Mathematical model of the lower extremity joint reaction forces using Kane's method of dynamics. *J. Biomechanics*, 1998; 31: 185-189.

12. **Linde F., Gothgen C. B., Hvid I., Pongsoipetch B.** Mechanical properties of trabecular bone by a nondestructive compression. *J. Orthop. Res.*, 1989; 7: 432-439.

13. **Matejovsky Jr. Z., Matejovsky Z., Kofranek I.** Massive allografts in tumour surgery, 2000; 30 (6): 478-489.

14. **Odgaard A., Hvid I., Linde F.** Compressive axial strain distributions in cancellous bone specimens. *J. Biomechanics*, 1989; 22: 829-835.

15. **Odgaard A., Linde F.** The underestimation of young's modulus in compressive testing of cancellous specimens. *J. Biomechanics*, 1991; 24: 691-698.

16. **Polymmarat G., Thierry C., Toumi H., Abdi M., Gardier J. M., Vanneville G.** Proprietes mecaniques de greffons humains provenant de tetes femorales et traitees par un procede d'epuration physico-chimique (osteopure) *Rev.Chir.Orthop.*, 2004; 90 (5): 442-449.

17. **Poumarat G., Dabonneville M.** Comparaison des proprietés mecanique d'une nouvelle xenogrefe osseuse a celles delios trabeculaire human of trabecular bone specimens. *J. Biomechanics*, 1992; 25: 359-368.

18. **Poumarat G., Squire P.** Comparison of mechanical properties of human bovine bone and processed bone xenograft. *Biomaterials*, 1993; 4: 337-340.

19. **Szendröl M. A.** Bone tumours, 2006; 30 (6): 435-437.

20. **Taylor S. J., Walker P. S., Perry J. S., Cannon S. R., Woledge R.** The forces in the distal femur and knee during walking and other activities measured by telemetry. *J. Arthroplasty*, 1998;13: 428-437.

Bibliografie

1. **Boyce T., Edwards J., Scarborough N.** Allograf bone the influence of processing on safety and performance. *Orthop. Clin. North.Am.*, 1999; 30: 571-581.

2. **Brown T. D., Fergusson A. B.** Mechanical property distributions in cancellous bone of the human proximal femur. *Acta Orthop. Scand.*, 1980; 51: 429-437.

3. **Buck B. E., Maliniu T. I.** Human bone and tissue allograft preparation and safety clinicalorthopaedics and related research, 1994; 303: 8-17.

Traian-Silviu Diaconescu, doctorand
Universitatea de Medicină și Farmacie "Carol Davila"
București, România

Recepționat 24.04.2007

Растрескивание дентина при препарировании полостей алмазными борами различной зернистости

В. М. Григорьев

Кафедра челюстно-лицевой хирургии, ГУМиФ им. Н.А. Тестемицану

Bursting of the Dentine when Preparing a Cavity with the Different Grain of Diamond Dental Borer

For this research 6 recently extracted teeth were extracted for orthodontic purposes. Cavities were prepared in these teeth with an average depth but different grains of diamond borer. These cavities were obturate with composite material respecting all the rules. Microslides were then prepared and were examined with an Electronic Scanning and Light Microscope. It was discovered that when preparing dental tissue with diamond dental borer with a coarse grain micro cracks appear more frequently.

Key words: diamond dental borer, micro cracks

Fisurarea dentinei la prepararea cavităților cu freze din diamant cu diferit grad de granulozitate

Pentru studiu au fost aleși 6 dinți proaspăt extrași, înlăturați în scop ortodontic. În acești dinți au fost preparate cavități cu adâncime medie folosind freze diamantate cu mărime diferită a cristalelor. Toate cavitățile au fost obturate cu material compozit, respectând regulile necesare. După obturare, din dinții studiați s-au confecționat micropreparate, studiate apoi la nivel optic și electronomicroscopic. S-a stabilit că la prepararea tesuturilor dentare cu freze diamantate cu mărime mare a cristalelor microfisuri apar deseori.

Cuvinte - cheie: freze din diamant, microfisuri ale dentinei

Введение

До сих пор в стоматологии основной объём оперативных вмешательств приходится на препарирование твёрдых тканей зубов. Эта манипуляция используется во всех отраслях стоматологии с различными целями и в разных объёмах. В этой статье мы хотели бы остановиться на применении данной процедуры в терапевтической стоматологии. В процессе абразивной обработки кариозных или других полостей, а также при подготовке твёрдых тканей зуба к прямому виду реставраций, возникает необходимость в иссечении нежизнеспособных, повреждённых или мешающих лечению твёрдых тканей зуба [1].

До недавнего времени при пломбировании зубов применялась техника препарирования, предложенная Блэком более 100 лет назад. Основным её принципом являлось создание полости ящикообразной формы и зачастую (для увеличения сцепления) увеличивалась ее площадь за счёт создания дополнительных ретенционных полостей. Создание условий для пломбирования проводилось согласно принципам: 1. Профилактическое расширение – иссечение твёрдых тканей зуба до

иммунных зон. 2. Щадящее препарирование – иссечение эмали и дентина в пределах здоровых тканей [2, 3, 4, 5, 6]. Подходы Блэка отображают уровень знаний и материально-технического оснащения того времени. С момента создания первой адгезивной системы в прошлом веке (Боунокор, 1956) изменился и взгляд на технику и методику препарирования полостей, поэтому подходы Блэка потеряли свою актуальность и ушли в историю. Адгезивные системы постоянно совершенствуются, они более удобны в применении, позволяют достигать высокой силы сцепления с твёрдыми тканями зуба (до 20 и более Мпа), что позволяет взглянуть на реставрацию совершенно по-другому.

Современная прямая реставрация перестала быть опирающейся на опорные ткани, напротив, восстанавливая утраченные структуры зуба, она способна удерживать и укреплять оставшиеся ткани. Композитные материалы и адгезивные системы последних поколений (в настоящее время их насчитывается 7) позволяют отказаться от классических методов препарирования полостей и дополнительных ретенционных элементов (парапульпарные и опорные штифты, вкладки и коронок).

Таблица 1

Пример маркировки и размеры шлифовального зерна алмазных боров фирм НТИ и МАНИ (объяснения в тексте)

Цвет маркировочного кольца	Описание	Размер кристаллов НТИ, мкм	Размер кристаллов МАНИ, мкм
Чёрный	Суперкрупная	181	–
Зелёный	Крупная	151	125 – 150
Синий	Средняя	–	106 – 125
Красный	Мелкая	40	53 – 63
Жёлтый	Супермелкая	20	20 – 30
Белый	Ультрамелкая	15	–
Без маркировки	Средняя	107 – 126	–

На современном этапе большинство авторов указывает на ориентирование препарирования полостей на дефект. Такой принцип предусматривает иссечение только повреждённых тканей зуба. Здоровые ткани иссекаются исключительно для создания доступа к очагу поражения. Благодаря этому появились новые формы препарирования полостей: «Бэт-кейв», «Тонельная», «Щелевидная», «Герметизирующая» и пр. [7, 8, 9, 10]. Также изучаются новые способы препарирования полостей. С этой целью предлагается использование воздушно-абразивного воздействия, ультразвука, лазера и т.д. [10].

Наиболее распространенным на данном этапе является препарирование с помощью боров различной формы. В настоящее время все боры, в зависимости от структуры рабочей поверхности, применяющиеся для обработки зубных тканей, подразделяются на следующие группы:

- Алмазные – удаление твёрдых тканей зуба происходит за счёт постепенного сошлифовывания.

- Твёрдосплавные – обладают режущей рабочей поверхностью, иссечение тканей происходит в результате послойного их срезания.

Рабочая поверхность инструмента, действующего по принципу «послойного срезания», состоит из направленных по оси вращения граней – ножей. Они изготавливаются из металлов и сплавов повышенной прочности и имеют определённую заточку режущих поверхностей, что определяет эффективность работы бора. При выборе твёрдосплавных боров также надо обращать внимание на количество граней, угол вращения лезвия относительно оси бора, шаг (расстояние) между ножами. Учитывая все вышеописанные характеристики, можно безошибочно выбрать необходимый для выполнения поставленной задачи инструмент [2, 11].

Рабочая поверхность абразивного бора состоит из зёрен минералов высокой твёрдости. Изготавливается такая поверхность в основном методом прессования кристаллов искусственного минерала и металлической связки. Иссечение твёрдых тканей зуба выполняет шлифовальное зерно. Рабочие свойства абразивного инструмента определяются его типом, размером головки, количеством и размером зерна, видом минерала, прочностью сцепления кристаллов в связке, ориентацией граней по отношению к оси вращения бора. Время службы таких боров зависит во многом от режима препарирования и прочности сцепления зёрен между собой и подлежащей основой [2, 12].

При выборе алмазного бора для препарирования полостей практикующие врачи прежде всего обращают внимание на его форму и размер насыпки, которая обозначается с помощью цветовой маркировки. Такое обозначение упрощает и ускоряет выбор необходимого инструмента. Но необходимо помнить, что не все фирмы – производители придерживаются одной и той же маркировки и кодированию таким образом размеров частиц (таблица 1).

Как видно из таблицы, при выборе абразивности бора лучше всего руководствоваться гидом маркировок, прилагаемым каждым производителем, так как не все цвета используются различными производителями, да и размеры частиц могут различаться при одной и той же маркировке.

Многие авторы отмечают, что абразивы с чёрной, зелёной, синей маркировкой или без неё служат для препарирования, а с красной, жёлтой и белой – используются для финишной отделки пломб. На наш взгляд, это утверждение верно, потому что именно первые четыре вида боров обеспечивают быстрое и эффективное иссечение твёрдых тканей зуба, последние три производят щадящее сошлифовывание поверхностей полости.

В момент сошлифовывания тканей зуба происходит образование микроборозд на поверхности полости. Причём, чем крупнее насыпка бора, тем они выражены сильнее. Микрорельеф, формируемый во время сошлифовывания, зависит и от режима препарирования (время проведения манипуляции, давление на инструмент, скорость вращения абразива и адекватность охлаждения тканей). Исследование Н. П. Спициной (1996) показало, что наименьшая глубина микроборозд и минимальное количество и величина сколов на микрорельефе получается при использовании боров с мелкой насыпкой, при небольшом давлении и малых скоростях вращения. Наибольшее количество повреждений препарированных тканей отмечено при интенсивном режиме воздействия, при высоких оборотах и при использовании крупнозернистых абразивов [13]. Отсюда можно сделать вывод, что крупнозернистые боры и высокие скорости вращения позволяют выполнять быстрее запланированную работу, но при этом они наносят значительно больше вреда тканям зуба и пародонта.

В работах В. Н. Чиликина (2005), С. Радлинского (2004) мы находим рекомендации об использовании боров с мелкой зернистостью для формирования фальца, аргументируя это тем, что данные боры делают его поверхность более однородной, без сколов и трещин.

Препарирование дентина, на наш взгляд, является основным моментом в формировании полости, так как его площадь значительно превышает таковую эмали. В большинстве изученных нами работ вопрос одонтопрепарирования рассматривается с точки зрения ортопедической стоматологии. Несомненно, что накопленные знания по этому вопросу могут быть полезными и использованы в терапевтической стоматологии. В доступной нам литературе мы не обнаружили обоснованных рекомендаций по выбору боров для препарирования кариозных полостей и в других случаях терапевтического лечения зубов.

Цель исследования

Определить возможные микрповреждения твёрдых тканей зубов, возникающие при препарировании алмазными борами различной дисперсности. Выработка практических рекомендаций на основании полученных данных.

Материал и методика

Исследование проводилось на базе научной лаборатории кафедры челюстно-лицевой хирургии и гистологии и эмбриологии КГУМФ им. Н. А. Тестемицану, научно-исследовательской лаборатории Кишинёвского государственного политехнического университета и «Clinica Stomatologică a prof.D. Șcerbatiuc», SRL.

Для исследования нами были взяты 6 свежееудалённых, с ортодонтической целью, здоровых зубов (верхние премоляры). В каждом из них на вестибулярной поверхности была отпрепарирована полость средней глубины с созданием скоса на уровне эмали под углом 40-45 градусов. Препарирование проводилось новыми борами с различной маркировкой. Каждая полость формировалась исключительно абразивами с одинаковым размером шлифовального зерна. Для сошлифовывания твёрдых тканей были взяты боры со следующими размерами кристаллов:

- суперкрупные – 181 мкм;
- крупные – 125-159 мкм;
- средние – 106-125 мкм;
- мелкие – 53-63 мкм;
- супермелкие – 20-30 мкм;
- ультрамелкие – 15 мкм;

В соответствии с приведенными порядковыми номерами боров были пронумерованы препараты зубов. Из-за низкой абразивности боров под № 5 и 6 полости в соответствующих зубах были сначала отпрепарированы бором со средним размером насыпки, а затем доведены до окончательных размеров абразивами с супермелким и ультрамелким размером частиц. Фаль в этих полостях формировался исключительно борами с жёлтой и белой маркировкой соответственно (без предварительной обработки более грубым инструментом).

Препарирование проводилось под водяным охлаждением, с подачей из 1 сопла, со скоростью струи не менее 50 мл/мин. Затем проводилось тотальное протравливание дентина (15 сек) и эмали (30 сек). Промывание полости струёй из водяного пистолета проводилось в течение 30 секунд. После этого полость подсушивалась (не до полного высыхания) и в неё вносили универсальный бондинг *Te-Econom (Ivoclar Vivadent)* с помощью микроаппликаторов. Адгезивную систему вносили с избытком и втирали в стенки полости лёгкими движениями на протяжении 20-30 секунд. Слабой струёй воздуха обрабатывали полость с целью выведения излишка и его равномерного распределения по дну и стенкам полости. Полимеризовали 20 секунд. Внесение материала осуществляли согласно инструкции, прилагаемой к используемому материалу *Te-Econom (Ivoclar Vivadent)*.

После окончания пломбировки из зубов готовились микропрепараты. Вначале мы получали шлифы толщиной 2-3 мм для исследования их в электронно-сканирующем микроскопе, а затем они окрашивались 2 % раствором осмиевой кислоты и доводились до толщины 0,1-0,2 мм для изучения в световом микроскопе. Шлифы готовились с помощью абразивных камней и

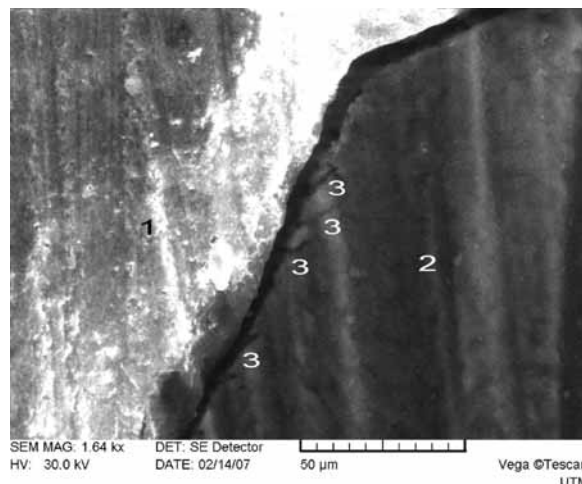


Рис. 1. ЭСМ микропрепарата зуба с запломбированной полостью, (x 1640).

1 - пломбировочный материал; 2 - дентин; 3 - микротрещины, возникшие после препарирования крупнозернистым бором (зелёная маркировка).

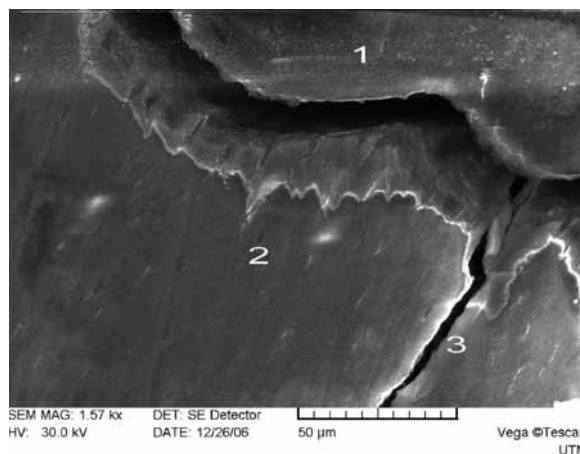


Рис. 2А. ЭСМ микропрепарата зуба с запломбированной полостью, x 1570.

1 - пломбировочный материал; 2 - дентин; 3 - микротрещина, возникшая после препарирования крупнозернистым бором с чёрной маркировкой (начальный отдел).

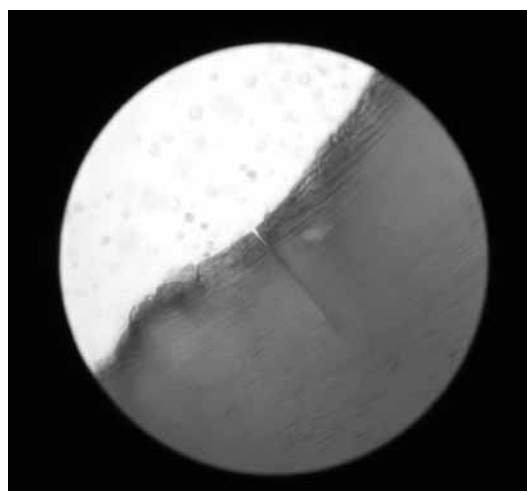


Рис. 2Б. Тот же микропрепарат в световом микроскопе, x 60. В центре изображения чётко видна микротрещина стенки полости.

наждачной бумаги различной зернистости, под постоянным охлаждением водой.

В качестве методики исследования была выбрана электронно-сканирующая микроскопия (ЭСМ), которая позволяет добиться большого увеличения и высокого качества изображения изучаемого препарата. В нашем случае мы использовали TESCAN, *Scanning Electron Microscope* VEGA TS 5130 мм. Принцип действия данного оборудования основан на использовании некоторых эффектов, возникающих при облучении поверхности объектов тонко сфокусированным пучком электронов – зондом. В результате взаимодействия зонда с образцом (препаратом) генерируются различные сигналы. Для получения изображения поверхности образца используются вторичные, отражённые и поглощённые электроны. Остальные методы излучения применяются как дополнительные источники информации.

Световая микроскопия была использована как дополнительный метод исследования, так как не все структуры отображаются в электронно-сканирующем микроскопе, что увеличивает вероятность погрешности в результатах эксперимента.

Стенки и дно каждой полости были изучены на всём протяжении контакта с пломбировочным материалом.

Результаты и их обсуждение

В результате проведенных исследований нами были получены следующие данные. При препарировании полостей борами с зелёной и чёрной маркировкой наблюдаются многочисленные микротрещины дентина в области стенок и дна полости. Они расположены под различными углами к поверхности стенки полости (рис. 1).

Протяжённость микротрещин варьирует от 5-10 до 100 мкм, а ширина их достигает 5 мкм в начальном отрезке (рис. 2. А, Б).

Таким образом, полученные нами данные подтверждают факт, что при препарировании крупнозернистыми борами ткани зуба подвергаются грубой обработке, которая оказывает негативное влияние на зуб и окружающие его ткани. При исследовании стенок полостей, полученных мелкозернистыми борами, микротрещины обнаруживались крайне редко (в среднем 1-2 на полость). Их длина не превышала 3-4 мкм, что указывает на более щадящее сошлифовывание твёрдых тканей при применении абразивов с красной, жёлтой и белой маркировкой.

Известно, что при препарировании дентина на его поверхности образуется смазанный слой (*smear layer*). Он похож на гель, включающий в свой состав кристаллы гидроксиапатита, скреплённые протеинами, которые возникают в результате денатурации коллагена. Данный слой затрудняет адгезию, препятствуя проникновению бондинга в толщу дентина. Толщина его, по мнению разных авторов, варьирует от 0,5 до 15 мкм. Травмированные ткани также попадают в каналы дентина на глубину до 40 мкм [4, 5, 6].

Анализируя полученные данные и сопоставляя их с исследованиями других авторов, можно предположить, что толщина смазанного слоя также может зависеть от зернистости насыпки алмазного бора и режима препарирования. Чем крупнее шлифующее зерно, тем толще *smear layer*. К сожалению, у нас нет технической возможности проверить данное предположение, а в доступной нам литературе мы не обнаружили данных, содержащих подобную информацию.

Микротрещины, возникающие в дентине при абразивной обработке полостей, по нашему мнению, являются не только признаком травмы тканей, но и дополнительными микрополостями, в которых могут оставаться микроорганизмы и частички травмированных твёрдых тканей. Последние, оторвавшись от своего места, остаются без питания и подвергаются некрозу. При этом они могут служить питательной средой для микроорганизмов, оставшихся или попавших в глубину трещин, что в конечном итоге может привести к целому ряду осложнений (пульпит, вторичный кариес и т.д.). Причём если учесть тот факт, что при препарировании микрочастицы и микроорганизмы способны попадать в дентинные каналы на глубину до 40 мкм, то в микротрещины, имеющие значительно больший диаметр, по нашему мнению, они могут проникать значительно глубже, где они находятся в недосягаемости для антисептиков.

На наш взгляд, появление микротрещин на поверхности стенок полости зуба может усиливать послеоперационную чувствительность на температурные раздражители и при накусывании. Причём, чем больше микротрещин образовалось, тем выраженнее будет чувствительность. Также, вероятно, они могут послужить начальным очагом вторичного кариеса в силу вышеуказанных причин.

Наши исследования показывают, что основную массу микротрещин можно устранить сошлифовыванием дополнительного слоя твёрдых тканей мелкозернистыми борами; таким способом и были приготовлены микропрепараты под № 5,6.

Таким образом, препарирование твёрдых тканей зуба можно разделить на основное и финишное. Первое подразумевает максимальное иссечение нежизнеспособных или мешающих тканей крупнозернистыми алмазными борами, что позволяет производить данную манипуляцию быстро и эффективно. Второе имеет цель минимального иссечения тканей, но при этом максимально удаляются слои дентина, содержащие микротрещины.

Выводы

1. Проанализировав данные литературы и результаты наших исследований, мы пришли к выводу, что кариозную полость или ткани зуба лучше всего препарировать борами с мелкой насыпкой, что уменьшит количество микротрещин и снизит вероятность их возникновения.

2. Препарирование мелкозернистыми алмазными борами значительно увеличивает время работы за счёт своей низкой абразивности. Поэтому, исходя из полученных данных, мы рекомендуем проводить основное препарирование борами с крупной насыпкой, а для окончательного формирования полости использовать абразивы с малым размером шлифовального зерна, проводить своего рода финишную обработку стенок и краёв полости.

3. По нашему мнению, финишное препарирование имеет лечебное и профилактическое значение.

7. Tomankiewicz M. Materiały złozone kompozytowe w stomatologii, Lublin, Wydawnictwo Czelej, 2001, s. 53-56.

8. Макаева И. М. Восстановление зубов светоотверждаемыми композитными материалами, М., ОАО «Стоматология», 1997, с. 34-36.

9. Чиликин В. Н. Новейшие технологии в эстетической стоматологии, М., 2001, с. 21-22.

10. Радлинский С. Виды прямой реставрации зубов, ДентАрт, 2004, № 1, с. 33-40.

11. Чудинов К. В. Теоретические предпосылки рационального одонтопрепарирования ортопедического профиля, www.ss.white.ru

12. Ирошникова Е. С., Тимофеева-Кольцова Т. П. и др. Безопасные режимы препарирования зубов. Материалы научно-практической конференции «Одонтопрепарирование», М., 2003, с.33-35.

13. Спицина Н. П. Сравнительная характеристика поверхности зуба при одонтопрепарировании. Материалы научно-практической конференции «Одонтопрепарирование», М., 2003, с. 82-84.

Библиография

1. Большаков Г. В. Одонтопрепарирование, Саратов, 1983, с.6.
2. Максимовский Ю. М. Фантомный курс терапевтической стоматологии, Москва «Медицина», 2005, с. 174-199.
3. Боровский Е. В. и соавт. Терапевтическая стоматология, Москва, «Медицина», 1998, с. 225-234.
4. Луцкая И. К., Артюшкевич А. С. Руководство по стоматологии, Ростов-на-Дону «Феникс», 2000, с. 302-326.
5. Луцкая И. К. Практическая стоматология, Минск, «Беларуская навука», 1999, с. 140-162.
6. Луцкая И. К. Практическая стоматология, Ростов-на-Дону «Феникс», 2002, с. 318-342.

Владимир Григорьев, аспирант и научный сотрудник

Лаборатория кафедры челюстно-лицевой хирургии

ГУМФ им. Н. А. Тестемицану

Кишинэу, ул. Букурешть, БСМП

Тел.: 205307

E-mail: www.vm-dent@yandex.ru

Recepționat 13.03.2007

Aspecte macro-micromorfologice ale plexurilor coroide

A. Darii

Catedra Histologie, Citologie și Embriologie, USMF „Nicolae Testemițanu”

Macro- and Micromorphological Aspects of Choroid Plexuses

As a result of the macro- and microscopic investigations, new information was obtained about the structure and blood supply of the vascular plexuses of the ventricles of the human brain. They have a complex and well developed microcirculatory network which forms the background of the vascular plexuses. Macroscopically, vascular plexuses of the human brain ventricles correspond to ontogenetic developmental periods.

Key words: choroid plexuses, brain ventricles, blood vessels, epithelia

Макро-микроморфологические аспекты сосудистых сплетений желудочков мозга

В результате макро-микроскопических исследований сосудистых сплетений желудочков головного мозга человека получены новые данные об организации, строении и васкуляризации этих образований. Они обладают сложным и хорошо развитым микроциркуляторным руслом, которое составляет основу сосудистого сплетения. Макроскопически сосудистые сплетения желудочков головного мозга соответствуют онтогенетическим периодам развития.

Ключевые слова: сосудистые сплетения, желудочки мозга, кровеносные сосуды, эпителий, спинномозговая жидкость

Actualitatea temei

Studiul este consacrat anatomiei plexurilor coroide din ventriculele creierului. Tema este actuală, deoarece, cu fiecare etapă de dezvoltare a histologiei și a histofiziologiei, apar probleme legate de necesitatea de a revizui unele concepții anterioare referitor la histogeneza, structura și funcțiile plexurilor coroide.

După aspectele anatomic, funcțional și topografic, plexurile coroide ale ventriculelor encefalului reprezintă un sistem de organe cu o structură deosebită. Conțin stromă, dar sunt lipsite de parenchim, care este substituit de vasele sangvine. Sunt lipsite de cavitate, dar tapetate de epiteliu, care servește drept „țesut activ” al organului. Ca altă structură „activă” a plexurilor coroide menționăm vasele sangvine. Activitatea

acestui organ e determinată de interacțiunea vaselor sangvine și a epiteliului.

Lichidul cefalorahidian este produs de plexurile coroide ale ventriculelor creierului și se conține în sistemul ventricular al encefalului, în canalul ependimar și în spațiul subarahnoidian, fiind resorbit în sistemul venos prin vilozitățile arahnoidiene și granulațiile Pacchioni. Circulația lichidului se realizează din ventriculele laterale, prin gaura interventriculară (*foramen interventriculare* Monro), în ventriculul trei, apoi în apeductul creierului (Sylvius), în ventriculul patru și în canalul ependimar. Comunicarea cu spațiile subarahnoidiene are loc la nivelul ventriculului patru prin intermediul celor două orificii laterale (*apertura lateralis*, Luschka) și al găurii mediane (*apertura mediana*, Magendie).

Lichidul cefalorahidian are un rol de protecție a creierului și a măduvei spinale, participă la menținerea unei presiuni intracraniene constante, la elaborarea unui mediu biochimic molecular, perineural constant, indispensabil desfășurării activității sistemului nervos central. Acest dializat plasmatic realizează transferul substanțelor nutritive pentru creier, cât și eliminarea metaboliților, realizând relații permanente între sânge și spațiul subarahnoidian, între spațiile perivasculare Virchow – Robin și parenchimul nervos [4].

Dereglarea structurii, funcției și a inervației plexurilor coroide poate provoca diferite dereglări de producere a licvorului, insuficiență funcțională a barierei dintre licvor și sânge [3], maladii ale SNC ca: hidrocefalia, epilepsia, migrena, schizofrenia [5], la baza cărora sunt leziuni ale epiteliului plexurilor coroide [1, 2] care, în consecință, influențează atât confortul neurologic și psihic al persoanei date, cât și nivelul ei de adaptare socială.

Material și metode

Ca material de studiu a servit creierul uman cu plexurile coroide ale ventriculelor creierului, prelevate de la cadavre în primele 12 ore după deces și studiate prin disecție anatomică fină și prin metoda histologică de impregnare cu săruri de argint după E. I. Rasskazova.

Prin metoda macroscopică au fost investigate plexurile

coroide ale ventriculelor creierului (laterale, trei și patru). Creierul extras din cutia craniană a fost fixat în soluție de formol, de o concentrație crescândă, începând cu o soluție de 2 – 3% până la 10%, după care a fost realizată o disecție fină a plexurilor coroide, folosind lupa binoculară.

Rezultate obținute

Plexurile coroide ale ventriculelor creierului reprezintă organe vasculare deosebite care, macroscopic la nou-născuți și copii, au forma unor cordoane vasculare de culoare sură sau roșie-întunecat.

Imaginea de pe fig. 1 dezvăluie tabloul de ansamblu al plexurilor coroide ale encefalului. Aici se vizualizează clar rețelele vasculare ale plexurilor nominalizate, distribuite în ventriculele laterale [1], trei [2] și patru [3].

Plexul coroid al ventriculului lateral, care participă la formarea peretelui inferior al *pars centralis* și al celui medial al *cornu inferius*, continuă din partea centrală în cornul inferior, fără a pătrunde în *cornu posterius*.

În perioada de pubertate și în adolescență plexurile coroide, prin aspectul său exterior, aproape că nu se deosebesc de cele colectate de la maturi. Macroscopic, ele reprezintă cordoane vasculare granulate roșii sau de o nuanță roșie-gălbuie. În unele cazuri, la persoanele în perioada de maturitate, în plexurile coroide ale ventriculelor laterale și trei se depistează formațiuni veziculoase (chisturi) cu un conținut lichid transparent sau galben (fig. 2). Pe imaginea prezentată se vede o astfel de formațiune cu dimensiunile 2 x 1 cm, cu un conținut lichidian transparent, localizată la nivelul trigonului și al eminentei colaterale, acoperind parțial atât porțiunile incipiente ale *calcar avis*, cât și segmentul posterior al porțiunii centrale a ventriculului lateral, comprimând și deplasând anterolateral glomul vascular.

În plexul coroid, la persoane trecute de 60 de ani, chisturile pot fi multiple și pot avea forma unor vezicule mici, umplute cu lichid transparent. În plexul coroid din ventriculul patru chisturi nu s-au depistat.

Plexurile coroide ale ventriculelor encefalului la om reprezintă un complex de vase sangvine cu țesut conjunctiv și tapetate de epitelii. În ele se disting partea nevilosă (fig. 3),

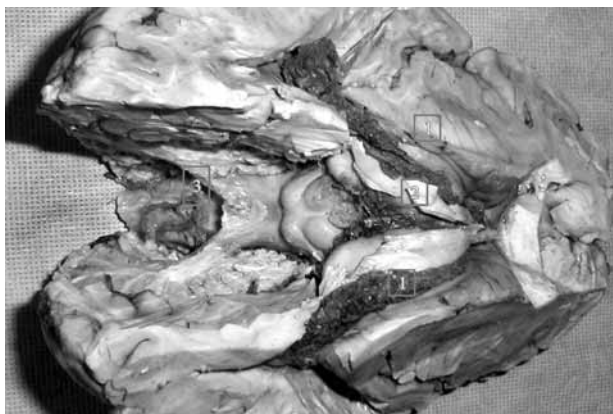


Fig. 1. Plexurile coroide ale encefalului. Bărbat, 62 de ani:
 1 – plexurile coroide din ventriculele laterale;
 2 – plexul coroid din ventriculul trei;
 3 – plexul coroid din ventriculul patru.

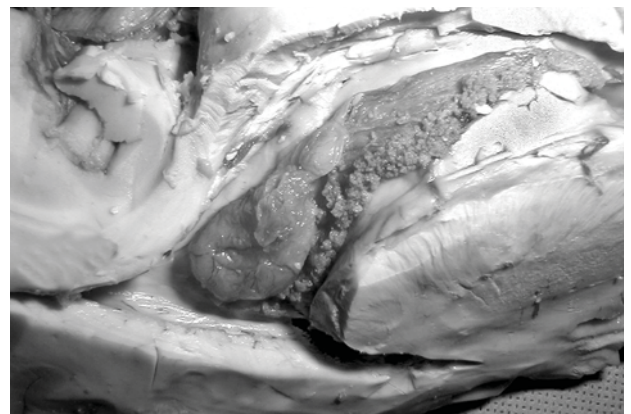


Fig. 2. Chist în plexul coroid din ventriculul lateral drept. Bărbat, 53 de ani.

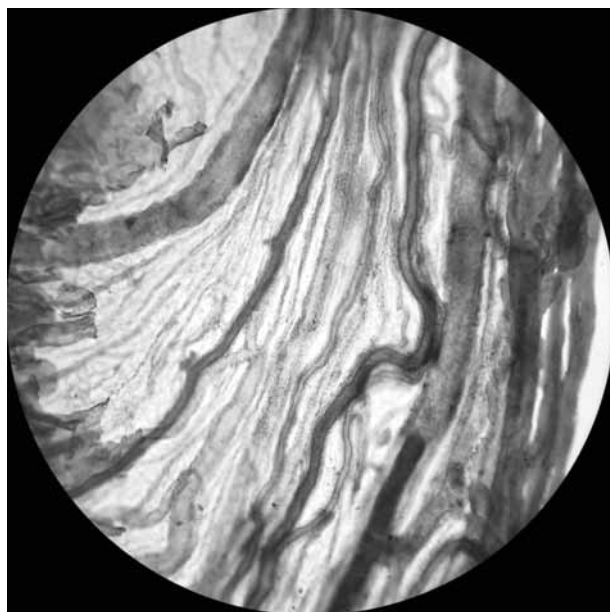


Fig. 3. Porțiunea neviloză a plexului coroid lateral.
Impregnație argentică după E. I. Rasskazova, x 200.

unde vasele sangvine se depistează clar, cu un traiect rectiliniu paralel, pe alocuri slab sinuos, de calibru divers; și partea viloză (fig. 4), care conține un număr mare de vilozități de diferit calibru, tapetate cu un epiteliu unistratificat și dispuse solitar sau în diferite combinații. În centrul vilozităților mari sunt dispuse vase sangvine mai mari ca capilarele, localizate în centrul vilozităților mici. Vilozitățile de pe suprafața plexurilor vasculare formează vilozități adăugătoare de mai multe tipuri, în funcție de lungimea lor, de gradul de formare a cutelor, a arcadelor și de preeminența lor în cavitatea ventriculului.

În formarea plexurilor coroide din ventriculele laterale participă plexul coroid al ventriculului trei, de la care parvine plexul vascular. Plexul coroid din ventriculul lateral, la nivelul trecerii din partea centrală în cornul inferior al ventriculului, prezintă o proeminență numită *glomus choroideum*. Aici plexul, prin intermediul epiteliului, se fixează de *fimbria hippocampi*. Linia de inserție, cu aspect de fâșie îngustă, poartă numele de *tenia fornicis*.

Plexul coroid al ventriculului al treilea reprezintă prelungirea *pia mater*, care formează baza viloză și reprezintă peretele superior al ventriculului și un plex vascular, tapetat de o lamă epitelială (ependimă), care formează plexul propriu-zis. Plexul coroid al ventriculului trei are o formă triunghiulară și comunică cu plexurile coroide ale ventriculelor laterale.

Tela choroidea din ventriculul patru reprezintă o lamă triunghiulară cu vârful orientat în jos care, spre ventricul, este acoperită de *lamina epitelialis* și conține plexul coroid al ventriculului patru. Prin trei orificii (Magendie și Luschka) e asigurată comunicarea între lichidul sistemului ventricular și cel al spațiului subarahnoidian, iar prin apeductul lui Sylvius – cu ventriculul trei și canalul ependimar. Plexul coroid al ventriculului IV (fig. 1), anterior de nodulul cerebelului, se divide în plexul mediu care, sub aspect de două cordoane, se orientează spre orificiul median al tavanului, și în două cordoane laterale, orientate spre recesurile laterale.

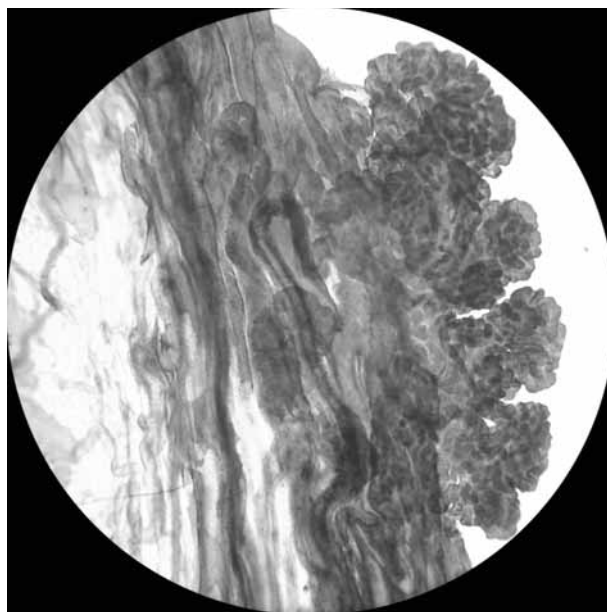


Fig. 4. Porțiunea viloză a plexului coroid.
Impregnație argentică după E. I. Rasskazova, x 200.

Concluzii

Conchidem că plexurile coroide ale ventriculelor creierului uman reprezintă o rețea vasculară complicată, cu o organizare complexă a patului microcirculator, care constituie elementul lor principal și care practic le determină funcția, reflectând principiul comun de vascularizare a creierului – organ, aflat în condiții hemodinamice deosebite.

Aspectul macroscopic al plexurilor coroide corelează direct cu perioadele ontogenetice de dezvoltare.

Bibliografie

1. Aso M., Kurachi M., Suzuki M., Iuasa S., Matsui M., Saitoh O. Asymetry of the ventricle and age of the onset of Schizophrenia. *European Archives of Psychiatry et Clinical Neuroscience*, 1995; 245 (3): 142 – 4.
2. Berardi A., Haxby J., De Carli C., Schapiro M. B. Face and Word memory differences are related to patterns of right and left lateral ventricle size in healthy aging. *Journal of Gerontology. Series B. Psychological Sciences et Social Sciences*, 1997; 52 (1): 54 – 61.
3. Korzevskii D. E., Otellin V. A. Morfological basis of development of hemato-liquor barrier of the coroid plexus in prenatal ontogenesis. *Zh Evol. Biokim. Fiziol.*, 2001, Mar-Apr. 37 (2) Russian.
4. Ifrim M., Andrieș V., Bratu D. Anatomia omului. Chișinău, 2004. 618 p.
5. Добровольский Г. Ф. Изучение срединных структур мозга и ликворобразования в условиях патологии ЦНС. *Архив патологии*, 1996, 58 (3): 30 – 33.

Alexei Darii, dr., conferențiar
Catedra Histologie, Citologie și Embriologie
USMF "Nicolae Testemițanu"
Chișinău, bd. Ștefan cel Mare și Sfânt, 192
Tel.: 205229
E-mail: alexeidarie@yahoo.com

Recepționat 11.01.2007

Valoarea tomografiei computerizate în diagnosticul hematomului primar intracerebral

V. Maxian

Institutul de Neurologie și Neurochirurgie

The Value of Cerebral Tomography in Diagnosis of Spontaneous Intracerebral Hematomas

Cerebral tomography is the method of choice in the diagnosis of cerebral hemorrhage in the acute period. By means of cerebral tomography of spontaneous intracerebral hematomas, the location of the hematoma, rupture in the ventricular system, multiple cerebral hemorrhage, the degree of perifocal edema, distribution of cerebrospinal fluid, and the action of volume of the hematoma on cerebral structure can be established. CT has a very important value in the diagnosis and neurosurgical treatment of spontaneous intracerebral hematomas. This method of examination of the patients with spontaneous intracerebral hematomas is current and needs implementation and search in medical practice.

Key words: cerebral tomography, cerebral hemorrhage in acute period

Значимость компьютерной томографии в диагностике первичных гематом головного мозга

Церебральная компьютерная томография (КТ) является достоверным методом в диагностике острых внутримозговых кровоизлияний. С помощью КТ головного мозга определяется локализация гематомы, прорыв в желудочковую систему, множественные кровоизлияния головного мозга, степень перифокального отёка, нарушение ликвородинамики, воздействие объёма гематомы на мозговые структуры. Данные КТ головного мозга дают возможность определить показания к оперативному лечению внутримозговых гематом и контролировать состояние головного мозга в послеоперационном периоде. Эта методика обследования больных с внутримозговыми кровоизлияниями в остром периоде является актуальной и должна быть использована у всех больных с подозрением на данную патологию.

Ключевые слова: церебральная КТ, острые внутримозговые кровоизлияния

În ultimii ani frecvența maladiilor cerebrovasculare, cu accent pe forme grave, treptat este în creștere. Această maladie mai des afectează persoanele cu vârsta de până la 50 de ani, deci este o problemă importantă de sănătate publică și constituie una dintre principalele preocupări ale practicii medicale și ale cercetării științifice actuale a patologiei umane din multe țări. Aceste preocupări sunt determinate, pe de o parte, de morbiditatea și de mortalitatea ridicată pe care le determină afecțiunile vasculare cerebrale, și pe de altă parte, de dificultățile diagnostice, terapeutice și recuperatorii.

Necesitatea diagnosticului precoce, a existenței hematomului intracerebral primar a fost subliniată de mulți autori. Diagnosticul pozitiv de hematom intracerebral trebuie să se bazeze pe corelarea datelor obținute din analiza circumstanțelor etiologice, a anamnezei, a examenului clinic general și neurologic, a examenelor paraclinice și, în special, a celor neuroradiologice. Dintre examinările paraclinice ale hematomului primar intracerebral este cunoscută tomografia computerizată (Tomografia computerizată standard, CT angiografie, CT spirală, CT cu xenon, Tomografia cu emisiune de protoni). În diagnosticul hematomului intracerebral primar se folosește CT standard și CT angiografie pentru precizarea sursei de hemoragie.

Tomografia computerizată cerebrală (CT) este o metodă de examinare, introdusă în practica radiologică a extremității cefalice în anul 1972 de către G. Hounsfield (inginer) și J. Ambrose (neuroradiolog), după studiile lui W. Oldendorf (1961) și A. Cormack (1963) asupra variațiilor de radiodensitate a structurilor cerebrale. Pentru invenția CT (metoda de calcule și inventarea), G. Hounsfield (Marea Britanie) și A. Cormack

(SUA) au fost decernați în anul 1979 cu premiul Nobel în domeniul medicinei.

Tomografia computerizată este alcătuită dintr-un generator de raze X, prevăzut cu un cristal de iodură de sodiu, asociat cu un fotomultiplicator și cu un ordinator care contribuie la reconstrucția imaginilor. În explorarea standard a extremității cefalice se utilizează șase secțiuni tomografice de 8-13 mm pentru care este necesară o doză de 1-2,5 r. Metoda constă în rotarea tubului radiogen în jurul capului și gâtului bolnavului, aceasta fiind în decubit dorsal. Tubul radiogen impulsionează cristalul detector, care se rotește odată cu acesta. Impulsionarea se transmite printr-un procesor de fotomultiplicare și printr-un convertizor al unui videomonitor, care le fixează pe o bandă magnetică. De aici informațiile pot fi fixate pe hârtie fotosensibilă.

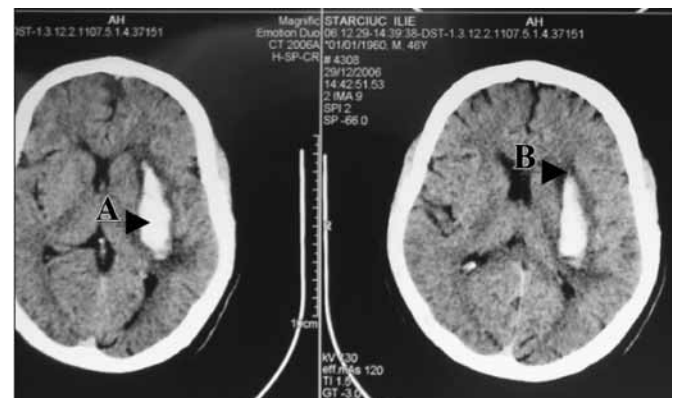


Fig. 1. Hematom spontan la nivelul capsulei interne:
A) zona hiperdensă (hematomul spontan intracerebral acut);
B) zona hipodensă ce corespunde edemului.

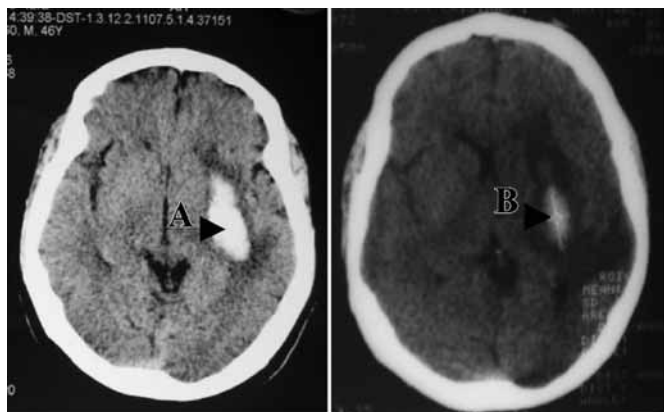


Fig. 2. Dinamica imaginii CT în hematoma intracerebral. Datele examinării 29.12.06 și 09.01.07: A) hematom acut; B) fenomenul „topirii zăpezii”. Creșterea edemului perifocal, dislocare cerebrală moderată spre stânga.

Metoda permite analiza unui anumit număr de proprietăți fizice ale țesutului cerebral sănătos și patologic în secțiuni transversale, prin determinarea diferențelor de absorbție a razelor X, care traversează țesuturile cerebrale sau alte structuri. În acest scop se folosesc metode asociate (EMI scanner și injectarea unei substanțe iodate de contrast etc.). Aceste diferențe de absorbție se expun în final în cifre sau grafic (CT sau unități Haunsfield (H) cu un diapazon de la -1000 până la +1000) și reproduc o imagine anatomică și topografică (în normă, pe imaginea CT, oasele cerebrale reproduc o densitate de +200-1000 un. H; substanța albă +22-32 un. H; substanța cenușie +36-46 un. H; aerul -1000; apa -0). În hemoragiile intracerebrale coagularea sângelui determină o concentrație de densitate medie (+28), comparativ cu densitatea creierului normal.

Hematomul intracerebral acut pe imaginea CT este bine vizualizat în primele ore, după care se formează un cheag sangvin din care are loc rețracția lichidului în jurul său. În această perioadă, pe imaginea CT, cheagul sangvin este omogen, cu hotare bine delimitate, uneori iregulate, de tip hiperdens (55-75 un. H), în jurul căruia se formează o zonă hipodensă ce corespunde părții lichide – edem [8], (fig. 1).

În unele cazuri prezența lichidului în zona de hotar dintre cheagul sangvin și țesutul cerebral se determină după fenomenul sedimentării și după nivelul orizontal al lichidului din zona dată.

Densitatea focarului hemoragic cu timpul se schimbă din cauza evoluției hematomului. Primar densitatea cheagului sangvin este determinată de concentrația hemoglobinei, densitatea omogenă înaltă ce se schimbă în heterogenă, începând circular de la periferie (fenomenul „topirii zăpezii”), durata trecerii în stadiul izodens depinde de volumul primar al hematomului (fig. 2).

În stadiul izodens diagnosticarea hematomului este dificilă, deoarece în acest timp cheagul sangvin regresează, se micșorează edemul cerebral și fenomenul de volum al creierului. Eficacitatea CT în stadiul dat este prin administrarea substanței de contrast, care se acumulează în jurul cheagului ce se află în stadiul de liză (fig. 3).

Spre sfârșitul săptămânii a 2-a hematomul devine izodens din cauza înlocuirii cavității hematomului cu methemoglobină, dar la sfârșitul primei luni de la debut – hipodens, unde cavitatea hematomului este prezentată de un chist lichidian. Hemoliza cheagurilor și dezintegrarea hematiilor în particule din ce în ce mai mici duce la creșterea concentrației moleculare din interiorul cavității hematice cu, posibil, creșterea în volum a hematomului. Lichidul din jur trece în cavitatea hematomului până la egalarea echilibrului osmotic. În stadiul dat RMN cerebral permite determinarea prezenței hemosiderinei în zona cu schimbările posthemoragice.

Forma hematomului este emisferică sau elipsoidă. Hematomul intracerebral primar este cel mai frecvent unic și rar – multiplu. Volumul hematomului este diferit în emisferele cerebrale – variază de la 5-10 până la 60-80 ml, dar poate ajunge și la 150 ml. În emisferele cerebelare volumul hematomului nu este mai mare de 10-20 ml, și rar atinge volumul mai mare de 30 ml. Volumul hematomului < 50 ml poate să se manifeste fără dereglări de conștiință, 50-90 ml – somnolență; >90 ml – comă; > 100-140 ml – dereglări vitale. Volumul letal al hematomului constituie 8-10% din volumul cavității craniului. Factorii care determină prognoza nefavorabilă a evoluției bolii sunt volumul

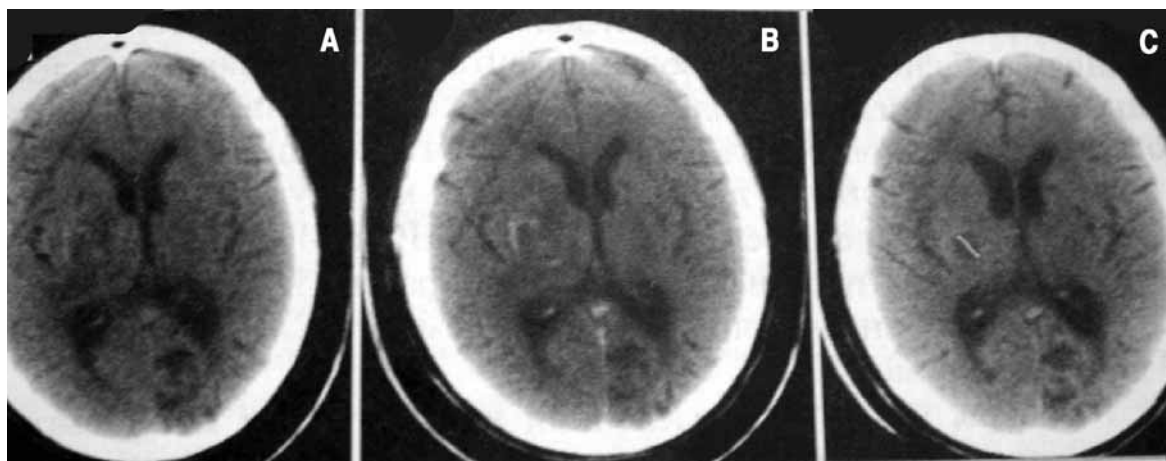


Fig. 3. CT cerebral în hematomul spontan subacut: A) până la introducerea contrastului; B) după introducerea contrastului; C) peste câteva luni. Contrastare tip inelar cu semne pentru hematomul intracerebral subacut; chist posthemoragic, care nu se deosebește de schimbările postischemice.

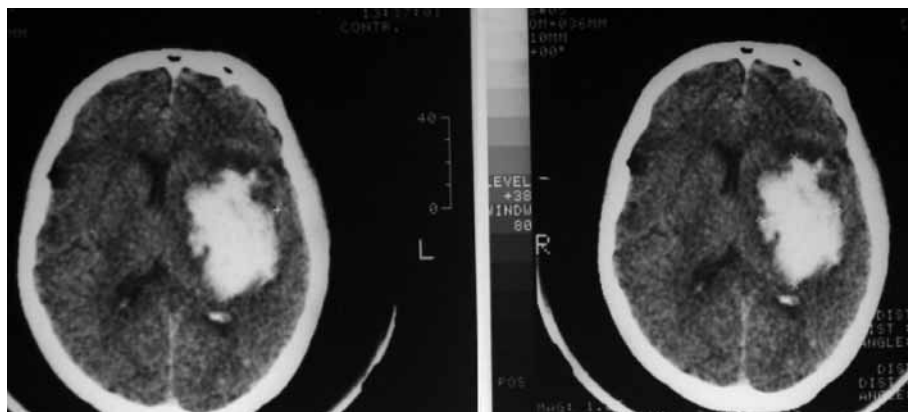


Fig. 4. Hematom intracerebral acut (focar hemoragic hiperdens).

hematomului suportat - > 50 ml intracerebral și > 20 ml – intraventricular (Ч. П. Ворлоу и соавт., 1998).

Volumul hematomului la CT cerebral se calculează după următoarea formulă propusă de R. Kothari: $ABC/2$,

unde: **A** – este cel mai mare diametru al hematomului;

B – diametrul perpendicular axei **A**;

C – numărul secțiunilor ale CT cerebral unde se vizualizează hematomul.

$ABC/2$ egal cu 3 cm corespunde la 20 ml de lichid hemoragic; $ABC/2$ egal cu 4,5 cm corespunde la 50 ml de lichid hemoragic.

În evoluția hematomului spontan intracerebral [10] determină 5 perioade:

- supraacută (oxihemoglobină intracelulară, primele 24 de ore);
- acută (dezoxihemoglobină intracelulară, 2-3 zile);
- subacută precoce (dezoxihemoglobină + methemoglobină intracelulară, 4-6 zile);
- subacută tardivă (dezoxihemoglobină + methemoglobină extracelulară; > 7-10 zile);
- cronică (mai mult de 15 zile methemoglobină + hemosiderină).

Primele ore (perioada supraacută) hematomul este constituit dintr-un amestec de oxi- și dezoxihemoglobină – sub formă de suspensie lichidă cu eritrocite intacte. Treptat, cu coagularea și cu resorbția plasmei, el apare sub formă de conglomerat de eritrocite intacte. În următoarele câteva zile

(perioada acută) hematomul conține preponderent dezoxihemoglobină, care se află în interiorul eritrocitelor intacte. Deaceia în perioadele supraacută și acută hematomul spontan intracerebral pe imaginea CT este hiperdens (fig. 4).

În perioada subacută, care începe peste câteva zile, dezoxihemoglobina se denaturează și formează methemoglobină. În faza timpurie a perioadei date eritrocitele sunt intacte. Peste o săptămână în faza dată are loc liza eritocitară.

Macrofagii se deplasează de la periferia hematomului spre centru, la sfârșitul săptămânii a doua se eliberează fierul din methemoglobina extracelulară. Acesta este începutul perioadei cronice, în care fierul se depune sub formă de hemosiderină la periferie, iar sub formă de feritină – în centrul macrofagelor. În final, zona hemoragică nu conține pigmenți paramagnetici de tip hematoidină (fig. 5).

Clasificarea unificată a hematoamelor, după datele CT cerebral, deocamdată nu este elaborată [7]. L. Steiner și coaut. (1975) evidențiază hemoragiile lobare, în regiunea capsulei interne și externe. A. Colombo și coaut. (1978) descriu hemoragiile lobare, striocapsulare și talamice. S. Kwak și coaut. (1978) clasifică hemoragiile intracerebrale conform localizării anatomice: capul nucleului caudat, nivelul capsulei interne, radiațiile corpului calos și coada nucleului caudat, putaminale și talamice.

Hematomul poate fi localizat în emisferile cerebrale, mai rar în cerebel și, excepțional, în trunchiul cerebral. Hematomul

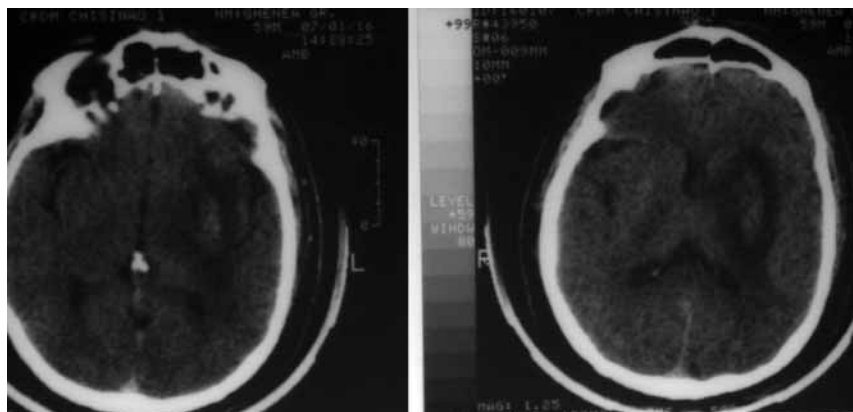


Fig. 5. Hematom spontan intracerebral în perioada cronică.

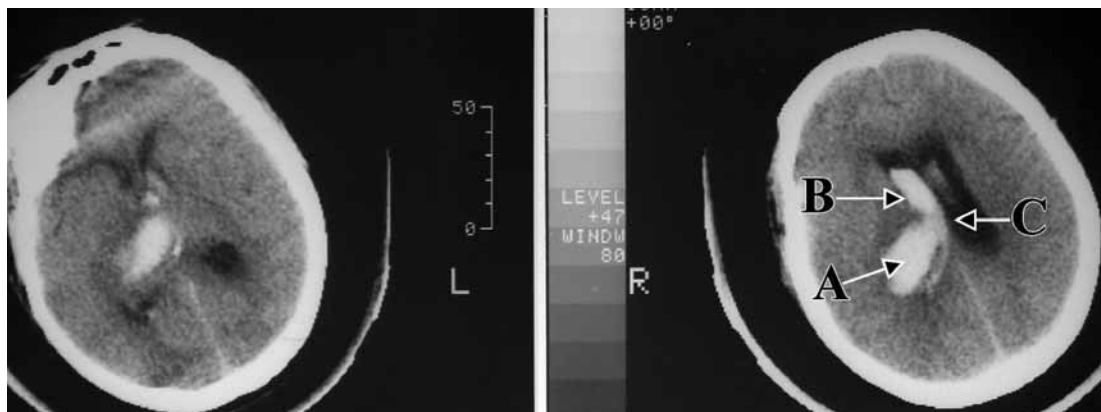


Fig. 6. Hematom spontan intracerebral cu erupere în sistemul ventricular: A) hematomul spontan; B) eruperea hematomului în sistemul ventricular; C) sistemul ventricular.

în emisferile cerebrale uneori cuprinde doi lobi și mai rar – trei lobi. Până la 80% din hematoamele primare sunt cu localizare supratentorială și 20% - cu localizare subtentorială. Cele supratentoriale sunt divizate în:

- Gangliobazale.
- Forme lobare.

În funcție de capsula internă se determină hemoragiile:

- Mediane – afectează capsula internă, talamusul, regiunea hipotalamică.
- Laterale (extern de capsula internă) – regiunea putamenului, substanța albă a emisferei.
- Mixte.

După datele altor autori [10], hematoamele se clasifică în:

1. Laterale (putaminale) – 55%.
2. Mediale (talamice) – 10%.
3. Subcorticale (lobare) – 15%.
4. Intracerebelare – 10%.
5. Trunchi cerebral – 10%.

Analizând sistematizarea hemoragiilor intracerebrale, propusă de acești autori de mai sus, propunem următoarea variantă de clasificare:

A. Supratentorial:

1. Parenchimotoase:

- a) corticale (lobare);
- b) laterale (nucleii subcorticali bazali);
- c) mediale (talamus, hipotalamus);
- d) mixte.
2. Intraventriculare.
3. Parenchimotoase cu erupere în sistemul ventricular.

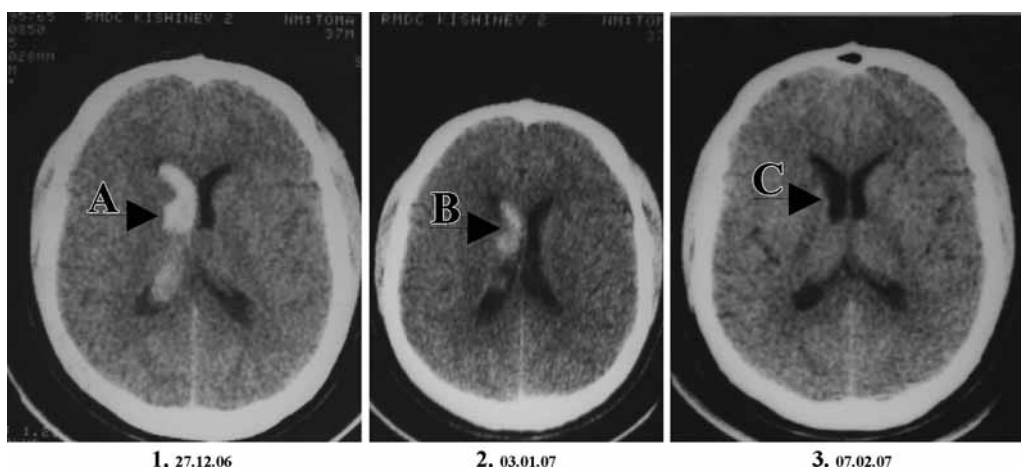
B. Subtentoriale:

1. Cerebelare (emisfere cerebelare, vermis).
2. Trunculare.

În 60% din cazuri, după datele lui A. Constantinovici (2000), sediul hematoamelor este în nucleii bazali.

Analiza sediului topografic, în cele 100 de cazuri de hematoame studiate de Obreja T. V., (1980), a evidențiat frecvența localizărilor în lobul temporal, parietotemporooccipital, capsular, frontal etc. După datele lui Лебедев В. В. (2000), frecvența localizărilor este următoarea: frontal, temporal, temporooccipital, cu afectarea preponderent a emisferei stângi, din motiv că artera *cerebri media* stângă este o continuare a arterei carotide interne. David și colab., reieșind din 163 de cazuri de hematoame operate, publicate în literatură, menționează următoarele localizări în ordinea frecvenței:

- Temporo-occipitale – 109 cazuri.
- Frontale – 33 de cazuri.



1. 27.12.06

2. 03.01.07

3. 07.02.07

Fig.7. Dinamica imaginii CT după un tratament conservator: 1. debut, 27.12.06; 2. peste 7 zile de la debut, 03.01.07; 3. peste 42 de zile de la debut, 07.02.07; A) hematom primar intraventricular; B) fenomenul „topirii zăpezii”; C) lipsa cheagului sanguin intraventricular după un tratament conservator.

- Occipitale – 5 cazuri.
- Capsulare sau pericapsulare – 16 cazuri.

Eruperea hematomului în ventriculele cerebrale este determinată de efectul sedimentării eritrocitelor și de prezența nivelului de lichid dintre LCR ce se află superior; iar eritrocitele mai „grele” – în partea inferioară a sistemului ventricular – coarnele posterioare – în decubit dorsal.

Datorită sediului și volumului său diferit, hematomul poate comunica uneori cu spațiul subarahnoidian sau cu sistemul ventricular (fig. 6).

Edemul cerebral perifocal se dezvoltă în prima săptămână în hematom intracerebral și poate să se mențină timp de câteva săptămâni, din care motiv efectul de volum în zona afectării, dereglările licvorodinamice se majorează; în consecință poate apărea hidrocefalia acută, dacă hematomul are o localizare în fosa craniană posterioară.

Sunt prețioase datele CT cerebral în determinarea localizării hematomului, a volumului, referitoare la edemul perifocal, acțiunea de volum în dislocare cerebrală și erupere în sistemul ventricular cu hidrocefalie ocluzivă acută. La pacienții cu cefalee permanentă timp de 3 luni se recomandă de efectuat CT cerebral de rutină, iar la bolnavii cu vârsta de până la 40 de ani, la care în anamneză nu se determină boala hipertonică, se recomandă de efectuat CT angiografie pentru a exclude alți factori etiologici ai hemoragiei. Importante sunt datele CT cerebral în evoluție (fig. 7).

Tratamentul se efectuează în următoarele direcții: combaterea hipertensiunii intracraniene, profilaxia complicațiilor trombotice, intervenții chirurgicale. Indicații absolute pentru operație sunt:

1. Volumul hematomului lobar și celui lateral – mai mare de 40 ml, medial – 30 ml (8-12% din volumul intracranian).
2. Agravarea stării generale a pacientului cu creșterea sindromului de dislocare și angajare trunculară.
3. Hemoragii în sistemul ventricular cu hidrocefalie ocluzivă acută.

Deosebim următoarele tipuri de intervenții pe craniu, în evacuarea hematoamelor spontane intracerebrale: 1. trepanație decompresivă (deschisă), cu folosirea microscopului ori a lupei

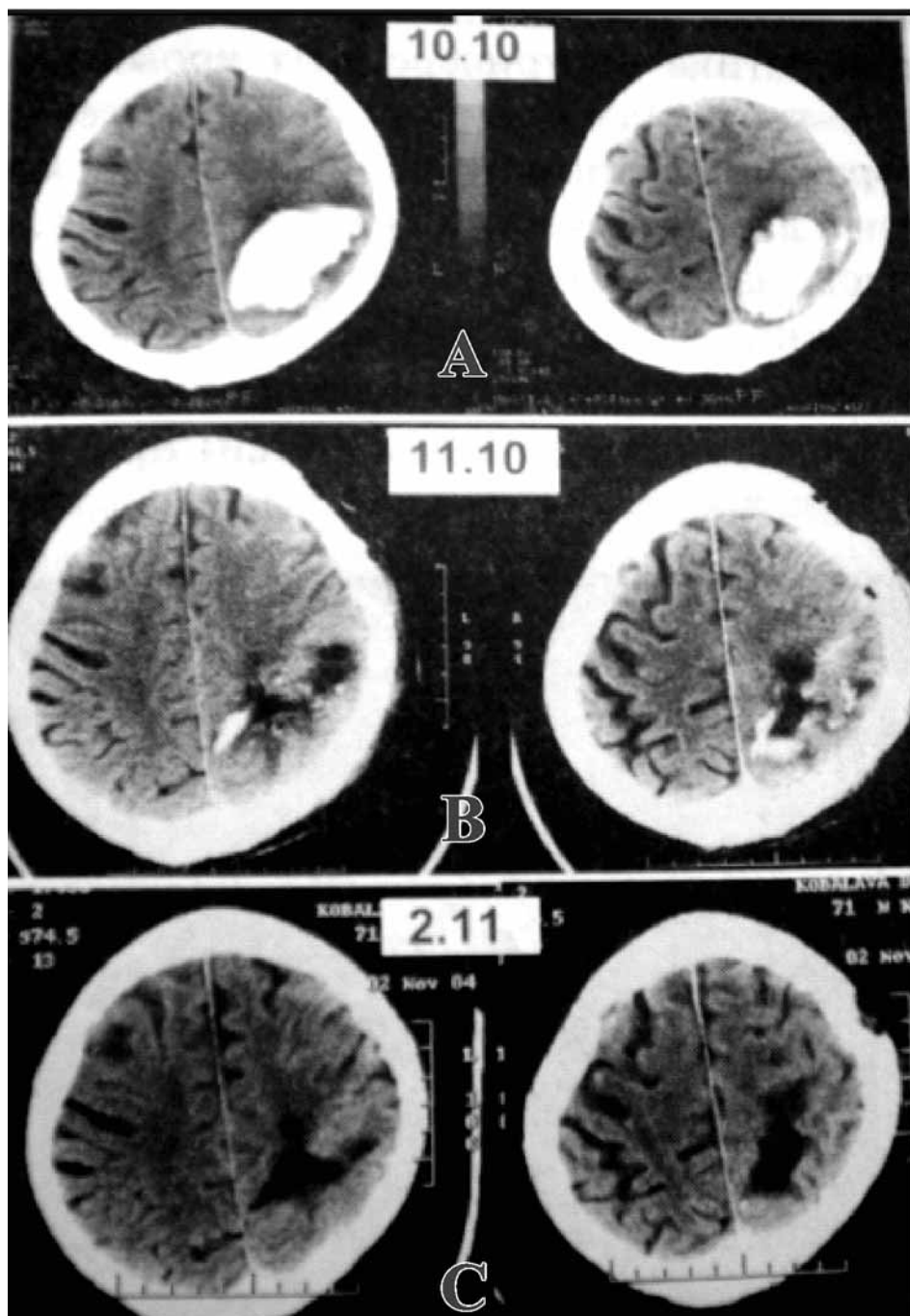


Fig. 8. Dinamica imaginii CT pre- (A) și postoperatoriu (B, C) a hematomului intracerebral. Sunt indicate datele cercetării: B) lipsa recidivei de hemoragie și creșterea edemului cerebral perifocal la o zi după operație; C) dinamică pozitivă cu regresivitatea acțiunii de volum a hematomului asupra structurilor cerebrale în următoarele zile postoperatorii.

binoculare; 2. aspirație stereotactică prin freză de trepan (puncțională); 3. evacuare endoscopică; 4. drenare deschisă externă a cornului anterior al ventriculului lateral cu sau fără administrarea tromboliticilor intraventricular.

Conduita CT postoperatorie precoce determină posibilitatea de resângerare, creșterea edemului perifocal al creierului, cât și a dereglărilor licvorodinamice (fig. 8).

Explorarea prin RMN este un examen util, dar nu în perioada acută, cedând CT cerebral în perioada dată.

Așadar, valoarea imaginii tomografiei computerizate în perioada acută a hemoragiei cerebrale este metoda de elecțiune în diagnosticarea diferitelor localizări ale hematomului spontan intracerebral (unde diagnosticul clinic precoce practic este imposibil), volumul, gradul edemului perifocal, dereglările licvorodinamice, acțiunea de volum a hematomului asupra structurilor cerebrale, hemoragiile primare intraventriculare, multiple hemoragii cerebrale mici ș.a. Datele examinării cu CT cerebral au o importanță practică în precizarea tacticii de tratament.

Bibliografie

1. **Blanco M.** et al. 5-th World Stroke Congress, 2004 (Vancouver). Abstr. p.15.
2. **Colombo A., Scotti G., de Grandi C., Perrone P.** Computerized tomography in the diagnosis of spontaneous intracerebral haemorrhage. Acta neurol. (Napoli), 1978, vol.33, N 5, p. 443-450.
3. **Iacob. G., Iacob S., Iana G.** Curs de Neurochirurgie. București: Editura Universitară „Karol Davila”, 2002, p.183-185.

4. **Obreja Teodor V.** Hematomul intracerebral primar. Iași: Junimea, 1980, p.146.
5. **Wright V.** et al. 5-th World Stroke Congress, 2004 (Vancouver). Abstr.p.41.
6. **Виленьский В. С.** Современная тактика борьбы с инсультом. Санкт – Петербург, ФОЛИАНТ, 2005, с. 103-105.
7. **Гайдар Б. В.** Практическая нейрохирургия, “Гипрокат”, Санкт – Петербург, 2002, с. 276-279.
8. **Коновалов А. Н., Корниенко В. Н.** Компьютерная томография в нейрохирургической клинике. М.: Медицина, 1985, с. 88-89.
9. **Лебедев В. В., Крылов В. В.** Неотложная нейрохирургия: Рук. для врачей. М.: Медицина, 2000, с. 564.
10. **Скворцова В. И., Крылов В. В.** Геморрагический инсульт, ГЭО-ТАР-МЕДИА, Москва, 2005, с. 38-54.

Viorel Maxian, neurochirurg

Institutul de Neurologie și Neurochirurgie

Chișinău, str. Korolenko, 2

Tel.: 737209

E-mail: v-maxian@mail.md

Recepționat 31.02.2007

Техника моделирования окклюзионной поверхности первых моляров прямым методом

А. Постолаки

Кафедра терапевтической стоматологии ГУМФ им. Н. А. Тестемицану

Direct Method in the First Molars Occlusal Surfaces Modeling Tecnique

The work presents the contemporary aspects of restorative therapy of the first molars occlusal surfaces by direct method making use of composite materials and adhesive systems. It specifies that, under normal conditions, the lateral teeth interocclusal relationship is set up depending upon the peculiarities of the occlusal relief. A variant technique and an algorithm formodeling the first molars occlusal surfaces according to the „envelope” principle are proposed, these ensuring an optimal reconstruction of this structure architecture.

Key words: first molars, restorative therapy, composites

Tehnica de modelare a suprafețelor ocluzale ale primilor molari prin metodă directă

În lucrare se discută aspectele contemporane de terapie restaurativă a suprafeței ocluzale a primilor molari prin metoda directă cu materiale compozite și sisteme adezive. Se menționează, că în condiții de normă relațiile interocluzale între dinții laterali se instalează în dependență de particularitățile reliefului ocluzal. Se propune o variantă tehnică și un algoritm de modelare a suprafeței ocluzale a primilor molari după principiul „plicului”, care asigură o refacere optimă arhitectonică a acestei structuri.

Cuvinte-cheie: primii molari, terapie restaurativă, compozite

Введение

Последние поколения композитных реставрационных пломбирочных материалов и адгезивных систем, постоянно подтверждают свою высокую клиническую эффективность в применении при любых по площади и классах дефектов твердых тканей зубов. С их помощью возможно полностью восстанавливать и на длительный срок сохранять форму, функцию и эстетические харак-

теристики зубов [1, 2, 3, 4]. Благодаря своим уникальным свойствам такие материалы стали рассматривать, как альтернативу традиционному протетическому методу лечения [5]. Но, являясь сегодня одним из самых массовых видов восстановительных материалов, практически ежедневно приходится сталкиваться с различными трудностями при восстановлении разрушенных или некачественно пломбированных боковых зубов ма-

териалами непредназначенными для применения при обширных поражениях твердых тканей и участков зубов, испытывающих большие окклюзионные нагрузки, и при этом часто проводится лишь «устранение» дефекта. По данным [6], такие пломбы уже в ранние сроки становятся неполноценными, что подтверждается при клиническом обследовании – в 49,9% случаев, а при рентгенологическом – в 79,78% случаев. Вследствие этого, с течением времени развивается морфологическая и функциональная патология: дентоальвеолярное удлинение, недогрузка жевательной мускулатуры, изменение окклюзионной поверхности. В дальнейшем восстановление зубов с неполноценно воспроизведенной или даже полностью отсутствующей характерной для них морфологией представляет значительные трудности.

В научной литературе недостаточно полно освещены вопросы моделирования окклюзионной поверхности боковых зубов прямым методом и на практике часто проводится интуитивно, а предлагаемые методы отличаются своим клиническим подходом к решению данной проблемы и своей последовательностью (Новиков В., 2001; Салова А.В., Рехачев В.М. 2004; и др.). С этих позиций сохраняют свою актуальность представления о формообразовании зубов. Такие исследователи, как Кюкенталь (1891) и Резе (1892) предложили так называемую «конкресцентную теорию» или «теорию слияния зубных зачатков», в которой рассматриваются закономерности формообразования зубов в процессе совершенствования зубочелюстной системы живых существ. Развивая данную теорию, Матвеев Б.С. (1962) выявил и охарактеризовал структурно-функциональную единицу зуба - одонтомер, который представляет собой гомолог простого конического зуба низших представителей животного мира и включает коронку, корень и полость. Типичным структурным аналогом одонтомера является клык человека, и при слиянии нескольких одонтомеров формируются многобугорковые (многокорневые) зубы.

Батлер (1939) и Дальберг (1945) с позиции гипотезы о морфогенетических полях объясняют закономерности морфологии зубов, а также различия в строении между классами зубов и зубами в пределах класса, присущие зубочелюстной системе человека. Согласно гипотезе, выделяют ряд полей воздействия генов, обуславливающих морфологические признаки зубной системы в целом и особенности строения зубов отдельных классов. Из этого следует, что клык является «ключевым» и достаточно стабильным звеном с наиболее высоким уровнем дифференциации в зубочелюстной системе человека, так как находится на грани различных функционально ориентированных групп зубов и содержит в себе признаки как резцов, так и коренных зубов. Исходя из этих теорий, [7] предлагают рассматривать клык, как определенную единицу измерения для придания соразмерности зубу в целом и его частям. Применяя различные алгоритмы построения при использовании формы клыка, как модуля или частей его элементов, можно получать самые разнообразные и сложные вариации

форм зубов, ориентированных на борозду I порядка. Наряду с этими теориями [8] предложена методика, получившая название «Эстетические основы формообразования», которая опирается на основные законы бионики - науки, занимающейся изучением основных закономерностей и принципов построения живых и неживых объектов в природе и представляет собой алгоритм построения системы координат анатомических точек и линий наполнения формы в пропорциях «золотого сечения», позволяющих более точно воссоздать структуру построения зубов в зубном ряду и обеспечить правильное окклюзионное соотношение верхней и нижней челюстей.

Несмотря на имеющиеся представления о формообразовании зубов и появление новых, остаются актуальными различные аспекты прямого моделирования (реставрации) окклюзионной поверхности в связи со сложной морфологией строения боковых зубов, их расположением и анатомическими особенностями строения тканей приротовой области [9].

Цель исследования

На основании особенностей анатомического строения боковых зубов разработать вариант техники и алгоритм моделирования окклюзионной поверхности прямым методом.

Материал и методика

Материалом для исследования послужили результаты клинического и параклинического обследования 12 пар отобранных диагностических моделей, полученных у студентов в возрасте 18-24 лет (I группа) с интактными зубными рядами и окклюзионной поверхностью в ортогнатическом прикусе, и 18 (7 мужчин и 11 женщин) пациентов в возрасте 18-28 лет (II группа) с цельными зубными рядами при нормальном прикусе, с наличием кариозного поражения окклюзионной поверхности и / или имеющие обширные пломбы или искусственные коронки без архитектоники, характерной для боковых зубов. Параклиническое обследование включало: рентгенологический метод, регистрацию и анализ окклюзионных контактов при помощи окклюдзограмм, артикуляционной бумаги Бауша, биометрию диагностических моделей.

Результаты исследования

Анализ результатов клинического обследования, данных полученных при помощи окклюдзограмм, и оценка биометрических параметров диагностических моделей у 10 человек (I группа) позволили установить ряд особенностей строения окклюзионного рельефа первых моляров, которые, как правило, имеют своеобразный, индивидуальный окклюзионный рельеф, позволяющий вступать им в оптимальный контакт со структурными элементами зубов антагонистов.

Первый моляр верхней челюсти

В окклюзионной норме коронка первого моляра верхней челюсти по форме приближается к ромбовид-

ной или квадратной, в зависимости от ее высоты и размера в мезиально-дистальном направлении, с хорошо выраженными четырьмя бугорками, которые разделены бороздами, характер рельефа которых варьирует. Наиболее изменчивым бугорком является небный дистальный бугорок, расположенный в филогенетически наиболее молодой части коронки, так как мы встречали варианты зуба с частичной или полной редукцией данного бугорка, на что указывают [10]. Одним из «ключевых» структурных элементов, который может являться определенным анатомическим ориентиром для правильного построения окклюзионной поверхности коронки моляра, по нашему мнению, является поперечный эмалевый валик («косой гребешок»), степень выраженности которого индивидуальна. Как отмечают [7], «косой гребешок» начинается в области вершины основного продольного гребешка вестибулярного дистального бугорка, соединяясь с основным продольным гребешком мезиального небного бугорка, напоминая фигуру «песочных часов». В то же время [10] указывают, что «косой гребешок» представляет собой соединение дистальных треугольных гребешков вестибулярного дистального и небного мезиального бугорков. Изучая диагностические модели, мы установили еще один вариант топографии «косого гребешка» - дистальный гребешок небного мезиального бугорка образует соединение с центральным гребешком вестибулярного дистального бугорка. На жевательной поверхности коронки скаты бугорков расположены таким образом, что гребень одного продольного валика как бы «вклинивается» между двумя соседними, что, по нашему мнению, увеличивает площадь окклюзионной поверхности и обеспечивает дополнительную прочность такой биоконструкции при действии окклюзионной нагрузки. Данное предположение подтверждают Хмелевский С. И., Черных Б. Т. (1973), которые отмечают, что под влиянием эволюционного развития и дифференцирования функций жевательный аппарат стал больше выполнять движения на сжатие; поэтому в строении зубочелюстной системы стали проявляться эффекты «клина» и «арки», в связи с чем жевательная поверхность зубов стала приобретать бугристую форму, а оси зубов – центрироваться в одной области головы.

При биометрии диагностических моделей нами было установлено, что ширина «косого гребешка» в среднем составляет 3-4 мм, а в центральной части сужается к вершине гребня. Высота «косого гребешка» зависит от окклюзионного взаимоотношения между ним и вестибулярным дистальным (срединным) и дистальным (задним) бугорами, их высоты и глубины центральной ямки моляра антагониста. Мезиальный вестибулярный бугорок располагается в мезиальной вестибулярной межбугорковой борозде первого нижнего моляра, дистальный – над дистальной вестибулярной бороздой, а межбугорковая вестибулярная борозда верхнего моляра проецируется на середину вестибулярного дистального бугорка нижнего моляра. «Косой гребешок» и ве-

стибулярные дистальные бугорки могут образовать три основных типа окклюзионных контактов: 1) вестибулярный дистальный бугорок контактирует с передней центральной ямкой, а дистальный бугорок – с задней центральной ямкой первого верхнего моляра. «Косой гребешок» проецируется на область вестибулярной дистальной борозды моляра антагониста. «Косой гребешок» выражен в центральной части и чаще не прерывается поперечной бороздой или она слабо выражена на мезиальном скате гребня. Соотношение межбугорковых борозд моляров антагонистов сохраняется, как указано выше; 2) вестибулярный дистальный бугорок нижнего моляра образует окклюзионный контакт в центральной части «косого гребешка». «Косой гребешок» не выражен в центральной части и может пересекаться поперечной бороздой или она слабо выражена на мезиальном скате гребня. Вестибулярная межбугорковая борозда верхнего моляра проецируется над мезиальной вестибулярной бороздой нижнего; 3) дистальный бугорок нижнего моляра образует окклюзионный контакт с центральной частью «косого гребешка». «Косой гребешок» слабо выражен и чаще может пересекаться поперечной бороздой. Вестибулярная межбугорковая борозда верхнего моляра проецируется ближе к вестибулярной дистальной борозде нижнего моляра. При всех трех типах окклюзионных взаимоотношений первых моляров во фронтальном участке в большинстве случаев наблюдается перекрытие нижних резцов верхними на 1/3 высоты коронки, но возможен контакт режущих краев или минимальное перекрытие верхними резцами. Данная закономерность учитывалась нами при моделировании архитектоники окклюзионной поверхности указанных зубов.

Первый моляр нижней челюсти

В окклюзионной норме коронка первого моляра нижней челюсти по форме близка к прямоугольной или пятиугольной, она зависит от количества и формы бугорков на жевательной поверхности с преобладанием мезиально-дистального размера над высотой коронки. Вестибулярная поверхность коронки рельефна за счет борозд, варьирующих по глубине и длине, и выпукла, с наклоном у края жевательной поверхности в оральную сторону, а оральная сторона также выпукла, но меньше вестибулярной. Типичным является наличие пяти жевательных бугорков – трех вестибулярных и двух язычных, из которых наиболее крупным и высоким является вестибулярный мезиальный бугорок и наименее выраженный – дистальный. Величина и взаимное расположение бугорков коррелирует с рельефом борозд, которые или крестообразны или несколько напоминают букву «Ж». Среди них выделяют борозды I-го, II-го и III-го порядков. Борозды I-го порядка – межбугорковые (наиболее глубокие). Борозды II-го порядка – менее глубокие, чем I-го порядка, разделяют гребешки в пределах бугорка, а борозды III-го порядка отделяют дополнительные бугорки коронки. При этом борозды I-го порядка (мезиальная, дистальная, вестибулярная и языч-

ная) могут формировать узоры различной формы, из которых наиболее часто встречаются три типа узоров борозд в виде «+» (плюса), «Y» (игрека) или «X» (икса): 1) «плюс «+»-узор» формируется при пересечении мезиально-дистальной и вестибулярно-язычной борозд с образованием одной центральной ямки или общей точки контакта между бугорками. При изучении диагностических моделей мы обнаружили, что при таком типе узора мезиальный и дистальный вестибулярные бугорки примерно одинаковых размеров, а дистальный или задний, бугорок располагается ближе к центральной борозде; 2) «игрек «Y»-узор» формируется при пересечении мезиальной и вестибулярной борозд, с образованием передней центральной ямки, от которой берет свое начало борозда и идет к точке пересечения дистальной и язычной борозды - задняя центральная ямка. По нашим наблюдениям, такой узор образуется тогда, когда на язычном мезиальном бугорке имеется довольно выраженный эмалевый валик, который соединяется через короткую борозду с вестибулярным дистальным бугорком; 3) «икс «X»-узор» формируется при пересечении мезиальной и язычной борозд с образованием передней центральной ямки, а при соединении вестибулярной и дистальной борозды - задней центральной ямки. Между вестибулярным мезиальным бугорком и язычным ди-

стальным существует прямой, не разделенный бороздой контакт. Дмитриенко С.В. и соавт. (2001) полагают, что варианты узоров борозд находятся в прямой зависимости от наиболее вариабельной дистальной части коронки, включающей вестибулярный дистальный бугорок, дистальный или задний бугорок и язычный дистальный бугорок [10].

Таким образом, мы считаем, что три основных типа топографии «косого гребешка» первого верхнего моляра взаимосвязаны с тремя основными типами узора окклюзионного рельефа первого нижнего моляра, что обеспечивает при их взаимоотношении оптимальную окклюзию.

Реставрация прямым методом окклюзионной поверхности первых моляров при полном их разрушении была проведена у 11 пациентов (5 моляров на верхней челюсти и 7 моляров на нижней челюсти). Этапы моделирования представлены на схемах (рис. 1, 2, 4) и клиническими случаями (рис. 3, 5) и при сохранении высоты хотя бы одного бугорка на моляре - у 9 пациентов (4 моляра на верхней челюсти и 5 моляров на нижней челюсти).

При реставрациях применялись светоотверждаемые композиты «Filtek P-60», «Filtek Z-250» и «Filtek flow» (3M ESPE) с соблюдением инструкции по их применению.

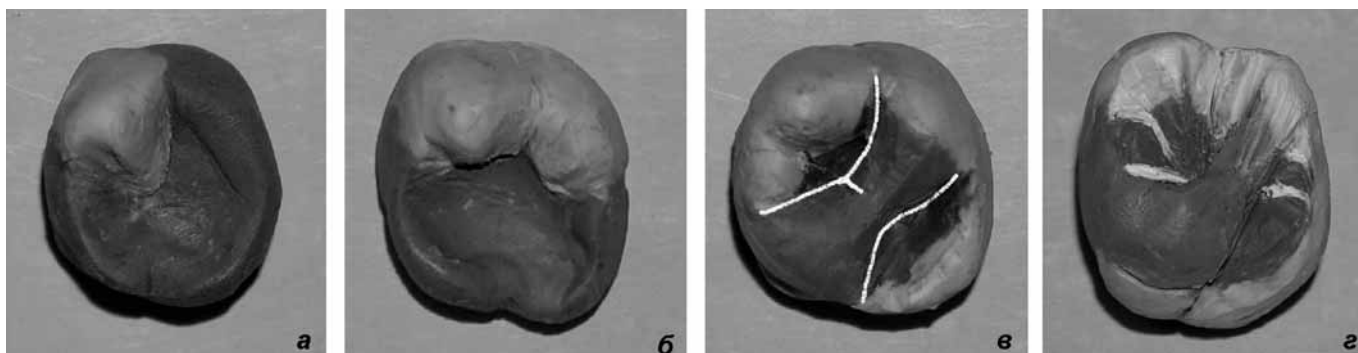


Рис. 1. Этапы моделирования окклюзионной поверхности коронки 26 зуба при полном разрушении высоты бугорков (схема): а) моделирование мезиального вестибулярного бугорка; б) моделирование дистального вестибулярного бугорка; в) моделирование мезиального небного бугорка и формирование «косого гребешка»; г) моделирование окклюзионной поверхности мезиального вестибулярного, дистального небного бугорков, дополнительных бугорков и треугольных ямок.

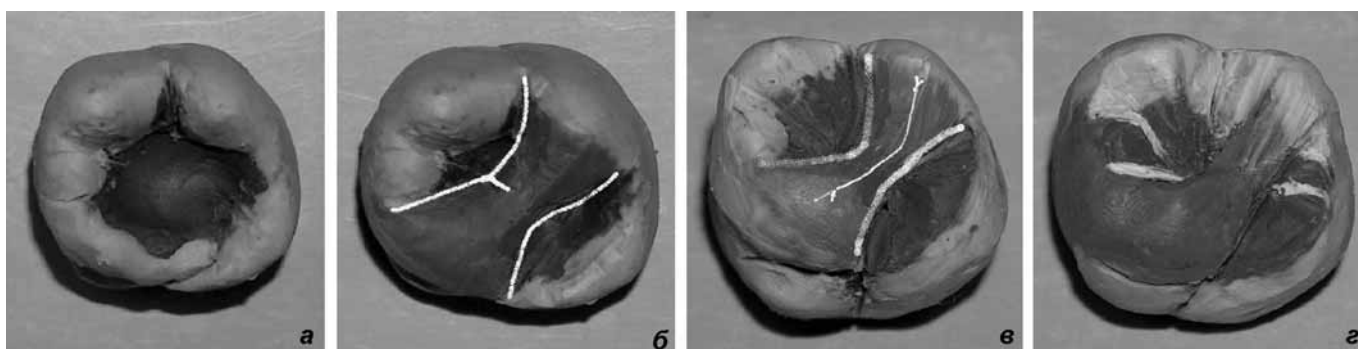


Рис. 2. Этапы моделирования окклюзионной поверхности 26 зуба при сохранении (частичном или полном) высоты бугорков (схема): а) разрушение центральной части окклюзионной поверхности коронки; б) моделирование мезиального небного бугорка и формирование «косого гребешка»; в) моделирование окклюзионной поверхности мезиального вестибулярного и дистального небного бугорков; г) моделирование дополнительных бугорков и треугольных ямок.

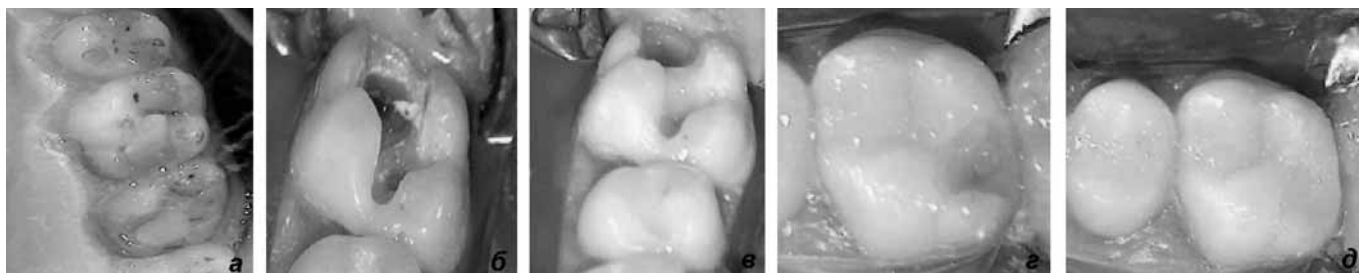


Рис. 3. Клинический пример восстановления окклюзионной поверхности 16 зуба при сохранении высоты бугорков: а) регистрация окклюзионных контактов на боковых зубах перед началом препарирования; б) сформированная полость; в) формирование «косого гребешка»; г) формирование окклюзионной поверхности мезиального вестибулярного бугорка; д) формирование окклюзионной поверхности дистального небного бугорка.

Этапы техники моделирования окклюзионной поверхности первого верхнего моляра при полном ее разрушении

1) Изучение межокклюзионных взаимоотношений, рельефа и особенностей структуры «косого гребешка». Перед началом реставрации, для более детального изучения окклюзионных взаимоотношений между зубными рядами и в частности между зубом с разрушенной окклюзионной поверхностью и антагонистами, целесообразно получить оттиски и изготовить диагностические модели из высокопрочного гипса для предупреждения возможного истирания отдельных деталей окклюзионного рельефа в процессе изучения моделей. На диагностических моделях определяют индивидуальные особенности ортогнатического прикуса, межокклюзионные взаимоотношения в области боковых и фронтальных зубов, степень перекрытия нижних фронтальных зубов верхними, а также топографию окклюзионных контактов. Особое внимание уделяется изучению окклюзионного рельефа и строению «косого гребешка». При отсутствии возможности изготовления диагностических моделей, указанные выше критерии целесообразно определить в условиях полости рта. Топографию окклюзионных контактов определяют при помощи артикуляционной бумаги Vausch на не рационально восстановленной окклюзионной поверхности, а также наличие или отсутствие вертикальной миграции зубов. При полном разрушении окклюзионной поверхности необходимо определить проекцию вестибулярного дистального (срединного) бугорка первого нижнего моляра по отношению к разрушенной поверхности зуба-антагониста. С помощью функциональных тестов следует изучить степень дизокклюзии при выдвигании нижней челюсти в сагиттальной и трансверсальной плоскости, как ориентир определенной взаимосвязи между глубиной перекрытия зубов во фронтальном участке, высотой бугорков боковых зубов и окклюзионных кривых. Чем больше выражено фронтальное перекрытие зубов, тем больше выражена высота бугорков боковых зубов и тем резче выражены окклюзионные кривые. При обнаружении не функциональных окклюзионных контактов, перед началом лечения следует проводить их устранение путем избирательной пришлифовки. 2) Определение цвета реставрации с помощью шка-

лы цветовых оттенков данного композитного материала. 3) При наличии дефекта зуба, который не укладывается ни в один из классов по Блэку, мы следовали по принципу, предложенному Радлинским С. В. (1996, 1999, 2000), суть которого заключается в построении опорных частей коронки отдельными порциями реставрационного материала, названных «марками». Благодаря построению «марок», мы также последовательно переводим произвольный дефект коронки в дефект МОД – мезиально-окклюзионно-дистальный. «Марками», следовательно, будут являться вестибулярная и оральная поверхность боковых зубов. Затем дефект коронки из МОД переходит в дефект МО – мезиально-окклюзионный, с построением проксимального дистального контакта, так как через свободное центральное пространство, незаполненное пломбирочным материалом, свет полимеризационной лампы легче проходит, что обеспечивает лучшую полимеризацию проксимальных частей реставрации. Далее выполняется медиальный контактный пункт с переводом дефекта в О – окклюзионный. 4) Моделирование мезиального вестибулярного бугорка с предварительным определением его высоты по зубу с противоположной стороны зубной дуги или ориентироваться на высоту коронки второго премоляра на данной стороне. При отсутствии сохраненной высоты бугорков с обеих сторон восстановление проводится по средним значениям высоты одонтомера. Так как вестибулярная поверхность мезиального бугорка более выпукла, чем дистальная, ее формируем двумя отдельными порциями материала. После первого слоя намечаем продольный валик и его скаты на окклюзионной поверхности, а затем завершаем в основном моделирование вестибулярной поверхности бугорка. Моделирование проводится с учетом трех основных линий – для правильного пространственного ориентирования при построении бугорков, как предлагает Ветчинкин А. В. (2001): линия, соединяющая верхушки вестибулярных бугорков, линия центральной борозды окклюзионной поверхности и линия, соединяющая верхушки оральных бугорков. 5) Моделирование вестибулярного дистального бугорка и формирование вестибулярной борозды (границы одонтомеров) с переводом ее на окклюзионную поверхность к центру коронки. Её глубина и протяженность варьируют в широких пределах. 6) Моде-

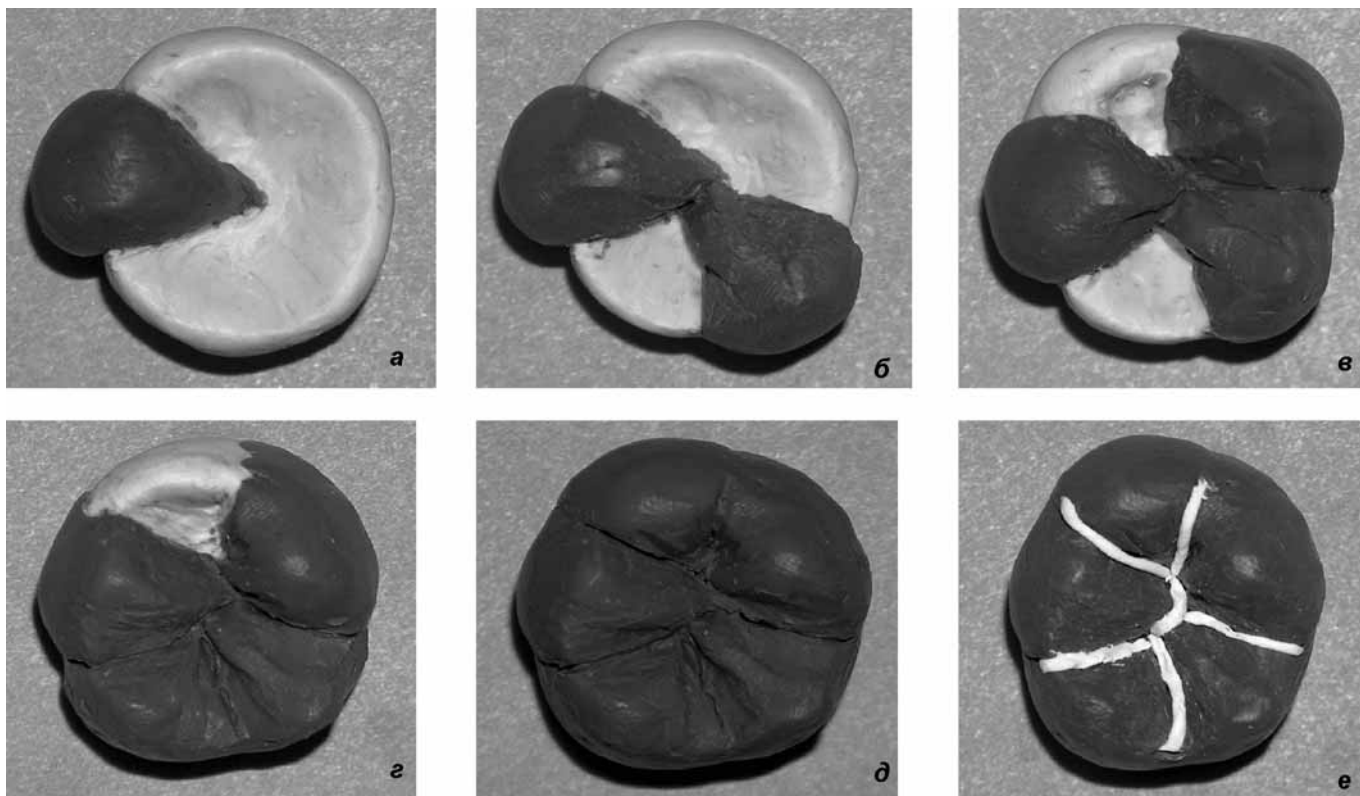


Рис. 4. Этапы моделирования окклюзионной поверхности 46 зуба при полном разрушении окклюзионной поверхности с формированием «изрек «У» - узора» (схема).

лирование мезиального небного бугорка и поперечного эмаливого валика - «косоного гребешка». Отдельной порцией материала формируем небную поверхность бугорка и намечаем его будущую верхушку так, чтобы она находилась на одной линии с верхушкой вестибулярного дистального бугорка. Медиальный гребень плавно переводим в достаточно выраженный медиальный краевой гребень, а дистальный – соединяется в центральной части жевательной поверхности с гребнем продольного валика вестибулярного дистального бугорка. Таким образом, сформирована дистальная поверхность «краевого гребешка», которая разделяет окклюзионную поверхность коронки на две неравные половины. Далее моделируем от верхушки бугорка к центру жевательной поверхности гребень продольного валика, медиальный и дистальный скат. В месте соединения с гребнем продольного валика мезиального вестибулярного бугорка формируется центральная борозда. Дистальный скат данного бугорка через образовавшуюся поперечную борозду, совпадающую с линией наибольшей диагонали от вестибулярно-мезиального края до дистально-небного, соединяется с медиальным скатом вестибулярного дистального бугорка. При значительном разрушении небной поверхности коронки бугорок Карабелли реставрируется отдельной порцией материала. 7) Моделирование медиального дополнительного бугорка и формирование передней центральной (триангулярной) ямки. 8) Моделирование самого низкого дистального небного бугорка, дополнительного дис-

тального бугорка и формирование задней центральной (триангулярной) ямки с дистально-небной бороздой. 9) Определение характера смыкания восстановленного зуба с зубами-антагонистами и топографии окклюзионных контактов при помощи артикуляционной бумаги *Bausch*. Их коррекция в центральной и функциональной окклюзии. 10) Финишная обработка реставрации.

Этапы техники моделирования окклюзионной поверхности первого верхнего моляра при сохранении высоты бугорков

Принципы и последовательность моделирования в таких клинических ситуациях проводятся по тем же правилам, как указывалось выше, с учетом количества сохранившихся бугорков и узора окклюзионной поверхности, характерного для данного зуба (рис. 1). Клинический пример восстановления окклюзионной поверхности 16 зуба при сохранении высоты бугорков (рис. 2).

Этапы техники моделирования окклюзионной поверхности, с учетом типа узора, первого нижнего моляра при полном ее разрушении

1) Изучение межокклюзионных взаимоотношений, рельефа и определение типа узора на первых нижних молярах. Перед началом реставрации необходимо изучить окклюзионные взаимоотношения между зубными рядами и в частности между первыми молярами на стороне пораженного зуба (см. выше). При разрушенной, не рационально восстановленной окклюзионной повер-

хности симметричного зуба или его отсутствии, необходимо определить место проекции окклюзионного контакта мезиального небного бугорка верхнего моляра антагониста. В таких случаях мы рекомендуем проводить реконструкцию окклюзионной поверхности зуба “плюс «+» - узором”, как наиболее простого. В норме при “плюс «+» - узоре” характерно наличие одной центральной ямки, с которой в положении центральной окклюзии, мезиальный язычный бугорок верхнего моляра-антагониста образует окклюзионный контакт. При “игрек «Y» - узоре” и “икс «X» - узоре” характерно наличие мезиальной и дистальной центральной ямки. Мезиальный язычный бугорок образует при этих типах узора окклюзионный контакт в области дистальной центральной ямки. Из этого следует, что местоположение окклюзионного контакта, образованного мезиальным язычным бугорком, может служить ориентиром для более оптимального восстановления разрушенной жевательной поверхности первого нижнего моляра, которая могла быть до ее разрушения. Это позволит создать более точные межбугорковые окклюзионные взаимоотно-

ношения, и в каждом клиническом случае выбрать индивидуальный план восстановительного лечения. Таким образом, в зависимости от типа узора мы будем учитывать их характерные особенности при моделировании. При биометрии моделей также определяли наличие или отсутствие миграции зубов и характер перекрытия нижних зубов верхними во фронтальном участке. 2) Определение цвета будущей реставрации при использовании шкалы цветовых оттенков VITA. 3) Построение опорных частей коронки отдельными порциями реставрационного материала и перевод дефекта в МОД - дефект (мезиально-окклюзионно-дистальный). 4) Перевод в дефект - МО (мезиально-окклюзионный). Установка секционной матрицы и клинышка с построением проксимального дистального контакта. Контактные пункты на боковых зубах расположены ближе к вестибулярной поверхности, а язычные проксимальные поверхности развернуты в оральную сторону. Для правильного построения контактного пункта клинышек необходимо устанавливать с язычной стороны. 5) Перевод в дефект - О (окклюзионный). Установка секционной мат-

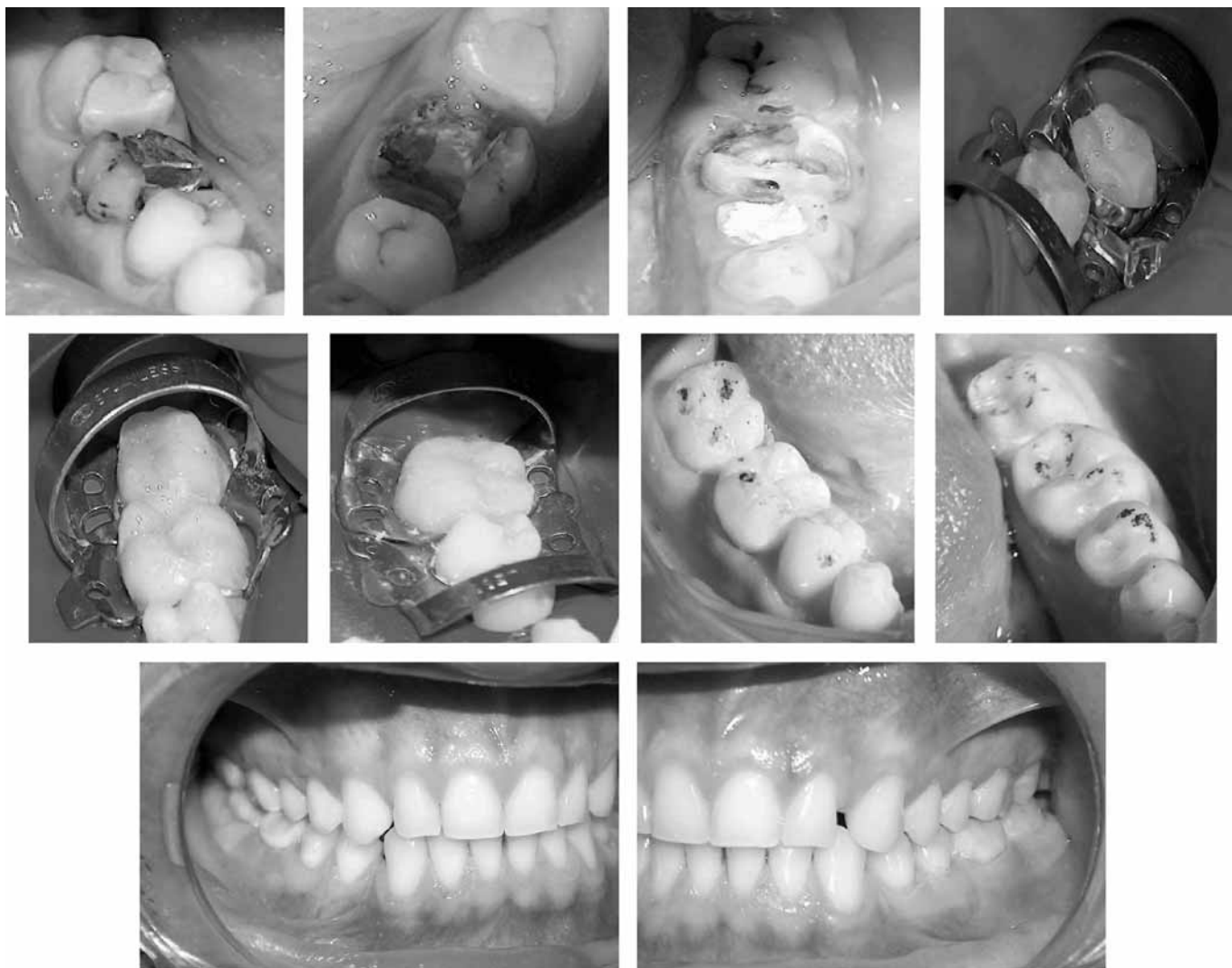


Рис. 5. Клинический пример восстановления окклюзионной поверхности 35, 36, 37 46 47 зубов при полном разрушении коронок 35, 36 зубов и при частичном сохранении высоты вестибулярных бугорков коронки 46 зуба.

рицы и клинышка с построением проксимального мезиального контакта. 6) На данном этапе, независимо от типа узора, мы, на основе принципов формообразования коронок зубов из модулей-однотомеров, предлагаемой Ломиашвили Л. М, Аюповой Л. Г. (2004), начинаем моделирование с вестибулярного дистального бугорка, который занимает центральное положение вестибулярной части моляра, с предварительным определением высоты коронки по симметрично расположенному зубу. При отсутствии сохраненной высоты бугорков с обеих сторон восстановление проводится по средним значениям высоты однотомера. Формирование мезиальной границы вестибулярной поверхности бугорка следует проводить на расстоянии в среднем около 5 мм от мезиального угла коронки с наклоном в язычную сторону, оставляя место для моделирования мезиального вестибулярного бугорка. Дистальную границу бугорка формируем на расстоянии около 4 мм, оставляя 2 мм для дистального бугорка, что соответствует средним значениям мезиодистального размера коронки по данным однотометрии постоянного первого моляра нижней челюсти. Таким образом, мы одновременно устанавливаем границы трех вестибулярных бугорков и двух борозд, из которых мезиальная вестибулярная борозда несколько длиннее и более выражена, чем дистальная вестибулярная. 7) В зависимости от типа узора при «плюс «+» - узоре» приступаем к моделированию язычного дистального бугорка. Этот бугорок реставрируется выше и острее дистального (заднего). Мезиальная граница данного бугорка (язычная борозда) формируется на уровне мезиальной вестибулярной борозды с формированием в центральной части коронки одной центральной ямки или общей точки контакта между бугорками. Далее проводим последовательно, отдельными порциями материала, моделирование вестибулярного мезиального бугорка. Его моделирование, как более массивного, проводим уже по имеющимся дополнительным анатомическим ориентирам – вестибулярному дистальному и мезиальному язычному бугорку. Между мезиальным вестибулярным и мезиальным язычным бугорком часто расположен дополнительный бугорок; при «икс «X» - узоре» проводится моделирование язычного дистального бугорка, таким образом чтобы продольный валик данного бугорка пересекал по диагонали центральную часть коронки в направлении вестибуло-мезиального бугорка, где между ним и язычным дистальным должен быть сформирован прямой, не разделенный бороздой, контакт. Далее проводим последовательно отдельными порциями материала моделирование вестибулярного и язычного мезиального бугорка; при «игрек «Y»-узоре» проводится моделирование мезиального язычного бугорка, который своим выраженным продольным валиком соединяется через короткую борозду в центральной части коронки с вестибулярным дистальным бугорком, разделяя окклюзионную поверхность на две части. Далее проводим последовательно построение отдельными порциями материала язычно-

го дистального и вестибулярного мезиального бугорка. После этого проводим моделирование язычного мезиального бугорка. Язычный мезиальный бугорок несколько выше и крупнее язычного дистального, а также выше и острее мезиального вестибулярного. Угол, образованный скатами бугорков, обращенными друг к другу, близок к прямому. При моделировании язычного мезиального бугорка дополнительным ориентиром для правильного формирования его медиальной границы, по нашему наблюдению, может служить воображаемая линия, проведенная от верхушки язычного бугорка второго премоляра к мезиальной центральной ямке первого нижнего моляра. Моделирование дополнительного мезиального бугорка. 8) Моделирование дистального бугорка является финишным этапом в моделировании окклюзионной поверхности первого нижнего моляра для всех трех основных типов узора. 9) Определение характера смыкания восстановленного зуба с зубами-антагонистами, топографии окклюзионных контактов при помощи артикуляционной бумаги Vausch, их коррекция в центральной и функциональной окклюзии. 10) Финишная обработка реставрации (рис. 3).

Этапы техники моделирования окклюзионной поверхности при сохранении (частичном или полном) высоты бугорков, с учетом типа узора первого нижнего моляра

В таких клинических ситуациях дефект коронки зуба можно описать, как МОД – дефект или МО, или ОД – дефект, который необходимо перевести в О - дефект. В дальнейшем основные принципы и последовательность моделирования проводятся по тем же правилам, как указывалось выше, с учетом количества сохранившихся бугорков и узора окклюзионной поверхности характерного для данного зуба.

Обсуждение результатов

Анатомическая форма первых моляров по своему строению является одной из самых сложных в зубочелюстной системе и независимо от того, каким методом будет проводиться восстановление дефекта коронковой части зуба, ключевым моментом является моделирование рельефа окклюзионной поверхности. Для каждой структурной единицы природой предназначена своя функциональная роль, а особенности их морфологического строения определяют расположение окклюзионных контактов, удерживающих высоту прикуса. Благодаря такой тонкой дифференциации значительным образом увеличивается рабочая площадь жевательной поверхности зубов, обеспечивая тем самым оптимальное выполнение предназначенной им функции. На основании этого был разработан вариант техники моделирования рельефа окклюзионной поверхности первых моляров по принципу «конверта», когда реконструкция проводится с последовательным восстановлением противоположных бугорков. Как указывает [3], каждый бугорок жевательной поверхности по форме напоминает четырехгранную пирамиду, основание которой имеет форму

неправильного четырехугольника и находится внутри зубной коронки, а треугольные грани образуют четыре ребра. Одно из них расположено на окклюзионной поверхности коронки и с точки зрения жевательной эффективности является самым важным, так как на расстоянии 1-2 мм от вершины бугорков на них находятся окклюзионные контактные точки, которые являются дробителями пищи, а грани пирамиды обеспечивают устойчивость биоконструкции во время функции. Вероятно, такая форма бугорков обеспечивает не только функцию дробления и жевания пищи, но и позволяет равномерно распределять окклюзионное давление по ребрам бугорков к основанию пирамиды, уровень которой расположен в области экватора и являются при этом не только дробителями пищи, но и «дробителями» жевательного давления, предотвращая тем самым перегрузку опорных тканей пародонта по длинной оси зуба. Это предположение подтверждают исследования, которые провели Боянов Б., Райчев Л. (1981), что при нагрузке на зуб напряжение распространяется вдоль продольных осей или тангенциально - в контактных точках между зубами - антагонистами. Знание топографии, анатомии окклюзионной поверхности и биомеханики боковых зубов поможет ориентироваться в особенностях их архитектоники при реставрировании, так как нерациональное пломбирование, как и протезирование, которое нарушает максимальный межбугорковый контакт, может способствовать развитию структурных изменений в тканях пародонта, вызвать хроническое нарушение активности жевательных мышц и привести к дисфункции височно-нижнечелюстных суставов (боль, шелканье, хруст и т. д.).

Выводы

1. При моделировании окклюзионного рельефа первых моляров следует руководствоваться их индивидуальной архитектурой, и в частности узорами рельефа.

2. Предложен метод моделирования окклюзионной поверхности первых моляров по принципу «конверта», который обеспечивает наиболее точное воспроизведение окклюзионного рельефа.

Библиография

1. **Боровский Е. В.** Кариез зубов: препарирование и пломбирование. М., 2001, 143 с.
2. **Радлинский С. В.** Реставрация боковых зубов: стратегия и принципы. ДентАрт, 1999, № 4, с. 30 - 40.
3. **Радлинский С. В.** Реставрация боковых зубов: конструкции и классы ДентАрт, 2000, № 1, с. 31 - 40.
4. **Burlacu V., Fala V., Cartaleanu A., Burlacu V., Stratu V., Vataman T.** Aspecte de terapie restaurativă directă cu sisteme compoziționale moderne. Anale științifice ale Universității de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”. Probleme actuale în medicina internă. Zilele Uneversității consacrate jubileului 60 de ani ai învățământului medical superior din Republica Moldova. 3-7 octombrie 2005, Chișinău, 2005, vol. 3B, p. 449 - 452.
5. **Wichman M.** Расширение показаний к проведению терапевтического лечения как альтернатива ортопедическому вмешательству. Квинтэссенция, 1993, № 4, с. 4 - 6.
6. **Рогожников Г. И., Логинов В. А., Асташина Н. Б., Щербakov А. С., Коннохова С. Г.** Реставрация твердых тканей зубов вкладками. М. Из-во «Медицинская книга», 2002, 150 с.
7. **Ломишвили Л. М., Аюпова Л. Г.** Художественное моделирование и реставрация зубов. М. Из-во «Медицинская книга», 2004, 252 с.
8. **Вечинкин А. В.** Эстетические основы формообразования зубов. Стоматология для всех, 2001, № 1(14), с. 12 - 14.
9. **Постолаки А.** Основные факторы, осложняющие применение композитов на боковых зубах. Principii și aspecte ale stomatologiei moderne. Culegere de lucrări științifice consacrată aniversării a 60 ani de la fondarea Centrului stomatologic municipal. Chișinău, 2005, p. 36.
10. **Дмитриенко С. В., Иванов Л. П., Краюшкин А. И., Пожарническая М. М.** Практическое руководство по моделированию зубов. М. Из-во «ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ», 2001, 240 с.

Alexandru Postolachi, doctor în medicină
Catedra Stomatologiei Terapeutice
USMF „Nicoale Testemițanu”
Chișinău, str. Toma Ciorbă, 42
Tel.: 779850

Recepționat 15.09.2006

Noi abordări în combaterea infecției nosocomiale în serviciul Reanimare și Terapie Intensivă Neonatală

P. Stratulat, A. Curteanu, M. Stratulat, A. Mecineanu

Catedra Neonatologie, USMF „Nicolae Testemițanu”

Nosocomial Infection in the Neonatal Intensive Care Unit

The object of this research was to test a complex control method of nosocomial infections Neonatal Intensive Care Units. The study consisted of two parts: of 150 of 200 newborns (75%) in the maternity hospital of the Institute of Scientific Research in the Field of Medical Care of Mother and Child, and 50 of 200 newborns (25%) in the premature infant care unit. A complex intervention package was developed for both, consisting of: (a) a protocol for hand washing (b) the substitution of Hospisept for conventional antiseptics, and (c) a protocol for phlebotomy. The etiologic agents of nosocomial bacteremia, identified in 75% of the blood cultures in newborns were *S. epidermidis* and *S. saprophyticus*. The rate of sterile blood cultures in premature infants was 1.4 times greater and the bacterial growth was 5.7 times less.

Key words: nosocomial infection, neonatal unit

Борьба с внутрибольничной инфекцией в отделениях реанимации и интенсивной терапии новорожденных

Цель этого исследования состояла в том, чтобы проверить комплексный метод профилактики внутрибольничной инфекции в отделениях интенсивной терапии и реанимации для новорожденных. Исследование проводилось в два этапа, на 2 группах – 150 (75%) и 50 (25%) – новорожденных, в отделениях интенсивной терапии и реанимации новорожденных Института охраны здоровья матери и ребенка. Комплексное исследование включало: а) “протокол ручного мытья”, б) замену обычных антисептиков на Hospisept и с) “протокол забора крови”. У детей I-й группы в гемокультурах чаще обнаруживались *S. epidermidis* и *S. saprophyticus* - в 75% случаев. Во II-й группе новорожденных стерильных гемокультур было в 1,4 раза больше, а бактериальный рост был в 5,7 раза меньше по сравнению с I-й группой ($p < 0,0001$).

Ключевые слова: внутрибольничная инфекция, отделение интенсивной терапии и реанимации новорожденных

Introducere

Cauzele de deces neonatal precoce se clasifică în conformitate cu Clasificația Internațională a Maladiilor de revizia X și conform clasificării propuse de Comisia Internațională pe Decesele Perinatale și Infantile, și se grupează în: a) *stări condiționate de asfixie*; b) *infecții*; c) *stări condiționate de imaturitate*; d) *malformații congenitale*. Cele trei cauze majore de deces neonatal în anul 2000 în lume au fost: a) infecția severă (36%), b) prematuritatea (28%) și c) complicațiile asfixiei (23%). În anul 2004 OMS a estimat că cauzele de deces neonatal, în țările în curs de dezvoltare și cele ce se află la etapa de tranziție, sunt prezentate de: asfixia la naștere (29%), infecție și complicațiile prematurității, ambele în 24% din cazuri.

Infecția rămâne o problemă stringentă pentru sănătatea copilului în republică și o preocupare serioasă pentru medicii-obstetricieni și neonatologi. Printre cauzele de deces perinatal, în perioada 2003 – 2005, infecția s-a plasat stabil pe locul doi: (3,1%, 2,2% și 2,6% respectiv). Infecția, drept cauză de bază în decesul neonatal precoce, a fost înregistrată în anii 1999 – 2001 (2,1%, 1,9% și 1,6%), ulterior – în anii 2003 - 1,7% și în 2005 - 1,8%.

Infecția nosocomială (IN) este maladia iatrogenă nr. 1 în lume și, conform rezultatelor unui studiu efectuat de OMS, alcătuiește 8,7%. Procesele infecțioase intraspitalicești se dezvoltă la 1-3% dintre nou-născuții ce se află în maternități și la 20-25% dintre nou-născuții spitalizați în secțiile reanimare și terapie intensivă (unde letalitatea din cauza infecției nosocomiale constituie până la 25%). Aproximativ la 1 din 10 nou-născuți procesele inflamator-purulente evoluează sub formă de

septicemie. Infecția nosocomială la nou-născut rezultă în pierderi economice, legate de costurile de îngrijiri, de investigații de laborator, de proceduri și de tratament, asociate cu durata spitalizării; și umane, legate de disabilități produse de această maladie. În țările economic dezvoltate datorită IN decedează anual circa 10.000 de pacienți. Actualitatea abordării acestei probleme este dictată de pronosticul sever în lipsa tratamentului.

Scopul lucrării

Scopul lucrării a constat în testarea unei metode complexe în combaterea infecției nosocomiale în serviciul reanimare și terapie intensivă neonatală. Tehnicile de management au fost direcționate în 3 domenii: asigurarea unei igieni corespunzătoare a mâinilor, prelevarea corectă a probelor sangvine și utilizarea unui nou antiseptic, ca urmare a conceptelor perimate de antisepsie, și au avut drept obiectiv reducerea ratei hemoculturilor contaminate. Această nouă abordare a combaterii infecției nosocomiale reiese dintr-o simplă regulă: infecția nosocomială se poate transmite nou-născutului prin căi diferite, deși principala cale o constituie mâinile personalului medical.

Materiale și metode

Studiul a fost efectuat pe 2 loturi de nou-născuți, în două etape, în cadrul secțiilor Reanimare și Terapie Intensivă Neonatală ale ICȘDOSMșiC: din maternitate și din secția Îngrijire a nou-născuților prematuri și cu stări grave, transportați din republică (etapa II). Lotul I de studiu a fost alcătuit din 150 (75%) nou-născuți, iar lotul II de studiu – din 50 (25%) nou-născuți. Etapele în desfășurarea prezentului studiu au fost

delimitate de implementarea pachetului complex de intervenții: a) protocolul de spălare pe mâini; b) înlocuirea antisepticelor convenționale cu *Hospisept* și c) protocolul de prelevare a probelor sangvine. În continuare urmează o descriere sumară a acestor intervenții.

A. Protocolul de spălare pe mâini. Scopurile spălării pe mâini constau în înlăturarea mecanică și chimică a microorganismelor. *Durata spălării pe mâini. Spălarea inițială pe mâini* a avut o durată de 15-60 de secunde, s-a efectuat până la intrare în serviciu, mâinile au fost spălate până la coate cu săpun lichid și cu substanțe antiseptice, având ca scop înlăturarea mecanică și chimică a microorganismelor. Perile nu s-au folosit, fiind dovedită dauna lor. *Spălarea repetată*, comparativ cu spălarea inițială pe mâini, a reprezentat „potențialul de ameliorare” pentru această practică, durata fiind de 10-15 secunde. *Tehnica spălării pe mâini* (Eiliff et al., Lorens), implementată în ambele servicii, a constat în câteva etape bine definite: spălarea palmă pe palmă, apoi cu palma dreaptă pe porțiunea dorsală a mâinii stângi și, invers, spălarea suprafețelor interne ale degetelor prin mișcări de sus în jos, spălarea cu porțiunea dorsală a degetelor pe cealaltă parte a mâinii, spălarea degetelor și, ulterior, spălarea pe rând a palmelor prin mișcări circulare. Fiecare mișcare a fost repetată nu mai puțin de 5 ori.

B. Înlocuirea antisepticelor convenționale cu *Hospisept*. Substanțele chimice pentru spălarea pe mâini reprezintă remedii suplimentare importante în procesul de igienă a mâinilor. Antisepticul utilizat în cadrul studiului – *Hospiseptul* – prezintă un spectru larg antimicrobian. Are acțiune bactericidă, inclusiv anti BK, fungicidă, neutralizează virusurile hepatitei B și HIV; este bine tolerat de piele, chiar și la aplicarea frecventă. Preparatul se indică pentru uz extern, nediluat pentru dezinfecția igienică și preoperatorie a mâinilor, a câmpului operatoriu și a pielii înainte de injecții i/m sau i/v. *Hospiseptul* conține agenți de protecție și de întreținere a pielii, previne deshidratarea; nu produce reacții adverse.

C. Protocolul de prelevare a probelor sangvine. Sângele pentru hemocultură s-a prelevat la patul bolnavului, cu respectarea regulilor antisepsiei. Prelevarea probei de sânge și însămânțarea lui au fost efectuate de către 2 persoane. O persoană a prelucrat locul și a efectuat venepuncția, a doua persoană, prin flambare, a deschis dopul flaconului cu mediul de cultură și l-a amplasat la locul de scurgere a sângelui, fără a contacta cu pielea sau cu sistemul de puncție și, prin flambare, a închis flaconul.

În cadrul studiului au fost utilizate următoarele metode: a) metoda clinico-anamnetică; b) metode paraclinice: analiza generală de sânge, formula desfășurată a sângelui alb, raportul nesegmentate/segmentate, proteina C reactivă; c) metode bacteriologice clasice. Pentru investigațiile microbiologice a fost utilizat sângele (metoda hemoculturii), care era însămânțat pe mediul dublu și tioglicolic, cu însămânțare ulterioară pe mediul Endo, Sabouraud, geloză salină cu gălbenuș de ou și cu geloză-sânge. Investigațiile erau efectuate la internare și peste 48 h după internare. Rezultatele conțineau agentul infecțios și arătau sensibilitatea lui la cele mai răspândite antibiotice.

Rezultate

Studiul evoluției sarcinii a scos în evidență un șir de complicații asociate cu risc infecțios major la mamele copiilor

incluși în studiu. Astfel, riscul de realizare a infecției neonatale era mai mare la nou-născuții lotului II de studiu comparativ cu cei din lotul I, din cauza frecvenței de 3 ori mai înalte a infecției urogenitale materne și polihidroamniosului, precum și de 2 ori mai înalte a chorioamnionitei. Nașterea s-a complicat cu ruperea precoce a pungii amniotice și perioadă alichidiană îndelungată (circa 12 ore) de 4 ori mai frecvent la parturientele lotului II de studiu (tabelul 1).

Prin evaluarea loturilor conform termenului de gestație, am constatat că mai mult de jumătate, 69,3% lot I și 82% lot II, dintre nou-născuți erau prematuri, ceea ce crește de 5 ori riscul IN. Analiza greutateii la naștere indică că 69 (46%) de nou-născuți din lotul I și 82% dintre nou-născuții din lotul II au avut o greutate intermediară la naștere (1500-2500) și respectiv au necesitat îngrijiri speciale, inclusiv proceduri invazive (tabelul 1).

Tabelul 1

Particularitățile evoluției sarcinii și ale nașterii în loturile de studiu

Stări studiate	Lotul I n=150		Lotul II n=50	
	nr.	%	nr.	%
Infecții urogenitale la mamă	32	21,3%	36	72%
Polihidroamnios	5	3,3%	5	10%
Chorioamnionită	7	4,6%	5	10%
Perioadă alichidiană îndelungată > 12 h	26	17,3%	40	80%
Prematuri	104	69,3%	41	82%
Greutatea la naștere 1500-2500 g	69	46%	41	82%

S-au născut *per vias naturalis* 142 (95%) și 45 (90%) de copii din loturile I și II; respectiv prin cezariană au fost extrași 8 (5%), respectiv 5 (10%) copii. Analiza cauzelor de bază a morbidității nou-născuților din loturile I și II indică asupra frecvenței mai mari a astfel de maladii: infecția intrauterină – în 43,3% și respectiv în 82% din cazuri. În structura morbidității lotului I ar mai fi de menționat: encefalopatia hipoxico-ischemică (54%), traumatismul obstetrical (21%) și sindromul de detresă respiratorie (19%). În structura morbidității lotului II, ponderea cea mai mare o deține, de asemenea, infecția intrauterină (82%), fiind urmată de pneumonii fără precizare de microorganisme (80%), hemoragia intracraniană – consecință a traumatismului obstetrical (14%). Din totalul de 150 de nou-născuți, incluși în lotul I de studiu, au decedat 11 copii în intervalul 5-15 zile de viață. În lotul II, în perioada desfășurării studiului nu au fost înregistrate decese.

Din cele expuse mai sus (tabelul 2) reiese că nou-născuții din lotul II de studiu au fost expuși într-o măsură mai mare procedurilor invazive realizând valori numerice mai înalte,

Tabelul 2

Incidența manevrelor diagnostice și curative la nou-născuți

Manevre invazive	Lotul I n=150		Lotul II n=50	
	nr.	%	nr.	%
Intubare endotraheală și VAP	33	22%	41	82%
Cateterizarea venei ombilicale	59	39%	40	80%
Sonde nazogastrice	71	47%	24	48%
Exsangvinotransfuzii	6	4%	5	10%
Perfuzii intravenoase	117	78%	47	94%
Alimentație parenterală	31	20,6%	10	20%

comparativ cu nou-născuții din lotul I. Aceasta teoretic ar trebui să crească riscul susceptibilității nou-născuților lotului respectiv la infecția nosocomială. Riscul apariției infecției nosocomiale la nou-născuții lotului I se menține din motiv că atât subiecții lotului I, cât și cei din lotul II, prezintă un fundal susceptibil determinat de gradul sporit de contaminare intrauterină, cu riscul invaziei bacteriene masive și cu prematuritatea asociată cu GMN, ponderea ei atingând > 70% pentru ambele loturi.

Tabloul clinic la copiii examinați a inclus unul sau mai multe semne clinice sugestive ale infecției: apnee – 30%, bradicardie sau tahicardie – 45%, instabilitate termică – 28%, intoleranță alimentară – 42% etc., și una sau câteva constatări de laborator: leucopenie – $\leq 5000/\text{mm}^3$, leucocitoză – $\geq 20000/\text{mm}^3$, trombocitopenie – sub $50000/\text{mm}^3$, raportul formelor imature la formele mature ale leucocitelor – $> 0,2$, raportul formelor imature la totalul de neutrofile – $> 0,16$, proteina C reactivă – $> 6 \text{ mcg/ml}$.

Tabelul 3

Rezultatele însămânțării hemoculturilor în loturile de studiu

Agentul patogen	Lotul I n=150	Lotul II n=50
Fără creștere	98 (65,3%)	47 (94%)
Cu creștere:	52 (34,7%)	3 (6%)**
<i>S. epidermidis</i>	32 (61,5%)	1 (33,3%)*
<i>S. saprophyticus</i>	7 (13,5%)	-
<i>Enterococcus spp.</i>	2 (3,8%)	-
<i>Bacillus spp.</i>	1 (1,9%)	1 (33,3%)*
<i>S. aureus</i>	1 (1,9%)	-
<i>E. coli</i>	1 (1,9%)	-
<i>K. pneumoniae</i>	3 (5,8%)	-
<i>Candida spp.</i>	1 (1,9%)	-
<i>E. aerogenes</i>	1 (1,9%)	-
<i>Corynebacterium spp.</i>	1 (1,9%)	-
<i>S. hominis</i>	2 (3,8%)	-
<i>P. aeruginosa</i>	-	1 (33,3%)

Notă: p, semnificația statistică între loturi: * $<0,05$, ** $<0,0001$.

Compararea rezultatelor însămânțării hemoculturii în loturile de studii a stabilit că, la nou-născuții din lotul II, hemoculturile erau sterile de 1,4 ori mai mult și au dat creștere de 5,7 ori mai puțin (tabelul 3). Riscul relativ (95% din CI) de contaminare a hemoculturii, în cazul utilizării metodei complexe, era de 5,78 [1,89; 17,69] ori mai jos decât în cazul metodei tradiționale cu utilizarea antisepticelor vechi, Odds ratio sau raportul șanselor (95% din CI) – 8,31 [2,47; 28,01], $p < 0,0001$.

La nou-născuții din lotul I, din cele 52 (34,7%) de hemoculturi pozitive 75% au fost pe contul stafilococilor coagulazo-negativi, mai rar s-au înregistrat *K. pneumoniae* (5,8%), *Enterococcus spp.* și *S. hominis* (câte 3,8%).

Cea mai înaltă sensibilitate la germeii patogeni depistați în hemocultură, la nou-născuții din lotul I, am determinat la: Ciprofloxacina, Gentamicina, Macropen și Cefotaxim. O altă constatare a fost că sensibilitatea la Ampicilină, frecvent folosită în tratamentul infecției la nou-născut, în calitate de preparat de prima linie era joasă (17,2%). Analizând rezultatele obținute din lotul I, am stabilit cea mai înaltă sensibilitate (24,1%) la Ciprofloxacina la internare și la 48 h după internare: *Bacillus spp.* (50%), moderată a *S. epidermidis* (39,4%), *S. aureus* (33,3%), mai redusă a *Enterococcus spp.* (12,5%) și *S. saprophyticus* (10,4%). 11% din tulpinile detectate au fost sensibile la Cefotaxim. Astfel, sensibilitate la Cefotaxim am determinat: la 3,5% – tulpini *S. saprophyticus*, 18,2% – tulpini *S. epidermidis* și 25% – tulpini *Enterococcus spp.* Peste 48 de ore sensibilitatea la Cefotaxim practic a rămas la același nivel și a alcătuit 10,3%, iar în unele cazuri particulare a crescut sensibilitatea *S. epidermidis* și *S. hominis* la acest antibiotic. Sensibilitatea germeilor detectați la preparatele antimicrobiene din grupul macrolidelor: Eritromicina – 12,1%, sensibilitatea la Gentamicina era de 13,7%: înaltă – pentru *Corynebacterium spp.*, moderată – pentru *Bacillus spp.*, mai joasă – pentru flora coccică gram-pozitivă.

Rezultatele antibioticogramei, în lotul II de studiu, au fost reprezentate de sensibilitatea *P. aeruginosa* și *Bacillus spp.* la Ciprofloxacina și de Gentamicina, iar a *S. Epidermidis* – la Gentamicina și Lincomicina. Respectiv germeii bacterieni depistați au fost rezistenți la Doxiciclina, Cefotaxim (*P. aeruginosa*), Ampicilină și Penicilină (*S. epidermidis*). Însămânțarea sângelui, după 48 h, de la nou-născuții, la care la prima hemocultură a fost sterilă, nu a dus la creșterea germeilor microbieni.

În perioada desfășurării studiului am stabilit 2 cazuri de infecție nosocomială, în lotul I, și nici un caz de infecție intraspitalicească, în lotul II.

Discuții

Abordarea și analiza rezultatelor obținute din ambele loturi ar trebui efectuată prin prisma celor 3 linii de management implementate: igiena mâinilor, colectarea corectă a hemoculturii, asigurarea unei antisepsii adecvate. Igiena mâinilor este considerată ca fiind cea mai importantă măsură în prevenirea IN [5]. Importanța practicilor optime de igienă a mâinilor în serviciul REA și TI nu poate fi pusă în exces și totuși, potrivit multor studii efectuate în respectivele unități, lucrătorii medicali nu s-au spălat pe mâini în mai mult de jumătate de cazurile recomandate sau procedura a fost efectuată incorect. Studiile

cu privire la faptul de ce cadrele medicale nu se spală pe mâini (Wharton K. N., Karłowicz M.G., 1998) au scos în evidență următoarele motive invocate de personal: spălătul pe mâini ia prea mult timp, lipsă (insuficientă) de săpun (54%) și de prosoape (65%), o singură spălare este suficientă pe parcursul zilei întregi de lucru, folosirea mănușilor poate înlocui spălarea pe mâini (25%), spălarea pe mâini nu este obligatorie, dacă copilului i se administrează antibiotice. Spălarea pe mâini numai cu săpun și cu apă este insuficientă în stoparea transmiterii IN. Din acest motiv, pentru o mai înaltă eficiență a igienei mâinilor, este necesară utilizarea substanțelor, ce corespund anumitor cerințe: activitate antimicrobiană înaltă, probabilitate mică de dezvoltare rezistență, acțiune antibacteriană îndelungată [3]. 6 studii din 7 demonstrează că o spălare pe mâini mai minuțioasă cu siguranță reduce incidența IN. Periile, în spălătul mâinilor, se folosesc numai în cazuri excepționale. Larson E., Hart (1994) relatează că în grupurile, în care s-au folosit periile în procesul de spălare a mâinilor de 2 ori și mai mult, la însămânțare s-a constatat colonii *S. hominis*, *S. aureus*, bastonașe gram(-), *Candida spp.* Tehnicile curente în managementul perinatal au dus la creșterea supraviețuirii copiilor cu greutate mică la naștere, cu patologii ale perioadei antenatale și ale travaliului (asfixie, traumatism natal). Totuși, acești nou-născuți reprezintă grupul de risc în maladii severe asociate cu prematuritatea. Este demonstrat faptul că IN, în special septicemia intraspitalicească se întâlnește mai frecvent la prematuri [6]. Contaminarea nou-născuților are loc prin folosirea metodelor invazive: intubarea endotraheală și ventilația artificială pulmonară (VAP), nivelul de contaminare bacteriană fiind direct proporțional cu numărul de insuflări ale reanimatologului; tubele nazogastrale, care provoacă IN în 26% din cazuri; cateterizarea vaselor; alimentația parenterală, administrarea intravenoasă a emulsiilor lipide prezintă un factor de risc major independent în apariția bacteriemiei cu stafilococi coagulazo-negativi; transfuziile de sânge.

Problema asigurării unei antisepsii adecvate devine imperioasă datorită faptului că substanțele dezinfectante, utilizate în serviciul de REA și TI neonatal din Republica Moldova, nu-și mai au actualitatea: au o gamă redusă de indicații pentru aplicare, un spectru redus de acțiune și multiple efecte secundare nocive pentru vârsta neonatală. Ponderele substanțelor dezinfectante folosite în unitățile de terapie intensivă o au alcoolul etilic, clorhexidina și iodul, soluție 6% de apă oxigenată (pentru aparatul medical). Reieșind din farmacodinamia substanțelor dezinfectante sus-menționate, putem conchide că sunt indicate numai pentru dezinfectarea pielii și a plăgii ombilicale, nu au acțiune asupra sporilor și au o acțiune slabă asupra bacteriilor gram-negative (clorhexidina), se absorb prin pielea nou-născutului, fiind posibile arsuri. Ca urmare eficacitatea lor este joasă, iar utilizarea nu ne dă rezultatul scontat.

Rezultatele lotului I corespund parțial datelor statistice cu privire la structura etiologică a infecției nosocomiale. Atenția a fost focalizată asupra bacteriemiei cauzate de stafilococii coagulazo-negativi (SCON). Agenții etiologici ai acestei bacteriemii nosocomiale, depistați cel mai frecvent în hemocultură, sunt reprezentați de *S. epidermidis* și *S. saprophyticus* în 75% din cazuri. În cazul dat ar fi foarte dificil a deosebi septicemia nosocomială de bacteriemia tranzitorie

(hemoculturi contaminate), în special, când microorganismul identificat este o parte a microflorei tegumentare. Singura concluzie pe care o putem face din cele relatate anterior este nerespectarea măsurilor de antisepsie în timpul prelevării probelor de sânge. Drept dovadă servesc rezultatele obținute în lotul I de studiu – incidența înaltă a bacteriemiei SCON – hemoculturi fals-pozitive – în lipsa semnelor clinice și paraclinice.

Venepuncția, puncția arterială asigură oportunități pentru flora colonizatoare tegumentară să pătrundă în circulația sangvină. Prin urmare reducerea numărului de puncții ar trebui să reducă aceste oportunități. Un studiu retrospectiv demonstrează legătura directă între 5 puncții și mai mult, într-o perioadă de 48 h, cu creșterea incidenței bacteriemiei nosocomiale.

Deoarece în practica de colectare a sângelui și cea de interpretare clinică a semnificației hemoculturii pozitive există variații considerabile, măsurarea ratelor bacteriemiei SCON poate include atât SCON infecția adevărată, cât și cea fals-positivă (hemocultura contaminată). Interpretarea de fals-negativ se poate întâmpla când se obține o monștră inadecvată de sânge. Pentru a defini precis infecția „veritabilă”, se insistă asupra unor practici potențial mai bune ca: locul pentru colectare și numărul de hemoculturi, pregătirea către colectarea hemoculturii, instruirea personalului în luarea analizei, întreruperea administrării antibioticelor, testele biologice ce indică prezența infecției (proteina C-reactivă, numărul absolut de neutrofile, raportul între formele imature la numărul total de neutrofile)[7].

Hemoculturile trebuie să fe obținute prin două puncții periferice ale pielii sau printr-o puncție periferică a tegumentelor și alta din cateterul central. Această concluzie este susținută în articolele publicate despre utilizarea de rutină a hemoculturilor multiple și contaminarea hemoculturilor la adulți. Hemoculturile contaminate sunt adesea diagnosticate când numai una sau două culturi sunt pozitive, deși creșterea inconsecventă poate, de asemenea, reprezenta bacteriemia cu o concentrație joasă a microorganismelor. Utilizarea hemoculturii din cateterul central este utilă pentru a evita puncția pielii [6, 7].

Studiile retrospective conchid că în 88% din cazuri, IN a fost asociată cu cateterizarea venei ombilicale sau a unei alte vene centrale și în 56% din aceste infecții, agentul etiologic era SCON. Însămânțările luate de pe cateterul ombilical la nou-născuții din lotul I au indicat că SCON s-a depistat la 22% dintre copii. Aceasta este confirmată de studiile epidemiologice care demonstrează că IN neonatale și, în particular cele cauzate de SCON, sunt adesea asociate cu cateterul nesterile. Este cunoscut faptul că cateterul sunt factori ce scad calitățile antiinfecțioase ale barierelor naturale. Materialul din care sunt confecționate cateterul predispune la colonizarea bacteriană după introducerea cateterului în venă. Adesea, în ciuda precauțiilor maxime, bacteriile ce colonizează suprafața tegumentelor pot ușor cauza infecția. Acest lucru mai este datorat și particularităților biologice ale cateterelor *in vivo*. Infecția de pe cateter are loc adesea prin proliferarea bacteriilor de pe tegumente în țesutul subcutanat adiacent și prin contaminarea locului de inserție. Însă, este posibilă introducerea directă a bacteriilor prin manipulații.

Totodată, riscul apariției bacteriemiei nosocomiale poate fi redus prin instituirea managementului liniei vasculare. Organismele care colonizează lumenul cateterului sunt adesea similare celor care se izolează de pe vârful cateterului sau sângele nou-născutului. Managementul liniei vasculare include, de asemenea: spălarea pe mâini a operatorului, pregătirea câmpului steril, badijonarea cu antiseptic a locurilor de joncțiune a cateterului. Unii autori, în scop de a reduce bacteriemia nosocomială, sugerează revizuirea intervalelor de administrare i/v a sol. de aminoacizi, la fiecare 72 h, iar cele ce conțin lipide – la fiecare 24 h.

Bacteriemia cauzată de SCON a devenit un subiect de studiu pentru lotul II, deoarece aceste microorganisme au fost cauza cea mai frecventă de hemoculturi contaminate, 75% din cazuri – în lotul I de studiu, la etapa I. După implementarea respectivelor protocoale și a Hospiseptului, în lotul II toate manipulările au fost efectuate cu maxime precauții privind prelucrarea cu antiseptice a locului de inserare a cateterului, utilizarea exclusivă a materialului steril, durata minimă de aflare a cateterului. În 1 (2%) caz, în lotul II s-a depistat *P. aeruginosa*. Studiile recente demonstrează asocierea izbucnirii ratei hemoculturilor contaminate cu *Pseudomonas spp.* în serviciul de REA și TI cu unghiile lungi sau artificiale ale personalului medical.

Conform datelor din literatură (J. Raimond, 1994), este stabilită o incidență joasă a rezistenței tulpinilor bacteriene la fluorochinolone (foarte joasă pentru *E. coli*, mai înaltă pentru *E. cloacae*, *K. pneumoniae*, *S. marcescens*). Conform datelor noastre *E. coli*, *K. pneumoniae*, *E. aerogenes*, *Corynebacterium spp.*, *S. hominis* nu erau sensibile la Ciprofloxacina. Totuși sensibilitatea înaltă la Ciprofloxacina a *Bacillus* (50%), sensibilitatea moderată a *S. epidermidis* (39,4%), a *S. aureus* (33,3%), sensibilitatea mai redusă a *Enterococcus spp.* (12,5%) și a *S. saprophyticus* (10,4%) poate fi explicată de lipsa utilizării în prezent în serviciul reanimare și terapie intensivă neonatală a acestui antibiotic și, respectiv o înaltă sensibilitate a majorității tulpinilor detectate. Din păcate, nici un fluorochinolon nu este autorizat în practicile medicale neonatală și pediatrică în Republica Moldova datorită toxicității osteoarticulare, dereglărilor echilibrului acidobazic, convulsiilor, HIC, insuficienței renale. Cu toate acestea, datele mai multor triale clinice [1, 2] justifică utilizarea fluorochinolonei conform unor indicații stricte: 1) infecție achiziționată la o vârstă postnatală de 4-82 de zile; 2) infecții severe – septicemii, meningite; 3) germeni multirezistenți (*Klebsiella spp.*, *E. coli*, *Salmonella spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Staphylococcus spp.*); 4) antibioticoterapia inițială ineficace.

Concluzii

1. Rezultatele studiului demonstrează că implementarea pachetului profilactic complex de intervenții în combaterea infecției nosocomiale: protocolul de spălare pe mâini, protocolul de prelevare corectă a probelor sangvine și utilizarea *Hospiseptului* a dus la micșorarea incidenței bacteriemiei nosocomiale în serviciul REA și TI neonatală. Rata culturilor contaminate s-a redus de 5 ori: 34,7%, în lotul I, comparat cu 6%, în lotul II.

2. Rezultatele calitative și cantitative din loturile de studiu demonstrează că manevrele invazive reprezintă o condiție favorizantă pentru infectarea nou-născuților pe parcursul spitalizării.

3. Tulpinile bacteriene, depistate în hemocultură la nou-născuții din secția Reanimare și Terapie Intensivă etapa II de îngrijire a prematurilor (*S. epidermidis*, *S. aureus*, *E. aerogenes*), sunt sensibile preponderent la fluorochinolonele de generația II (Ciprofloxacina) și la cefalosporinele de generația III (Cefotaxim).

4. Metoda complexă de profilaxie a IN va limita considerabil administrarea inutilă a antibioticelor în tratamentul hemoculturilor contaminate și va contribui la scăderea rezistenței tulpinilor bacteriene.

5. Schemele de terapie antibacteriană, în perioada neonatală, utilizate în serviciul Reanimare și Terapie Intensivă trebuie revăzute în corespundere cu sensibilitatea culturilor bacteriene depistate în substratul biologic.

Bibliografie

1. **Aujard Y., Gendrel D.** Les Quinolones en Pediatrie. Medecine-Sciences. Flammarion. ISBN: 2-257-10181-2. Paris. France, 1994, 124 p.
2. **Aujard Y., Gendrel D., Raymond J., Bingen E.** Les Resistances Bacteriennes en Pediatrie. Medecine-Sciences. Flammarion. ISBN: 2-257-15547-25. Paris. France, 1997, 172 p.
3. **Stratulat P., Curteanu A., Crivceanschi L., Maguliciac A., Railean L.** Infecția nosocomială la nou-născut. Recomandare metodică. Chișinău, 2004.
4. **Revista științifico-practică Buletin de perinatalogie Nr.4/2005** Ordin cu privire la implementarea tehnologiilor oportune în asistența perinatală și perfecționarea măsurilor antiepidemice și de control ale infecțiilor nosocomiale în maternitățile prietenoase familiei.
5. **Barbara C. C. Lam.** et al. Hand hygiene practices in a neonatal intensive care unit: A multimodal intervention and impact on nosocomial infection. Pediatrics, 2004 November, vol. 114, N. 5, p. 565-571.
6. **Howard W. Kilbride** et al. Evaluation and development of potentially better practices to prevent neonatal nosocomial bacteremi. Pediatrics, 2003 April, N. 4, vol. 111, p. 504-518.
7. **Howard W. Kilbride** et al. Implimentation of evidence-based potentially better practices to decrease nosocomial infections. Pediatrics, 2003, April, N. 4, vol. 111, p. 519-533.

Ala Curteanu, dr., cercetător științific superior
 Institutul de Cercetări Științifice în Domeniul Ocrotirii Sănătății
 Mamei și Copilului, Secția Perinatalogie
 Chișinău, str. Burebista, 93
 Tel.: 523321
 E-mail: perinat@mtc.md

Recepționat 19.10.2006

Angiografia arterei mamare interne în revascularizarea miocardului la pacienții cu cardiopatie ischemică

O. Calenici ¹, A. Carauș ¹, T. Batâraliev ², I. Popovici ¹, A. Batrînac ³, A. Samco ⁴, V. Perșucov ⁴

¹ – Institutul de Cardiologie, Chișinău, Moldova

² – Regional Clinical Hospital, Sani Konikoglu Medical Center, Turcia

³ – Centrul de Chirurgie a Inimii, Chișinău, Moldova

⁴ – Centrul Științific Cardiologic al Federației Ruse, Moscova

Angiography of the Internal Thoracic Artery for Revascularization of the Heart in Patients with Ischemic Cardiomyopathy

An investigation was conducted of 365 angiograms of the internal mammary artery. It was demonstrated, that angiogram studies of this artery did not increase the duration of investigation nor was the investigation influenced statistically by the duration of X-ray ionization (35 ± 2 sec. and 58 ± 2.4 sec., accordingly). Taking into account the importance and perspective of coronary circulation bypass with an internal mammary artery graft, the need for an angiography of the internal mammary can be determined by the individual physician-interventionist based on the particulars of that case at the time of investigation. Decisive factors include the procedure to be followed with consideration given to future intervention irrespective of the cost of the medical procedures.

Key words: angiography, revascularization of heart

Ангиография внутренней грудной артерии при ревакуляризации миокарда у пациентов с ишемической кардиопатией

Исследование охватывает 365 пациентов (292 мужчин и 73 женщины, средний возраст их – $67 \pm 4,2$ года); у них во время коронарографии была проведена ангиография внутренней левой грудной артерии.

Учитывая важность использования мамаро-коронарного шунта в оперативном лечении ишемической болезни сердца, продемонстрировано, что ангиография внутренней левой коронарной грудной артерии необходима в определении плана оперативного лечения данного заболевания. Увеличение дозы радиоактивного облучения пациента и медицинского персонала и экономические затраты являются противопоказаниями для проведения этой процедуры. Решение о проведении ангиографии внутренней грудной артерии, таким образом, должно быть принято только ангиографистом во время проведения процедуры.

Ключевые слова: ангиография, ревакуляризация миокарда

Introducere

În ultimele decenii s-a majorat brusc numărul procedeelelor invazive curative în cardiopatia ischemică. În prezent, în Europa numărul acestor intervenții este practic de 3 ori mai mare, comparativ cu cele cardiocirurgicale (*by-pass aortocoronarian*) [1]. Rezultatele cele mai favorabile au fost remarcate la pacienții cu leziune aterosclerotică monovasculară, în special a arterei coronariene descendente, care aprovizionează circa 50% din suprafața miocardului VS [2]. Studiile multicentrice au demonstrat că, în pofida succeselor tratamentului invaziv, această metodă are și unele dezavantaje: restenoza după angioplastia coronariană (10-20%), care duce la reapariția anginei pectorale și la scăderea calității vieții [3]. Această problemă a fost *triggerul* noilor cercetări pentru determinarea altor metode de revascularizare a miocardului la acest lot de pacienți. Efectuarea *by-pass*-ului aortocoronarian prin implantarea grefelor venoase este costisitoare și dificilă din cauza necesității utilizării aparatului cu circulație extracorporală. Pentru evitarea acestor dificultăți, a fost propusă metoda *by-pass*-ului aortocoronarian cu utilizarea arterei mamare interne stângi în calitate de grefă la artera descendentă anterioară coronariană [4]. Concomitent, a fost elaborată metoda efectuării acestor operații pe cord bătând. Supravegherea postoperatorie a acestor pacienți (timp de 10 ani) a demonstrat că restenoza grefei mamare apare în 10% din cazuri [5]. În pofida acestor rezultate finale, efectul economic

este în descreștere pozitiv, deoarece, pentru determinarea permeabilității arterei mamare este necesară efectuarea mamarografiei în timpul coronaroangiografiei. Concomitent, apare problema de iradiere suplimentară cu X-raze a pacientului și a personalului medical. Cu regret, s-a depistat că, din cauza aterosclerozei generalizate, nu la toți pacienții artera mamară internă este permeabilă și poate fi vizualizată în timpul coronaroangiografiei [6].

Luând în considerație cele expuse, scopul studiului este aprecierea indicațiilor efectuării mamarografiei la pacienți cu cardiopatie ischemică.

Material și metode

În studiu au fost incluși 365 de pacienți (292 bărbați și 73 femei, vârsta medie fiind de $67 \pm 4,2$ ani) la care, în timpul coronaroangiografiei, a fost efectuată angiografia arterei mamare interne stângi. Mamarografia a fost efectuată la finele coronaroangiografiei cu utilizarea sondei mamare sau a coronarei drepte, cu injectarea contrastului (Sol. Ultravist – 370) intraluminal selectiv și nonselectiv. Cateterizarea arterei se efectua cu acces prin artera femurală dreaptă sau stânga. Cu scopul minimalizării riscului tromboembolic, se injecta intravenos 2000-5000UA heparină sulfat. Investigația invazivă se efectua cu suportul angiografului „Coroscop”, (Siemens, Germania). Vizualizarea vaselor se efectua prin monitor cu

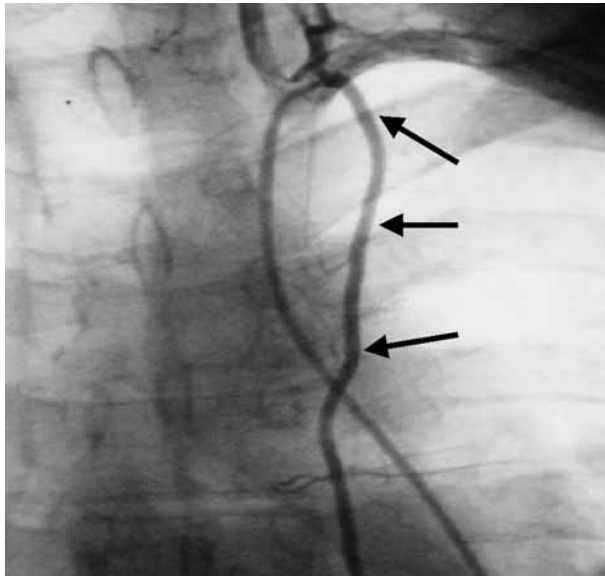


Fig. 1. Artera mamară internă stângă permeabilă, cu păstrarea fluxului sangvin complet (săgeți).

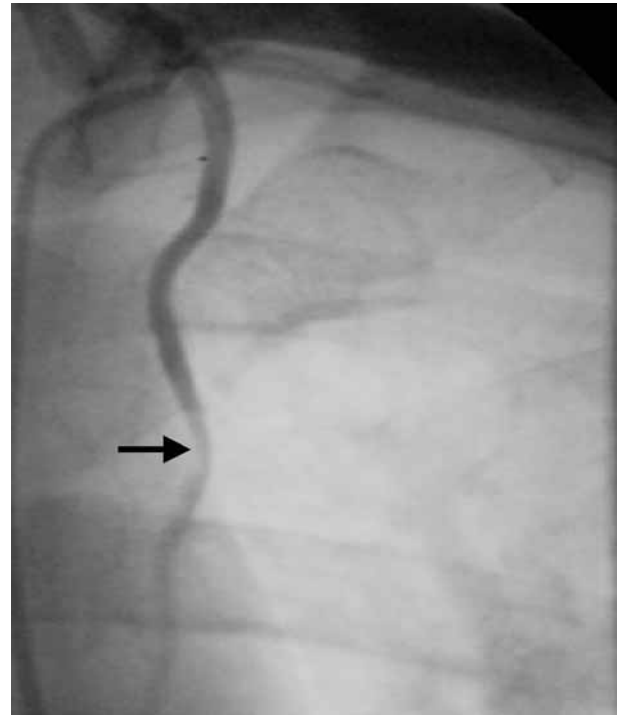


Fig. 2. Artera mamară internă stângă, cu prezența leziunii aterosclerotice 25-30%.

înregistrare suplimentară în sistemul de arhivare „Acom” și cu analiza cantitativă ulterioară a imaginilor. În timpul mamarografiei se cronometra timpul de căutare a arterei mamare, de contrastare a ei, și cantitatea contrastului utilizat.

Rezultate și discuții

În rezultatul investigațiilor s-a stabilit că la 99,2% dintre pacienți artera mamară internă stângă era permeabilă, cu păstrarea fluxului sangvin complet – 92% (fig. 1); sau cu prezența stenozelor aterosclerotice nesemnificative (<15%) – 8% (fig. 2). La 0,8% dintre pacienți (3 cazuri) artera mamară nu a fost depistată (fig. 3). Topografia vasului în majoritatea

cazurilor coincidea cu tabloul anatomic standard; originea arterei mamare interne stângi avea loc în partea proximală a arterei subclavie stângi. În 8,8% din cazuri artera mamară avea originea comună cu alt vas de calibru mare (trunchiul tireocervical, artera vertebrală etc.) (fig. 4); în 3,8% artera mamară internă avea traiect sinusios (fig. 5) și în 0,4% – originea plasată în partea medie a *a. subclavia*.

Cronometria timpului a demonstrat că durata depistării arterei mamare interne stângi prin metoda neselectivă versus metoda selectivă este mai scurtă (35 ± 2 sec și $58 \pm 2,4$ sec

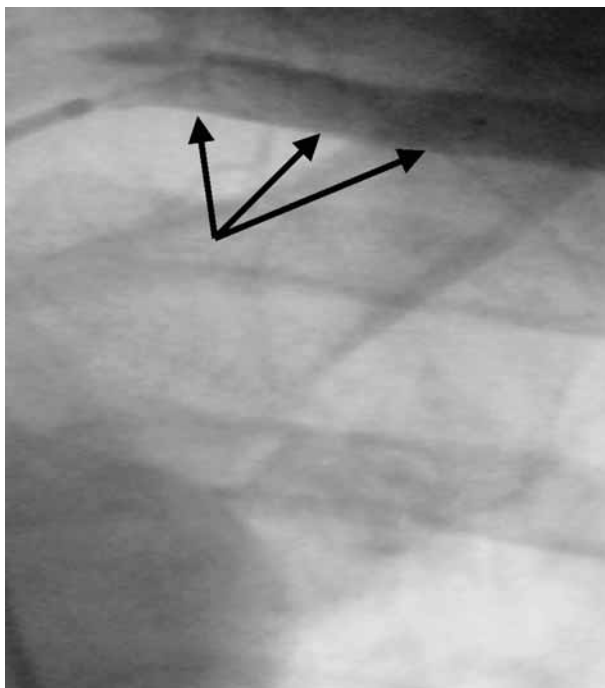


Fig. 3. Lipsa arterei mamare interne din stânga cu prezența a. subclavia nemodificată (săgeți).

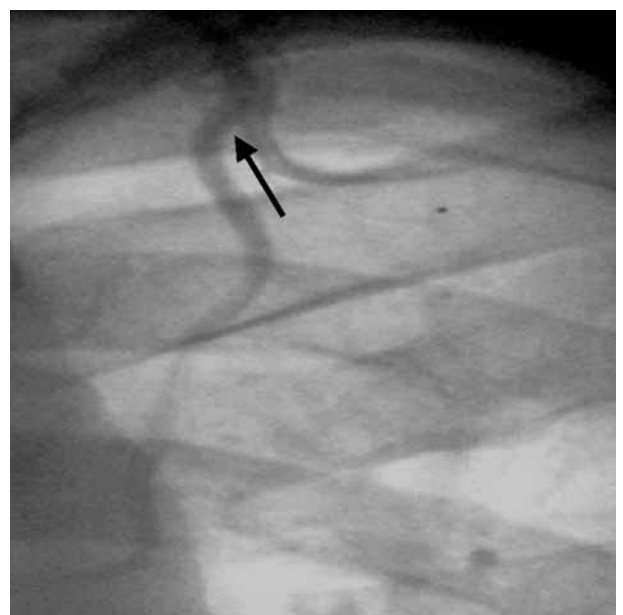


Fig. 4. Artera mamară internă din stânga cu origine comună.

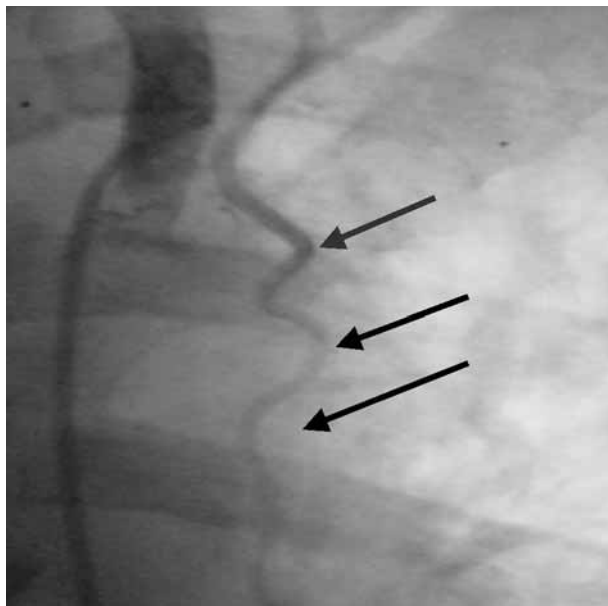


Fig. 5. Artera mamară internă cu traiect sinuos.

respectiv). Această deviere a mărit cu 4% doza de iradiere a pacientului și a personalului, ceea ce e nesemnificativ comparativ cu durata coronarangiografiei. Dar în timpul cateterizării neselective versus metoda selectivă, volumul contrastului utilizat era cu 8 ml mai mare.

În așa mod, efectuarea mamarografiei, în pofida cheltuielilor suplimentare, mărește posibilitățile cardiocirurgului în selectarea tacticii optime a tratamentului operatoriu al pacienților cu cardiopatie ischemică.

Primele date experimentale despre posibilitatea utilizării arterei mamare interne în tratamentul operatoriu au fost prezentate de Spenser în 1964. În 1964 Kolesov a efectuat pe cord uman prima operație de *by-pass* aortocoronarian cu utilizarea arterei mamare interne, dar la acel moment ea nu a fost apreciată ca metodă modernă de tratament operatoriu. Numai în 1968, Green și coautorii au implementat din nou această metodă în practica cardiocirurgicală [7].

Din anii '80 - '90 ai secolului trecut acest procedeu este utilizat mai frecvent, deoarece a apărut posibilitatea de a analiza prin metoda angiografică permeabilitatea vasculară la etapa preoperatorie și, concomitent, a fost implementată metoda de vascularizare pe cord bătând. Mamarografia utilizată pe larg a demonstrat că, nu la toți pacienții care necesită tratament cardiocirurgical, artera mamară internă poate fi vizualizată. În studiul angiografic efectuat în Universitatea Zurich vizualizarea satisfăcătoare a arterei mamare interne a fost demonstrată numai în 86% din cazuri. Este interesant faptul că artera mamară internă din stânga era vizualizată mai des comparativ cu cea din dreapta (97% vs 75%, respectiv) (8). Rezultatele obținute de noi demonstrează că artera mamară internă stângă poate fi

vizualizată în 99% din cazuri, ceea ce necesită aplicarea metodelor selective și neselective de contrastare vasculară. Anomalii vasculare la pacienții investigați în Institutul de Cardiologie au fost depistate mai rar (13% vs 30%). În ambele studii nu s-au constatat complicații.

Astfel, luând în considerație importanța aplicării grefonului mamar în tratamentul operatoriu al cardiopatiei ischemice, mamarografia este metodă strict necesară în determinarea planului și a strategiei operatorii. Creșterea dozei de iradiere și pierderile economice nesemnificative, nu pot fi cauza refuzului de efectuare a acestei proceduri. Decizia justă privind efectuarea angiografiei arterei mamare interne poate fi luată numai de către medicul-intervenționist în timpul procedurii. Mamarografia poate să nu fie efectuată numai în cazul înrăutățirii stării de sănătate a pacientului în timpul coronarangiografiei, lipsa stenozelor aterosclerotice care pot fi graftate prin artera mamară și lipsa experienței cardiocirurgicale de vascularizare a miocardului cu utilizarea conduitei mamare.

Bibliografie

1. Abizaid A., Costa M. A., Centemero M. et al. For the Arterial Revascularization Therapy Study Group. Coronary artery bypass surgery versus percutaneous coronary intervention with stent implantation in patients with multivessel coronary artery disease (the Stent or Surgery trial): a randomised controlled trial. *Lancet*, 2002; 360: 965-70.
2. Parisi A. F., Folland E. D., Hartigan P. A comparison of angioplasty with medical therapy in the treatment of single-vessel coronary artery disease. Veterans AFFAIRS ACME Investigators. *N. Engl. J. Med.*, 1992; 326: 10-16.
3. Swartz R. S., Holmes D. R. Jr., Topol E. J. The restenosis paradigm revised: an alternative proposal for cellular mechanisms. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1992; 20: 1284.
4. Goldman S., Copeland J., Moritz T. et al. Internal mammary artery and safenous vein graft patency. Effect of aspirin. *Circulation*, 1990, 82 Suppl IV, 237-242.
5. Yusuf S., Zuckerman D., Peduzzi P. et al. Effect of coronary artery bypass graft surgery on survival overview of 10-year results from randomised trials by the Coronary Artery Bypass Graft Surgery Trialists Collaboration. *Lancet*, 1994; 344: 563-570.
6. Goy J. J., Kaufmann U., Goy-Eggenberger D. et al. A prospective randomized trial comparing stenting to internal mammary artery grafting for proximal, isolated de novo left anterior coronary artery stenosis: the SIMA trial. *Stenting vs Internal Mammary Artery. Mayo Clin. Proc.*, 2000; 75: 1116 - 23.
7. Ludwig K. Von Segesser. Arterial Grafting for Myocardial Revascularization, 1994, p. 3.
8. Bauer R. E., Segesser L., Siebenmann R., Schneider K., Turina M. Anomalies of internal mammary Artery. *Circulation*, 1988; 78: 477.

Oleg Calenici, dr.h., cercetător științific superior
 Institutul de Cardiologie
 Chișinău, str. N. Testemițanu, 29/1
 Tel.: 733675

Recepționat 19.01.2007

Metode contemporane de tratament în hemoroizi

E. Guțu, Gh. Cristalov, I. Mihăilă

Catedra Chirurgie Generală și Semiologie, USMF "Nicolae Testemițanu"

Contemporary Methods of Treatment for Hemorrhoids

The submucosal hemorrhoidectomy consists of the excision of the hemorrhoids and sewing the vascular peduncles to absorbable materials, and the implantation of the vascular peduncles in the wound through cross sewing and complete reconstruction of anus mucosal. 470 patients were surgically treated with good early and ulterior postoperative results. No postoperative complications such as anal mucosa deformation, bleeding, or the appearance of submucosal inflammatory processes were observed.

Key words: hemorrhoids, surgical treatment.

Современные методы лечения геморроидальной болезни

Предлагаемая подслизистая геморроидектомия состоит в иссечении геморроидальных узлов с ушиванием сосудистого пучка синтетическим реабсорбирующимся материалом и в имплантации сосудистой ножки в рану перекрещивающимися швами с закрытием послеоперационной раны наглухо.

Прооперировано 470 больных с хорошими ранними и поздними послеоперационными результатами. Послеоперационные осложнения: деформация слизистой ануса, кровотечение, подслизистые воспалительные процессы, стеноз анального канала не наблюдались ни в одном случае.

Ключевые слова: геморроидальная болезнь, методы лечения

Introducere

Hemoroizii reprezintă o patologie des întâlnită de care suferă atât bărbații cât și femeile cu vârste între 30-45 de ani, incidența este de 120-150 de pacienți la 1000 de persoane, ceea ce constituie 34-41% din patologiile coloproctologice.

Se cunosc mai multe monografii despre această patologie: Kapuler, Rivchin, 1976; Melman, 1986; Mohieli, 1995; F. Stelsner, 1963; Thompson, 1976; Haas, 1984, au descris patogeneza hemoroizilor, la baza căreia stă formarea de noduli cavernoși în țesutul submucos al anusului – segmentul terminal al rectului.

În baza datelor din literatură din ultimul timp și la o analiză a datelor clinice, s-a ajuns la o concluzie că în patogeneza hemoroizilor au loc schimbări hemodinamice și modificări musculo-distrofice, în primul caz, în 70-80 la sută apar spasmul vascular cu dereglări de funcție, tromboza acestora; insuficiența venoasă și arterială a regiunii anale și perianale cu dezvoltarea insuficienței de nutriție a mucoasei și a submucoasei; dereglări de funcție a sfîcterului anal.

Etiopatogenia

Din cauza dereglărilor hemodinamice, în lumenul glomerulelor venoase apare edemul stratului mucos și al celui submucos cu formarea trombului de sânge în venele superioare, medii, inferioare.

Diametrul trombului depinde de calibrul vasului. Sub acțiunea tratamentului conservativ trombul într-un caz se reorganizează cu formarea de țesut conjunctiv, în al doilea caz – cu formarea de tromb flotant, care se localizează în stratul submucos pe traiectul vaselor, mai sus de linia anorectală. Acești pacienți formează grupul de risc care în diferite condiții: efort fizic, constipații, nerespectarea regulilor de igienă, abuz alimentar – produse picante, făinoase, duce la apariția recidivei

cu consecințele sus-numite. Ca factori musculari-distrofici în dezvoltarea hemoroizilor putem sublinia: traumatismul segmentului anal, procesele inflamatoare ale rectului (proctita, criptita, paraproctita).

Tabloul clinic

Simptomele clinice sunt reprezentate prin: hemoragie (50-60%), edem și noduli cavernoși, durere la defecație (20-25%), prurit anal (10-15%).

Acest tip de simptome sunt prezente și în polipi, cancer al rectului. De aceea în scop de diagnosticare, de regulă, se efectuează tușeul rectal, anoscopia, rectoscopia, irigografia.

Tratament

Conservativ: local se administrează Ultraproct, Proctoglivenol, Aurobin, Proctosedil, Levosin, Levomicol, Beriplast, Tahicomb, Spongostan.

Chirurgical se intervine, de regulă, în perioada acută a bolii și în formele cronice ce decurg cu următoarele complicații: hemoragie, sindrom algic, dereglări de defecație.

Metodele miniinvazive sunt des folosite în condiții de ambulatoriu: scleroterapia, fotocoagularea infraroșie a nodulilor hemoroidali, ligaturarea cu inele de latex, electrocoagularea ș.a.

Contraindicații în operațiile miniinvazive sunt:

- Tromboza anorectală.
- Fistula anală completă și cea incompletă.
- Fisura anală acută și cronică.

Toate aceste metode miniinvazive nu întotdeauna dau rezultatele scontate. Termenul de restabilire a mucoasei anale rămâne îndelungat și, de multe ori, cu formarea valului fibros accentuat ce stricturează anusul și îngreunează eliminarea maselor fecale.

Tratamentul chirurgical este îndreptat spre excizia nodulilor trombați și plastia adecvată conform patogenezei

maladiei. În prezent se recurge des la operația Milligan-Morgans, 1934 în modificarea Institutului de Proctologie din Moscova. În țările din Occident, America, Asia se folosesc trei tipuri de intervenții chirurgicale:

1. Hemoroidectomia închisă cu restabilirea mucoasei anusului cu catgut.

2. Hemoroidectomia deschisă la care se înlătură hemoroizii interni și externi într-un conglomerat cu ajutorul bisturiului electric, cu suturarea pediculului vascular cu catgut, iar plaga se lasă deschisă.

3. Hemoroidectomia submucoasă, descrisă încă în 1956 de A. Parks.

În ultimii ani au apărut date privind folosirea de steplere circulare. Această metodă e răspândită în Occident, și care constă din excizia nodurilor hemoroidali cu ajutorul unui fixator și a inelelor de metal – clipsă; cu restabilirea completă a mucoasei anusului; inelele cad de sine stătător la a 14-21-a zi.

Material și metode

În clinica catedrei Chirurgie Generală și Semiologie a USMF „N. Testemițanu” au fost operați 470 de pacienți cu diferite forme de hemoroizi, după așa-numita hemoroidectomie submucoasă modificată, care constă în excizia hemoroizilor cu suturarea pediculului vascular cu material sintetic reabsorbabil, implantarea lui în plagă și restabilirea completă a mucoasei anusului prin sutura încrucișată (Brevet de invenție nr. 8455 din 24.08.2006).

Tehnica operației

După divulsiunea orificiului anal cu ajutorul clemelor Aliis, se imobilizează, pe rând hemoroizii măriți în volum la 2, 7, 11, consecutiv se aplică pensa Luier. La baza fiecărui nodul hemoroidal se aplică pensa Bilroth, îndreptată radial spre baza pediculului vascular, imobilizându-l pe tot traiectul. Pe pensă se excizează nodulul hemoroidal până la baza lui, care apoi se suturează cu ac atraumatic pe fir de material sintetic resorbabil nr.3 și se ligaturează lăsând capetele firului libere. La capătul pensei se suturează al doilea fir, ambele capete ale căruia se ligaturează; după ce capătul primului fir s-a ligaturat, se taie; pensa se scoate și prin fundul plăgii pe tot traiectul se plasează un capăt al firului cu ieșirea acului la marginea plăgii. Asistentul chirurgului întinde acest capăt liber al firului suturând plaga strat cu strat printr-o sutură continuă; lateral de plagă se ligaturează ambele capete ale firului ca marginile plăgii să se contrapună; în lumenul anusului se introduce tifon cu alifie și se aplică un pansament aseptice.

Prioritatea acestei metode constă în:

- Edemul perianal și hemoragia postoperatorie se exclud datorită ermetismului tisular al plăgii.
- Grație perioadei postoperatorii scurte cât și traumatizării limitate a mucoasei anale, apariția defecației are loc de sine stătător – la a 2-a sau la a 3-a zi.
- Se micșorează timpul efectuării operației.
- Sindromul algic este neînsemnat.
- Traumatismul intraoperatoriu este limitat cu folosirea materialului sintetic de sutură (Dexon, Vicryl).
- Defecația nu este însoțită de hemoregie datorită implantării pediculului vascular în plagă și excluderea traumatizării acestuia.
- Se micșorează durata de cicatrizare a plăgii.
- Se reduce numărul de zile-pat în staționar.
- Se exclud complicațiile postoperatorii (hemoragia secundară, stenoza canalului anal, incontinența, apariția fistulelor submucoase).

Complicații postoperatorii precoce și tardive nu s-au depistat în nici un caz clinic.

Concluzii

Noile metode chirurgicale de tratament al hemoroizilor sunt îndreptate spre înlăturarea nodurilor hemoroidali prin suturarea pediculului vascular și prin suturarea-plastia completă a mucoasei anale ce duce la evitarea complicațiilor precoce și tardive:

- Sindromul algic este diminuat.
- Intervenția chirurgicală practic este simplu de efectuat și este de durată scurtă.

Bibliografie

1. **Kapuller L. L., Rivchin F.** (Maladia hemoroidală - patogeneza, clinica, tratamentul). Medicina, 1976, p. 276.
2. **Thompson W.** The natur of hemoroids, 1976, p.542.
3. **Abcarion H., Christiansen I.** Benign anorectal disease definition characterition and analis of tratament. Amer. Jounrual of Surgery, 1994, p.182-190.
4. **Vorobiov G., Blagodarnii L.** Hemoroizii. Tratament chirurgical, Moscova, 2005, p. 88-92.

Gheorghe Cristalov, dr., conferențiar universitar
Catedra Chirurgie Generală și Semiologie
USMF "Nicolae Testemițanu"
Chișinău, str. Meleștiu, 20
Tel.: 275455

Recepționat 13.07.2007

Transmiterea perinatală a virusului hepatitei B în rândul copiilor vaccinați

A. Vrânceanu-Beneș

Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Preventivă

Perinatal Transmission of Hepatitis B Virus Infection among Vaccinated Infants

The article analyzes 13 cases of acute symptomatic hepatitis B virus infection among vaccinated infants and children, recorded in the Republic of Moldova between January 2004 and August, 2007. 11 infants and children were born from HBsAg seropositive mothers. Although all had received one or two doses of hepatitis B vaccine, 9 infants developed the disease during first 2-6 months of life, suggesting perinatal infection. Infants born from HBsAg seropositive mothers did not receive vaccination following the 0, 1, 2 month schedule, being treated as infants born from non-infected with hepatitis B virus mothers. Consequently, they missed the opportunity to benefit from the complete protective potential offered by a 3-dose schedule of hepatitis B vaccine. The author recommends the establishment of a system for screening and monitoring pregnant women infected with hepatitis B virus to insure the vaccination of their infants following the 3-dose vaccination schedule at 0, 1, and 2 months.

Key words: hepatitis B virus, perinatal transmission, HBsAg seropositive mother.

Перинатальная передача вирусного гепатита В среди вакцинированных детей

Анализ 13 случаев острого вирусного гепатита В среди вакцинированных детей, зарегистрированных в Республике Молдова с 2004 по 2007 год, свидетельствует, что 11 детей были рождены от матерей носительниц HBsAg. Из этих детей 9 заразились перинатально в возрасте 2-6 месяцев, получив только одну или две дозы вакцины *НерВ*.

Дети, рожденные от матерей носительниц HBsAg, не были вакцинированы по схеме 0, 1, 2 месяца, потому что они были рассмотрены как дети, рожденные от матерей неинфицированных вирусом гепатита В. Таким образом, в этих случаях не был использован полный защитный потенциал вакцины против гепатита В.

Рекомендуется внедрить систему скрининга и мониторинга беременных, зараженных вирусом гепатита В, для обеспечения вакцинации их детей согласно трехразовой схеме иммунизации – 0, 1, 2 месяца.

Ключевые слова: вирусный гепатит В, эндемичность, перинатальная передача, матери носительницы HbsAg

Introducere

Hepatita virală B (HVB) este prevenibilă prin vaccinare, dar rămâne a fi o maladie endemică pentru multe regiuni ale lumii, cauzând un nivel înalt de morbiditate și mortalitate. În regiunile endemice, maladia se întâlnește foarte des în copilărie și este în particular tragică, deoarece evoluează în hepatită cronică sau portaj cronic încă din fragedă copilărie la 90% dintre copii infectați până la vârsta de un an și la 25% dintre cei infectați până la vârsta de 5 ani [2, 3, 5].

Purtătorii virusului hepatitei B (VHB) reprezintă o sursă de infecție pentru cei din jur, și mai mult decât atât, 25% din ei mor prematur în urma sechelelor infecției cronice (ciroză, cancer primar al ficatului) cu VHB [3].

Actualitatea problemei

Gravitatea acestei maladii este determinată de evoluția naturală a infecției cu VHB, care depinde de vârsta în momentul infectării. Cu cât persoana infectată este mai tânără, cu atât probabilitatea cronicizării maladii este mai înaltă.

Vârsta la momentul infectării variază în funcție de gradul de endemicitate a infecției. În regiunile cu endemicitate înaltă (portajul cronic al AgHBs e⁺ 8%) circa 70-80% dintre copiii infectați contractează virusul perinatal, iar în regiunile cu endemicitate joasă (portajul cronic de AgHBs < 2%) transmisiunea perinatală are loc la < 40% dintre copiii infectați [2].

Transmiterea perinatală a VHB de la mama infectată la copil este una dintre cele mai importante căi de transmitere a hepatitei B din acele considerente că, anume la nou-născuți, riscul de cronicizare a infecției acute este maxim. Din cauza unui sistem imun imatur, practic în 90% din cazuri boala decurge asimptomatic cu absența indicilor biochimici ai patologiei hepatice. În același timp, la circa 90% dintre acești copii se dezvoltă infecția cronică cu VHB care se va manifesta, posibil, peste 10-15 ani. Acești purtători vor forma o populație de indivizi cu o infecție persistentă, care, la rândul ei, va servi drept sursă de infecție pentru alte persoane, inclusiv și pentru copiii lor (fig. 1).

Prin termenul de *transmitere perinatală* se subînțelege atât infectarea congenitală sau antenatală (intrauterină), cât și infectarea intranatală, care se realizează în timpul actului nașterii (intranatal). Aproximativ 95-98% din cazurile de infectare perinatală au loc intranatal, și doar < 2-5% dintre nou-născuți se infectează intrauterin, în cazul unor patologii ale placentei, care deteriorează bariera placentară. Transmiterea perinatală poate avea loc în două cazuri: a) când femeia se îmbolnăvește de HVB acută în timpul gravidității, în special în ultimul trimestru și b) când dânsa este purtător cronic al VHB (purtător de AgHBs). Varianta a doua este cea mai frecvent întâlnită și valoroasă din punct de vedere epidemiologic [1, 2].

Dacă femeia face HVB acută în primul trimestru al gravidității, riscul de infectare pentru copil este minim, cu excepția

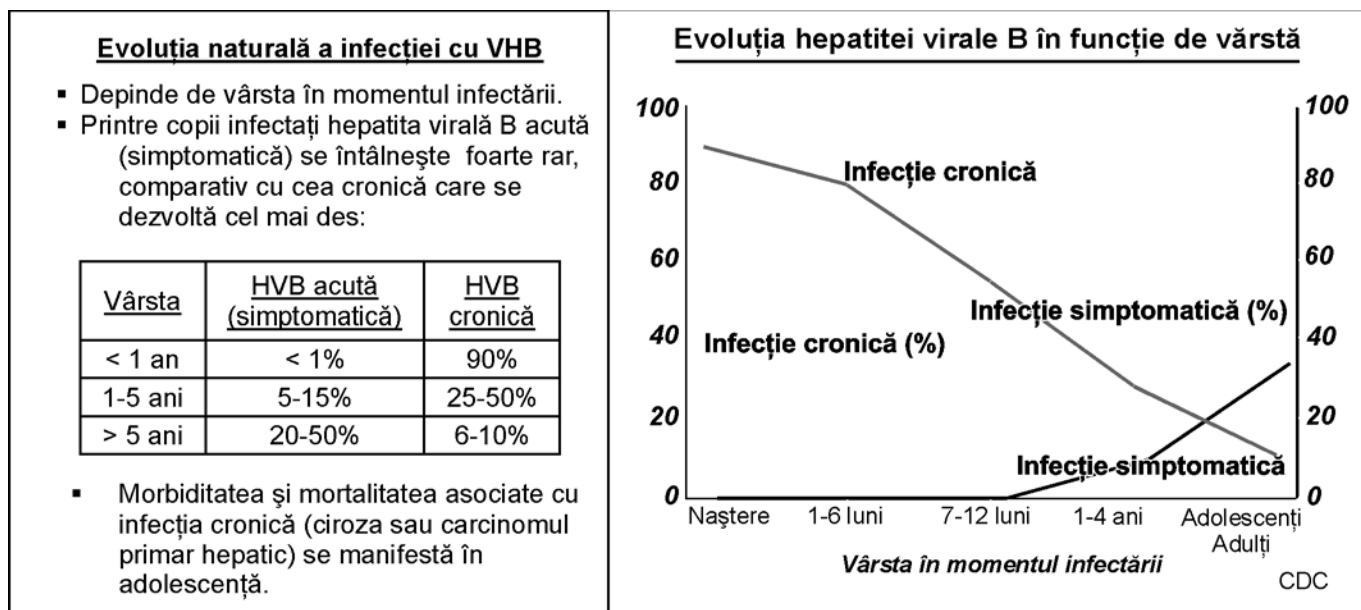


Fig. 1. Evoluția naturală a infecției cu VHB.

cazurilor când dânsa, în continuare, devine purtător al AgHBs. În al doilea trimestru al sarcinii nivelul riscului constituie circa 6%, dar crește considerabil (până la 67%), dacă femeia se îmbolnăvește în al treilea trimestru. Termenele de îmbolnăvire în timpul gravidității și prezența markerilor infectivității înalte (AgHBe) sunt factori determinanți în transmiterea perinatală [1].

Importanța căii perinatale de transmitere a VHB variază în funcție de endemicitatea infecției în teritoriul dat și este direct proporțională cu prevalența AgHBe la gravidele-purtătoare ale AgHBs.

Republica Moldova face parte în continuare din regiunile cu endemicitate înaltă, luând în considerație că prevalența AgHBs în populația generală depășește 8%, iar markerii infecției cu VHB se depistează la circa 60% din populație. Portajul AgHBs la gravide, în perioada prevaccinală, a constituit

9,7%, dintre ele 35,6% fiind pozitive la AgHBe, ceea ce reprezenta un risc înalt de transmisie perinatală [6, 4].

Materiale și metode

A fost colectată și a fost analizată informația (anchete epidemiologice și anamneza epidemiologică) în 13 cazuri de HVB acută la copiii vaccinați cu vaccin contra HVB, începând cu anul 2004 până în august 2007. Au fost supuse analizei și evaluării datele statistice pentru anii 1989-2007, prezentate în anualele statistice ale Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Preventivă.

Rezultatele obținute

Analiza și evaluarea morbidității prin HVB în Republica Moldova a demonstrat că rata de incidență prin HVB acută a fost una dintre cele mai înalte în Europa și a constituit în perioada 1980-1989, în medie 61,5 de cazuri la 100 mii de populație.

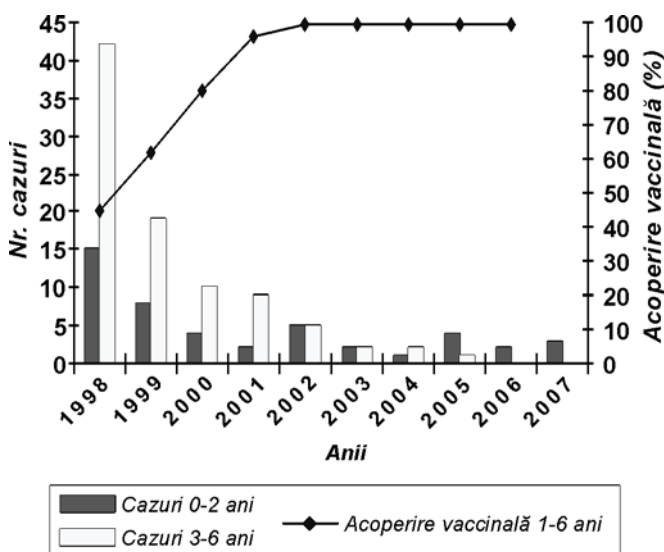


Fig. 2 Incidența prin HVB acută printre copiii din grupurile de vârstă supuse vaccinării (1998-2007).

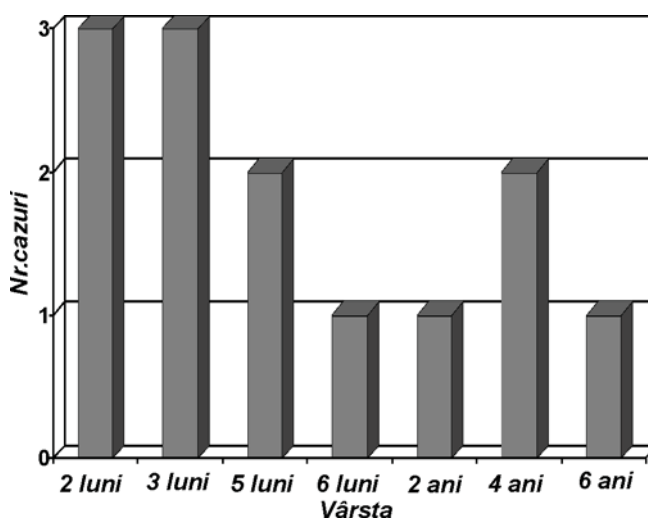


Fig. 3. Distribuția după vârstă a cazurilor de HVB acută la copii vaccinați.

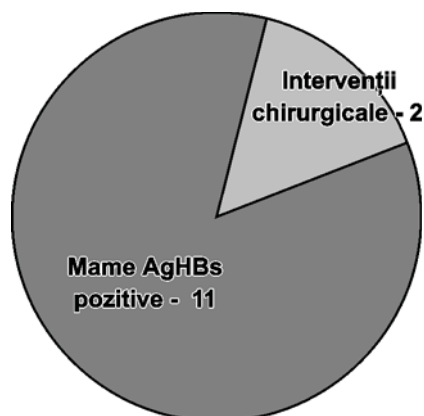


Fig. 4. Factorii de risc la copiii cu hepatită virală B acută.

Cel mai înalt nivel de morbiditate, în ultimii 20, ani a fost înregistrat în a. 1987, când acest indicator a constituit 76,6 la 100 mii de populație. În pofida faptului că la copiii până la doi ani formele de HVB acută manifeste se întâlnesc mai rar (10% dintre cei infectați), în perioada prevaccinală ei constituiau grupul de vârstă cu rata de incidență specifică vârstei prin HVB acută cea mai înaltă (140 de cazuri la 100 mii de populație), urmați de grupul de vârstă 3-6 ani (70 la 100 mii de populație) și 7-14 ani (40 la 100 mii de populație). Acest indicator la adulți a constituit 58,2 la 100 mii de populație [9, 7, 8].

Implementarea în a. 1995 a vaccinării universale a nou-născuților împotriva hepatitei virale B și atingerea unei acoperiri vaccinale de peste 98% a contribuit la reducerea semnificativă a morbidității în grupurile de vârstă vaccinate. Astfel, rata de incidență specifică vârstei prin HVB acută s-a redus în anul 2006, în comparație cu perioada prevaccinală, în rândul copiilor de vârstă 0-2 ani până la 2 cazuri la 100 mii de populație, printre copii de vârstă 3-6 ani – până la 0 cazuri, iar în grupul de vârstă 7-14 ani – până la 2 la 100 mii de populație [9, 7, 8].

Cu toate că nivelul de acoperire vaccinală este înalt, în Republica Moldova anual se înregistrează cazuri de HVB acută printre copii vaccinați.

În rezultatul analizei cazurilor de HVB acută înregistrate în perioada ianuarie 1998–august 2007, se observă că, pe măsura creșterii acoperirii vaccinale împotriva HVB printre copii până la vârsta de 6 ani, numărul cazurilor de HVB acută printre copii de 3-6 ani s-a redus treptat până la 0 cazuri în a. 2006. În același timp, numărul cazurilor de HVB, acută printre copiii de 0-2 ani a manifestat doar o ușoară tendință de scădere, anual fiind înregistrate în medie 2-3 cazuri de îmbolnăvire (fig.2).

În rezultatul cercetării anchetelor epidemiologice și datelor din anamneză a 13 bolnavi de HVB acută cu vârstă sub 6 ani, înregistrați în perioada inauarie 2004-august 2007, s-a constatat că vârsta la debutul bolii a variat de la 2 luni la 6 ani (fig. 3). Majoritatea bolnavilor (11) au fost născuți din mame AgHBs pozitive. În restul cazurilor (2) – mamele nu au fost identificate ca purtătoare de AgHBs, dar copiii au fost supuși altui factor de risc – intervenții chirurgicale (fig. 4).

Nouă dintre cei unsprezece copii născuți din mame AgHBs pozitive s-au îmbolnăvit la vârsta de 2-6 luni, termen care se încadrează în limitele perioadei de incubație a HVB (45-180 zile), în cazul infectării perinatale (fig. 5).

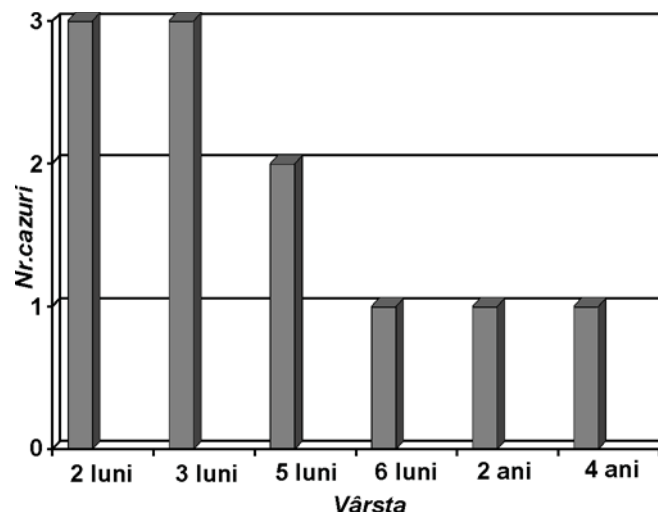


Fig. 5 Distribuția după vârstă a copiilor cu HVB acută din mame AgHBs pozitive.

Toți 9 copii au fost vaccinați cu prima doză de vaccin HepB în primele 4 zile de la naștere, inclusiv 5 copii au fost vaccinați în ziua nașterii, 3 copii – în a doua zi după naștere și 1 copil – în a patra zi. Doza a doua de vaccin a fost administrată numai la 8 dintre cei 9 copii, fiind administrată cu un interval mai mic de 36 de zile, la 7 copii, și cu un interval de 48 de zile, la un copil. Copilul vaccinat doar cu o singură doză de vaccin la naștere, s-a îmbolnăvit la vârsta de 2 luni fără a lua doza a doua în termenul stabilit.

Cu excepția a 3 copii, care s-au îmbolnăvit la vârsta de 2 luni, ceilalți 6 au fost eligibili conform vârstei, pentru administrarea dozei a treia de vaccin HepB, care se recomandă în asemenea situații (conform schemei de vaccinare 0, 1, 2 luni). Spre regret, acești copii au fost tratați ca și cei născuți din mame neinfectate cu VHB, care sunt vaccinați conform schemei de vaccinare 0, 1, 6 luni, fiind lipsiți astfel de posibilitatea unei protecții mai bune împotriva infecției.

Conform datelor OMS, rata răspunsului imun protector ($\geq 10\text{UI/L}$) este de 16-40% la cei vaccinați cu o doză de vaccin HepB și 70-80% - la cei cu două doze, vis-à-vis de 95% - la cei vaccinați cu trei doze de vaccin [11, 12].

Este evident faptul că, pentru copiii născuți din mame AgHBs pozitive, cele două doze de vaccin HepB administrate până la vârsta de 6 luni nu au fost suficiente în prevenirea infecției cu VHB.

Din cei patru copii care au făcut VHB la 2-6 ani, doi au fost în contact cu mama purtătoare de AgHBs, iar alți doi au fost expuși intervențiilor chirurgicale. Trei copii au fost vaccinați cu toate trei doze de vaccin HepB, iar unul a fost vaccinat doar cu prima doză de vaccin HepB la naștere, celelalte două doze fiind omise din cauza contraindicațiilor medicale nejustificate.

În total, 8 dintre cei 13 bolnavi cu HVB acută nu au beneficiat de potențialul protectiv deplin al vaccinului HepB din cauza contraindicațiilor nejustificate și ignorării aplicării corecte a schemei de vaccinare 0, 1, 2 luni.

Concluzii

1. În Republica Moldova continuă să persiste riscul înalt de transmitere perinatală a infecției, determinat de proporția

întăită a persoanelor adulte (inclusiv a gravidelor) cu HVB cronică, purtătoare de AgHBs.

2. Majoritatea cazurilor de HVB acută, printre copii vaccinați, se întâlnesc la copii născuți din mame AgHBs pozitive, în urma infecției perinatale.

3. În cazul copiilor născuți din mame AgHBs pozitive a fost neglijată aplicarea schemei de vaccinare 0, 1, 2 luni, nefiind utilizat deplin potențialul protectiv al vaccinului HepB.

4. Se recomandă instituirea unui sistem de monitorizare a gravidelor AgHBs pozitive și vaccinarea copiilor lor după schema de vaccinare 0, 1, 2 luni.

Bibliografie

1. **Pia Grosheide and Perre Van Damme.** Prevention and control of hepatitis B in the community. Viral Hepatitis Prevention Board, Communicable Diseases Series N.1., Belgium, p.21-22.
2. **Viral Hepatitis.** Volume 15 - Number 1, December 2006, Viral Hepatitis Prevention Board, Antwerpen, Belgium, p.2.
3. **Epidemiology and prevention of vaccine preventable diseases,** seventh edition January 2002, Department of Health and Human Services Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, Georgia, USA, p.173.
4. **Drobeniuc J, Hutin Y. J., Harpaz R. et. al.** Prevalence of hepatitis B, D, and C virus infections among children and pregnant women in Moldova: additional evidence supporting the need for routine hepatitis B vaccination of infants. *Epidemiology and Infection*, 1999 Dec; 123(3):463-7.

5. **Мировой опыт профилактики гепатита В, *SmithKline Beecham, www.ill.ru***
6. **Iarovoii P., Isac M., Iarovoii L.** Unele rezultate privind testarea donatorilor de sânge primari la AgHBs și anti-HCV". Actualități în hematologie și transfuziologie. Conferința Republicană, 26-27 septembrie 2003, Chișinău, p. 157-159.
7. **Iarovoii P., Isac M., Rîmiș C., Vrânceanu-Beneș A.** Influența vaccinării contra HVB asupra procesului epidemic și unor particularități epidemiologice. *Curierul medical*, 2005, Nr. 4, p. 43.
8. **Vrânceanu-Beneș A.** Abordarea unor domenii de cercetare în scopul sporirii eficacității vaccinării populației împotriva hepatitei virale B. *Buletinul Academiei de Științe a Moldovei, Chișinău*, 2005, Nr. 4, p.78.
9. **Anualele statistice: Starea sanitaro-epidemiologică, morbiditatea infecțioasă și parazitara în Republica Moldova, anii 1989-2006.**
10. **Immunization Action Coalition, www.immunize.org**
11. **Canadian Immunization Guide, Sixth Edition, Canada, 2002, p.105.**

Angela Vrânceanu-Beneș, doctorandă
Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Preventivă
Laboratorul Epidemiologia Hepatitelor Virale
Chișinău, str. Cozmescu, 3
Tel.: 51-38- 60
E-mail: angelavb@mail.md

Recepționat 16.08.2007

Eficacitatea preparatului *Hepaphyl* în tratamentul copiilor cu afectări virale și toxice ale ficatului

I. Mihu

Institutul de Cercetări Științifice în Domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului

Efficiency New Hepatoprotector Preparation Hepaphyl in Viral and Toxic Hepatitis at Children

Given study aimed to reveal efficiency new hepatoprotector preparation Hepaphyl: existed 56 children at age 9-18 years beside which was installed diagnosis chronic viral hepatitis B and toxic hepatitis. The Author was used two ways of the treatment : 28 children were fixed complex treatment and Hepaphyl 1 capsule 3 times at day for 14 days at toxic hepatitis and 1 capsule 3 times at day for 3 months children with chronic viral hepatitis B + Reaferon (3 mln. 3 times at week during poles of the months). Hepatoprotector preparation Hepaphyl beside children with diagnosis chronic viral hepatitis B and toxic hepatitis reduces the clinical manifestations. As well as at presence hepatomegaly brings about improvement biochemical blood test, preparation inherent imunomodulator effect, does not bring about allergic manifestations. In the end, using the preparation Hepaphyl effectively as in monotherapy at toxic hepatitis either as in complex therapy under chronic viral hepatitis B.

Key words: Hepaphyl, chronic viral hepatitis B, toxic hepatitis, children

Применение препарата *Hepaphyl* в лечении токсического и хронического вирусного гепатита В у детей

Данное исследование имело целью выявить эффективность нового гепатопротекторного препарата *Hepaphyl*; наблюдались 56 детей в возрасте 9-18 лет, у которых был установлен диагноз хронический вирусный гепатит В и токсический гепатит. Автором было использовано два пути лечения : 28 детям назначалось комплексное лечение и *Hepaphyl* по 1 капсуле 3 раза в день в течение 14 дней при токсическом гепатите и по 1 капсуле 3 раза в день в течение 3 месяцев детям с хроническим вирусным гепатитом В + Реаферон (3 млн. 3 раза в неделю в течение шести месяцев). Гепатопротекторный препарат *Hepaphyl* у детей с диагнозом хронический вирусный гепатит В и токсический гепатит уменьшает клинические проявления. А при наличии гепатомегалии приводит к улучшению биохимического анализа крови; препарату присущ иммуномодуляторный эффект; он не приводит к аллергическим проявлениям. Таким образом, применение препарата *Hepaphyl* эффективно как в монотерапии при токсическом гепатите, так и в комплексной терапии при хроническом вирусном гепатите В.

Ключевые слова: препарат *Hepaphyl*, хронический вирусный гепатит В, токсический гепатит, дети

Tabelul 1

Distribuția lotului pe nozologii asistate

Entitatea	Grupul „cazuri”	Grupul „control”	Total
Hepatită virală cronică B	11	11	22
Hepatită toxică	17	17	34
Total	28	28	56

Criteriile de includere în cercetare au prevăzut:

1. Acordul părinților pentru includerea preparatului *Hepaphyl* în protocolul de tratament.
2. Prezența Ag-HBs minim 6 luni înainte de tratament.
3. AIAT > de 2 norme, dar ≤ 5 norme.
4. ADN – VHB pozitiv.

Cercetările s-au eșalonat în trei etape. În prima etapă copiii au fost testați înaintea aplicării tratamentului prin:

- metode clinico-anamnestic (sindrom astenovegetativ și dispeptic);
- teste biochimice (AIAT, AsAT, bilirubina totală, bilirubina conjugată și cea neconjugată, fosfataza alcalină, timpul trombinic, albuminemia);
- marcheri virali (Ag HBs, Ag HBe, anti-HBe, anti-HBcor sumar, ADN – VHB);
- ecografie a organelor abdominale;
- scintigrafie hepatică;
- examinare coproparazitologică.

În etapa a doua, atât la copiii cu hepatită virală cronică, cât și la copiii cu hepatită toxică, după 10 zile de tratament, s-au realizat teste biochimice pentru aprecierea răspunsului biochimic.

La o lună de la sistarea tratamentului (etapa a treia) copiii cu hepatită toxică au fost reexaminați pentru aprecierea răspunsului clinic (metode clinico-anamnestic) și biochimic, iar copiii cu hepatită virală cronică – la 3 și la 6 luni de terapie etiopatogenică, pentru a observa parametrii clinici, biochimici și răspunsul virusologic.

Actualmente în lume exista circa 400 de milioane de purtători de VHB, aproximativ jumătate de milion dintre aceștia decedează anual. În acest context monitorizarea eficientă și tratamentul adecvat al afectării hepatice cronice reprezintă un deziderat esențial pentru serviciul sănătății publice [1, 2].

În remedierea afectărilor hepatice virale și toxice sunt elaborate și se aplică mai multe formule terapeutice [3,4], dar există numeroase cazuri rebele în tratament, reacții adverse la acestea; este tot mai ponderală afectarea populațiilor de copii cu un număr mare de complicații ale acestor nozologii [5]. Aceste premise impun tactica de apel la remedii ce pot potența acțiunea remediilor antivirale, reduc reacțiile adverse și denotă proprietăți hepatoprotectoare. Un astfel de remediu se consideră și *Hepaphyl* – o combinație din 2 plante: *Phyllanthus amarus* (200 mg) și *Curcuma longa* (20 mg), ambele cu tropism testat pentru sistemul hepatobiliar.

Phyllanthus amarus este o plantă răspândită la tropice, dar se cultivă aproape peste tot pentru proprietățile sale antihepatotoxice, antiinflamatoare, febrifuge, diuretice etc. În unele țări, Columbia, de exemplu, aceasta este denumită „sfânta vinere” sau „iarbă de leac”, și se folosește de către băștinași în stări grave ca intoxicații, frisoane, ascită etc. [6]. Unii cercetători utilizează *Bhumiamla* (*Phyllanthus amarus*) ca substanță ce diminuează reacțiile toxice care însoțesc procesul de formare a anticorpilor. *Phyllanthus amarus* mai are proprietatea de a inhiba ADN-polimeraza și, în consecință, poate să reducă replicarea virală.

Cercetările asupra eficienței *Phyllanthus* în maladiile hepatice datează cu sfârșitul anilor '20 ai secolului trecut, dar efectul acesteia asupra ADN-polimerazei a fost demonstrat *in vitro* pe la mijlocul anilor '80, anii '90 fiind marcați în acest sens de demonstrarea acestui efect pe șobolani. În Biblioteca Națională Medicală a SUA am accesat 6 studii randomizate, care abordează *Phyllanthus amarus* ca remediu ce poate fi utilizat în terapia etiopatogenică complexă a afecțiunilor hepatice, în special de origine virală.

Scopul cercetării

Aprecierea eficienței curative, observarea răspunsului clinic, biochimic și virusologic la tratamentul cu *Hepaphyl* la copii cu maladii hepatice virale și toxice și stabilirea eventualelor reacții adverse ale terapiei cu *Hepaphyl*.

Materialul și metodele de cercetare

Studiul a cuprins 56 de copii cu hepatită virală cronică cu virus hepatic B și hepatită toxică, cu vârste între 9 și 18 ani. Eșantionul de cercetare a fost divizat în 2 loturi: primul a inclus 28 de copii, care au administrat cure completate cu *Hepaphyl* și al doilea – lotul de control, 28 de copii, ce făceau tratamente uzuale din care a fost exclus acest preparat.

Hepaphyl-ul a fost administrat în doză de 1 capsulă de 3 ori în zi, înainte sau în timpul mesei, timp de 14 zile – în hepatita toxică, și în doze similare, timp de 3 luni – la copiii cu hepatită virală cronică B pe fundalul tratamentului cu Reaferon (3 mln de 3 ori în săptămână).

Repartiția lotului general de cercetare pe nozologii este reprezentată în tabelul 1.

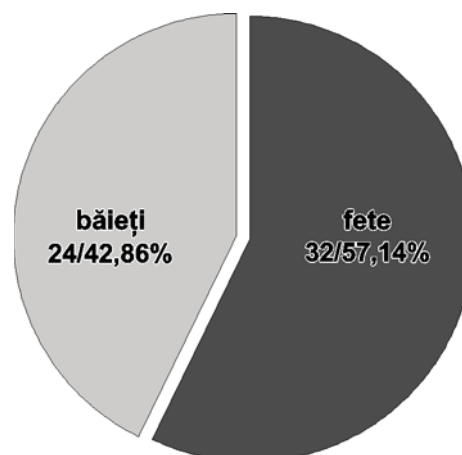


Fig. 1. Raportul băieți-fete în studiul realizat.

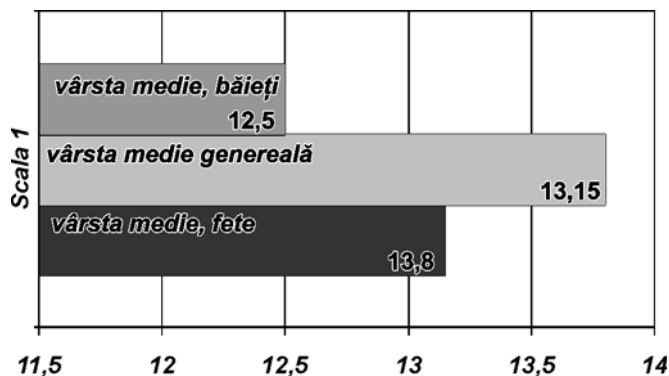


Fig. 2. Vârsta medie comparată a copiilor incluși în studiu.

Procesarea statistică

Datele acumulate pe parcurs au fost supuse procesării statistice după CDC Atlanta 2000, prin care s-au evaluat indicii relativi, media, eroarea medie, coeficientul de semnificație statistică (p), după procedeul ANOVA. Indicii nominalizați au fost procesați computerizat (Athlon).

Rezultatele cercetărilor

În studiu au prevalat fetițele (32, față de 24 de băieți), indicele *sex-ratio* fiind de 1,33 ($p < 0,005$).

Vârsta medie a copiilor cercetați a constituit $13,15 \pm 0,2$ ani (la fetițe – $13,8 \pm 0,2$, la băieți – $12,5 \pm 0,4$ ani).

În cadrul evaluării clinico-anamnestice sindromul asteno-vegetativ și dispeptic s-a atestat la 23 de copii (41%) din totalul celor 56 de cercetați, inclusiv 12 (52,2%) din lotul care a administrat *Hepaphyl* și 11 (47,8%) – din lotul medicat în altă formulă. Evoluția manifestărilor asteno-vegetative și dispeptice în funcție de tratamentele administrate sunt redată pe figura 3.

Din cele prezentate putem deduce că, pe fundalul tratamentului cu *Hepaphyl*, manifestările asteno-vegetative și dispeptice regresează mai clar decât la copii care nu au beneficiat de tratament cu un astfel de hepatoprotector. Astfel, la a 5-a zi de tratament cu *Hepaphyl* semnele clinice nominalizate au cedat la circa jumătate din subiecți, iar după 2 săptămâni de la sistarea tratamentului acestea se mai remarcă la cca 15% dintre copii, comparativ cu cele circa 45% din lotul copiilor care nu au administrat *Hepaphyl*.

Hepatomegalia s-a determinat prin palpăre și ultrasonografiere la 26 de copii (46,43%), 53,85% dintre care ($n=14$) proveneau din grupul „cazuri”, iar 46,15% ($n=12$) – din lotul „control”. Din totalul copiilor cu hepatomegalie 13 prezentau hepatită virală cronică B (circa 59% din totalul copiilor cu hepatită virală) și alți 13 copii (38,2% din totalul copiilor cu hepatită toxică) aveau diagnosticul de hepatită toxică. După aplicarea diferitelor protocoale de tratament, hepatomegalia a cedat în funcție de grup, adică a fost diferită la copiii ce au administrat *Hepaphyl* în complex și la copiii care nu au respectat acest tip.

Această schemă redă numărul de copii la care hepatomegalia a diminuat în raport cu durata tratamentului, dar este evident că regresia hepatomegaliei la copiii ce au

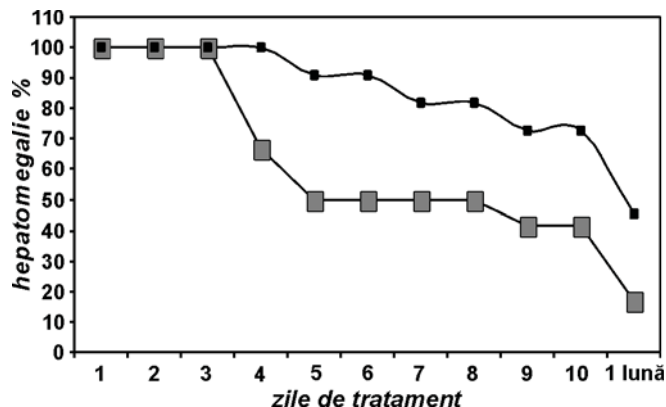


Fig.3. Regresiunea comparată a sindromului asteno-vegetativ și dispeptic, la copiii tratați cu și fără *Hepaphyl*.

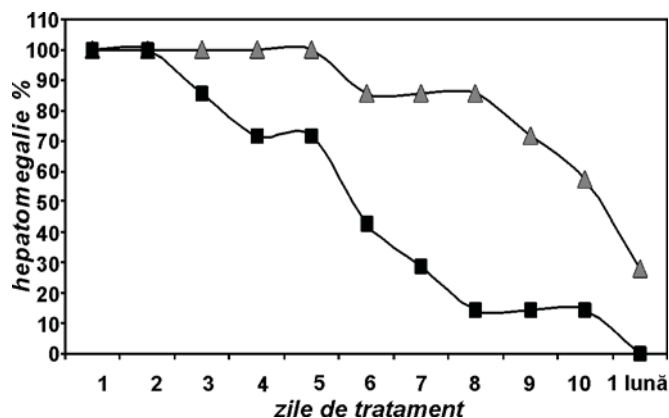


Fig. 4. Evoluția comparată a hepatomegaliei cu afectări toxice ale ficatului, la copiii care au făcut tratamente cu și fără *Hepaphyl*.

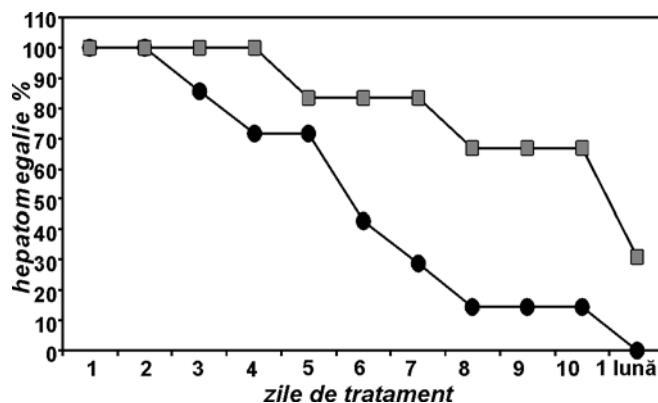


Fig. 5. Evoluția comparativă a hepatomegaliei la copiii cu afectări virală și toxică ale ficatului, pe fundalul tratamentului cu *Hepaphyl*.

administrat tratamente cu *Hepaphyl* este mai favorabilă. Astfel, la 2 săptămâni după sistarea tratamentului, printre copiii lotului de control, hepatomegalia neînsemnată se mai întâlnea la fiecare al 3-lea copil.

Regresiunea dimensiunilor ficatului a variat și în funcție de afectarea virală sau toxică a ficatului, în cadrul cărora s-au înregistrat diferite curbe de evoluție.

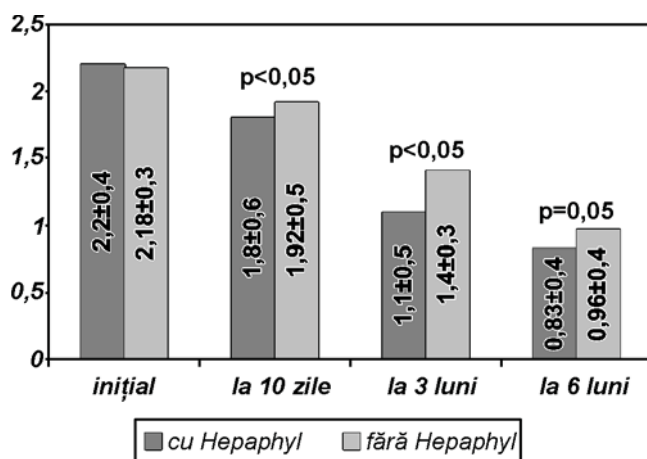


Fig. 6. Diminuarea ALAT-ului (mmol/l) pe fundalul tratamentelor hepatitei virale cronice, cu și fără Hepaphyl.

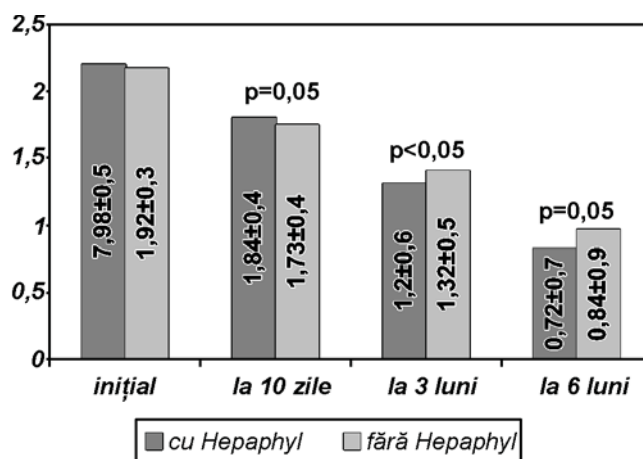


Fig. 7. Diminuarea AsAT-ului pe fundalul tratamentului hepatitei virale cronice, cu și fără Hepaphyl.

Din cele prezentate rezidă că hepatomegalia la copiii cu afectare toxică, datorită proprietăților antitoxice, antiinflamatoare și hepatoprotectoare ale *Phyllanthus amarus*, care se conține în *Hepaphyl*, a fost mai favorabilă. În cadrul tratamentului complex al hepatitelor toxice cu *Hepaphyl*, dimensiunile ficatului au început să cedeze deja în a treia zi de tratament, iar în cadrul afectărilor virale cronice – către a cincea zi de tratament, la 10 zile de administrare acest efect era evident la fiecare al treilea copil. La mai mult de jumătate din copiii cu hepatită toxică, dimensiunile ficatului s-au micșorat deja în a 6-a zi de tratament, iar începând cu săptămâna a doua „ficatul mărit” se putea atesta doar la fiecare al 6-lea copil.

Răspunsul biochimic, evaluat prin monitorizarea transaminazelor hepatice (ALAT, AsAT), de asemenea, a evoluat în funcție de tratament, dar a variat la copiii cu afectări virale și toxice.

Deci regresivitatea ALAT-ului este mai evidentă la copiii care au administrat *Hepaphyl* ($p < 0,05$), comparativ cu copiii care au administrat pentru HVB doar Reaferon.

Și pentru AsAT, la copiii cu hepatită virală cronică tratați cu *Hepaphyl* comparativ cu grupul „control”, s-a atestat o evoluție mai favorabilă.

Transaminazele hepatice au manifestat o ameliorare mai elocventă și în hepatite toxice tratate cu *Hepaphyl*.

Din cele prezentate rezidă că răspunsul biochimic în cadrul tratamentului hepatitelor virale cronice și toxice cu *Hepaphyl* este mai favorabil atât la finele primei săptămâni de tratament, cât și la 1 lună (în hepatitele toxice), 3 și 6 luni (hepatitele virale cronice) de examinare repetată.

În ceea ce privește răspunsul virusologic al copiilor cu hepatite virale cronice, pe fundalul tratamentului cu Reaferon ce asociază și *Hepaphyl*, seroconversia „e” (Ag HBe/anti-HBe) s-a obținut în termene mai restrânse.

Astfel, în lotul copiilor care au administrat timp de 3 luni, de tratament combinat (Reaferon și *Hepaphyl*), seroconversia „e” s-a reușit la 3 copii, pe când în lotul „control”, acest fenomen a fost prezent doar la un singur copil. La 6 luni de evaluare după tratamentul combinat cu *Hepaphyl* s-a fixat seroconversie de tip „e” la încă 4 copii; în grupul „control” fiind înscrși doar 3 astfel de cazuri. Deci putem concluziona că prin terapia combinată cu *Hepaphyl* sporește eficiența curativă a protocolului de tratament și se reduc termenele de instalare a seroconversiei.

De remarcat că în cadrul tratamentului, datorită prezenței *Curcuma longum* care posedă inclusiv proprietăți coleretice, la

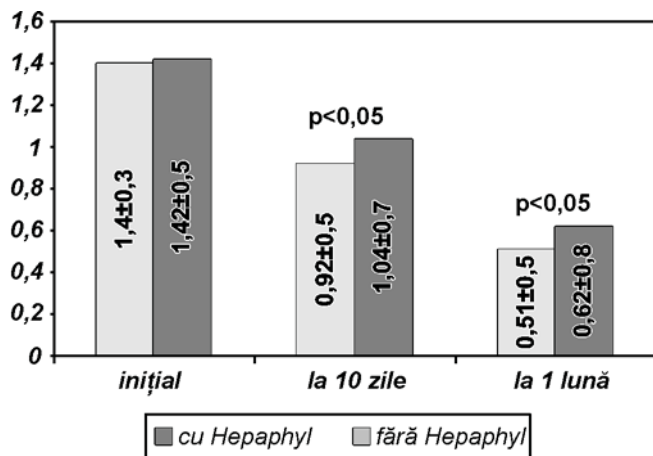


Fig. 8. Dinamica ALAT-ului pe fundalul tratamentelor aplicate în hepatita toxică, cu și fără Hepaphyl.

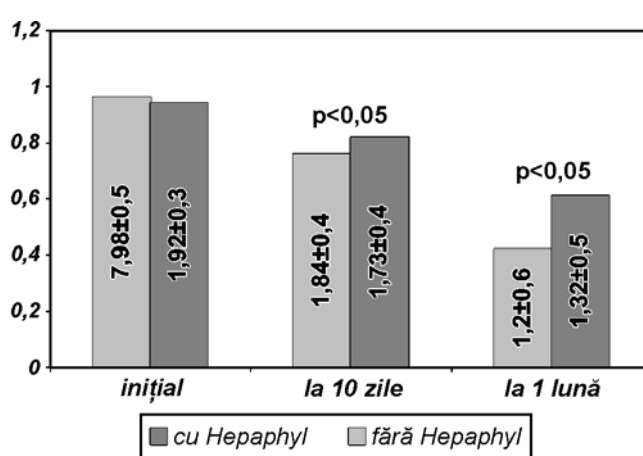


Fig. 9. Diminuarea AsAT-ului pe fundal de tratament al hepatitei toxice, cu și fără Hepaphyl.

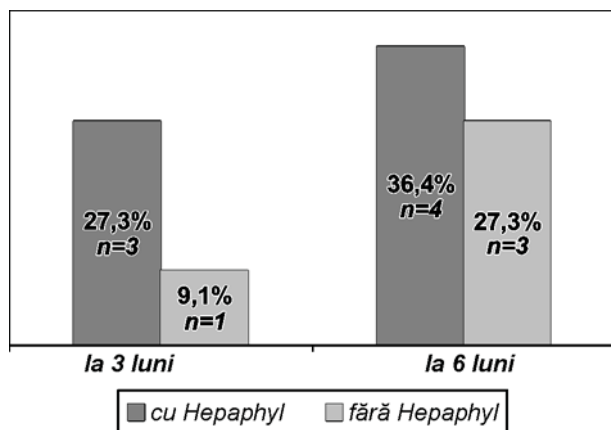


Fig. 10. Termenele de instalare a seroconversiei „e” la copiii tratați cu și fără Hepaphyl.

2 copii s-a înregistrat o diaree timp de 2 zile. Acest efect a fost tranzitoriu și nu a necesitat sistarea preparatului. La alți 3 copii din cei 26, care au administrat tratament cu *Hepaphyl*, s-a înregistrat o creștere neesențială a bilirubinei, cu circa $2,4 \pm 0,8$ mmoli/l care, către finele primei săptămâni de tratament, a regresat până la valori fiziologice admisibile. Reacții adverse de tipul celor alergice sau de incompatibilitate nu au fost înregistrate.

Concluzii

1. Suplimentarea curelor de tratament cu *Hepaphyl* la copiii suferinzi de hepatită virală cronică B și de hepatită toxică reduce durata manifestărilor clinice și ameliorează tabloul clinic al bolii.

2. Datorită proprietăților antitoxice, antiinflamatoare și hepatoprotectoare ale *Phyllanthus amarus* și ale *Curcuma longum*, *Hepaphyl* determină regresivitatea mai eficientă și în termene comparativ restrânse a transaminazelor hepatice, atât la copiii cu hepatită virală cronică cu virus hepatic B, cât și la cei cu hepatită toxică, induce un răspuns biochimic favorabil.

3. Grație componenței farmacologice echilibrate a *Phyllanthus amarus* și a *Curcuma longum*, care posedă inclusiv proprietăți imunomodulatorii, la administrarea în complex cu terapia de bază, *Hepaphyl* sporește eficiența curativă a protocolului de tratament și accelerează instalarea seroconversiei la copiii cu hepatită virală cronică.

4. La copiii cu vârste de peste 10 ani administrarea *Hepaphyl* în doze de 1 capsulă de 3 ori în zi timp de 14 zile în cazul hepatitei toxice și timp de 3 luni, în hepatită virală cronică cu virus B, nu este însoțită de reacții adverse de tipul celor alergice sau de incompatibilitate medicamentoasă.

Bibliografie

1. Alberti A., Benvenuto L. Management of hepatitis B. J. Hepatol., 2003; 38, S 104-S 118.
2. Behrman R.E., Kliegman R., Jenson H. B. - Nelson. Textbook of Pediatrics, 16th Eds., W.B. Saunders Company - A Division of Harcourt Brace & Company, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo, 2000: 588-90, 769-71, 1.216-8.
3. Conjeevaram H.S., Suk-Fong Lok A. Management of chronic hepatitis B. J. Hepatol., 2003; 38: S 90-S 103.
4. Czaja A.J., Manns M.P. The validity and importance of subtypes in autoimmune hepatitis: a point of view. Am. J. Gastroenterol., 1995; 90: 1.206-11.
5. Easl international consensus conference on hepatitis B. September 2002, Geneva. J. Hepatol., 2003; 38, 533-540.
6. Geza M. Hepatita virală B: endemia actuală și aspectele socio-epidemiologice ale profilaxiei. Laborator Clinic. Tehnica Med., 1999; 7-8: 13-8.

Ion Mihu, dr. h., profesor
 Institutul de Cercetări Științifice în Domeniul
 Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului
 Chișinău, str. Burebista, 93
 Tel.: 559655
 E-mail: Mihu_Ion@yahoo.com

Recepționat 31.07.2007

Unele aspecte de Tratament chirurgical în complicațiile traumatismelor oaselor carpiene

D. Buzu

Catedra Traumatologie, Ortopedie și Chirurgie în Campanie, USMF „Nicolae Testemițanu”

Some Aspects of the Surgical Treatment of Carpel Fractures

The author studied 34 patients who have undergone surgical treatment for scaphoid pseudoarthroses. Selective arthrodesis of 4 carpal bones was performed on 28 patients (82.4%), scaphoid distal fragment excision for 3 (8.8%), styloidectomy for 2 (5.9%), and proximal line carpectomy for 1 (2.9%). A crosswise metal plate was also used for the first time with four patients in the fixation of 4 carpal bones. K-wires and tension loops were also used in 4 patients. Functional and radiological follow-up results (34.8 ± 3.8 months in average) were analyzed in 29 patients. Using the H. Krimmer score 26 cases (89%) show/display positive results of the surgery.

Key words: carpal bones fractures, scaphoid pseudoarthroses

Некоторые аспекты хирургического лечения последствий переломов костей запястья

Нелеченные ложные суставы ладьевидной кости обуславливают коллапс запястья и развитие деформирующего артроза кистевого сустава. Под нашим наблюдением (с 2000-го по 2006-й год) находилось 34 больных с осложненными ложными суставами ладьевидной кости, которым проводилось удаление дистального фрагмента соответствующей кости (3 больным), стилоидэктомия лучевой кости (2 больным), удаление проксимального ряда запястья (1 больному) и межзапястный артродез (28 больным). Ближайшие и отдаленные результаты лечения прослежены у 29 больных. Хорошие и удовлетворительные анатомо-функциональные результаты отмечены у 26 пациентов (89,7%).

Ключевые слова: повреждение костей запястья, хирургическое лечение

Actualitatea studiului

Leziunile articulației pumnului constituie 25%–35% din toate traumatismele mâinii [5, 7, 10].

Ele se diagnostichează tardiv sau în general nu se determină. Greșeli de ordin diagnostic, conform datelor literaturii, au loc în 31,4%–70% din cazuri [10, 11]; cauza principală este adresarea târzie a pacienților după ajutor medical, iar în unele cazuri neatenția traumatologilor-ortopezi la aceste leziuni [10].

Fracturile osului scafoid sunt cele mai frecvente leziuni ale carpului și constituie de la 0,5% până la 3,9% din toate fracturile scheletului sau 60%–85% din fracturile oaselor carpiene [5, 6].

Dereglarea regenerării osoase în fracturile osului scafoid cauzează dezvoltarea, în 25%–40% din cazuri, a pseudartrozei, iar în 15%–30% din cazuri se instalează necroza aseptică a fragmentului proximal [10,11].

Pseudartroza scafoidiană de lungă durată sau insuficiența ligamentului scapolar poate rezulta un colaps carpian și o artroză deformantă. Aceste stări, numite SLAC (*scapholunate advanced collapse*) și SNAC (*scaphoid nonunion advanced collapse*), sunt cele mai frecvente cauze ale dezvoltării artrozei articulației pumnului [2, 4, 6, 7]. În practica traumatologică patologia SNAC a fost constatată în 60%, iar patologia SLAC – în 40% din cazuri [7]. Opțiunile de tratament sunt următoarele: carpectomia rândului proximal și artrodeza totală de pumn. Din păcate, fuziunea articulară totală a pumnului nu întotdeauna duce la dispariția durerii și poate cauza dizabilități funcționale semnificative [1].

În artrozele deformante ale articulației pumnului de gradele II-III, în cazul în care este afectat total compartimentul

radioscafoidian și mediocarpian, dar este păstrată integritatea interliniei articulare radiosemilunare, unica intervenție salvatoare a mobilității pumnului este excizia scafoidului și artrodeza mediocarpiană a 4 oase [1, 9].

În literatura de specialitate nu sunt elucidate pe deplin indicațiile și contraindicațiile, tehnica operatorie de fixare a oaselor în artrodeza de 4 oase carpiene.

Scopul studiului

A constat în elaborarea unei tactici optime de tratament chirurgical al consecințelor traumatismelor oaselor carpiene, în perfecționarea fixatorilor pentru artrodeza selectivă a 4 oase carpiene pentru a spori gradul de stabilitate a fixării, cu implementarea în clinică a metodelor noi de artrodeză intracarpiană și în elaborarea indicațiilor și a modalităților de tratament funcțional postoperatoriu.

Material și metode

În secția Chirurgia Mâinii a SCTO, în perioada anilor 2000-2006, s-au aflat la tratament 34 de pacienți cu pseudartroze complicate ale osului scafoid – 33 (97,1%) de bărbați și 1 (2,9%) femeie. Vârsta medie a pacienților cu pseudartroze complicate ale osului scafoid constituia $42,9 \pm 1,6$ ani (de la 26 la 62 de ani); 4 (11,8%) pacienți erau în vârstă de 21-30 de ani, 7 (20,6%) – în vârstă de 31-40 de ani, 16 (47,1%) – în vârstă de 41-50 de ani și 7 (20,6%) – în vârstă de 51 de ani sau mai mult.

În medie pacienții cu pseudartroze complicate ale osului scafoid au fost spitalizați pentru $8,2 \pm 0,5$ zile (de la 3 până la 16 zile), iar perioada de la traumatism până la spitalizare a constituit $147,1 \pm 16,5$ luni (de la 15 până la 360 de luni).

La pacienții cu pseudartroze complicate ale osului scafoid mai frecvent este afectată mâna dreaptă – în 18 (52,9%) din

cazuri. Mâna stângă era afectată la 16 (47,1%) dintre pacienți. Sediul leziunii mai des este localizat în treimea medie – la 20 (58,8%) de pacienți, urmat de sediul leziunii în treimea proximală – la 14 (41,2%) pacienți. Sediul leziunii în treimea distală nu s-a constatat nici la un pacient cu pseudartroze complicate ale osului scafoid.

În toate cazurile de pseudartroze complicate ale osului scafoid mecanismul fracturilor a fost indirect. Traiectul fracturii în acest grup de studiu a fost orientat transversal la 18 (52,9%) pacienți, oblic-orizontal – la 13 (38,2%) pacienți și oblic-vertical – la 3 (8,8%) pacienți. Instabilitatea carpiană dorsală s-a constatat la 16 pacienți și instabilitatea carpiană volară – la 1 pacient.

La 28 (82,4%) de pacienți cu pseudartroze complicate ale osului scafoid s-a efectuat artrodeză selectivă, la 3 (8,8%) – excizia fragmentului distal, la 2 (5,9%) – stiloidectomie și la 1 (2,9%) pacient – carpectomia rândului proximal. Intervenția chirurgicală s-a efectuat cu utilizarea abordului dorsal în 31 (91,2%) de cazuri și prin abord volar – în 3 (8,8%) cazuri.

Înlăturarea fragmentului distal al osului scafoid a fost propusă ca o alternativă în artrozele deformante precoce ale pumnului. Au fost operați prin acest procedeu 3 pacienți. Toți pacienții au fost bărbați, cu o medie de vârstă de 37 de ani (31-48 de ani). La toți pacienții a fost afectată mâna stângă. Sediul fracturii osului scafoid la doi pacienți era în treimea medie, iar la un pacient – în treimea proximală. Direcția traiectului de fractură față de axul antebrațului a fost transversală – la doi pacienți, și oblic-orizontală – la un pacient. Intervalul de timp de la traumatism până la spitalizare a fost în medie 10,6 ani (5-14 ani). La acești trei pacienți s-a atestat un proces artrozic de gradul II. Instabilitatea carpiană dorsală a fost diagnosticată, radiologic, la toți cei trei pacienți.

Rezecția apofizei stiloide ale osului radial, grație simplității sale și efectului imediat obținut, a fost larg răspândită în secolul trecut, având o popularitate mare printre chirurghi. Această operație a fost efectuată în studiul nostru la 2 pacienți în scop de lichidare a unei cauze în patogeneza pseudartrozei – contactul permanent dintre apofiza stiloidă a osului radial și fragmentul distal al osului scafoid. Analiza rezultatelor la distanță a stiloidectomiei, a discreditat-o ca intervenție de sine stătător în pseudartrozele complicate ale scafoidului carpian din cauza progresării instabilității carpiene propriu-zise și a procesului artrozic, în pofida faptului că rezultatele funcționale la distanță sunt bune – scorul Krimmer constituie 70 și 75 de puncte.

Rezecția primului rând de oase carpiene am efectuat-o la un pacient cu pseudartroză complicată a osului scafoid în stadiul II (conform clasificării H. Waston, 1999), la care interlinia capito-semilunară a fost păstrată, iar cartilajul articular al capului osului capitat se prezenta satisfăcător. Rezultatul la distanță a demonstrat o micșorare vădită a durerii, păstrarea mobilității și a forței de strângere, date care au fost comparate cu acele obținute în artrodeza mediocarpiană. În opinia noastră, rezecția rândului proximal de oase carpiene se poate indica, dacă capul capitatului nu este implicat în procesul degenerativ-distrofic (stadiile I și II, după H. Watson).

Artrodeza celor patru oase ale carpului, sau capito-semiluno-hamato-piramidală cu ablațiunea scafoidului, am

folosit-o în tratamentul artrozei avansate a carpului cu alterarea interliniilor capito-semilunare și scafo-lunare la 28 (82,4%) de pacienți cu pseudartroze complicate ale osului scafoid. Scopul acestei intervenții este obținerea unui pumn nedureros, încercând în același timp păstrarea unei mobilități în sectoarele utile.

Tehnica operatorie

Pentru artrodeza celor 4 oase ale carpului folosim incizie sinusoidală pe fața dorsală a articulației pumnului, cu baza lamboului pe partea radială; țesutul subcutanat conține ramul superficial al nervului radial, care se elevează de pe retinacul extensorilor. Se deschide canalul 3 extensorian, extensorul lung al policelui se deplasează radial. Compartimentele 2 și 4 ale extensorilor sunt ridicate, nedeschise, de pe radius.

Articulația pumnului se deschide, folosind incizia capsulei prin ligamentele dorsale intercarpiene și ligamentul radiocarpal dorsal, cu formarea unui lambou triunghiular cu baza îndreptată lateral. Cartilajele de pe suprafețele articulare adiacente ale oaselor capitat, lunat, hamat și piramidal sunt complet excizate cu osteotomul. Fragmentele scafoidului se extirpează în scop de a salva ligamentele radiocarpale volare.

O broșă Kirshner cu diametrul 1,5 mm este introdusă prin capitat, din distal spre proximal, până când perforează capul capitatului. Osul semilunar se fixează ca să refacă aliniamentul normal capito-lunar pentru reducerea dezaxării dorsale și prevenirea alunecării primului rând de oase carpiene. Interliniile celor 4 oase carpiene sunt umplute cu grefoane spongioase colectate din creasta iliacă și se impactează cu un instrument confecționat de noi (certificat de inovator nr. 3972 din 14.02.03). Cu multă grijă se face adaptarea marginilor radiale ale lunatului și ale capitatului, și ale luno-piramidalului și capitato-hamatului. Broșa din capitat se introduce în osul semilunar, a doua broșă se introduce paralel cu prima prin hamat-piramidal. Poziția corectă a oaselor este verificată radiografic.

După închiderea capsulei articulare, retinacul extensor se suturează, lăsând tendonul extensor lung al policelui subcutanat. Articulația pumnului se imobilizează prin atelă ghipsată, timp de 2-8 săptămâni, în funcție de fixatorii folosiți.

Pentru fixarea blocului celor patru oase carpiene artrodezate, am folosit broșe la 16 pacienți, fixatori patrupezi confecționați din broșe în timpul intervenției chirurgicale – la 2 pacienți, agrafe cu termomemorie – la 2 pacienți, placă cruciformă – la 4 și broșe cu hoban – la 4 pacienți.

Pentru fixarea celor 4 oase carpiene am elaborat un dispozitiv care este executat ca o placă în cruce din metal (titan biologic inert) rigid flexibil, cu orificii pentru elementele de fixare pe sectoarele de capăt liber al traverselor. Forma și dimensiunile plăcii în cauză sunt condiționate de dimensiunile fiziologice medii ale oaselor capitat, semilunar, hamat și piramidal. De asemenea, în dispozitiv lungimea traversei destinate fixării către osul semilunar poate depăși dimensiunea transversală a osului cu 1,5-2,5 cm. În traversă este executat cel puțin un orificiu la distanța de 1,5-3,5 cm de la centrul ramificației în cruce și unul pe extrema ei liberă.

În așa mod, noi am aplicat metoda de artrodeză a 4 oase carpiene cu placa în cruce și excizia fragmentelor osului scafoid la 4 pacienți. Metoda asigură o fixare rigidă a oaselor carpiene,



Fig. 1. Radiogramele pacientului P. cu pseudartroză complicată a osului scafoid a mâinii stângi: a) preoperatoriu; b) după artrodeză de 4 oase carpiene și după fixare cu placă cruciformă.

în orice mișcări în articulația pumnului placa fixează ferm oasele, fără a le permite să se deplaseze. Metoda dată este puțin traumatizantă și asigură restabilirea rapidă a funcției articulare (fig. 1).

La 4 pacienți cu pseudartroze complicate ale scafoidului carpian și la un pacient cu fractură-luxație perilunară transnaviculară învechită, am folosit un procedeu nou de artrodeză de 4 oase carpiene cu excizia scafoidului. Metoda constă în aceea că, după deschiderea articulației pumnului și excizia scafoidului, se formează un canal transversal prin centrul oaselor semilunar și piramidal și se introduce prin el un fir metalic din material flexibil, inert din punct de vedere biologic. Apoi se fixează capitatul cu semilunarul și hamatul cu piramidalul cu 2 broșe paralele, între capetele lor libere se trece firul metalic în formă de 8 și capetele se rotesc până la compresiunea maximă a oaselor fixate, după care capetele distale ale broșelor se curbează și se fixează pe os (fig. 2).

Rezultate și discuții

Am analizat rezultatele funcționale și radiografice la 29 (85,3%) de pacienți cu pseudartroze complicate ale scafoidului în medie după 34,8±3,8 de luni (de la 4 până la 84 de luni) în scop de a aprecia eficiența tratamentului chirurgical. Majoritatea pacienților (25%–86,2%) au fost examinați în perioada de peste

un an și 4 (13,8%) pacienți – în perioada de până la un an de la intervenția chirurgicală.

Grupul MAYO a raportat 23 de cazuri de fuziuni mediocarpiene, examinate la 41 de luni postoperatoriu, și au constatat că durerea a dispărut complet la 16 pacienți, amplitudinea mișcărilor de extensiune-flexiune a fost bine menținută (54%), iar forța de prehensiune a fost restabilită la 78% dintre pacienți [6].

Inițial, în grupul de pacienți din studiul nostru s-au constatat dureri severe în 52,9% din cazuri, dureri în repaus – în 44,1% din cazuri și dureri la efort fizic – în 2,9% din cazuri. Postoperatoriu, durerile absentau la 20,7% dintre pacienți, dureri severe nu acuza niciun pacient, dureri în repaus prezentau 13,8% dintre pacienți și dureri la efort fizic – 65,5% dintre pacienți. Astfel s-a obținut o atenuare semnificativă a durerii.

Rezultatele noastre sunt comparabile cu alte studii [6, 7], cu dispariția durerilor în 20,7% din cazuri. Rezultatele depind de gradul de atingere artrozică preoperatoriu.

Volumul mișcărilor de flexiune-extensiune are o tendință de majorare, de la 62,8±5,5° până la 65,5±4,8° (p>0,05); iar devierea radial-ulnară crește semnificativ, de la 23,3±1,7° până la 34,7±1,9° (p<0,01). Mobilitatea flexiune-extensiune, la examinare, era în limite funcțional suficiente – 65,5±4,8° (p>0,05), chiar dacă nu a fost statistic veridică, și aceasta cu



Fig. 2. Radiograma articulației pumnului pacientului D. cu pseudartroza osului scafoid, mâna dreaptă: a) preoperatoriu; b) după excizia scafoidului și artrodeză de 4 oase carpiene, fixare cu broșă și hoban.

atât mai mult cu cât tratamentul a început mai devreme. Aprecierea mobilității, în examenul repetat, a corelat cu durata de imobilizare și cu prelucrarea precoce a mișcărilor. Durata medie de imobilizare – 5-6 săptămâni – a fost urmată de rezultate mai bune în flexiune-extensiune și în devierea radial-ulnară.

Dinamometria a constatat o creștere nesemnificativă a forței la mâna afectată, de la $14,3 \pm 0,8$ kg până la $15,9 \pm 1,5$ kg ($p > 0,05$), și a ratei de creștere a forței comparativ cu mâna intactă, de la $46,5 \pm 1,8\%$ până la $49,1 \pm 3,6\%$ ($p > 0,05$). Rezultatele prezintă totuși o mare variație în funcție de pacienți: din 29 de cazuri, 17 pacienți remarcă o ameliorare în raport cu situația preoperatorie, 5 pacienți prezentau o diminuare a forței de prehensiune, iar 7 pacienți nu aveau nicio modificare.

Unghiul capitato-semilunar, de asemenea, a crescut veridic – de la $6,1 \pm 0,6^\circ$ până la $11,9 \pm 0,7^\circ$; ($p < 0,001$); deoarece acest unghi reflectă gradul de reducere a semilunarului, există deci o dezaxare carpiană dorsală pe ansamblul de cazuri. Totuși numai pacienții cu un unghi capitato-lunar mai mare de 15° , în examinarea de control au avut rezultate nesatisfăcătoare.

Eminența carpiană nu a suportat modificări semnificative ($0,47 \pm 0,008$ și $0,45 \pm 0,007$; $p > 0,05$).

Inițial, incapacitatea severă a funcției mâinii s-a constatat la 14 (41,2%) pacienți, incapacitatea moderată – la 19 (55,9%) pacienți și limitările în activitatea mâinii în unele situații – la 1 (2,9%) pacient. Postoperatoriu, funcția mâinii nu s-a normalizat nici la un pacient, incapacitatea severă a funcției mâinii s-a redus la 1 (3,4%) pacient, incapacitatea moderată – la 10 (34,5%) pacienți, iar limitarea funcției în unele situații s-a majorat la 18 (62,1%) pacienți.

J. E. Imbriglia și coautorii (2000) au notat că curbura radială a capului capitatului este de aproximativ 60% în raport cu fosa lunată a radiusului în plan frontal și sagital, și au propus carpectomia rândului proximal. M. M. Tomaino et al. (1994) au raportat rezultate satisfăcătoare pentru ambele procedee chirurgicale și au recomandat carpectomia rândului proximal – în stadiul II – și artrodeza mediocarpiană – în stadiul III de artroză deformantă a pumnului.

În opinia noastră, carpectomia rândului proximal se poate indica numai în situația în care capul capitatului nu este implicat în procesul degenerativ-distrofic (SNAC, stadiile I și II).

Artrodeza s-a consolidat în 24 (82,7%) de cazuri în medie după 8,8 săptămâni (de la 5 până la 13 săptămâni), iar în 5 (17,3%) cazuri fuziunea osoasă nu a survenit. Toți acești 5 pacienți au refuzat intervenții repetate de artrodezare mediocarpiană sau artrodeză totală de pumn.

Radiologic, devierea radială a blocului osos carpian s-a depistat în 9 (31%) cazuri, însă fără dereglări funcționale în decursul activităților curente. Scorul Krimmer a crescut statistic veridic de la $35,3 \pm 2,5$ puncte preoperatoriu la $57,9 \pm 2,7$ puncte postoperatoriu ($p < 0,001$).

Conform scorului Krimmer, în majoritatea cazurilor (26%–89,7% dintre pacienți) rezultatele au fost apreciate pozitiv: rezultate excelente nu s-au obținut nici la un pacient; rezultate bune s-au constatat la 19 (35,5%) pacienți; rezultate moderate – la 7 (24,1%) și rezultate nesatisfăcătoare – la 3 (10,3%) pacienți.

Rezultatul final este cu atât mai deplorabil cu cât mobilitatea pumnului este mai scăzută preoperatoriu și este

asociată cu artroza avansată a articulației pumnului. Aprecierea mobilității, la examinarea repetată, a corelat cu durata de imobilizare și prelucrarea precoce a mișcărilor. Durata medie de imobilizare – 5-6 săptămâni s-a soldat cu rezultate mai bune ale mobilității flexiune-extensiune și de deviere radial-ulnară.

Concluzii

1. Artrodeza a 4 oase carpiene cu excizia fragmentelor osului scafoid are locul său bine stabilit în tratamentul pumnului artrozic.

2. În stadiul II de artroză a pumnului, în care interlinia capito-lunară este încă păstrată, alegerea intervenției se face între artrodeza selectivă și rezecția primului rând al oaselor carpiene, prioritate oferindu-se primului procedeu.

3. Aplicarea modificărilor propuse de noi în artrodeza de 4 oase carpiene la 8 pacienți a demonstrat că dispozitivul și procedeele elaborate de noi asigură obținerea rezultatelor anatomice și funcționale bune și moderate în circa 89,8% din cazuri.

Bibliografie

1. **Bertrand M., Coulet B., Chammas M., Rigout C., Allieu Y.** L'arthrodese des quatre os du poignet. A propos de 17 cas revus avec un recul de 34 ans. *Revue de chirurgie orthopédique*, 2002; 88: 286-292.
2. **Graham B., Detsky A.S.** The application of decision analysis to the surgical treatment of early osteoarthritis of the wrist. *J. Bone Joint Surg. Br.*, 2001; 83: 650-4.
3. **Imbriglia J. E.** Proximal row carpectomy. Technique and long-term results. *Atlas Hand. Clinics*, 2000; 5: 101-9.
4. **Jebson P. J., Hayes E. P., Engber W. D.** Proximal row carpectomy: a minimum 10-year follow-up study. *J. Hand. Surg. [Am.]*, 2003; 28: 561-9.
5. **Kozin S. H.** Incidence, mechanism, and natural history of scaphoid fractures. *Hand. Clin.*, 2001; 17: 515-24.
6. **Krakauer J. D., Bishop A. T., Cooney W. P.** Surgical treatment of scapholunate advanced collapse. *Journal of Hand Surgery*, 1994; 19A: 751-759.
7. **Krimmer H., Lanz U.** Der posttraumatische karpale kollaps. Verlauf und therapiekonzept. *Unfallchirurg*, 2001; 103: 260-266.
8. **Tomaino M. M., Miller R. J., Cole I et al.** Scapholunate advanced collapse wrist: proximal row carpectomy or limited wrist arthrodesis with scaphoid excision? *Journal of Hand. Surgery*, 1994; 19A: 134-142.
9. **Watson H. K., Weinzweig J., Guidera P. M., Zeppieri J., Ashmead D.** One thousand intercarpal arthrodeses. *J. Hand. Surg.*, 1999; 24B: 307-315.
10. **Анисимов В. Н., Леонтьев Н. В., Строганов А. Б.** Сравнительная оценка эффективности фиксации фрагментов ладьевидной кости запястья винтами различной конструкции. *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова*, 2001; № 3, с. 45.
11. **Глухов А. В.** Выбор способа хирургического лечения ложных суставов и асептического некроза ладьевидной кости запястья. Автореф. дис. к. м. н., Ростов – на – Дону; 2002.

Dumitru Buzu, medic ortoped-traumatolog
Catedra Traumatologie, Ortopedie și Chirurgie în Campanie
USMF „Nicolae Testemițanu”
Chișinău, bd. Ștefan cel Mare, 190
Tel.: 242200

Recepționat 07.09.2007

Особенности патогенеза атеросклероза. Роль *Симвалимита* в лечении дислипидемий

В. Ревенко, К. Думански, А. Гроссу

Кафедра кардиологии факультета резидентуры и клинической ординатуры ГУМиФ им. Н. А. Тестемицану

Pathogenesis of Atherosclerosis and the Role of Simvalimit in the Treatment of Dyslipidemia

The article focuses on the pathogenesis of atherosclerosis. The initial stage of endothelial dysfunction eventually leads to a cascade of reactions that result in formation of foam cells. Rich in lipids, they contribute to the development of atherosclerotic plaque. The research examined the effects of Simvalimit (Simvastatin) on the lipid profiles in patients with dyslipidemias, and showed that the use of Simvalimit 20 mg for 1 month resulted in a 29% reduction of total cholesterol and a 34% reduction in LDL cholesterol. No statistically significant change was observed in the levels of HDL, TGs, CPK and LFTs, nor did patients using Simvalimit show any adverse effects resulting from the medication.

Key words: atherosclerosis, endothelial dysfunction, Simvalimit

Particularitățile patogeneiei arteriosclerozei. Simvalimitul în medicația dislipidemiilor

Se comunică despre particularitățile patogeneiei aterosclerozei. Prima etapă a evoluției aterosclerozei are la bază disfuncția endoteliului vascular. Ea constă într-un șir de modificări din care rezultă apariția celulelor xantomatoase cu un conținut bogat de lipide; în așa mod se formează placardele aterosclerotice. Sunt prezentate date proprii referitor la influența Simvalimitului (Simvastatinului, S.A. "Grindex") asupra indicilor profilului lipidic la pacienți cu dislipidemii. Administrarea Simvalimitului în doză nictemerală 20 mg în decurs de o lună a condus la scăderea nivelului total al colesterolului cu 29% ($p < 0,01$) și a colesterolului LPDJ cu 34% ($p < 0,01$). Nu s-a modificat (statistic veridic) nivelurile trigliceridelor, total al creatininfosfatazei, al trasanimazelor și al colesterolului LPDÎ. Administrarea Simvalimitului nu a provocat fenomene adverse.

Cuvinte-cheie: ateroscleroza, disfuncția endoteleului, Simvalimit

Современная концепция патогенеза атеросклероза описывает несколько основных аспектов, а именно: 1) роль основных факторов риска в атерогенезе; 2) эндотелиальную дисфункцию; 3) механизмы пролиферации гладкомышечных клеток; 4) наличие липидов в большинстве повреждений и их локализация в интиме [1].

Эндотелиальным клеткам интимы приписывается большое количество функций. Синтезируя и выделяя различные химические медиаторы, сохраняя основные мембраны и изменяя липопротеиды при их прохождении через артериальную стенку, эндотелиоциты обеспечивают формирование нетромботической, антиадгезивной поверхности полупроницаемой мембраны [2].

Отвечая на различные местные и общие раздражители, сокращаясь и расслабляясь, гладкомышечные клетки средней сосудистой оболочки изменяют диаметр просвета сосуда. Таким образом регулируется сосудистый тонус, кровоток и кровяное давление. Всё это осуществляется благодаря выработке некоторых вазоактивных веществ: простагландинов, эндотелина, оксида азота и т. д. [3].

В настоящее время считается, что в патогенезе атеросклероза на начальном этапе происходит поражение эндотелия. Как следствие возникает эндотелиальная дисфункция. Более того, известны факторы её риска, среди которых привлекает внимание артериальная гипертензия, вызывающая париетальный стресс; имеет значение и повышенная выработка биологически активных веществ (цитокинов), курение, «атерогенная» ди-

та, повышенный уровень основной гликемии и окисленного холестерина ЛПНП [4].

Как защитный ответ на местное поражение эндотелия, происходит синтез различных веществ, имеющих адгезивные свойства: цитокины (IL-1, TNF- α), хемокины (моноциты, моноцитарный хемотаксический фактор-1, IL-8) и так называемые факторы роста (PDGF, фактор роста тромбоцитов, фактор роста фибробластов – FGF) [5]. Таким образом, возникает адгезивная поверхность, которая способствует присоединению к эндотелиальной поверхности некоторых воспалительных клеток (моноциты и Т-лимфоциты) (табл.1). Однажды присоединившиеся, моноциты и Т-лимфоциты постепенно мигрируют через неповрежденный эндотелий в подэндотелиальный слой. Большая часть моноцитов дифференцируется в макрофаги и притягивают окисленный холестерин ЛПНП, являющийся более атерогенным, чем обычный холестерин ЛПНП. Эти макрофаги впоследствии становятся пенистыми клетками. Окисленный холестерин ЛПНП способствует гибели эндотелиальных клеток и воспалительному ответу, что приводит к нарушению нормальной функции эндотелия. Все эти процессы также изменяют и ответ ангиотензина II, вследствие чего происходит нарушение функции вазодилатации. Одновременно создаются условия для протромботического состояния, характеризующегося увеличением уровня активатора ингибитора-1 тромбоцитов (PAL-1), фактора тканевой экспрессии, активацией тканевого пути свёртывания крови и выделения PDGF [6].

Таким образом, ответ эндотелия на повреждение вызывает серию защитных реакций, которые впоследствии могут привести к формированию фибротических и фибро-жировых повреждений, атеросклеротических бляшек, которым предшествует воспаление, сохраняющееся и после возникновения атеросклеротических бляшек.

Липидные наросты являются атеросклеротическими повреждениями, вызванными агрегацией внутри интимы ксантомных клеток, богатых липидами и происходящих из макрофагов и Т-лимфоцитов. Дальнейшие повреждения включают миграцию гладкомышечных клеток в эндотелий. Происходит серия поэтапных изменений, которые включают миграцию клеток гладкой мускулатуры, активацию Т-клеток, формирование ксантомных клеток, адгезию и агрегацию тромбоцитов. Липидные наросты являются первым видимым проявлением атеросклероза, они могут увеличиваться в размере, но могут оставаться неизменными или даже исчезнуть [7].

В атеросклеротическом процессе атеросклеротическая бляшка указывает на уже продвинутую стадию, что приводит, в липидных наростах, к гибели и разрыву клеток, нагруженных липидами. Миграция гладкомышечных клеток к интима и накопление коллагеновых волокон ведут к образованию защитных фиброзных скоплений над поверхностью липидной сердцевины. Фиброзная структура – важнейший компонент зрелой атеросклеротической бляшки столько времени, сколько она отделяет липидную сердцевину. Стабильная атеросклеротическая бляшка характеризуется присутствием некротического липидного центра, покрытого толстым слоем гладкомышечных клеток и фиброзными образованиями [8].

Увеличиваясь в размерах, атеросклеротическая бляшка может сузить просвет сосуда и уменьшить диаметр просвета и кровотока; она имеет тенденцию к разрыву или эрозии. Факторами, которые могут влиять на «ранимость» атеросклеротической бляшки, являются: повышенное артериальное давление, высокая турбулентность кровотока, увеличение числа воспалительных клеток, сердцевина бляшки, богатая липидами, и тонкий фиброзный каркас с малым количеством гладкомышечных клеток или коллагеновых волокон [9].

Сердечно-сосудистые заболевания – основная причина преждевременной смерти у большинства населения, они являются важной причиной инвалидности, что приводит к увеличению расходов на сохранение здоровья. Как было отмечено ранее, атеросклероз – это патология, которая находится в основе сердечно-сосудистых заболеваний. Она протекает медленно, в течение многих лет и, как правило, проявление ее симптомов свидетельствует о тяжелой форме. Атеросклероз в последствии ведет к коронарной патологии (стенокардия, инфаркт миокарда и внезапная смерть), к цереброваскулярной патологии (транзиторный ишемический инсульт, геморрагический инсульт), к периферической со-

судистой патологии (перемежающаяся хромота, гангрена). Смерть, инфаркт миокарда и цереброваскулярные последствия атеросклероза часто происходят внезапно, вследствие чего медицинская помощь не оказывается или она паллиативна [10].

Частота сердечных заболеваний тесно связана с образом жизни и изменчивыми физиологическими факторами. Было неоспоримо доказано, что устранение факторов риска приводит к снижению смертности и заболеваемости, особенно у больных с сердечно-сосудистой патологией (диагностированной или недиагностированной).

Сердечно-сосудистые заболевания связаны с повышением уровня общего холестерина. Связь между высоким уровнем холестерина и повышенной частотой коронарной патологии была отмечена во многих крупных клинических исследованиях. В эпидемиологических исследованиях определение общего холестерина проводилось рутинно. Было показано, что отношение между уровнем холестерина и частотой коронарной патологии почти полностью зависит от холестерина с низкой плотностью – основного вестника холестерина, – являющегося фактически главным атерогенным липопротеином [11].

Результаты некоторых исследований показали, что снижение общего холестерина и холестерина липопротеидов низкой плотности приводит к достоверному снижению риска возникновения ИБС [12]. Для достижения этой цели был разработан комплекс терапевтических мер, основанный на двух главных направлениях: немедикаментозном лечении (гиполипидемическая диета, контроль массы тела, смена образа жизни) и медикаментозная терапия [13]. При медикаментозном лечении были использованы многие группы лекарственных средств, но сравнительные клинические исследования четко показывали превосходство ингибиторов ГМГ–КоА редуктазы (статинов). Основными представителями этой группы являются: Симвастатин, Ловастатин, Правастатин, Флювастатин, Аторвастатин, Розувастатин. Первым пре-

Таблица 1

Патогенез атеросклеротической бляшки

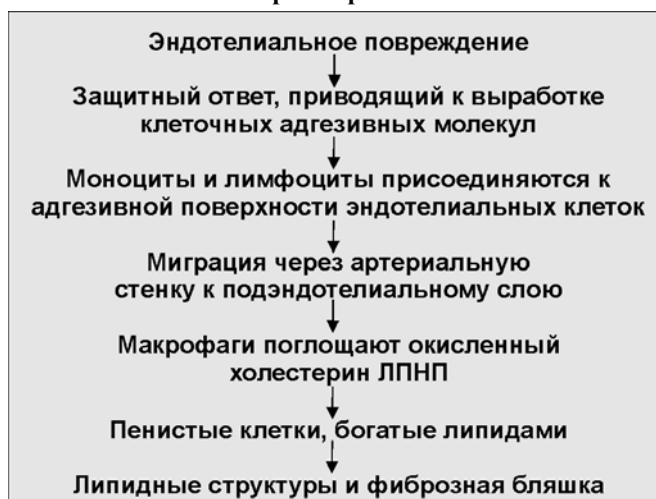


Таблица 2

Особенности собственного исследования лечения Симвалимитом пациентов с дислипидемиями

- 31 пациент с дислипидемиями
- (16 – с ИБС, 9 – с артериальной гипертензией, 6 – с метаболическим синдромом)
- Соблюдение диеты – 1 месяц
- Симвалимит 20 мг в течение 30 дней
- 9 пациентов (29 %) не явились на повторное исследование
- Клиническое исследование:
- АД, ЭКГ
- Липидный профиль
- Трансаминазы (АлАТ, АсАТ)
- Общая КФК

паратом, полученным группой японских исследователей из *Penicillium citrinum* в 1976 году, был Компактин. Однако компактин на практике не применялся. В 1980 году из грибов *Aspergillus terreus* был синтезирован Ловастатин, введенный в клиническую практику с 1987 года. Симва-статин является полусинтетическим аналогом Ловастатина, он получается заменой одной из химических групп молекулы последнего. Согласно опубликованным в последнее время двойным слепым рандомизированным исследованиям, при назначении Симва-статина в фиксированной дозе 40 мг в день не менее 12 недель происходит снижение уровня общего холестерина на 25%, а соответственно ЛПНП - холестерина – более чем на 30%. В то же время, более низкие дозы статинов вызывают, как правило, снижение уровня холестерина, имеющее меньшее значение. В некоторых исследованиях отмечается снижение на 42 % коронарной смертности и на 47 % частоты острого инфаркта миокарда [14].

Рандомизированное исследование *Heart Protection Study* включило самое большое количество пациентов – 20536. Помимо больных ИБС в исследование были включены пациенты с сахарным диабетом и окклюзивной патологией периферических сосудов. Общая смертность снизилась на 12,9%, сердечно-сосудистая смертность – на 18%, произошло и значительное снижение уровня первого церебрального сосудистого события (25 % vs. плацебо). Снижение было значительным к концу второго года лечения.

Снижение уровня ишемических атак наблюдалось даже у лиц без повышенного уровня общего холестерина. В том же исследовании было показано снижение уровня инсультов приблизительно на четверть среди лиц с ИБС или сахарным диабетом, а также у лиц с различными уровнями АД. Таким образом, Симва-статин применяется для лечения и профилактики как ИБС, так и инсультов [15].

Кафедра кардиологии факультета резидентуры и клинической ординатуры Государственного Университета Медицины и Фармации им. Н. А. Тестемицану Республики Молдова начала исследование с целью оценки эффективности Симвалимита (Симва-статин производства А.О. «Гриндекс») у пациентов с дислипидемиями. Ниже мы приводим предварительные результаты исследования на 31 пациенте (средний возраст 55,2±4,2 лет). Критерием включения в экспериментальную группу была дислипидемия, диагностированная согласно рекомендациям Европейской Ассоциации Кардиологии (2003). Вследствие оценки клинических и параклинических наблюдений у 16-ти пациентов была констатирована ишемическая болезнь сердца, у 9-ти – артериальная гипертензия и у 6-ти пациентов – метаболический синдром. Все пациенты соблюдали в течение одного месяца гиполипидемическую диету. Далее пациенты принимали Симвалимит по 20 мг в день.

Через 1 месяц пациенты были приглашены на повторное исследование. Явились 22 пациента. Были оценены гемодинамические показатели (артериальное дав-

ление и частота сердечных сокращений), электрокардиограмма, липидный профиль (общий холестерин, холестерин ЛПНП, холестерин ЛПВП, триглицериды), трансаминазы и общая КФК [табл. 2].

Предварительные результаты показали, что Симвалимит является эффективным гиполипидемическим препаратом с минимальными побочными явлениями. Так, Симвалимит значительно снизил уровень общего холестерина - на 29% (p<0,001), и ЛПНП-холестерина – на 34% (p<0,001) [рис.1]. Симвалимит не повлиял значительно на уровень триглицеридов, который снизился на 9,9% (p>0,05). Парадоксально, но уровень холестерина ЛПВП также имел тенденцию к снижению – на 7,5%, однако это изменение не было статистически значимым (p>0,05).

В нашем исследовании не было выявлено побочных явлений в период лечения Симвалимитом. Этот факт может быть связан с положительными свойствами Симвалимита и, возможно, с малым количеством включенных в исследование пациентов и коротким периодом их лечения. Во всяком случае, не было зарегистрировано повышения уровня общей КФК и печеночных трансаминаз.

Относительно побочных явлений, описанных в других исследованиях, – они характерны для всей группы статинов (это – миопатия, тревога, бессонница, депрессия, дисфункция ЖКТ, аллопеция, рабдомиолиз, помутнение хрусталика и др.). Такие явления потребовали прекращения лечения у 1,4% из 2423 пациентов, получавших лечение в течение 18 месяцев [18,19]. Необходимо отметить, что при лечении статинами 1 раз в 3-4 недели рекомендуется оценка показателей печеночных трансаминаз и креатинфосфокиназы. Не рекомендуется продолжать лечение в случае, если плазматические трансаминазы повышаются более чем в 2-3 раза в сравнении с нормальным уровнем, а КФК - в 3-10 раз [20,21].

Таким образом, предварительные результаты нашего исследования позволяют сделать некоторые выводы. Симвалимит имеет положительный эффект в ле-

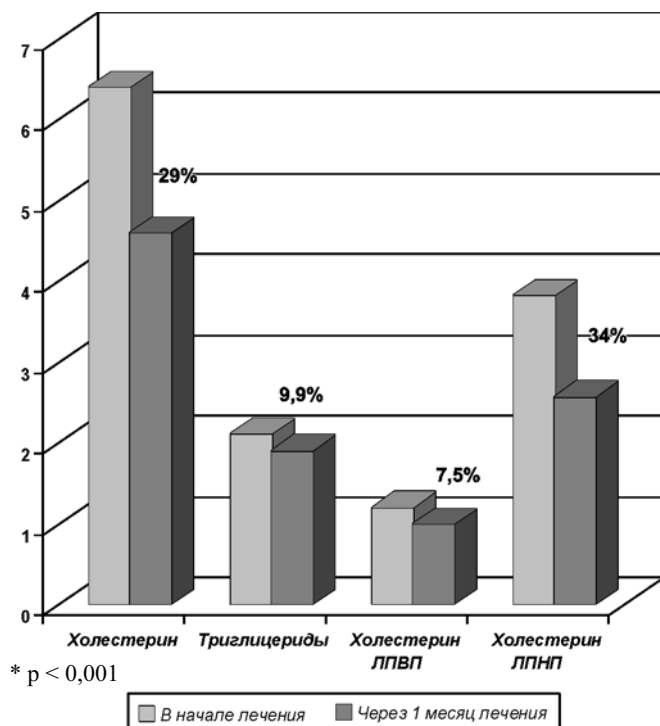


Рис. 1. Влияние Симвалимита на показатели липидного профиля у пациентов с дислипидемиями.

чения дислипидемий, значительно (на 29%) снижая уровень общего холестерина и, что очень важно, – на 34% уровень агрессивной атерогенной фракции холестерина ЛПНП.

Результаты исследования также свидетельствуют о том, что лечение атеросклероза статинами проводится сравнительно редко. 29% пациентов не явились на повторное исследование, несмотря на то, что Симвалимит им предоставлялся бесплатно; также бесплатными были все лабораторные исследования. Для повышения мотивации следовать лечению, необходимо выработать комплекс мер, основанных на убедительной пользе лечения статинами.

Литература

1. P. Libby and Guo-Ping Shi. Mast Cells as Mediators and Modulators of Atherogenesis. *Circulation*, 2007; 115: 2471 – 2473.
2. John E. Deanfield, Julian P. Halcox and Ton J. Rabelink. Endothelial Function and Dysfunction: Testing and Clinical Relevance. *Circulation*, 2007; 115: 1285 – 1295.
3. Elizabeth O. Lillie, Manjula Mahata, Srikrishna Khandrika et al. Heredity of Endothelin Secretion: Human Twin Studies Reveal the Influence of Polymorphism at the Chromogranin A Locus, a Novel Determinant of Endothelial Function. *Circulation*, 2007; 115: 2282 – 2291.
4. Bhatt D., Steg P., Ohman E. et al. For the REACH Registry investigators. International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis. *JAMA*, 2006; 295:180-189.
5. Alexandra R. Lucas, Renee Korol and Carl J. Pepine. Inflammation in Atherosclerosis: Some Thoughts About Acute Coronary Syndromes. *Circulation*, 2006; 113: 728-732.
6. Laing K., Secombes C. „Chemokines”. *Dev. Comp. Immunol.*, 2004; 28 (5): 443- 60.

7. Janet T. Powell and Toste Länne. Through Thick and Thin Collagen Fibrils, Stress and Aortic Rupture: Another Piece in the Jigsaw. *Circulation*, 2007; 115: 2687 – 2688.
8. Toru Miyoshi, Jing Tian, Alan H. Matsumoto and Weibin Shi. Differential response of vascular smooth muscle cells to oxidized LDL in mouse strains with different atherosclerosis susceptibility. *Atherosclerosis*, 2007; vol. 189, N 1, p. 99-105.
9. Larose E., Jeghiazarians J., Libby P. et al. Characterisation of human atherosclerotic plaques by intravascular magnetic resonance imaging. *Circulation*, 2005; 112:2. 324 - 31.
10. D. Segers, F. Helderma, Caroline Cheng et al. Gelatinolytic Activity in Atherosclerotic Plaques Is Highly Localized and Is Associated With Both Macrophages and Smooth Muscle Cells In vivo. *Circulation*, 2007; 115: 609 – 616.
11. Shahar Lavi, Abhiram Prasad, Eric H. Yang et al. Smoking Is Associated With Epicardial Coronary Endothelial Dysfunction and Elevated White Blood Cell Count in Patients With Chest Pain and Early Coronary Artery Disease. *Circulation*, 2007; 115: 2621 – 2627.
12. D. Baldassarre, M. Amato, Linda Pustina et al. Measurement of carotid artery intima-media thickness in dyslipidemic patients increases the power of traditional risk factors to predict cardiovascular events. *Atherosclerosis*, vol. 191, N 2, p. 403-408.
13. Grundy SM., Cleeman J. I., Merz C. N., Brewer HB Jr. et al. National Heart, Lung and Blood Institute; American College of Cardiology Foundation; American Heart Association. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. *Circulation*, 2004; 110:227–239. Erratum in: *Circulation*, 2004; 110:763.
14. Jon G. Keevil, Michael W. Cullen, R. Gangnon et al. Implications of Cardiac Risk and Low-Density Lipoprotein Cholesterol Distributions in the United States for the Diagnosis and Treatment of Dyslipidemia: Data From National Health and Nutrition Examination Survey 1999 to 2002. *Circulation*, 2007; 115: 1363 – 1370.
15. Heart Protection Study Collaborative Group. Cost effectiveness of simvastatin in people at different levels of vascular disease risk: economic analysis of a randomized trial in 20536 individuals. *Lancet*, 2005; 365: 1779 - 85.
16. Paul S. Chan, Brahmajee K. Nallamothu, Hitinder S. Gurm et al. Incremental Benefit and Cost-Effectiveness of High-Dose Statin Therapy in High-Risk Patients With Coronary Artery Disease. *Circulation*, 2007; 115: 2398 - 2409.
17. Baigent C., Keech A., Kearney P. M., Blackwell L. et al. Cholesterol Treatment Trialists (CTT) Collaborators. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet*, 2005; 366:1267–1278.
18. Nissen S. E., Nichols S. I., Sipohi I. et al. Effect of high-intensity statin therapy on regression of coronary atherosclerosis. *JAMA*, 2006; 295: DOI: 10.1001/JAMA.295.13.jp060002.
19. Blumenthal Rs., Kapur N. K. Can a potent statin actually regress coronary atherosclerosis? *JAMA*, 2006; DOI: 10.1001/JAMA.295.13. jed 6001 9.
20. De Lesmos J., Blazing M. A., Wiviott S. D. et al. Early intensive vs delayed conservative simvastatin strategy in patients with acute coronary syndromes. Phase Z of the A to Z trial. *JAMA*, 2004; 292:1307–16. 5–30.
21. Antonio M., Gotto Jr. Statin Therapy and the Elderly: SAGE Advice? *Circulation*, 2007; 115: 681 – 683.

Валериу Ревенко, д.м.н., профессор
Кафедра кардиологии факультета резидентуры и
клинической ординатуры ГУМФ им. Н. А. Тестемицану
Кишинэу, ул. Н. Тестемицану, 29/1
Тел.: +37322 256113

Receptionat: 03.04.2007

SĂNĂTATE PUBLICĂ ȘI MANAGEMENT

Expertiza calității asistenței medicale spitalicești prestate persoanelor asigurate

M. Ciocanu

Centrul Științifico-Practic Sănătate Publică și Management Sanitar

Quality Expertise of In-patient Health Care Services for Insured Patients

An evaluation of a representative amount of medical records of hospitalized patients shows that the greatest number of referrals for hospitalization was made by Emergency Health Care Service (69.5%) followed by Primary Health Care (22.8%). 20.9% of the patients admitted did not have indications of problems requiring hospitalization and 27.3% have received treatment that did not correspond to their recorded medical condition

Key words: quality of in-patient health care services, insured persons

Экспертная оценка качества стационарной медицинской помощи застрахованным лицам

В результате экспертизы репрезентативной совокупности медицинских карт стационарных больных установлено, что чаще всего на госпитализацию направляли служба скорой и неотложной медицинской помощи (69,5%) и семейные врачи (22,8%). Доказано, что 20,9% больных не имели показаний к госпитализации в районных больницах, а в 27,3% случаях назначенное лечение не соответствовало стандартам, разработанным на основе доказательной медицины.

Ключевые слова: качество стационарной помощи, застрахованные лица

Actualitatea temei

Implementarea strategiilor de gestionare continuă a calității serviciilor medicale constituie o componentă distinctă a proceselor de consolidare a sistemului de sănătate. Asigurările obligatorii de asistență medicală au produs schimbări esențiale în activitatea instituțiilor medico-sanitare publice și private, inclusiv a spitalelor. În vederea realizării prevederilor contractuale și a reglementărilor privind utilizarea eficientă a fondurilor asigurărilor obligatorii de asistență medicală, în noile condiții spitalele sunt obligate să-și organizeze structuri de gestionare a calității, de prevenire a riscurilor medicale și de ajustare a practicilor curente la standardele bazate pe dovezi, în vederea îndeplinirii cât mai complete a reglementărilor cu privire la organizarea corespunzătoare a asistenței medicale persoanelor asigurate [1].

Pentru o instituție medicală, care dorește să se impună și să se mențină pe piață, singura soluție este adoptarea managementului calității totale [5]. Calitatea este cea mai bună soluție de a menține fidelitatea populației față de unitățile medicale, cea mai eficace protecție împotriva concurenței, care de altfel există deja între instituțiile medicale, și singura cale de obținere a profiturilor. Standardul ISO 8402 *Terminologia calității* definește calitatea ca reprezentând ansamblul trăsăturilor și caracteristicilor unui produs sau serviciu, care constă în capacitatea acestora de a satisface necesitățile și așteptările exprimate sau implicite ale consumatorului. În domeniul sănătății prin calitate se înțelege realizarea corespunzătoare a intervențiilor care sunt cunoscute de știința medicală ca fiind lipsite de riscuri, pe care societatea le poate acoperi din punct de vedere al costurilor și care au capacitatea de a produce un

impact favorabil asupra morbidității, invalidității și mortalității populației.

Studiile de opinie, realizate în perioada de după implementarea asigurărilor obligatorii de asistență medicală, demonstrează că calitatea serviciilor medicale mai prezintă încă o problemă pentru sistemul de sănătate din Republica Moldova, iar cauzele principale ale acestei situații nu de fiecare dată țin de insuficiența resurselor financiare sau a tehnologiilor medicale avansate [1, 2]. Managementul calității unei instituții medicale este, de obicei, centrat pe calitate, bazat pe participarea tuturor membrilor săi, prin care se urmărește asigurarea succesului pe termen lung, prin satisfacerea pacientului și obținerea de avantaje pentru toți membrii organizației și pentru societate. Deoarece informațiile suplimentare despre aceste probleme în mare parte pot fi obținute doar prin procedura de expertiză a proceselor importante ale asistenței medicale, s-a decis efectuarea acestui studiu.

Scopul și obiectivele lucrării

Evaluarea calității asistenței medicale de staționar în cadrul asigurărilor obligatorii de asistență medicală în vederea perfecționării programelor de furnizarea a serviciilor la nivel de instituții medico-sanitare publice raionale.

Obiectivele studiului au fost următoarele:

- 1) Expertiza medicală a calității și corectitudinii proceselor de internare, de investigare, de consultare, de diagnosticare, de tratament și de externare a pacienților asigurați.
- 2) Identificarea problemelor de bază în organizarea asistenței medicale de staționar și elaborarea recomandărilor

Tabelul 1

Stratificarea eșantionului studiat

Profilul secțiilor	Terapie	Pediatrie	Boli infecțioase	Chirurgie și ginecologie
Nivel de spitalizare a pacienților asigurați la 100 de locuitori, a.2006	7,1	2,4	2,0	6,8
Numărul total de straturi	6	4	4	6

practice pentru perfecționarea reglementărilor existente în materie de referință a pacienților și prestare a serviciilor medicale integrate.

Material și metode

În funcție de structura pacienților internați și profilurile medicale incluse în contractele de acordare a asistenței spitalicești, în studiu au fost incluse următoarele grupuri-țintă de pacienți: persoane asigurate internate în secțiile Terapie, Pediatrie, Boli Infecțioase, Chirurgie și Ginecologie profil chirurgical. Expertiza calității asistenței spitalicești a fost realizată în baza inscripțiilor din fișele medicale ale bolnavilor de staționar din nouă spitale raionale (Anenii-Noi, Cahul, Comrat, Edineț, Florești, Glodeni, Hâncești, Ștefan-Vodă, Telenești), care reprezintă toate zonele geografice ale țării. La selectarea instituțiilor medicale s-a ținut cont și de faptul ca indicatorii de activitate a spitalelor menționate să se încadrează în valorile medii pe țară. În lucrul de expertiză a calității asistenței spitalicești au fost antrenați medici experi selectați în conformitate cu următoarele criterii de bază: a) categorie superioară de calificare în specialitate (doctor sau doctor habilitat în medicină); b) experiență în muncă nu mai puțin de 15 ani, inclusiv ultimii 5 ani într-o instituție medicală terțiară; c) cunoașterea bună sau foarte bună a proceselor de organizare a asistenței spitalicești în cadrul asigurărilor obligatorii de asistență medicală (autoevaluarea: cunoaștere foarte bună, bună, satisfăcătoare, nesatisfăcătoare).

În calitate de instrument pentru colectarea informațiilor primare a servit Chestionarul de evaluare a calității asistenței medicale de staționar în cadrul asigurărilor obligatorii de asistență medicală, care a cuprins:

- Date generale despre pacient.
- Modalitatea de referire a pacientului și scopul spitalizării.
- Expertiza procesului de internare.
- Expertiza calității investigațiilor, consultațiilor, diagnosticului și a tratamentului.
- Calitatea externării și a transferării pacienților.

Eșantionul cercetat a fost construit pentru a oferi obținerea la nivel național a indicatorilor cu o marjă de eroare mai mică de 5%. Pentru studiul de expertiză a calității asistenței spitalicești a fost aplicată eșantionarea în clustere, stratificată pe profilul secțiilor din instituțiile medicale. În calitate de cluster a servit o secție de profil de marime medie. Având în vedere necesitatea obținerii unor indicatori separați pentru diferite grupuri de pacienți în funcție de intensitatea spitalizărilor pe diferite profiluri de specialitate, s-a aplicat eșantionarea stratificată (tab.1).

Pentru a calcula mărimea eșantionului fiecărui strat inclus în studiul cantitativ, a fost utilizată formula:

$$N = t^2 \times p \times (100-p) / \Delta^2,$$

unde:

t – 1,96 (factorul pentru atingerea nivelului de confidență de 95%);

p – intensitatea spitalizărilor;

Δ – limita erorii acceptate.

Calculul final al eșantionului pentru fiecare strat a constituit 25 de cazuri de spitalizare. Luând în vedere cele douăzeci de straturi, volumul general al eșantionului a constituit 500 de cazuri spitalizate, inclusiv 150 – terapeutice, 100 – pediatrie, 100 – boli infecțioase, 150 – spitalizări de chirurgie și de ginecologie, profil chirurgical.

Mărimea unui cluster s-a estimat a fi marimea unei secții de profil, valoare calculată în baza numărului mediu de paturi spitalicești în secțiile din spitalele raionale. Numărul total de clustere a fost calculat luând în considerație intensitatea internărilor pe parcursul anului 2006 și numărul mediu de zile-pat exploatate în an. Pentru extragere din arhivele spitalelor a numărului necesar de fișe medicale, a fost utilizată metoda aleatorie de selectare după prima literă a numelui pacientului, începând cu litera A a alfabetului latin. Eșantionul este reprezentativ pentru pacienții spitalizați în spitalele raionale în ceea ce privește: aderența la sistemul asigurărilor obligatorii, vârsta, sexul și profilul secției spitalicești. Expertiza fișelor medicale s-a realizat în instituțiile medicale specializate de nivel terțiar din municipiul Chișinău.

Tabelul 2

Caracteristica sociodemografică a pacienților spitalizați în spitalele raionale, supuși expertizei, a. 2006

Grupa de vârstă (ani)	Numărul absolut	Sexul		Locul de trai	
		B (%)	F (%)	Rural (%)	Urban (%)
0-14	41	43,9	56,1	63,4	36,6
15-17	44	72,7	27,3	81,8	18,2
18-25	27	48,2	51,8	77,8	22,2
26-57(62)	115	35,7	64,3	62,6	37,4
>57(62)	294	36,7	63,3	66,3	33,7
Total	521	40,7	59,3	67,2	32,8

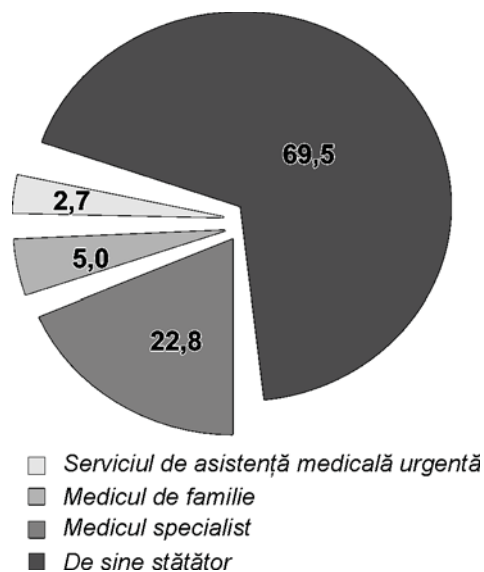


Fig. 1. Repartiția persoanelor asigurate în funcție de modul de referire pentru spitalizare (%), a. 2006.

Rezultate și discuții

În total au fost supuse expertizei 521 de fișe medicale ale bolnavilor de staționar care dispuneau de polițe de asigurare sau erau asigurați prin efectul legii. Caracteristica socio-demografică a pacienților supuși expertizei este prezentată în tabelul 2.

Din totalul spitalizărilor, 59,3% le revin femeilor și 40,7% – bărbaților. În funcție de vârstă, eșantionul cercetat s-a repartizat după cum urmează: persoane pensionate (57 de ani și mai mult – femei; 62 de ani și mai mult – bărbați) – 56,4%; grupul de vârstă 26-57 de ani – 62% femei și, corespunzător, bărbați – 22,1%, 18-25 de ani – 5,2%, 15-17 ani – 8,4% și 0-14 ani – 7,9%. Locuitorii din mediul urban, în totalul pacienților asigurați spitalizați, constituie 67,2%, iar cei din mediul rural – 32,8%.

În rezultatul cercetării s-a demonstrat că cele mai frecvente referiri pentru spitalizarea persoanelor asigurate (fig.1) le realizează serviciul de asistență medicală urgentă (69,5%), urmat de medicul de familie (22,8%) și medicul specialist din secțiile consultative (5,0%).

Cea mai înaltă cotă a persoanelor spitalizate de serviciul de asistență medicală urgentă se înregistrează în grupurile de vârstă 0-14 ani (78,1%) și printre pensionari (75,2%). În structura pacienților spitalizați, la trimiterea medicului de familie, predomină grupurile de vârstă 18-25 de ani (37,0%) și 15-17 ani (31,8%).

În cele mai dese cazuri spitalizarea pacienților asigurați se face în scopul tratamentului (74,4%) și acordării îngrijirilor medicale (12,5%). Spitalizările cu scopul stabilirii diagnosticului clinic constituie 7,9%, iar în 5,2% dintre cazuri scopul spitalizării nu a fost indicat. Prezintă interes cota mare a persoanelor internate în spitalele raionale în vederea acordării îngrijirilor medicale. Printre pensionari acestea constituie 18,4%, iar printre copii, de regulă până la 5 ani – 9,7%. Acest lucru indică necesitatea dezvoltării în viitor a instituțiilor medico-sociale pentru îngrijiri de lungă durată. În instituțiile de îngrijiri

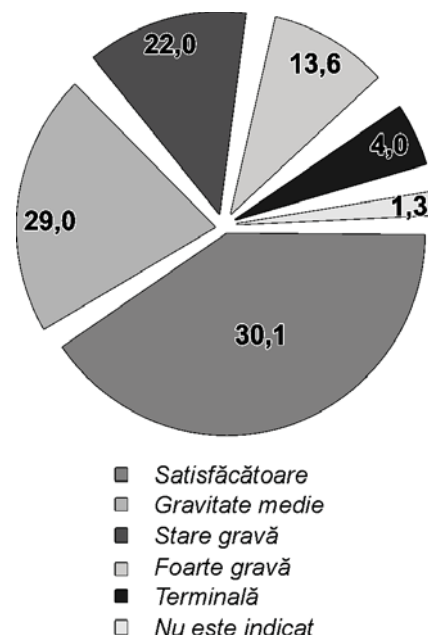


Fig.2. Starea de sănătate a persoanelor asigurate în momentul internării (%), a.2006.

medicale, după cum demonstrează practica țărilor Europei de est, costurile de întreținere a pacienților sunt aproximativ de trei ori mai mici [3, 6].

Starea de sănătate a pacienților în momentul internării (fig. 2) de cele mai dese ori a fost apreciată ca fiind de gravitate medie (30,1%); urmează de pacienți cu starea de sănătate satisfăcătoare (29,0%), gravă (22,0%), foarte gravă (13,6%) și stare terminală (4,0%).

Peste două treimi dintre persoanele în vârstă de 15-17 ani și peste o jumătate din pacienții din grupul 18-25 de ani sunt spitalizați cu o stare de sănătate satisfăcătoare. De cele mai multe ori, aceste persoane sunt spitalizate la indicația comisiilor medico-militare de pe lângă organele administrativ-militare în

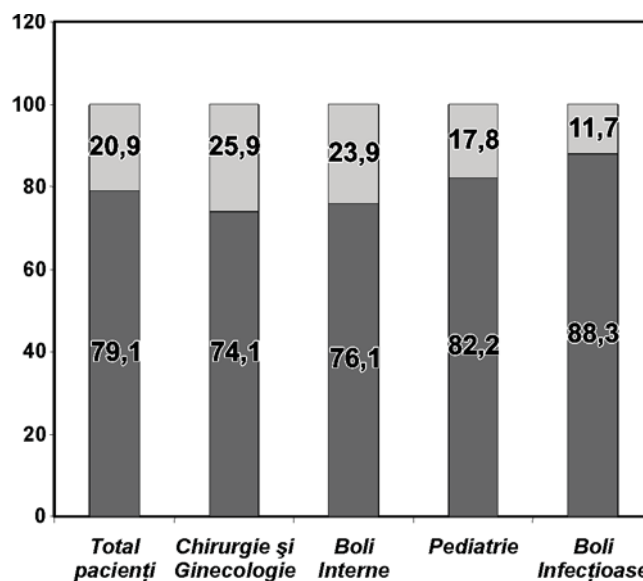


Fig.3. Repartiția persoanelor asigurate internate în spitalele raionale, în funcție de existența indicațiilor pentru spitalizare la acest nivel (%), a. 2006.

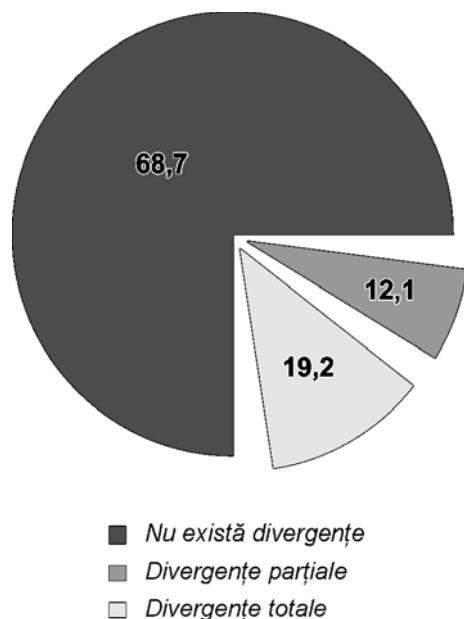


Fig.4. Necoresponderea diagnosticului clinic și cel al instituției care a recomandat pacientul pentru spitalizare în instituțiile raionale (%), a. 2006.

procesul de recrutare și încorporare în forțele armate. De asemenea, înaltă este și cota pensionarilor (26,2%), și a copiilor (17,1%) internați în stare satisfăcătoare. Problema depistată în urma acestei analize constă în faptul că aproape o treime dintre pacienții asigurați sunt internați în spitalele raionale în stare satisfăcătoare, fapt care generează cheltuieli neargumentate. De fapt, experții au stabilit că gradul de corectitudine în aprecierea sănătății pacienților spitalizați constituie 71,6%, în 17,3% dintre cazuri starea sănătății a fost supraestimată, iar în 11,1% - subestimată. Cea mai înaltă cotă de pacienți asigurați cu starea de sănătate supraestimată se găsesc în secțiile Chirurgie (22,8%) și Boli Infecțioase (17,5%).

Studiul a constatat că doar 79,1% dintre persoanele asigurate, internate în spitalele raionale, au avut indicații pentru spitalizare la acest nivel, iar restul (20,9%) urmau să fie spitalizate pentru diagnosticare sau pentru tratament în spitalele republicane sau municipale, unde există capacitățile tehnologiile medicale corespunzătoare. Cel mai frecvent astfel de cazuri se înregistrează (fig. 3) în secțiile Chirurgie (25,9%), Boli Interne (23,9%) și Pediatrie (17,8%).

În rezultatul expertizei s-a constatat că în 10,9% din cazuri diagnosticul pacienților spitalizați nu corespunde profilului secției. Cele mai frecvente cazuri de necorespondere s-au înregistrat în secțiile Chirurgie (19,0%) și în Boli Interne (10,1%). Peste 29% dintre pacienții internați în spitalele raionale după indicații medicale, au fost spitalizați cu întârziere, iar 33,6% nu au fost investigați suficient până la spitalizare. Rezultatele obținute în urma analizei confirmă existența problemelor de management a pacienților, atât în condiții de ambulatoriu, cât și în procesul de internare a pacienților.

Expertiza efectuată a demonstrat că, în 74,9% dintre cazuri, pacienții au avut necesitate de consultația diversilor specialiști din spitalul raional, iar în 15,9% dintre cazuri – și de consultația specialiștilor din instituțiile medicale specializate de nivel terțiar.

Dacă la nivelul spitalelor raionale consultațiile care se impuneau au avut loc în 90,3% dintre cazuri, atunci la nivelul instituțiilor medicale specializate consultațiile au avut loc doar în 53,0% dintre cazuri, dintre care în 15,7% dintre cazuri – cu mari întârzieri.

Este nevoie de menționat că în majoritatea cazurilor (83,3%) diagnosticul clinic a fost stabilit în termen optim din momentul internării, iar corectitudinea lui a fost confirmată în 88,9% dintre cazuri. Cele mai dese sunt întârzierile în secțiile Chirurgie (21,5%) și în secțiile Boli Infecțioase (20,4%). Studiul a evidențiat și faptul că doar în 68,7% cazuri diagnosticul clinic a corespuns cu cel al instituției care a recomandat pacientul pentru spitalizare, în 12,1% divergența a fost parțială, iar în 19,2% dintre cazuri diagnosticul clinic nu a corespuns celui de trimitere (fig. 4). Cel mai frecvent divergențele de diagnostic s-au stabilit în cazul pacienților chirurgicali (24,1%) și al celor cu boli interne (21,4%), urmați de cei cu boli infecțioase (15,5%) și internați în secțiile pediatrie (11,9%).

Expertiza efectuată a demonstrat că, la etapa de până la spitalizare, majoritatea pacienților (72,0%) nu au făcut un tratament complet prescris de medicul de familie sau de medicul specialist. Doar în 28,0% dintre cazuri tratamentul de ambulatoriu a avut loc în măsură deplină, iar în 15,1% dintre cazuri – doar parțial. Aceste rezultate confirmă ipoteza că pacienții asigurați nu urmează cu strictețe indicațiile de tratament în condiții extraspitalicești. Motivele acestei situații sunt atât de ordin economic (costuri mari pentru procurarea medicamentelor), cât și de ordin comportamental (neglijență față de propria sănătate) [4].

Este îngrijorător și faptul că tratamentul pacienților spitalizați a început la timp doar în 65,8% dintre cazuri, iar în 21,5% - cu o întârziere de timp. Neadmisibilă este situația celorlalți 12,7% dintre bolnavi, pentru care tratamentul în spital nu a fost realizat din mai multe motive, inclusiv și datorită faptului că pacienții nu au avut necesitate de tratament în condiții de staționar. Corespunderea medicației administrate standardelor de tratament a fost pe deplin confirmată de către experți în 72,7% dintre cazuri, iar în restul cazurilor tratamentul nu a corespuns

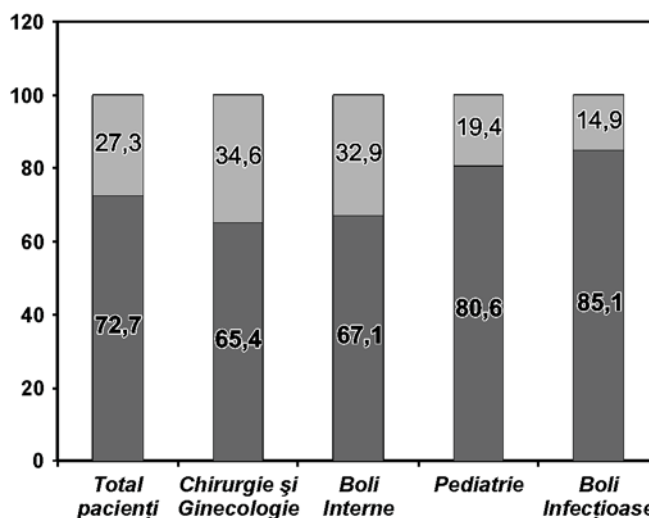


Fig. 5. Nivelul de corespundere a medicației standardelor aprobate în funcție de profilul secției (%), a. 2006.

standardelor aprobate de Ministerul Sănătății (fig. 5). Cele mai frecvente cazuri de necorespondere s-au înregistrat printre pacienții spitalizați în secțiile Boli Interne (34,6%), Chirurgie (32,9%) și Boli Infecțioase (19,4%).

S-a stabilit că în 78,9% dintre cazuri, externarea pacienților a avut loc după o perioadă optimă de spitalizare. Precoce au fost externați 8,6% dintre pacienți, 7,1% – cu întârziere, iar 5,4% au fost transferați în alte instituții medicale, de regulă, de nivel terțiar. Atât externările tardive, cât și cele precoce au consecințe medicale și economice nefavorabile. În primul caz se admit cheltuieli suplimentare din cauza extinderii perioadei de spitalizare, iar în cel de-al doilea caz cheltuielile pentru tratamentul pacienților cresc din cauza internărilor repetate. Transferul argumentat al pacienților în alte instituții medicale a avut loc în 75,0% dintre cazuri. Cele mai frecvente cazuri de transferări argumentate ale pacienților în instituțiile medicale specializate de nivel terțiar s-au înregistrat în cazul pacienților cu boli infecțioase și cu maladii chirurgicale.

Concluzii

1. Analiza caracteristicilor sociodemografice ale pacienților spitalizați, posesori ai polițelor de asigurare obligatorie de asistență medicală a stabilit că, din totalul spitalizărilor 59,3% le revin femeilor și 40,7% - bărbaților. Peste jumătate din persoanele spitalizate (56,4%), o constituie pensionarii. În structura persoanelor spitalizate locuitorii din localitățile urbane, care au un nivel mai înalt de cuprindere cu asigurări medicale, constituie 67,2%, iar cei din mediul rural – 32,8%.

2. Cele mai frecvente referiri pentru spitalizarea persoanelor asigurate sunt efectuate de serviciul de asistență medicală urgentă (69,5%), urmat de medicul de familie (22,8%) și de medicul specialist din secțiile consultative (5,0%). Această situație poate fi explicată prin faptul că populația asigurată nu este pe deplin informată despre modalitățile de trimitere pentru spitalizare și preferă serviciile asistenței medicale urgente.

3. Cu toate că în majoritatea cazurilor spitalizării persoanelor asigurate se fac în scop de tratament și de stabilire a diagnosticului clinic, internările pentru acordarea îngrijirilor medicale sunt deosebit de mari, mai cu seamă printre pensionarii (18,4%). Deoarece costurile de spitalizare în instituțiile medico-sociale sunt semnificativ mai mici, se impune dezvoltarea și în Republica Moldova acestor tipuri de instituții. Asistență de durată lungă poate fi prestată persoanelor ce au pierdut autonomia și care necesită supraveghere medicală permanentă și tratament de întreținere. De obicei, pentru aceste tipuri de paturi durata internării este nelimitată, iar finanțarea lor se face doar parțial de asigurările medicale, fiind preponderent finanțate de organele de asistență socială. Pentru stabilirea diagnosticului clinic și oferirea unor servicii miniinvazive, în spitalele raionale pot fi create structuri pentru spitalizări de o singură zi.

4. Supraestimarea stării de sănătate a persoanelor internate în spitalele raionale rămâne a fi o problemă. Deoarece fondurile pentru întreținerea instituțiilor spitalicești sunt deficitare, este nevoie de revăzut practicile internărilor recruților și ale persoanelor cu starea de sănătate bună și satisfăcătoare. Acest lucru va permite, pe de o parte, utilizarea eficientă a resurselor, iar pe de alta – înzestrarea spitalelor cu tehnologii medicale noi.

5. O problemă aparte rămân a fi internările frecvente neargumentate (aproximativ 21%) la nivel de spitale raionale ale pacienților, care au indicații de spitalizare în instituțiile terțiare. Această practică provoacă cheltuieli suplimentare de tratament al pacienților pe motiv că, de obicei, după internarea lor în spitalele raionale, ei sunt spitalizați și în instituțiile terțiare de profil. De asemenea, studiul a demonstrat că complicațiile de tratament în aceste situații sunt semnificativ mai frecvente, fapt care necesită îmbunătățirea managementului de spitalizare a pacienților la nivel de spital raional.

6. Există necesitatea de ameliorare a procesului de planificare a internărilor în spitalele raionale, deoarece aproximativ o treime dintre pacienții asigurați sunt spitalizați cu întârziere și fără investigațiile necesare în condiții de ambulatoriu. Estimările demonstrează că, dacă această situație ar fi înlăturată, atunci economiile spitalelor raionale, raportate la cheltuieli ar constitui 5-7%.

7. Studiul a demonstrat necesitatea îmbunătățirii calității diagnosticului din partea serviciilor care trimit pacienții pentru spitalizare, mai cu seamă în cazul maladiilor chirurgicale și ale bolilor interne. Cota mare a pacienților care până la spitalizare nu au urmat un tratament medical în condiții de ambulatoriu (72,0%), indică necesitatea revizuirii fișelor de post ale medicilor specialiști din secțiile consultative și ale medicilor de familie, precum și extinderea listei de medicamente compensate pentru tratament extraspitalicesc.

8. În cadrul spitalelor raionale există o cerere mare de instruire a profesioniștilor în domeniul utilizării metodelor noi de investigare și medicație. Elaborarea și diseminarea protocoalelor clinice bazate pe dovezi pentru cele mai frecvente maladii și metode de diagnosticare a pacienților, ar putea fi o soluție pentru ameliorarea parțială a calității serviciilor spitalicești.

Bibliografie

1. **Ețco C.** Management în sistemul de sănătate, Chișinău: Editura "Epigraf", 2006, p. 634-693.
2. **Figueras J., Robinson R., Jakubowski E.** Purchasing to improve Health systems performance. WHO Regional Office for Europe: European Observatory on Health Systems and Policies, 2004, 298 p.
3. **Gold M., Siegel J., Russel L., Weinstein M.** Cost-effectiveness in health and medicine. New York: Oxford University Press, 1996, p. 123-178.
4. **Matsaganis M., Glennrster H.** The threat of 'cream skimming' in post-reform NHS. Journal of health economics, 1994; 13 (1): 31-60.
5. **Osoba D.** Guidelines for measuring health-related quality life in clinical trials. Methods and Practice, New York: Oxford University Press, 1998, p.19-36.
6. **Rachel B., Dubois C., McKee M.** The Health Care Workforce in Europe, -WHO Regional Office for Europe: European Observatory on Health Systems and Policies, 2006, 147 p.

Mihai Ciocanu, dr., conferențiar, director
 Centrul Științifico-Practic Sănătate Publică și Management Sanitar, Chișinău, str. A, Cozmescu, 3
 Tel.: 7273 86
 E-mail: mciocanu@mednet.md

Recepționat 02.08.2007

Surditate neurosenzorială: generalități și aspecte actuale de reabilitare auditivă electro-acustică

I. Ababii, M. Maniuc, S. Parii, A. Chiaburu, S. Diacova

Catedra Otorinolaringologie, USMF „Nicolae Testemițanu”
Centrul de Audiologie, protezare auditivă și reabilitare medico-pedagogică

Sensoryneural Deafness: General and Topical Aspects of Electro-Acoustical Rehabilitation

With over 400 million persons in the world affected by deafness the condition is clearly a medical-social problem. The article discusses the treatment of **Sensoryneural Hearing Loss through modern principles of electro-acoustic recovery**. The use of hearing aids is the most frequently practiced method of hearing rehabilitation. Present technology, especially digital hearing instruments, facilitates communication and improves the patient's social adaptation in over 80% of the cases.

Key words: sensoryneural hearing loss, hearing aids, electro-acoustical recuperation

Сенсоневральная тугоухость: общие вопросы и актуальные аспекты электро-акустической реабилитации слуха

Сенсоневральная тугоухость представляет собой важную проблему как в медицинском, так и в социальном аспекте. В мире, на сегодняшний день, насчитываются более 400 млн. человек, страдающих тугоухостью. В статье обсуждаются современные принципы электро-акустической коррекции слуха у больных с сенсоневральной патологией акустического анализатора. Слухопротезирование – это метод, который чаще всего применяется при реабилитации данной категории больных. Современные цифровые технологии способствуют качественному улучшению социальной адаптации нейросенсорных больных в более чем 80% случаев.

Ключевые слова: сенсоневральная тугоухость, слуховые аппараты, электро-акустическая коррекция слуха

Abrevieri

CAE- conductul (meatul) auditiv extern.

PA - proteză auditivă, aparat auditiv, aparat de reabilitare auditivă.

SN – surditate neurosenzorială, hipoacuzie de percepție; termenii surditate și hipoacuzie sunt sinonime, lipsa totală a auzului se numește cofoză.

Actualmente în lume sunt peste 400 mln de oameni ce suferă de surditate și acest număr este în creștere. Către anul 2010, conform pronosticului OMS, numărul persoanelor cu handicap auditiv va depăși cifra de 700 mln [1, 2].

Analizatorul auditiv reprezintă o structură morfologică complexă și depinde de funcția eficientă a mai multor sisteme: integritatea anatomică a urechii medii și interne, integritatea mecanică și celulară a organului Corti, homeostaza mediului biochimic și bioelectric al urechii interne, integritatea anatomo-funcțională a căilor de conducere nervoasă auditivă și a nucleilor centrali subcorticali și corticali. Acestea sunt conditionate de funcții vasculare, hematologice, metabolice și endocrine normale. Ca urmare, afectarea aproape a oricărui sistem al organismului uman poate determina alterarea funcției auditive [3].

Surditatea neurosenzorială reprezintă o afecțiune, ce se manifestă clinic prin deficiență auditivă de tip percepție, acufene

(zgomote auriculare). Antrenarea în procesul patologic și a fibrelor porțiunii vestibulare a nervului cranian VIII provoacă apariția simptomaticei vestibulare de rând cu cea auditivă: vertij și dereglări de echilibru. La această patologie se afectează procesul de percepere și/sau interpretare centrală a sunetelor.

Surditatea de percepție (SN) atât la copii, cât și la maturi, prin consecințele sale care deseori se soldează cu invaliditate și cu tendința de majorare a numărului de persoane la care se constată această patologie, constituie o problemă importantă sub aspect medico-social. În structura hipoacuziilor la care se determină auz social neadecvat, 70-80% îi revine surdității neurosenzoriale [1, 4, 5].

Hipoacuziile neurosenzoriale sunt entități patologice foarte frecvente, cu gravitate variabilă, de la un grad imprecipabil până la alterarea gravă a funcției auditive, cu consecințe sociale marcate, după cum s-a menționat anterior. Deoarece debutul este deseori insidios și boala se asociază frecvent cu strategii compensatorii subite, hipoacuzia trece uneori neobservată de către medic și pacient. SN reprezintă o maladie agravantă prin consecințele sale: dereglările neurosenzoriale sunt cauzele principale ale surdității profunde și cofozei, importanța lor în invalidizare, în special a copiilor, nu se compară cu cele a surdității de transmisiune și mixte; posibilitățile recuperării medicamentoase ale afecțiunilor neurosenzoriale sunt destul de

rezervate; ajutorul medical, electroacustic, surdopedagogic la pacienții cu surditate de percepție este costisitor [2, 4, 6, 7].

Deficiența de auz, mai ales formele severe și profunde, duc la schimbarea poziției individului respectiv în societate, la pierderea capacității de lucru; iar în cazul unei surdități apărute în copilăria fragedă – la surdomutitate, retard psihic.

Surditatea neurosenzorială poate fi unilaterală sau bilaterală; acută (brusc instalată) și cronică. În funcție de momentul instalării se clasifică în: forme ereditare (sindromice și nonsindromice) și forme dobândite; în raport cu dezvoltarea verbală: prelingvală, perilingvală, postlingvală. Conform localizării sediului leziunii: cohlerală, retrocohleară, centrală. După gradul de deficiență auditivă, surditatea poate fi: ușoară, moderată, moderată-severă, profundă [4, 7]. Etiologic surditatea neurosenzorială poate fi de origine: vasculară, infecțioasă, tumorală, ototoxică, traumatică (traumatism craniocerebral, traumatism sonor, barotraumatism și fistula perilimfatică) etc.

Diagnosticul formelor de SN este complex, pluridisciplinar și se bazează pe rezultatele investigațiilor (în funcție de vârsta pacientului): examenul statusului ORL, acumetria fonică, acumetria instrumentală, audiometria tonală, audiometria vocală, impedansmetria, otoemisii acustice, electrocochleografia, potențiale evocate auditiv, investigații paraclinice generale; consultația specialiștilor neurolog, terapeut, otoneurolog, endocrinolog etc. În cazuri particulare se poate recurge la: radiografia oaselor temporale și a porțiunii cervicale a coloanei vertebrale, la tomografia computerizată, rezonanța magneto-nucleară, reoencefalografia vaselor cerebrale, la investigațiile biochimice, serologice, genetice etc. [8, 9].

Principiile de bază ale tratamentului surdității neurosenzoriale:

- înlăturarea factorului etiologic;
- îmbunătățirea hemodinamicii și a funcției pereților vasculari a urechii interne;
- terapia de deshidratare labirintică (la surditatea brusc instalată);
- terapie de dezintoxicare și hiposensibilizare (surditatea brusc instalată);
- ameliorarea metabolismului urechii interne;
- stimularea analizatorului auditiv și ameliorarea transmiterii sinaptice a impulsurilor nervoase;
- micșorarea excitabilității sistemului nervos central și a celui vegetativ.

Grupurile de medicamente utilizate în tratamentul medicamentos sunt remediile: vasodilatatoare cerebrale, nootrope, vitamine și antioxidante. În funcție de factorul etiologic, stadiul și evoluția maladiei se indică: corticosteroizi, anticolinesterazice, desensibilizante, diuretice osmotice, anticoagulante, antibacteriene, tranchilizante. În calitate de terapie adjuvantă se recomandă: fizioterapie (electroforeză endaural, cervical etc.), oxibaroterapie, magnetoterapie, fangoterapie, unii autori recomandă acupunctura [5, 7].

Peste 90% din surdități neurosenzoriale, în special formele cronice, sunt ireversibile, deci nu beneficiază de tratament curativ sau preventiv, ci doar de reabilitare electro-acustică a auzului [4, 10, 11].

Reabilitarea electro-acustică a auzului, la bolnavii cu deficiențe auditive de percepție, intervine prin următoarele

metode [12, 13]:

a) Proteza auditivă clasică se utilizează în orice tip și grad de surditate, a cărei conductibilitate aeriană este cuprinsă între 30-100 dB.

b) Proteze acustice de ureche medie (Middle Ear Implant) sunt indicate în următoarele cazuri: surdități neurosenzoriale moderate-severe bilaterale, care la audiometria vocală cu proteză obțin la 65 dB peste 50% inteligibilitate [14, 15]; absența patologiei retroauriculare ori centrale; funcționarea normală a urechii medii confirmată de teste (microotoscopie, impedansmetrie).

c) Implant cohlear: în formele severe-profunde de surditate (peste 80 dB, cauzate de afectarea organului Corti) cu păstrarea funcției nervului cohlear și fără efect la utilizarea protezei auditive clasice cel puțin timp de 6 luni. Condițiile anatomice și psihologice pentru recurgerea la această metodă de reabilitare sunt următoarele: cohlee permeabilă pentru electrodul de stimulare, lipsa a infecțiilor urechii medii, nivel intelectual al pacientului suficient pentru înțelegerea tehnicii și a participării la reeducare.

d) Implant auditiv de trunchi cerebral. În surditate profundă bilaterală în care nervul auditiv și-a pierdut integritatea între ganglionul spiral și nucleii cohleari (vârsta peste 15 ani, stăpânirea limbii materne).

Implanturile auditive (cohlear sau de trunchi cerebral) sunt sisteme tehnologice sofisticate care facilitează protezarea auditivă și constau din asocierea chirurgiei implantării cu protezarea și reabilitarea logopedică. După o astfel de intervenție este imposibilă orice revenire la stimularea acustică ori mecanică, deci se recurge la implant când nu există o altă soluție [12, 14, 15].

Metoda de recuperare auditivă cel mai frecvent utilizată este protezarea auditivă. Actualmente, conform diferitelor surse, în lume sunt peste 25-30 mln de oameni care folosesc ori au utilizat aparate auditive. În peste 80%–85%, protezele auditive moderne pot real soluționa problema comunicării sociale a persoanelor hipoacuzice [11, 14].

În țara noastră în cadrul Laboratorului de audiologie a Clinicii pediatrie ORL și ulterior, în Centrul de audiologie, protezare auditivă și reabilitare medico-pedagogică al MS RM din cadrul IMSP SCRC „Em. Coțaga”, în perioada anilor 1994–2007 au fost selectate proteze auditive la peste 2000 pacienți, în special la copii.

Proteza auditivă (PA) reprezintă un amplificator (electro-acustic) care are drept scop restaurarea funcției auditive cât mai aproape de cea normală.

Primul aparat de corecție a auzului este cornetul acustic, utilizat din antichitate (menționat în Iliada) până în sec. XIX. Istoria reabilitării electro-acustice a auzului începe cu anul 1876, când Graham Bell inventează telefonul. În 1878 Verner von Siemens construiește receptorul telefonic adaptat pentru hipoacuzici numit Phonophor. În 1900 Ferdinand Alt de la Clinica Politzer din Viena utilizează primul amplificator electric comparabil cu modelele de proteze auditive clasice pentru surzi, care era alcătuit din: microfon construit din granule de cărbune, alimentat cu o pilă electrică și legat de un receptor telefonic. În 1910 compania „Siemens” prima în lume creează secția de producere în serie a aparatelor auditive. În 1932 Lieber folosește vibratorul mastoid pentru amplificarea sunetelor pe calea osoasă de transmitere a energiei sonore. Efectul de tranzistor, descoperit în anul 1947 de către W. Shockley (Premiul Nobel, 1956), stă

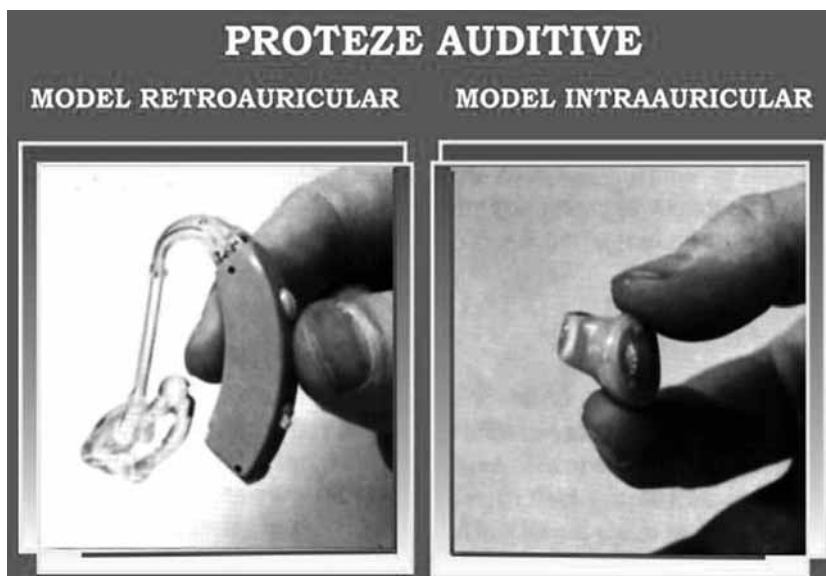


Fig. 1. Modele de proteze auditive.

la baza întregii tehnici moderne, inclusiv și în schemele electronice de amplificare a protezelor auditive din anul 1952. În 1973 Villchur propune utilizarea strategiilor digitale pentru compensarea deficienței auditive la bolnavii cu surditate neurosenzorială, care pentru prima dată a fost realizată de compania „Bernafon” (în 1988 lansează pe piață seria primelor PA numerice „Phox”). Între timp, aparatele auditive trec de la proteze cu fir, de buzunar la cele retroauriculare ajungând până la protezele intracanalare (amplasate complet în conductul auditiv extern).

Se deosebesc proteze auditive cu amplificarea sunetului prin (Fig. 1):

1. Conductibilitatea aeriană: proteze contur de ureche (retroauriculare sau retropavilionare), proteze intraaurale (ITE), proteze intracanalare (ITC), proteze de corp (de buzunar), proteze ochelari.
2. Conductibilitatea osoasă: proteze ochelari, proteze fixate arcat (se fixează pe pielea regiunii mastoidiene a osului temporal).

În prezent peste 97% din protezele auditive produse în lume constituie cele retroauriculare, ITE și ITC, alte modele

având o aplicare foarte rezervată din cauza utilizării dificile de către pacient și din cauza nivelului înalt de distorsiuni a sunetelor amplificate [14, 16].

În general, o proteză auditivă retroauriculară e constituită din (Fig. 2):

1. Receptorul (microfonul, bobina telefonică, intrare audio).
2. Amplificatorul (tranzistorul, procesorul, circuitul imprimat, controlul automat al amplificării-CAA).
3. Reglatoare (de volum, de tonalitate, de limitare).
4. Partea de emisiune (telefonul, cornetul protezei, tubul acustic și oliva auriculară).
5. Partea de alimentație (compartimentul amplasării bateriei, bateria sau acumulatorul). Actualmente se recomandă a folosi în calitate de încărcători pentru PA bateriile de tipul „Zinc-Air”.

Oliva auriculară (folosită în cazul PA retroauriculare, de corp) reprezintă un bușon obturator, dintr-un material inert față de structura conductul auditiv extern (silicon, rășini acrilice, farioplex) și mulat pe acesta (Fig. 3). Rolul său este de a asigura un canal sonor de la ieșirea protezei auditive la conductul auditiv extern, răspunzând cerințelor morfologice și acustice [17].

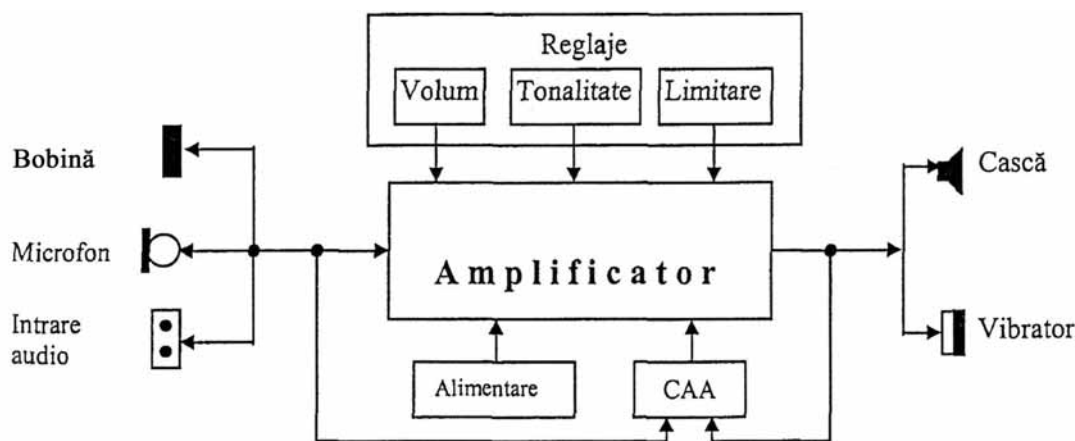


Fig. 2. Schema de principiu a unui aparat auditiv clasic.

După mecanismul de amplificare, aparatele auditive pot fi: analogice, programabile, digitale [1, 4]. Aparatul auditiv analogic doar amplifică semnalul sonor, care nu este transformat, el rămâne semnal natural până la emiteră. Poate fi reglat manual prin intermediul trimerilor și prin modificarea calităților fizice ale olivei auriculare.

Semnalul sonor, convertit în semnal electric de către microfon, este prelucrat electronic în așa fel încât să răspundă pierderii auditive specifice a fiecărui pacient, spre a realiza o inteligibilitate optimă. Principalele funcții electronice ale unei proteze analogice sunt: amplificarea, limitarea, controlul automat al amplificării, corecția de tonalitate, măsurile pentru evitarea *feed-back*-ului acustic, micșorarea zgomotului și micșorarea distorsiunilor. Aparatele numerice realizează o serie de funcții suplimentare (vezi infra).

Protezele programabile se deosebesc de protezele analogice clasice prin faptul că reglarea parametrilor (amplificare, tonalitate, limitare, compresiune) se face numeric, prin comutarea electronică a unor rezistențe sau condensatoare, de la o consolă de programare sau de la un calculator, prin intermediul unei interfețe, legate de o bornă specială a protezei. Trebuie de menționat că aceste modele nu realizează o prelucrare matematică a semnalului, acesta fiind doar filtrat, amplificat și limitat în funcție de nevoile pacientului.

Aparatul auditiv digital (numeric) realizează o prelucrare matematică a semnalului, înlăturând zgomotele, fiind reglat prin calculator. Aici semnalul sonor este transformat în cod binar de 0 și 1, prin eșantioane cu ajutorul unor algoritme numerice. Se prelucrează informația digitală după curba pierderii audiometrice și a mediului acustic înconjurător în care se află pacientul. Folosindu-se circuite integrate specializate și programe adecvate, este posibilă o procesare complexă și flexibilă. Circuitele integrate numerice efectuează operații aritmetice, logice, de numărare, de memorare, de amplificare, de modulare, de filtrare etc.; astfel, prin legarea lor în scheme adecvate, se poate realiza orice funcție, nu doar o amplificare selectivă. În plus, semnalele numerice sunt mult mai stabile la perturbații și nu sunt influențate de variația de temperatură sau în timp a caracteristicilor componentelor. De asemenea, permit o mare flexibilitate, prin posibilitatea folosirii unor programe diferite, în aceeași structură *hard*. Acest lucru înseamnă lărgirea semnificativă a posibilităților protezei și, în consecință, o mult mai bună adaptare a necesităților pacientului [10, 11, 14].

Actualmente companiile, lideri mondiali, cum ar fi „Siemens” (Germania), „Phonak” (Elveția), „Bernafon” (Elveția), „Widex” (Danemarca), „Oticon” (Danemarca), „GN Resound” (SUA), „Starkey” (SUA) etc., sunt orientate spre producerea numai a modelelor numerice de PA. În Statele Unite ale Americii circa 90% din protezele auditive realizate în anii 2005-2006 au constituit anume cele digitale [1, 2].

Aparatul de rehabilitare auditivă (PA) este similară dispozitivelor terapeutice. În consecință, necesită prescripție medicală. Fiecare tip de proteză, pentru a fi comercializată, trebuie în prealabil omologat și să dispună de autorizație de punere pe piață [11].

Medicul otorinolaringolog-audiolog stabilește indicația de protezare în cazul epuizării procedurilor medicale

(medicamentos, chirurgical, fizioterapeutic) de vindecare a afecțiunii și de recuperare auditivă, care se constată, cu părere de rău, în primul rând, la surditatea neurosenzorială.

Pentru obținerea unui rezultat funcțional maxim este necesară o colaborare între medic, ortofonist și pacient. Ansamblul psihologic al hipoacuzicului trebuie evaluat de ORL-ist și psiho-neurolog pentru ca aparatul auditiv să reprezinte un mijloc de integrare socială, de creștere a performanțelor profesionale și nu un motiv de nemulțumire și de insatisfacție [1, 6, 17].

Indicațiile protezării auditive: o deficiență de auz la ambele urechi de peste 25-30 dB la frecvențele principale ale zonei vorbirii 500-4000 Hz [1, 12, 18].

Alegerea tipului de aparat auditiv se face în funcție de: gradul hipoacuziei; aspectul curbei audiometrice; conformația urechii externe; starea urechii - ureche uscată/care curge; vârsta pacientului.

Beneficiile protezării auditive:

- creșterea nivelului auditiv;
- creșterea performanțelor profesionale;
- dezvoltarea limbajului vorbit la copii hipoacuzici;
- schimbarea stării psihologice a persoanei protezate.

Peste 80% dintre pacienții hipoacuzici neurosenzoriali au surditate bilaterală. În astfel de cazuri, pentru obținerea rezultatelor sus - numite ale auzului, se recomandă o protezare auditivă bilaterală deci a urechii drepte și a urechii stângi.

Beneficiile protezării auditive bilaterale [16]:

- localizarea sunetelor mult mai precisă;
- înțelegerea mai bună a conversațiilor în medii zgomotoase;
- calitatea deosebită a sunetelor recepționate, gradul de distorsiune fiind foarte mic;
- crearea unui echilibru între recepția sunetelor la cele două urechi;
- mascarea acufenelor.



Fig. 3. Proteză auditivă retroauriculară.

- 1 – regulatorul de volum; 2 – helixul olivei auriculare;
 3 – tubul olivei auriculare; 4 – corpul olivei auriculare;
 5 – conha olivei auriculare; 6 – întrerupătorul.

Dificultățile protezării auditive (se atribuie, în special, aparatelor auditive analogice și celor programabile): acufenele intense, recrutmentul, surditate profundă (peste 90 dB).

După selectarea protezei auditive se efectuează acuzmetria fonică, audiometria vocală în câmp liber sonor în scopul determinării nivelului de inteligibilitate vocală. În calitate de criterii de apreciere a eficacității protezării auditive servesc: compensarea satisfăcută a informației sonore după intensitate și după frecvență; inteligibilitatea adecvată în diferite situații sonore; perceperea nedistorsionată a sunetelor (vocea personală, conversație, muzică, zgomotul ambiant etc.); localizarea adecvată a surselor sonore și a sunetelor de alarmă; lipsa efectului Larsen (fluierături ale protezei în timpul utilizării). La copii de vârstă precoce, criterii ale eficacității protezării servesc: reacția la sunete (audiometria în câmp liber sonor), teste vocale, observațiile părinților, surdopedagogilor.

Factorii individuali ce influențează protezarea auditivă: vârsta pacientului, capacitatea de adaptare, nivelul de educație, profesia, echilibrul psihic, motivarea bolnavului hipoacuzic.

Inconveniente protezării auditive: adaptarea la aparat auditiv, dificultatea orientării în spațiu în protezarea monoauriculară, evitarea mediului zgomotos (preponderent la PA analogice), apariția unor afecțiuni inflamatorii ale urechii externe, renunțarea la aparat auditiv în cazul adaptării incorecte a acestuia la tipul hipoacuziei sau în cazul lipsei de interes al bolnavului, prețul protezei auditive (în cazul procurării individuale).

Contraindicațiile în utilizarea protezelor auditive sunt relative și anume:

- afecțiunile inflamatorii acute ale urechii externe și celei medii, pentru o protezare aeriană;
- insuficiența cardiovasculară severă;
- perioada de până la 3 luni după infarct miocardic, ictus cerebral și după surditate brusc instalată;
- tumorile cerebrale benigne și maligne;
- ateroscleroza cerebrală avansată;
- bolile neuropsihice grave (intelect la limită).

Performanțele impunătoare în domeniul tehnologiilor digitale a avut ca rezultat o adevărată revoluție și în protezarea auditivă. Progresul în domeniul dat este comparabil doar cu dezvoltarea tehnologiilor calculatoarelor și a telefoniei mobile. Modelele cele mai performante de PA pot fi numite sisteme de intelect artificial. Aceste dispozitive electronice de sine stătător conduc cu toți parametrii săi de reglare (numărul cărora poate depăși cifra de 300). Continuu, analizând semnalul de intrare pe toate canalele de benzi frecvențiale (în modelele de ultima generație pot fi până la 20 de canale), aparatele auditive momentan, în regim automat, își schimbă parametrii conform mediului acustic înconjurător. Procesorul – „creierul” PA digitale – microschemă miniatură – cip de dimensiuni în limitele 3x3 mm, exercită peste 150 mln operațiuni matematice pe secundă (ca și procesorul *Pentium III*). Aceste performanțe permit prelucrarea sunetului de intrare timp de milisecunde – timp mult mai redus necesar urechii în perceperea și în analiza semnalului sonor [12, 15, 6.]. După prelucrare în procesorul PA, codul binar, cu o structură nouă, se transformă în stimul sonor (emis de telefonul protezei). Practic sunetul este creat de aparatul auditiv

de la început.

Protezele numerice realizează toate funcțiile celor analogice (vezi anterior), dar și oferă multe alte facilități, rezolvând marile probleme ale protezelor clasice (efectul Larsen, mascarea frecvențelor înalte etc.), și îmbunătățesc esențial inteligibilitatea în condiții de zgomot prin majorarea raportului semnal/zgomot. Prelucrarea în paralel a semnalului, permițând efectuarea simultană a mai multor operații și o viteză de calculare mare (40 MHz), asigură efectuarea în timp real a funcțiilor deosebit de complexe ale protezei. Procesorul este astfel conceput încât permite introducerea unor funcții suplimentare prin programe adecvate [11, 14].

Posibilitățile PA digitale, permit pe larg a satisface cerințele bolnavilor hipoacuzici și în primul rând a copiilor, inclusiv și în formele profunde de surditate cu diferit tip de audiogramă și anume:

1. Utilizarea diferitelor sisteme de „filtrare” a vocii din zgomotul ambiant și amplificarea ei asigură un nivel înalt al inteligibilității vorbirii în diferite situații acustice.
2. Diapazonul frecvențial extins (peste 6000 Hz) permite auzirea spectrului divers de sunete.
3. Protezele multicanalare (conform benzilor frecvențiale, pot fi până la 20) asigură o reglare mult mai precisă conform rezultatelor audiometrice.
4. Mecanismele sofisticate de compresie (CAA) reglează intensitatea sunetelor puternice și asigură un auz satisfăcător (factor de importanță majoră în cazul îngustării diapazonului dinamic al auzului care, la hipoacuzici, poate fi chiar și mai puțin de 15 dB și se manifestă prin recrutment).
5. Sistemele „microfoane direcționale” complementar îmbunătățesc inteligibilitatea vorbirii în timpul conversației.
6. Lipsa practic totală a distorsiunilor armonice și intermodulare, nivelul redus al zgomotelor interne; folosirea algoritmilor de micșorare a rețelei acustice inverse practic reduc total fluierăturile PA (*feed-back-ul* acustic).
7. Rezistența la distorsiuni care apar la PA la interacțiunea câmpurilor electromagnetice permite utilizarea tehnicii moderne – calculatoare, telefoane mobile.
8. Folosirea mai economă a curentului electric: bateriile la PA digitale servesc un timp mai îndelungat în comparație cu celelalte modele.

Conform datelor audiometrice ale pacientului și caracteristicilor individuale ale urechii externe, programele speciale calculează peste 100 de parametri ce sunt apoi transmiși și memorati în aparatul de corecție. Pe baza lor se stabilesc automat caracteristicile optime ale aparatului auditiv. De regulă, protezele numerice nu necesită nici un reglaj din partea pacientului, adaptarea la condiții diferite de audiere făcându-se automat.

Performanțele aparatelor auditive numerice sunt deosebit de importante în recuperarea protetică, în special a copiilor. Copilul cu deficiență auditivă, mai ales hipoacuzic de la naștere, datorită PA recapătă posibilitatea de a percepe sunetele lumii înconjurătoare, vocea părinților etc. Actualmente este incontestabil faptul: cu cât mai devreme este efectuată protezarea auditivă (în cazul surdității neurosenzoriale de la 4-6 luni), și în măsura posibilităților prin aparate auditive digitale, cu atât mai

mari sunt posibilitățile de reabilitare. Optim este începutul recuperării electro-acustice după stabilirea diagnosticului.

Audiția normală la copii nu se poate realiza numai prin tratament medicamentos, chirurgical sau protetic, astfel putem deduce importanța recuperării auditiv verbale [4, 19]. Recuperarea surdopedagogică intră în discuție chiar începând cu formele ușoare de surditate. Reabilitarea logopedică a comunicării intervine prin: labiolectură, metodă vibrotactilă, limbaj dactilemic, limbaj mimicogestual etc. (în imposibilitatea sau eșecul metodelor anterioare). Importanța tratamentului logopedic și suportul familial e de necontestat, fără acesta orice intervenție medicală sau chirurgicală având ca scop aducerea copilului la statutul de auzitor fiind compromisă.

Nivelul științific de cunoaștere și experiența din practica actuală indică la faptul că aproape toți copiii – chiar și cei cu surditate profundă - pot fi educați să audă și, în așa mod să însușească limbajul sonor. Pentru obținerea acestor rezultate impunătoare este necesar de a efectua: depistarea și diagnosticarea precoce a deficienței de auz (*screening*-ul audiologic al nou-născutului); protezarea auditivă timpurie; verificarea critică permanentă a eficacității aparatelor auditive; intervenția pedagogică imediată în cazul deficienței de auz, în scopul formării întregii personalității a copilului; dezvoltarea auzului și formarea comunicării verbale [4, 19]. Deci principiul de bază în asigurarea calității în cadrul audiologiei, și în special audiologiei pedagogice, îl constituie colaborarea interdisciplinară între părinți, medici diagnosticieni, profesori de educație specială și audioproteziști.

În concluzie generalizăm:

1. Peste 90% dintre hipoacuziile neurosenzoriale sunt ireversibile. Prevalența și caracterul potențial invalidizant al hipoacuziilor neurosenzoriale justifică orientarea unor eforturi considerabile în cercetarea fundamentală și clinică a posibilităților terapeutice și reabilitologice în acest domeniu.

2. Realizarea unei protezări auditive moderne solicită analiza completă a personalității pacientului, a mediului său socio-cultural, a inteligenței și a cerințelor personale de informații acustice ale hipoacuzicului. Reabilitarea auditivă electro-acustică trebuie să fie nu numai din punct de vedere tehnic și medical performantă, ci și din punct de vedere psihologic și social.

3. Performanțele aparatelor auditive numerice sunt superioare celor clasice. Adaptarea la posibilitățile auditive ale subiectului e mult mai precisă. În același timp, se mărește semnificativ inteligibilitatea. Protezele digitale au o flexibilitate mult mai mare. Singurul dezavantaj este prețul, dar odată cu dezvoltarea rapidă a tehnologiilor numerice, foarte probabil însă că acesta va scădea în viitorul apropiat.

4. Protezele auditive moderne soluționează problema recuperării electro-acustice a auzului și a integrării adecvate în societate a persoanelor cu surditate conform surselor mondiale în peste 80% din cazuri.

Bibliografie

1. **Ababii I., Parii S., Maniuc M., Chiaburu A.** Surditatea senzoroneurală: aspecte ale protezării auditive. Îndrumări metodice. Chișinău, 2003, 37 p.
2. **Бакулина М., Машкова Т.** Сенсоневральная тугоухость: этиология, терапия, реабилитация. Материалы 6-го Международного симпозиума „Современные проблемы физиологии и патологии слуха”. г. Суздаль, 2007, с. 103-104.
3. **Buzescu M., Codarcea M., Lupu I.** Etiopatogenia hipoacuziilor neurosenzoriale dobândite ale adultului. Revista Română de ORL, 2003, vol. XXV, p.40-43.
4. **Mârțu D., Tanasi D., Cozma S.** Particularitățile tratamentului copilului hipoacuzic. Idei pentru prezent și viitor . Audionews, 2002, vol. 1, p. 22-26.
5. **Лопотко А. И., Плужников М. С., Атамуратов М. А.** Старческая тугоухость . Ашхабад, 1986, 207 с.
6. **Yost W.** Fundamentals of Hearing. Academic Press, 1994, 326 p.
7. **Бабияк В. И., Гофман В. Р., Накатис Я. А.** Нейрооториноларингология. С.- Пб., 2002, 726 с.
8. **Pascu A.** Audiometrie . București, 2000, 274 p.
9. **Aheroyd M. A., Summerfield A. Q.** The lateralization of simple dichotic pitches . Journ. Acoust. Soc. Am., 2000, Jul., vol. 108, N. 1, p. 316-334.
10. **Zazove P., Kileny P. R.** Devices for the hearing impaired. American Fam.Physician, 1998, N 46, p. 851-858.
11. **Standlin R.** Digital Hearing Aids. Ent News, 2000, vol.8, Nr. 6, p. 36-49.
12. **Ataman T. et al.** Chirurgie otologică. București, 2002, 426 p.
13. **Șerban S., Calarașu R., Burtea F.** Indicații ale recuperării auditive cu ajutorul protezelor ancorate osos. Materialele conferinței naționale ORL. Cluj-Napoca, 2003, vol. 1, Nr. 1-2 , p. 47.
14. **Herman S.** Aparate de reabilitare auditivă. București, 2006, 260 p.
15. **Zheng J., Shen W., Long K.B., Madison L.D., Dallos P.** Prestin is the motor protein of cochlear outer hear cells. Nature, 2000, 405, p. 149-155.
16. **Таварткиладзе Г. А., Кириллова И. П.** Бинауральное слухопротезирование при различных формах тугоухости. Методические рекомендации, М., 1996, 18 с.
17. **Базаров В. Г., Лисовский В. А., Мороз Б. С., Токарев О. П.** Основы аудиологии и протезирования. М.: «Медицина», 1984, 252 с.
18. **Berger K.** The Hearing Aid; Its Operation and Development. Ed 3. The National Hearing Aid Society, 1984, p. 237-246.
19. **Hartman-Borner C.** Folosirea tehnicii de protezare în intervenția timpurie la școală și în timpul liber. Materialele conferinței internaționale: Strategii și tehnologii moderne de reabilitare și integrare a copiilor cu deficiențe auditive, Chișinău, 2006, p. 87-101.

Sergiu Parii, dr., conferențiar
Catedra Otorinolaringologie, USMF „Nicolae Testemițanu”
 Chișinău, Moldova
Tel.: 729854
E-mail: parii_sergiu@mail.ru

Recepționat 24.07.2007

Diabetul zaharat în obstetrică

A. Serbenco

Institutul de Cercetări Științifice în Domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului

Diabetes in Pregnancy

Until now the levels of perinatal mortality in diabetes remain increased at 20-30% and neonatal complains at 50%. Using a rational approach to treatment and delivery this level might be reduced to 2-3%. Scientific materials in this article can be used as the basis of protocols for delivery in diabetic women. This information is of particular use to doctors who practice family medicine, obstetrics and gynecology, reanimatology etc. This article considers: modern methods of delivery, complications of different forms of diabetes, treatment methods and optimal terms of childbirth so as not to conflict with the interests of both the mother and the fetus.

Key words: diabetes, pregnancy

Сахарный диабет и беременность

До настоящего времени перинатальная смертность при сахарном диабете остается достаточно высокой - до 20-30%, а неонатальная заболеваемость - до 50%. При рациональном лечении эти показатели могут быть снижены до 2-3%. Материал представлен в виде протокола ведения беременности у женщин с сахарным диабетом и предназначен для семейных врачей, врачей акушер-гинекологов, реаниматологов и др. На основании современных данных литературы в статье освещены вопросы особенностей течения беременности и осложнения при различных формах сахарного диабета, особенности лечения, предложены оптимальные сроки и методы родоразрешения в интересах матери и плода.

Ключевые слова: сахарный диабет, беременность

Actualitatea

Pe parcursul ultimilor decenii funcția reproductivă la majoritatea femeilor ce suferă de diabet s-a normalizat. În prezent pronosticul pentru mamele diabetice s-a îmbunătățit considerabil. Mortalitatea gravidelor și a parturientelor bolnave de diabet care, la începutul secolului atingea 50% și mai mult, în prezent s-a micșorat până la 0,2- 0,7%. În consecință, frecvența sarcinilor și a nașterilor la acest contingent de femei a crescut considerabil. Astfel, la fiecare 180-200 de nașteri revine câte o naștere la bolnavă de diabet. Creșterea numărului de sarcini la acest contingent poate fi explicată și prin creșterea evidentă a morbidității prin diabet.

Se consideră că, la fiecare 2-3% dintre gravide, se depistează dereglări ale metabolismului de glucide.

Luând în considerare capacitatea limitată de lucru la femeile diabetice, evoluția complicată a sarcinii și a nașterii și prezența factorului genetic de predispunere la această patologie, se recomandă reducerea funcției reproductive a acestor femei prin administrarea remediilor contraceptive și de sterilizare.

Definiție. Diabetul zaharat este o maladie cronică metabolică cu componentă ereditară, la baza patogeniei căreia se află insuficiența absolută sau relativă a secreției de insulină pancreatică, ceea ce se soldează cu dereglări metabolice și afecțiuni în diverse organe și țesuturi.

Insulina este un hormon anabolic, care ajută procesului de utilizare a glucozei și biosintezei glicogenului, lipidelor și a proteinelor. În cazul deficitului de insulină, se dereglează asimilarea glucozei și crește cantitatea ei, în consecință se instalează hiperglicemia – semnul diagnostic al diabetului zaharat.

Modificările metabolismului glucidic în sarcină:

- scăderea toleranței față de glucoză;

- scăderea sensibilității față de insulină;

- creșterea circulației acizilor grași liberi în serul sangvin.

Acestea rezultă din activitatea hormonilor placentari – lactogenului placentar, progesteronului și a corticosteroidilor. Lactogenul placentar sporește nivelul acizilor grași liberi în serul sangvin, care sunt folosiți pentru acoperirea cheltuielilor energetice ale organismului matern, în timp ce glucoza este rezervată pentru necesitățile fătului.

Modificările fiziologice ale metabolismului glucidic în sarcină sunt similare cu cele specifice diabetului zaharat, de aceea gestația este considerată drept un factor diabetogen.

Clasificarea. Este cunoscută vechea clasificare (din 1965): diabet potențial, diabet latent, diabet subclinic, diabet clinic manifest definitiv.

Conform clasificării OMS, la gravide se întâlnesc 3 tipuri principale de diabet zaharat:

1. Diabetul zaharat de tipul I – dependent de insulină. La bază se află distrugerea a mai mult de 90% dintre β-celulele insulare ale pancreasului, ceea ce cauzează insulinopenia – patologie autoimună. Boala apare de cele mai multe ori în copilărie și în adolescență pe un fundal genetic indus de infecțiile virale: parotidita epidemică, rujeola, rubeola, hepatita.

2. Diabetul zaharat de tipul II - independent de insulină. Are o predispunere genetică ereditar - autoimună dominantă. Factorii care îi provoacă manifestările: hiperalimentație, obezitate, sarcină, traumă psihică. Morfologic: scleroză vasculară, fibroză, hialinoză insulară cu pierderea controlului de secreție a insulinei. Nivelul insulinei imunoreactive în sânge este normal sau crescut.

3. Diabetul zaharat gestativ (tipul II) care se evidențiază pentru prima dată în sarcină, se dezvoltă la 3-5% dintre gravide, mai frecvent este diagnosticat la sfârșitul trimestrului II (la 27-32 de săptămâni de gestație). Patogenia diabetului gestațional este similară cu cea a diabetului zaharat de tipul II.

Diabetul zaharat gestațional este o stare de dereglare a toleranței față de glucoză cu tendința spre regresie după naștere.

Clasificarea clinică a diabetului gestațional

I. Diabetul gestațional manifest clinic:

- *gradul 1:* nivelul glucozei pe stomacul gol nu depășește 7,7 mmol/l, cetoacidoza nu este atestată, hiperglicemia se normalizează prin dietă;

- *gradul 2:* nivelul glucozei pe stomacul gol nu întrece 12,21 mmol/l;

cetoacidoză, angiopatie, retinopatie, nefropatie, acidoza nu sunt atestate; se normalizează prin dietă;

- *gradul 3:* nivelul glucozei pe stomacul gol este mai mare de 12,21 mmol/l, există o tendință de dezvoltare a cetoacidozei, angiopatiei, retinopatiei, nefropatiei.

II. Diabetul gestațional tranzitoriu. Semnele clinice ale diabetului zaharat se manifestă numai în timpul sarcinii, dispărând după naștere. Această formă include 50% din toate cazurile de diabet la gravide.

III. Diabetul iminent (potențial) al gravidelor (grup de risc):

- prezența diabetului la părinți sau la rudele apropiate;

- femei cu antecedente de nașteri, cu fetoși macrosomi de supra 4500 g sau de 4000 g (repetat);

- femei supraponderale;

- antecedente cu deces subit al fătului; malformații fetale;

- glucozurie (antecedente sau prezentă).

Tabloul clinic al diabetului zaharat la gravide:

xerostomie, polidipsie, poliupsie, poliurie, pierderi de masă corporală, slăbiciune generală, prurit, cu predominanță în regiunea genitală, piurie, furunculoză.

Complicațiile diabetului zaharat:

- coma diabetică (cetonemică);

- coma hipoglicemică.

Diagnosticul diferențial al comei hipoglicemice și cetonemice (tabelul 1):

Stările de comă în diabetul zaharat. Cea mai periculoasă complicație a diabetului zaharat este coma hiperglicemică. Coma hiperglicemică, sau hiperketonemică, se întâlnește la 1-6% dintre bolnavele cu diabet zaharat, mortalitatea atinge 0,4%.

Coma diabetică este precedată întotdeauna de cetoacidoză. Coma apare la un diagnostic întârziat al diabetului zaharat, în caz de asociere a bolilor intercurrente; în caz când administrarea insulinei este întreruptă; în orice stare de stres.

Manifestări clinice: slăbiciune generală, polidipsie, poliurie, grețuri, cefalee, somnolență, pierdere ponderală. Presiunea arterială se menține în limite normale. Hiperglicemia întrece 16,65 mmol/l, reacția la acetona în urină este pozitivă. Gravitatea acidozei se determină nu prin nivelul de corpi cetonici, ci prin dereglarea metabolismului de grăsimi.

Dacă nu se acordă ajutor urgent, se instalează starea precomatoasă. Apar grețuri, vomă în continuu, deshidratarea (xerodermia, mucoase uscate), dureri vii abdominale, care stimulează „abdomenul acut”. Acest „sindrom abdominal” rezultă din afectarea toxică (intoxicație) a plexurilor *splanhnice*, hemoragii intestinale, lezarea ficatului. După scoaterea bolnavei din starea de comă, patologia abdominală dispare.

Precoma se manifestă cu puls frecvent, adinamie (datorită afectării sistemului nervos central), bolnava este încă conștientă. Poliuria se poate micșora (are loc lezarea toxică a rinichilor cu dereglarea filtrației renale). În cazuri grave se instalează anuria. Nivelul azotului restant poate crește până la 60 mg%, în urină apar eritrocite, proteine până la 1%, cilindri hialinici din cauza lezării toxice a rinichilor. În sânge: leucocitoză, deviere neutrofilă, VSH mărită.

Se dezvoltă hipokaliemia, scade nivelul de kalium în celule. Ca urmare, scade tonusul miocardului și al arterelor, apar aritmia cardiacă, atonia gastrică și intestinală, pareze musculare.

Respirația devine zgomotoasă și profundă (tip Cüssmaul). Dacă nu se acordă ajutor urgent, se instalează coma. Conștiința este afectată sau stare inconștientă, hipotermie, hipotonie, puls frecvent, slab. În încăpere se simte miros de acetona. Scade tonusul globilor oculari, pupilele sunt îngustate, reflexele diminuate, trăsăturile feței sunt trase. Tegumentele sunt uscate, musculatura – flaxă. Activitatea cordului suferă în urma modificărilor metabolice și de electroliți: în comă hiperglicemia crește până la 27,75 mmol/l și mai mult, apare acetonuria, hipoproteinemia; azotul rezidual crește până la 60-100 mg% și mai mult; cetonemia – până la 100 mg%, pH scade până la 7,2 și mai jos.

Dacă timp de 6-8 ore nu se acordă ajutorul necesar, bolnava decedează.

Terapia trebuie să fie urgentă și complexă.

Tratamentul cetoacidozei. Insulină simplă, măbind fracționat doza de 1,5-2 ori, în 4-5 prize: orele 6.00 (6-8 Un), 8.00, 12.00,18.00, 22.00 (6-8 Un). Dacă în trecut bolnava n-a primit insulină, se indică câte 6-10 Un de 5 ori/zi. Se recomandă regim alimentar cu excluderea grăsimilor; se adaugă miere – câte

Tabelul 1

Dinamica simptomelor clinice ale diabetului zaharat la gravide

Manifestări clinice	Coma cetonemică	Coma hipoglicemică
Viteza de creștere a simptomaticii	Treptat, timp de câteva zile	Rapid, timp de câteva ore
Miros de acetona	Pătrunzător	Nu este
Respirația	Zgomotoasă, de tip Cüssmaul	Normală, mai rar superficială
Tegumentele	Uscate, turgor scăzut	Umede, turgor normal
Limba	Uscată, cu depuneri	Umedă
Tonusul globilor oculari	Scăzut	Normal
Reflexele tendoanelor	Diminuate sau nu se evidențiază	Normale
Pulsul	Frecvent	Variabil
Tensiunea arterială	Scăzută sau normală	Normală
Glucozuria	Marcată	Absentă
Cetonemia	Marcată	Norma
Leucocitele	Leucocitoză	Norma

o linguriță de 5 ori pe zi; xilit, care accelerează trecerea glucozei în celulă – câte o linguriță de 4-5 ori pe zi; produse lipotrope: brânză de vaci degresată, terci de ovăz, borjomi, hidrocarbonat de sodiu de 4%. În caz de grețuri: spălarea stomacului, clisme cu hidrocarbonat de sodiu de 4%; inhalarea oxigenului, acid glutaminic, vit. B₁₂, cocarboxilază, remedii cardiace.

Tratamentul stării de precomă și comă: Terapia are drept scop lichidarea deficitului de insulină, rehidratarea și acoperirea pierderilor de electroliți.

Terapia inițială (în primele 6 ore):

1. **Insulină** (cu acțiune scurtă) în regim de doze mici: 16-20 Un i/m, apoi 6-8 Un la fiecare oră i/m sau i/v în picături. Dacă timp de 2 ore zahărul în sânge nu scade, vom mări doza până la 12 Un/oră.

2. **Rehidratare.** La o osmolaritate normală a sângelui (7,7-8,1 atm.), se administrează ser fiziologic 0,5- 1l/oră până la dispariția semnelor de hipohidratare, apoi câte 0,5 l/oră i/v.

La scăderea pH până la 7,0, se administrează hidrocarbonat de sodiu 100 mg/ecv/oră atâta timp, până când pH = 7,0. La fiecare 100 mg/ecv. La hidrocarbonatul de sodiu se adaugă 13-20 mg/ecv/10-15 ml sol. 10% de chlorid de potasiu (KCl).

Prevenirea hipokaliemiei: chlorid de kaliu 7 mg/ecv/oră (14 ml, sol. 10%) în cazul în care nivelul K, în serul sangvin este de 5 mg/ecv/l, sau de 13-20 mg/ecv/7-10 ml sol. 10% pe oră), dacă nivelul lui este mai mic de 5 mg/ecv/l.

Analiza zahărului în sânge se va repeta la fiecare 2-3 ore.

Terapia în continuare:

1. Urmează administrarea insulinei cu acțiune scurtă până la scăderea glicemiei la 13,87 mmol/l.

2. Continuă perfuziile i/v cu ser fiziologic sau sol. hipotonică de chlorid de sodiu (sub controlul osmolarității sangvine) 0,5 l/oră (6-8 l timp de 24 de ore).

3. Continuă perfuzia cu hidrocarbonat de sodiu de 5%, sub controlul pH al sângelui sau până la dispariția dispneii (tip Cüssmaul).

4. În caz de hipovolemie, se fac transfuzii de plasmă, sânge sau dextran. Se admite noradrenalină 1-2 ml i/v, în picături.

5. La indicații – remedii cardiace. În caz de anurie, se administrează diuretice, iar în absența efectului – se indică hemodez i/v.

6. Înlăturarea cauzei ce a provocat coma.

După ce coma diabetică a fost stopată, timp de 1-2 săptămâni se recomandă insulină fracționată i/m sau i/s.

În a doua zi de tratament se admite alimentarea perorală cu alimente ce conțin glucide ușor asimilabile: terci de ovăz sucuri (de lămâie, de tomate); apă sodată; produse bogate în Kaliu (curaga, smochine, dovleac etc.); proteinele animalice sunt limitate. Grăsimile sunt interzise timp de 10 zile.

Doza insulinei depinde de nivelul zahărului în sânge, se administrează insulină simplă. Se indică lipocain, câte 1-2 pastile de 3 ori/zi.

Coma hipoglicemică poate să apară în urma supradozării insulinei, folosirea cantităților neadecvate de glucide, pauză îndelungată în alimentație, post, alterarea grăsoasă a ficatului, suprasolicitarea musculară. La bolnavele cu diabet zaharat, starea de hipoglicemie poate surveni și la valori mai mari ale zahărului

în cazul diminuării lui rapide. La hipoglicemie, în primul rând, reacționează scoarța cerebrală. Apare o excitație ușoară, apoi vine rândul reacțiilor cerebelare și diencefalice, crește excitația sistemului nervos vegetativ.

Stările de hipoglicemie se manifestă cu senzație de foame, frisoane, slăbiciune, paloarea tegumentelor. Dacă ficatul nu funcționează normal, hipoglicemia se accentuează, în proces se implică și *medula oblongata*. Pierderea cunoștinței vorbește despre o hipoxie marcată, apărând convulsii tonice și clonice. Este posibilă hemoragia intracerebrală.

Tratamentul hipoglicemiei: Simptomele dispar repede după administrarea glucidelor ușor asimilabile: puțin zahăr (un cubuleț), în absența efectului – sol. Glucoză 40% – 20-40 ml. În caz de convulsii, se indică hidrocortizon 100-200 mg (sporește neoglucozeza) sau adrenalină 0,1% - 1 ml.

Alimentarea porționată exclude fluctuațiile marcate ale zahărului în sânge. Dacă persistă starea de slăbiciune, se indică sol. Glucoză 5% – 500 ml. + vitamine. Se administrează remedii lipotrope, lipocaină, acid lipoic. În dereglările metabolismului de grăsimi, se indică atromid, miscleron, vit. A, C, P, E, rutină, acid nicotinic și vit. B₁₅, pentru a înlătura manifestările hipoxiei, ameliorarea proceselor metabolice; remedii pentru excluderea hiperholesterinemiei: litenol, diaspon.

Evoluția diabetului zaharat în sarcină, naștere și în postpartum. Pot fi întâlnite următoarele situații:

1. Întreruperea spontană a sarcinii (la 20-28 de săptămâni, ea variază între 15 și 31%).

2. Frecvența gestozelor la gravidele cu diabet zaharat este de 30-59%. În formele grave de gestoze, se înrăutățește considerabil pronosticul pentru mamă și făt. Mortalitatea perinatală, în cazul asocierii diabetului cu gestozele, ajunge la 38-46%. Există două posibilități periculoase:

a) declanșarea gestozei tardive coincide cu decompensarea diabetului zaharat;

b) creșterea progresivă a severității gestozei și posibilitatea reală a exitusului letal pentru gravidă;

c) dezvoltarea în postpartum a nefropatiei diabetice.

3. Se observă o tendință crescută pentru infecțiile urinare la gravidele cu diabet zaharat (16%).

4. S-a evidențiat o legătură strânsă între gradul de compensație a diabetului zaharat la gravide și hidramniosul (frecvența 20-30%).

Evoluția travaliului în diabetul zaharat se complică din cauza polihidramniosului, gestozei tardive și macrosomiei fetale. Printre complicațiile mai frecvente este scurgerea prematură a lichidului amniotic în absența pregătirii biologice a organismului pentru naștere. Insuficiența forțelor contractile, specifică pentru diabetul zaharat, ea este indusă de dereglările hormonale-metabolice, hiperdistensia uterului (hidramnios, macrosomia fetală, situs incorect și prezența anomale). În postpartum se instalează hipogalactia marcată.

Influența diabetului zaharat asupra fătului:

- macrosomie fetală ce nu corespunde vârstei gestaționale;
- aspect cușingoid al fătului din cauza cantității mari de țesut adipos-subcutanat;

- hipertrofie insulară a pancreasului;

- hipertrofie cardiacă (cord mare);

- reducerea masei creierului și a timusului;
- imaturitate funcțională a organelor și a sistemelor;
- acidoză metabolică în asociere cu hipoglicemia;
- dereglări respiratorii;
- malformații (inclusiv sindromul de regres caudal cu dezvoltarea insuficientă a părții distale a trunchiului și a membrilor; se întâlnește numai la copiii născuți de mamele cu diabet zaharat).

Indiferent de vârsta gestațională și de masa corporală, acești nou-născuți sunt imaturi și necesită o atenție deosebită.

Tratamentul diabetului zaharat pe parcursul sarcinii:

Tactica medicală în cazul diabetului zaharat la gravide se bazează pe:

- 1) investigație minuțioasă imediat după confirmarea sarcinii;
- 2) compensarea completă a diabetului, prescrierea regimului alimentar și terapia cu insulină;
- 3) profilaxia și terapia complicațiilor sarcinii;
- 4) alegerea rațională a vârstei gestaționale și a metodei de declanșare a travaliului;
- 5) îngrijirea specială a nou-născutului.

Diabetul este compensat, dacă nivelul de glucoză în sânge, timp de 24 ore, se menține în limitele 4,4-8,6 mmol/l (80-140 mg%), în absența glucozuriei și cetoacidozei.

Gravidele cu diabet zaharat gestațional, cu o talie medie și o masă corporală medie, trebuie să administreze circa 1880-2200 kkal/zi. Până la sarcină femeile supraponderale necesită o alimentație mai puțin calorică: 1700-1800 kkal/zi.

În rațion glucidele constituie 45-50%, proteinele – 20%, grăsimile – 30-35%. Se vor limita glucidele ușor asimilabile (zahărul, strugurii etc.) preferându-se legumele. Sunt obligatorii vitaminele și mineralele, produsele ce conțin calciu (lapte, brânză etc.), fier (ficat, carne, ouă, legume de culoare verde-închisă), acid folic (ficat, legume, fructe). Raționul alimentar zilnic va fi porționat pentru 5-6 mese.

Dacă dietoterapia rămâne puțin efektivă, iar nivelul de glucoză în sânge, pe nemâncate, întrece 5,8 mmol/l, se indică insulină sub controlul indicilor testului de toleranță la glucoză.

Terapia cu insulină. Doza insulinei se alege conform glicemiei și glucozuriei. Nu se recomandă de a tinde spre dispariția totală a zahărului în urină (există pericolul comei hipoglicemice). În diabetul latent, acidoză, hipoglicemie marcată și glucozurie, compensația se obține prin administrarea insulinei de acțiune scurtă.

În caz de instalare a diabetului renal, glucozuria la gravide nu întotdeauna este adecvată glicemiei. Alegerea dozei de insulină în acest caz se face după indicii de glucozurie sau de glicemie. Dacă necesitatea de insulină se stabilizează, în absența gestozei și a altor complicații, se administrează insulina-prolong combinat cu insulină simplă. Doza de insulină se stabilește reieșind din calculul 6-8 Un la fiecare 2,7 mmol/l (50mg%) de glicemie supranormal sau 4-8 Un la fiecare procent de glucozurie, cu corectarea repetată a dozei până la obținerea efectului de normalizare.

În cazul glucozuriei, preponderent în orele de seară sau de noapte, se mărește doza insulinei-prolong, iar, dacă această patologie se manifestă în prima jumătate a zilei, se indică insulina cu acțiune scurtă.

Valoarea glucozei trebuie să fie menținută în limitele 3,5 – 7,0 mmol/l. Luând în considerare utilizarea sporită a glucozei de către făt, în a doua jumătate a sarcinii se recomandă insulină cu acțiune scurtă și medie (există pericolul hipoglicemiei fetale).

Acetonuria cu glucozurie, de asemenea, necesită mărirea dozei de insulină. Dacă acetonuria se asociază cu o glicemie normală, se face corecția regimului alimentar: se limitează grăsimile, se mărește temporar aportul de glucide, se include fructoza 20,0-40,0 zilnic, și o cantitate egală de miere, repartizate în câteva prize.

Pe parcursul întregii sarcini este necesar a menține în permanență normoglicemia, ceea ce protejează mama de un progres rapid al diabetului și are o importanță majoră pentru dezvoltarea normală a fătului.

În insuficiența feto-placentară, se indică cocarboxilază, riboflavină, mononucleotid, piridoxal fosfat, acid lipoic, pantotenat de calciu, tocoferol acetat.

În alterări hormonale severe ale complexului feto-placentar, cu dereglări circulatorii, se indică paracetamol, fenobarbital, preparate vasoactive, reopoliglicin, inhalații cu heparină 400-700 Un/kg/24 ore.

Pentru compensarea metabolică și normalizarea structurii și a funcției membranelor celulare, se indică esențiale (fosfolipide), câte 2 capsule de 3 ori/zi, timp de 3 săptămâni.

Această terapie complexă a permis a prelungi sarcina, în cazuri severe de diabet, până la termenul de declanșare a travaliului (36-38 de săptămâni). Pentru a accelera maturizarea sistemelor funcționale ale fătului și pentru profilaxia detresei, respiratorii, se recomandă dexametazonă, câte 24 mg timp de 5-6 zile, i/v, esențiile și nootropil, iar ca antihipoxant – actovegin.

Tactica de conduită a nașterii la bolnavele cu diabet zaharat. Finalul nașterii pentru mamă este mai frecvent nefavorabil, decât în nașterea fiziologică. În ultimii ani mortalitatea parturientelor și lăuzelor bolnave de diabet variază în limitele de 0,2-0,7%. Cauza decisivă a decesului este insuficiența renală, care se dezvoltă pe fundalul nefropatiei diabetice, asociată frecvent cu pielonefrita. Bolnavele cu diabet zaharat pot face embolia vaselor pulmonare, mai ales după operația cezariană. Mortalitatea perinatală în diabetul zaharat este de 30-40%.

Momentul pentru declanșarea nașterii: La finalul sarcinii crește severitatea gestozei și iminența decesului antenatal fetal. Din cauza imaturității funcționale, crește procentul mortalității și al morbidității perinatale. Deci, trebuie să fim siguri că fătul este suficient de matur. Vârsta de gestație optimă se consideră:

- a) 38 de săptămâni – dacă evoluția diabetului și a sarcinii nu este agravată;
- b) declanșarea travaliului până la 36 de săptămâni este justificată numai în cazul indicațiilor serioase din partea mamei și fătului.

Declanșarea nașterii înainte de termen este indicată în toate cazurile de complicații, care pot pune în pericol viața mamei și a fătului. Mai frecvente sunt gestozele tardive progresive, făt-macrosom, diabet de formă severă, mai ales de lungă durată și cu prezența afecțiunilor vasculare; antecedente cu moarte antenatală a fătului; Rh-imunizare, agravarea stării fătului, polihidroamnios. Termenul optim de declanșare a travaliului este de 36-37 de săptămâni. Pentru inducția travaliului se recomandă prostaglandine i/v (PF și PE). Suplimentar: sol. Sigetin 1% – 10-20 ml sau curantil 6-8 ml i/v, în picături + 300 ml ser fiziologic. În prealabil se face amniotomia.

Pentru pregătirea biologică a colului uterin pentru naștere și inducerea contracțiilor se recomandă:

- cerviprost, care în doze mici asigură dilatarea colului timp de 8-9 ore;

- prepidil (dinoproston) în cazul unui col rigid, se aplică endocervical, câte 0,5 ml;

- prostin E2 – pentru stimularea travaliului, câte 0,5 mg (tabl.1), în continuare câte 0,5 mg la fiecare oră; se admite până la 1mg și 1,5 mg (tabl.3);

- sintocin (ocitocin sintetic) în insuficiența primară și secundară a contracțiilor și atonia uterului.

În absența efectului, la 2-3 ore după inducție se recomandă operație cezariană. Stările de precomă, comă sunt absolut contraindicate pentru inducția travaliului și pentru cezariană.

Profilaxia dezvoltării membranelor hialinice la nou-născuți se face cu etimizol infuzii i/v cu sol. 1,5% – 2ml (30mg) + 100 ml ser fiziologic de NaCl – 15-20 picături/minut, timp de o săptămână. Maturizarea surfactantelor pulmonului fetal se mai face și cu sigetin, estrogeni, eufilină, vit. C.

Particularitățile evoluției și conduitei nașterii. Evoluția și finalul nașterii se află în funcție de: gradul de compensare și tipul diabetului, complicațiile sarcinii (gestoză tardivă, polihidramnios, macrosomia fetală, infecția urogenitală, anemia), patologia asociată extragenitală etc.

Cele mai frecvente complicații: scurgerea lichidului amniotic până la termen, absența pregătirii biologice a organismului (a colului) în momentul apariției contracțiilor, insuficiența primară și secundară a contracțiilor, agravarea gestozelor tardive. În naștere apare disproporția feto-pelvică, crește traumatismul căilor moi de naștere. Din cauza imaturității funcționale a fătului, sunt frecvente hipoxia, iminența asfexiei.

În perioada de expulsie apare insuficiența eforturilor de screamă; trecerea dificilă a centurii umerale de dimensiuni mari duce la creșterea traumatismului fetal: hemoragii extracerebrale, pareze ale nervilor periferici, fracturi de oase.

Alegerea metodei de naștere. Operația cezariană trebuie să fie, cu predominanță, planificată. Frecvența operației cezariene este de 13,9%.

Indicații pentru operația cezariană planificată:

1. Făt macrosom (disproporție făt-bazin).
2. Bazin anatomic îngust.
3. Gestoze tardive severe.
4. Vasculopatie (retinopatie diabetică, glomeruloscleroză).
5. Diabet latent cu tendință spre cetoacidoză.
6. Retinopatie diabetică, gradul II și gradul III.
7. Col „necopt”, prezența cicatricei pe uter, polihidramnios, anamneză obstetricală agravată, antecedente cu feți morți.
8. Hipoxie progresivă fetală la o sarcină de cel puțin 36 de săptămâni.
9. Prezența pelviană a fătului, prezența distopice.
10. Fetopatie diabetică.

Până la operația planificată, se vor normaliza dereglările metabolice, se va lichida cetonuria și hiperce-tonemia (nivelul glicemiei nu trebuie să depășească 8 mmol/l, pe nemîncate și 10 mmol/l, timp de 24 de ore.

Nu se recomandă a începe operația la diabeticele „flămânde”, adică peste 24-26 de ore după ultima injecție a insulinei prolongate și după 10-12 ore de la ultima masă. În ziua operației gravida diabetică nu este hrănită, dar nici nu se administrează insulină. Cu o oră înainte de operație se determină nivelul glucozei în sânge, echilibrul acido-bazic, reacția urinei la acetona.

În timpul operației se administrează sol. 5% Glucoză, 200-300 ml. Fiecare 5 ore se determină glicemia. Corecția metabolismului glucidic se face numai cu insulină simplă sau suinsulină. În ziua a 4-5-a, bolnava reia regimul alimentar obișnuit (dieta nr. 9) și se trece la administrarea insulinei-prolong. În continuare glicemia se controlează de 2 ore pe săptămână. De obicei, la a 8-9-a zi postoperatorie se instalează compensația completă a diabetului zaharat.

Conduita nașterii per via naturalis. Asistând nașterea, trebuie să nu uităm de faptul, că frecvența distociilor contractile (21,8%) și asfexiei nou-născutului (6,2%) scade și este cea minimă la valoarea glicemiei, între 5,5 mmol/l și 8,8 mmol/l.

În nașterea pe cale naturală, o atenție deosebită se va acorda profilaxiei insuficienței contracțiilor uterine și conduitei în perioada de expulsie. La primele semne de insuficiență a scremetelor se va administra ocitocină.

Este foarte important să nu forțăm expulsia capului. În fetopatia tipică diabetică, capul relativ mic va trece ușor, iar centura umerilor, mărită mult, va efectua rotația internă cu multă dificultate, ceea ce se soldează cu un traumatism grav fetal sau chiar și cu moartea fătului. De aceea se cere o mare răbdare: cu cât umerii coboară spontan mai jos până la nașterea capului, cu atât pronosticul este mai favorabil. În caz de naștere dificilă a umerilor, se recomandă cât mai rapid epiziotomia, extragerea brațului posterior, chiar cu risc de traumatism. Nici într-un caz nu se admit încercările de a scoate fătul prin tracțiunile de cap. Durata medie a nașterii nu trebuie să întrecă 10-12 ore, la primipare, și 9 ore, la multipare. Aceste date vor fi folosite pentru a aprecia ritmul nașterii.

În cazul scurgerii premature a lichidului amniotic, dar și la inducerea travaliului cu amniotomie, începe imediat antibioticoterapia (ampicilină i/m s.i.v. 500.000 Un, la fiecare 6 ore).

În mod rațional se vor administra sol. 5% Hidrocarbonat de sodiu sau 100 mg cocarboxilază, pînă la indicarea ocitocinei. Durata infuziei depinde de caracterul activității contractile și reacțiilor materne și fetale.

În diabetul zaharat, în perioada de delivrență și postnatală precoce, sunt posibile hemoragii.

La o naștere patologică, luând în considerare mortalitatea intra- și postnatală crescută a copiilor, apare necesitatea de a lărgi indicațiile pentru operația cezariană la gravidele cu diabet zaharat.

La apariția spontană a travaliului, operația cezariană este indicată în următoarele situații:

- distocii contractile (insuficiența) ale uterului;
- perioada alichidiană prelungită (supra 6 ore);
- agravarea gestozei tardive;
- suferință progresivă totală (inclusiv conform datelor KTG);
- simptome ale hipoxiei acute fetale (modificări ale BCF, ape meconiale etc);
- făt macrosom și alte complicații obstetricale.

În toate cazurile, imediat la nașterea copilului, se va pensa cordonul ombilical.

Perioada de lăuzie. După naștere, dar mai frecvent în postcezariană, se observă o scădere marcată a zahărului în sânge și urină, tendința spre hipoglicemie, ceea ce ne impune să micșorăm brusc doza de insulină. Ameliorarea stării lăuzei se explică prin dispariția placentei. Însă această ameliorare se păstrează numai în primele 6-7 zile.

Ulterior, valorile zahărului în sânge și necesitatea în insulină revin la indicii de până la sarcină.

În postpartum, bolnavele cu diabet zaharat necesită profilaxia tromboemboliei (anticoagulante, oxigenoterapie).

După naștere și în postcezariană se indică antibiotice, imunocorectori, anticoagulante, transfuzii de plasmă proaspăt congelată, soluții de glucoză.

Antibioticele se vor administra i/venos, prin injectarea intramusculară (din cauza microangiopatiei generalizate, în zonele inflamate nu se atinge concentrația dorită în sânge). Eficacitatea terapiei antibacteriene la acest contingent depinde de nivelul glicemiei (care scade eficacitatea ampicilinei, aminoglicozidelor, lincomicinei etc).

Glicemia nu influențează eficacitatea meticilinei, ceforinei, tetraciclinei, ristomicinei, rifampicinei și a levorinei. Antibioticoterapia, în diabetul zaharat, poate provoca aprofundarea insuficienței renale. Sunt periculoase: neomicina, monomicina, gentamicina. O toxicitate mai mică posedă meticilina, oxacilina, cefalosporina, ristomicina.

Din cauza sclerozei pereților vasculari ai uterului sau a infecției, în postpartum sunt posibile hemoragiile. Frecvent se constată hipogalactia (hiposecreție de prolactină, dezvoltarea insuficientă a glandelor mamare).

Sarcinile la spitalizare

Prima spitalizare (la un termen mic al gestației).

1. Investigare clinică completă cu stabilirea formei clinice și a stadiului diabetului, evidențierea complicațiilor, alegerea preparatelor adecvate și a dozelor de insulină, tendința de a compensa diabetul zaharat.

2. Evidențierea și tratarea patologiei obstetricale și extragenitale.

3. Se ia decizia referitor la posibilitatea păstrării sarcinii.

4. Dacă sarcina va fi păstrată: investigarea complexului feto-placentar (ecografie, dozări hormonale în urină H6, estrogeni sumari, estriol; în sânge – E2, E3, PL, P, TB6, AFP, H6).

5. Consultație genetică, iar, în cazuri necesare, diagnostic prenatal fetal (biopsia corionului).

6. Tratament profilactic (vit. E, C, B, remedii lipotrope etc).

A doua spitalizare (la 20-24 de săptămâni).

1. Alegerea dozei de insulină, aprecierea în dinamică a evoluției diabetului zaharat.

2. Evidențierea și tratamentul patologiei apărute în sarcină (iminența de avort tardiv, apariția gestozelor, hidramnios, infecții urogenitale).

3. Determinarea profilului biofizic fetal (ecografia, excluderea malformațiilor, volumul apelor fetale, starea placentei).

4. Aprecierea stării complexului feto-placentar (ocitocinaza, fosfataza placentară LP, E2, E3, AFP etc. estriol în urină).

5. Cura profilactică (antioxidanți, antihipoxanți, vitamine, esențiale etc).

A treia spitalizare (la 30-34 de săptămâni).

1. Precizarea dozei necesare de insulină.

2. Evidențierea și tratarea patologiei obstetricale.

3. Cura profilactică (vitamine, antioxidanți, antihipoxanți, remedii lipotrope etc.).

4. Aprecierea profilului biofizic fetal (ecografia: fetometria, apele fetale, mobilitatea fetală, placentografia, KTG, teste funcționale).

5. Investigarea complexului feto-placentar.

6. Dopplerometria (aprecierea vitezei circulației sangvine în vasele uterine, ombilicale, fetale).

7. Profilaxia dezvoltării membranelor hialinice în pulmonii fetali (etimizol, sigetin, eufilină, acid ascorbic etc.).

8. Amniocenteză (pentru a aprecia gradul de maturitate pulmonară).

9. Pregătirea pentru naștere.

10. Alegerea momentului și a metodei de declanșare a nașterii.

Contraindicații pentru păstrarea sarcinii în diabet zaharat

1. Diabet insulin-dependent în prezența patologiei vasculare progresive, ceea ce se întâlnește destul de frecvent în diabetul sever (angiopatia, retinopatia, neuropatia, glomeruloscleroza) și înrăutățește pronosticul matern și fetal. Fiecare sarcină agravează aceste complicații.

2. Prezența formelor labile (cu tendință spre cetoacidoză sau insulin-rezistente care nu cedează tratamentului).

3. Decompensație precedentă de durată cu hepatodistrofie, procese purulent-inflamatorii.

4. Diabet zaharat la ambii părinți (transmitere ereditară, crește posibilitatea malformațiilor fetale).

5. Asocierea diabetului zaharat cu Rh- imunizare.

6. Asocierea diabetului cu tuberculoză (acutizare posibilă a TBC).

7. Asocierea diabetului cu o patologie cardiovasculară (dereglări circulatorii, reumatism activ).

8. Antecedente cu malformații fetale sau copii diabetici.

Bibliografie

1. **Boulvain M., Stan C., Iron O.** Elective delivering in diabetic pregnant women – From The Cochrane Library, Issue, 1, 2006.
2. **Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus.** American Diabetes Association. Diabetes. Care, 2006, v. 29, S. 444 – S. 448.
3. **Iron O., Boulvain M.** Induction of Labour for suspected fetal macrosomia. Cochrane Database Syst. Rev., 2000.
4. **Sampowski I.R., Houlden R.L.** Managing diabetes during pregnancy. Canadian Family Physician, June, 2003.
5. **Turok D.K., Ratcliffe S.D., Baxley E.G.** Management of gestational Diabetes Mellitus. Am. Family Physician, 2003, v. 68, N. 9.
6. **Zamorski M. A., Biggs W. S.** Management of suspected fetal Macrosomia Am. Fam. Physician. Htm., 2001, v. 63, p. 302 – 306.
7. **Экстрагенитальная патология и беременность.** Под ред. З. Ш. Гилязудиновой. М.: О.О.О., Медпресс, 1998.
8. **Грязнова И.М., Второва В.Г.** Сахарный диабет и беременность. М. Медицина, 1985.
9. **Евсюкова И.И., Кошелева Н.Г.** Сахарный диабет, беременность и новорожденные. СПб.: Специальная Литература, 1996.
10. **Педерсен М.М.** Беременность при сахарном диабете. М.: Медицина, 1986.
11. **Сахарный диабет в акушерстве.** Методические рекомендации. Кафедра акушерства и гинекологии № 1. Сибирский ГМУ, Томск, 1997.
12. **Шехтман М.М.** Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. Триада X, 1999.

Anatolie Serbenco, dr. h., profesor
Institutul de Cercetări Științifice în Domeniul
Ocroirii Sănătății Mamei și Copilului
Chișinău, str. Burebista, 93
Tel.: 523510

Recepționat 25.04.2006

Patogenia leziunilor organice și tisulare determinate de larva *S₂ Toxocara canis*

S. Țibuleac

Catedra Boli Infecțioase, Facultatea Perfecționarea medicilor, USMF „Nicolae Testemițanu”

Pathogenesis of Organic and Tissue Lesions Caused by *S₂ Toxocara canis* larvae

S₂ Toxocara canis worms cause hemorrhage, necrosis, and eosinophilic granulomas during their migration and stasis in various organs and tissues where damage leads to the development of evolutionary variants of parasitic infection with varying degrees of severity and a widely diverse range of clinical manifestations. The increased eosinophilic count and hypergammaglobulinemia are the first signs of visceral toxocarosis (hepatic, pulmonary, neuropsychiatric, cardiovascular etc.). Serologic investigation to detect the antibodies of *S₂ Toxocara canis* is the final course in determining the presence of parasitic infection.

Key words: larvae *S₂ Toxocara canis* worms

Патогенез поражений органов и тканей, вызванных личинками *S₂ Toxocara canis*

Личинки *S₂ Toxocara canis* во время миграции и остановки в различных органах и тканях способствуют развитию кровоизлияний, некрозов и эозинофильных гранул. Эти морфологические изменения в органах и тканях определяют формы развития различных вариантов течения и тяжести с многочисленными клиническими проявлениями. Гиперэозинофилия и/или гиперлейкоцитоз в формуле крови, гиперглобулинемия и/или гипоальбуминемия являются исходной точкой для постановки предварительного диагноза висцерального токсокароза (печени, легких, нервной системы и др.), а серологический тест для определения антител к личинкам *S₂ T. canis* – конечным этапом диагностирования или исключения данного ларвального паразитоза.

Ключевые слова: Личинки *S₂ Toxocara canis*

Scopul lucrării este de a prezenta sub formă de rezumat patogenia leziunilor organice și tisulare determinate de larvele *S₂ Toxocara canis*, variantele de evoluție a paraziților umane (fără a atinge cele oculare) și diagnosticul lor.

Materiale și metode. Am adunat și am analizat minuțios rezultatele publicate în decursul anilor 1952 – 2006 de diverși autori (cele mai importante sunt prezente în bibliografie) despre leziunile patomorfologice în organele și în țesuturile umane și variantele de evoluție a paraziților determinate de larva *S₂ Toxocara canis*.

Rezultate și discuții. Larva *S₂ Toxocara canis* în organismul uman se află într-o gazdă nenaturală (P. Beaver, 1962). Această neadaptare a larvei *S₂* la gazda umană, stă la originea leziunilor organice și tisulare, gravitatea și variația cărora depind de intensitatea invaziei, de localizarea larvelor, de gradul de activitate a lor etc. (A. Лысенко, 1998). Larvele *S₂ Toxocara canis* în organismul uman pot fi viabile mulți ani, ele dispun de un sistem deosebit în apărarea de agresiunea eozinofilelor și a anticorpilor specifici, de o capacitate remarcabilă de a supraviețui și de a migra în continuare în organele și în țesuturile gazdei (V. Zang, 2001).

În creier ele se pot aduna progresiv în timp ce ele dispun din alte țesuturi. De cele mai multe ori, însă, după o asemenea migrare activă, larvele *S₂* sunt imobilizate și înconjurată de o rețea de țesut conjunctiv, unde se adună apoi celulele epitelioide, plasmactice, gigante, dar, mai ales, numeroase eozinofide dispuse în centru.

După încapsulare larvele *S₂* pot să trăiască în stare de hibernație până la doi ani (V. Nitzulescu et al., 1986), fără a crește sau a dezvolta (P. Beaver, 1962, ș.a.), ele sunt capabile să se reactiveze, să părăsească granulomul și să continue migrarea. Când mărimea larvei depășește diametrul vasului sangvinic, ea

este localizată la acest nivel și, în mod activ, penetrează peretele vasului și migrează în țesutul înconjurător. În cele din urmă, larvele *S₂* mor, sunt dezintegrate și resorbite de macrofage sau se calcifică. Larvele *S₂ Toxocara canis*, în stare de agonie sau moarte, determină modificări și efecte patologice locale și generale mai mari decât cele vii (P. Schantz, 1989).

Pe lângă formarea granuloamelor în orice organ și țesut, larvele *S₂* în timpul migrării traumează mecanic pereții vaselor sangvine și țesuturile umane, produc hemoragii și necroze locale, exercită asupra organismului uman o acțiune toxico-alergică atât locală, cât și generală; ele pot transporta flora piogenă (sau virusuri) din intestin, care apoi în granuloame pot contribui la apariția abceselor purulente etc.

Granulomul parazitar constituie leziunea histologică principală a paraziților cauzat de larve *S₂ Toxocara canis* (P. Beaver, 1962, ș.a.). Larvele *S₂*, care au dimensiuni mici (1–2 mm), produc leziuni ce pot fi văzute cu ochiul liber, adevărate tuneluri în ficat și în alte organe și țesuturi (P. Beaver, 1962, ș.a.).

Toxocaroză la om este zooantroponoză cu o evoluție de la asimptomatică (V. Zang, 2001) până la severă, de lungă durată și recidivantă, cu diverse manifestări clinice (A. Лысенко, 1998 ș.a.). Starea premorbidă a gazdei, precum și reinfecțiile și prezența altor infestări parazitare, virale sau bacteriene, cât și a altor suferințe acute sau cronice, contribuie la nuanțarea tabloului clinic.

Febra și subfebrilitatea există în majoritatea cazurilor uneori luând caracterul unui sindrom febril prelungit. Sunt prezente, de asemenea, tulburările generale, digestive și stagnarea sau scăderea ponderală. Din partea organelor și a sistemelor se întâlnesc simptome și sindroame variate în funcție de localizarea parazitului.

În intestinul subțire, la nivelul duodenului sau al jejunului superior, larvele S_2 ecodează din ouă (ingerate accidental prezente pe sol, legume, zarzavaturi etc.), pătrund prin peretele intestinal în noduli limfatici și de aici încep migrarea. Asupra peretelui intestinal larvele S_2 acționează mecanic – iritativ, toxico-alergizant și inoculator, în consecință urmează hiperemia mucoasei, în pereții intestinului se instalează focare inflamatoare cu eozinofile, limfotice etc. Clinic aceste leziuni se pot manifesta prin dureri abdominale, anorexie, diaree și alte semne gastrointestinale: sindrom abdominal, abdomen acut, ascită (J. Lambretucci et al., 2001; M. Inan et al., 2006; M. Алексеева, 1984). În perioada aflării (de până la 1-2 zile) larvelor S_2 în partea proximală a intestinului subțire, toxocaroză poate fi suspendată numai în baza datelor epidemiologice (geofagie, contact cu solul etc.).

Din intestinul subțire larvele S_2 prin circulația portală, încep migrarea și se vor opri în primul rând în ficat. Ficatul este cel mai adesea afectat. În infecțiile masive în ficat se formează un număr mare de noduli granulomatoși de formă ovoidă și pot fi văzuți sub capsula hepatică de culoare albă-cenușie – „pete albicioase pe suprafața roșie a ficatului” (P. Beaver, 1962); fiecare nodul are de la 2 mm până la 1-2 cm, în care centrul necrotic este constituit din celule hepatice necrozate, eozinofile dezintegrate și țesut fibrinoid; în unele sunt prezente larve sau unele structuri ale lor. Țesutul învecinat este infiltrat masiv cu eozinofile și încrustat cu cristale Charcot-Leyden, deseori este însoțit de hemoragii și de necroze. Arhitectonica lobulului hepatic este ușor accentuată, la microscop spațiile porte prezintă infiltrații difuze și accentuate cu eozinofile, uneori însoțite de granuloame. Granuloamele din ficat nu se fibrozează, ele se resorb în decurs de 10-20 de ani. În ficat aceste larve pot să rămână multă vreme libere și pot migra în interiorul ficatului. Ca consecință a invadării ficatului și a provocării unei reacții inflamatorii se va produce: hepatomegalie de lungă durată, ficat nedureros la palpare, în 50% fiind însoțit de splenomegalie; dereglarea funcțiilor ficatului; semne clinice caracteristice pentru hepatita cronică; abcese purulente unice sau multiple mai frecvent localizate în câmpul portal; atrezia căilor biliare cu icter mecanic; suspexie de tumoare (primară sau secundară) și mai rar – alte variante de hepatopatii (S. Chang et al. 2006). Diagnosticul parazitozei hepatice este dificil, el fiind sugerat de așa criterii ca hipereozinofilie și/sau hiperleucocitoză sangvină, hepato-și/sau splenomegalie, hipergamaglobulinemie și/sau hipoalbuminemie, și este confirmat serologic prin decelarea anticorpilor către larva S_2 *Toxocara canis*.

Așadar, orice pacient cu orice hepatopatie și/sau splenomegalie de lungă durată asociată cu hipereozinofilie și/sau hiperleucocitoză sangvină în mod obligatoriu trebuie examinat prin testul ELISA la prezența în sânge a anticorpilor către larva S_2 *Toxocara canis*.

Din ficat, prin *v. hepatica*, larvele S_2 nimeresc în *v. cava inferior*, ajung în inima dreaptă, iar de aici în plămâni prin *a. pulmonaris*. Leziunile pulmonare sunt identice cu cele hepatice, se deosebesc numai prin prezența, în centrul necrotic, a celulelor structurale pulmonare. Ca urmare a invadării sistemului respirator și provocării reacțiilor inflamatorii (hemoragii,

necroze etc.) larvele S_2 exercită o acțiune toxico-alergică locală și generală.

Leziunile destul de polimorfe ale sistemului respirator, determinate de prezența și de migrarea larvelor S_2 și reacțiile organismului parazitat clinic se manifestă prin dereglări de respirație de la tuse uscată până la insuficiență respiratorie acută sau cronică de diferit grad de severitate. Cele mai frecvente variante clinice sunt: rinita, bronșita, astm bronșic, pneumonie, bronhopneumonie, procese purulente în plămâni (abces), pneuzie (exudativă, fibrinoasă, purulentă, uneori hemoragică) și alte (M. Seki et al., 2005; S. Kustimur et al., 2007, ș.a.)

Diagnosticul parazitozei sistemului respirator este mai puțin dificil decât cel hepatic, deoarece leziunile pulmonare se asociază nu numai cu hipereozinofilie și/sau hiperleucocitoză, cu hipergamaglobulinemie și/sau hipoalbuminemie, dar și cu hepato- și/sau splenomegalie și va fi confirmat serologic.

Cea mai mare parte din larvele S_2 sunt refulate de plămân și de aici se întorc în circulația sistemică, prin care ele pot migra în tot corpul și se pot localiza în orice țesut sau organ, deseori într-un număr mare – în creier și în alte țesuturi ale sistemului nervos. În creier larvele S_2 în timpul migrării produc adevărate tuneluri, traumează mecanic pereții vaselor sangvine, produc hemoragii și necroze cu formarea granuloamelor eozinofilice, numărul cărora treptat poate progresa în timp ce ele dispar din alte organe și țesuturi. Numărul larvelor într-o unitate de masă a creierului este cea mai mare în cerebel și mai mică – în emisfere și în trunchiul cerebral (C. Burren, 1972). Granuloamele din creier, spre deosebire de cele din ficat, treptat sunt supuse proceselor de fibrozare. Invadarea creierului și a altor structuri ale sistemului nervos, migrarea larvelor provoacă reacții inflamatoare, contribuie la formarea granuloamelor eozinofilice, la încapsularea larvelor S_2 . În cele din urmă ele mor; treptat, în decurs de 10-20 de ani, ele sunt dezintegrate și resorbite. Prezența larvelor în creier și în alte structuri ale sistemului nervos contribuie la apariția variantei de lezare a sistemului nervos central (V. Zang, 2001, ș.a.): dereglări psihice, sindrom convulsiv cu crize epileptice și cu alte manifestări clinice determinate de vasculita cerebrală, encefalomielită, meningomielită, mieloradiculită, mielită etc. (L. Glickam et al., 1979; Y. Mitsuhashi et al., 2003; R. Helbok et al., 2007). Neurotoxocarozul evoluează de cele mai multe ori de unul singur în termen diferit de la infectarea cu ouă embrionate *T. canis*, uneori se asociază cu alte variante.

Diagnosticul parazitozei neuropsihiatrice este dificil când ea evoluează de una singură. La așa pacient ea trebuie sugerată în cazul în care parazitoza se asociază cu hipereozinofilie și/sau hiperleucocitoză, cu hipergamaglobulinemie și/sau hipoalbuminemie. Când neurotoxocarozul la pacient se asociază cu alte variante (hepatită, pulmonară etc.), diagnosticul este mai simplu, însă, în ambele cazuri maladia va fi confirmată sau exclusă prin test serologic.

Larvela S_2 *T. canis*, sunt capabile să determine diverse variante patologice de evoluție ale sistemului cardiovascular. Este important de menționat că prezența în inimă sau în alte structuri ale sistemului cardiovascular chiar a unui număr mic de larve, determină, de regulă, apariția semnelor de suferinți deosebit de severe ca: mio-engo-pericardita reumatică, esudativă

cu tamponare cardiacă rapidă – fibroasă sau fibroplastică – sindrom Löffler, aneurism coronar sau aortic, vasculita diseminată, mediastinita etc. (K. Abe et al., 2002). Sindromul cardiovascular, determinat de larvele *S₂ T. canis*, se asociază, de regulă, cu alte variante de evoluție a parazitozei, diagnosticul fiind sugerat în baza manifestărilor clinice în asociere cu hiperozinofilie și/sau hiperleucocitoză, cu hipergamaglobulinemie și/sau hipoalbuminemie, cu hepato- și/sau splenomegalie și este confirmat sau exclus prin testul serologic.

În bibliografie mai rar sunt semnalate așa variante de lezare ca:

- a. aparatul locomotor: miozită, degenerescență musculară, prezența în mușchii striați a focare de necroză sau a piomiozitelor, fibre musculare dilacerate sau complet dispărute, lipsa striăției lor etc. (V. Nitzulescu et al., 1986; J. Lambertucci et al., 2001; Q. Hu et al., 2006), artrită de lungă durată, dereglări articulare (M. Hamidou et al., 2002);
- b. înveliș cutanat: eritem sau edem cutanat difuz, prurit cutanat, dermatită toxico-alergică, urticarie cronică sau recidivantă, vasculită dermică, echimoză cutanată, purpură Henoch-Schonlein, alopeție etc. (V. Wickramasinghe et al., 2001; V. Afifi et al., 2004);
- c. rinichi: microhematurie, sindrom nefrotic glomerular, diverse manifestări renale (P. Zotos et al., 2006);
- d. alte variante: endocrină (pancreatită, tiroidită, insuficiență suprarenală etc.); hematopoietică (anemie, trombocitopenie); tumorală (leucemie cu eozinofile, limfocitoză, cancer pulmonar etc.); [21] colagenoză (periarterită nodoasă, colagenoză diseminată etc.); sindrom de boală contagioasă: bacteriene (tuberculoză, bruceloză, febră tifoidă etc.), virală (mononucleoză infecțioasă ș.a.), parazitara (scabie, trichineloză, amebiază etc.) [14].

Este important de menționat că oricare variantă de parazitoză viscerală clinic manifestă poate evolua de una singură sau se poate asocia cu una sau câteva alte variante și de fiecare dată, de regulă, cu hipereozinofilie și/sau hiperleucocitoză sangvină, cu hipergamaglobulinemie și/sau hipoalbuminemie.

Așadar, hipereozinofilia și/sau hiperleucocitoza, hipergamaglobulinemia și/sau hipoalbuminemia sunt punctul de plecare în diagnosticul toxocarozelor viscerale (*larva migrans visceralis*) hepatice, pulmonare, neuropsihiatrice, cardiovasculare etc., iar testul serologic – ultimul punct în confirmarea sau în excluderea acestei parazitoze umane.

Bibliografie

1. **Abe K., Shimokawa H., Kubota T., Takeshita A.** Myocarditis associated with visceral larva migrans to *Toxocara canis*. Intern. Med., 2002, v. 41, Nr. 9, p.706-708.
2. **Afifi Y., Aubin F., Puzenat E.** et al. Pruritus sine material: A prospective study of 95 patients. Rev. Med. Interne, 2004, v. 25, Nr. 7, p. 490-493.
3. **Beaver P.** Toxocariasis (visceral larva migrans) in relation to tropical eosinophilia. Bull. Soc.Path.Exot., 1962, N 4, p. 555-576.

4. **Burren C.** The distribution of toxocara canis larvae in the Central nervous system of rodente. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 1972, v. 66, N. 6, p. 937-942.
5. **Glickman L., Cypes R., Crumrine T.** et al. Toxocara infection and epilepsy in children. The journal of pediatrics, 1979, v. 94, p. 75-78.
6. **Hamidou M., Frader G., Kadi A.** et al. Systemic vasculitis with lymphocytic temporal arteritis and toxocara canis infection. Arch. Intern. Med., 2002, v.162, N. 113, p.1521-1524.
7. **Helbok R., Brenneis C., Engelhardt K.** et al. A rare case of Toxocara canis cerebral vasculitis. Eur. J. Neurol., 2007, v. 14, N.1, p. 49.
8. **Hu Q., Reymond J., Pinel N.** et al. Inflammatory destruction of elastic fibres in acquired cutis laxa is associated with missence alleles in the elastin and fibulin – 5 genes. J. Invest. Dermatol., 2006, v. 126, N. 2, p. 283-290.
9. **Inan M., Sakru N., Vatansver U., Bibli S.** Visceral larva migrans presenting as acute abdomen in a child. J. Pediatr. Surg., 2006, v. 41, N. 3, p.7-9.
10. **Kustimur S., Dogruman A., Oguzulgen K.** et al. Toxocara seroprevalence in adults with bronchial asthma. Trans R. Soc. Trop. Med. Hyg., 2007, v. 101, N. 3, p. 270-274.
11. **Lambertucci J., Rayes A., Serufo J., Nobre V.** Pyogenic abscess and parasitic disease. Rev.Inst.Med.Trop.Sao Paulo, 2002, v. 43, N. 2, p.67-74.
12. **Mitsuhashi Y., Naitou K., Yamauchi S.** et al. A case of the myelitis due to Toxocara canis infection complicated with cervical spondylosis. No Shinkei Geka, 2006, v. 34, N. 11, p. 1149-1154.
13. **Nitzulescu V., Gherman I.** Parazitologie medicală. București, 1986, p. 580-592.
14. **Roman P., Lafitee J., Wallaert B.** et al. Infiltrat eosinophilic en rapport avec Toxocara canis. E. Pulmon et le Coeur, 1983, v. 39, N. 2, p. 102-112.
15. **Schantz P.** Toxocara larva migrans. Nuw. Amer. J. Trop. Med. Hyg., 1989, v. 41, N. 3, p. 21-34.
16. **Seki M., Hiromatsu K., Kosai K.** et al. A case of toxocariasis with eosinophilic pleural effusion (Article In Japanese). Kansenshogaku Yasshi, 2006, v. 80, N. 6, p. 716-720.
17. **Wickramasinghe V., Lamabadusuriya S., Wijesundera M.** Ehimoses: an unusual manifestation of toxocariasis in children. Ceylon Med. J., 2001, v. 46, N. 4, p. 130-131.
18. **Zang V.** Parazitologie clinică. Nematodoze. Sindroame de larva migrans. Cluj-Napoca, 2001, p. 378-396.
19. **Zotos P., Psimenou E., Roussou M.** et al. Nephrotic syndrome as a manifestation of Toxocara canis infection. Nephrol. Dial. Transplant., 2006, v. 21, N. 9, p. 2675-2676.
20. **Алексеева М.** Токсокароз: клиника, диагностика, лечение. Мед. паразитол. и паразит. бол., 1984, № 6, с. 66-72.
21. **Карнаухов В.** К клинике и терапии токсокароза у детей. Вопросы охраны материнства и детства, 1982, № 7, с. 35-38.
22. **Лысенко А.** Общие и особенные черты ларвальных гельминтов человека. Мед. паразитол. и паразит. бол., 1998, № 2, с. 27-32.

Sava Țibuleac, dr. h., profesor
Catedra Boli Infecțioase, Facultatea Perfecționarea medicilor
USMF "Nicolae Testemițanu"
Chișinău, Moldova
Tel.: 205342

Recepționat 5.03.2007

Аутодермальная пластика свободным погружным лоскутом

А. Ботезату

Клиническая больница, г. Тирасполь

Autodermoplastic Surgery with Submersial Skin Graft

Submersial autodermoplastic surgery using a free skin graft has been in use for more than 90 years. The first reports of this process were made by Loewe O. (1913) and Rehn F. (1914). This method is not practiced in hernia surgery, although it has certain great advantages, some of which include: the surgeon always has at their disposal a skin graft which is taken from the operated wound; while operating the skin graft takes the form of the covered defect; as it is transplanted the skin graft acclimatizes well (via metaplasia) and turns into a firm connective fascia. On the basis of the scientific literature, data and personal clinical material (practice) there appear to be arguments that support the simplicity of preparing the 'autoskin' for transplantation (by Ianov's V. method). De-epithelialisation and removal of subcutaneous tissue takes about 3-5 minutes. The method of disinfection (immersion into an antibiotic solution, processing in 96% spirit) is known, but the risk that the deep tissue could be infected may be increased. It is recommended that fixation of the autodermal transplant is carried out under stretching with the epidermal surface facing down. This lessens the risk of cyst formation from the skin elements during the post-operative period. The aforementioned method is particularly acceptable in urgent surgery, where the possibilities of endoprosthesis are limited.

Key words: autodermal transplants, de-epithelialisation, disinfection, fixation

Autodermoplastia cu greță cutanată liberă cu înfundare

Autodermoplastia cu greță cutanată în chirurgie se practică mai bine de 90 de ani. Primile comunicări vin de la O. Loewe (1913) și F. Rehn (1914). Necătând la o serie de avantaje: pielea este totdeauna la dispoziția chirurgului fiind recoltată din plaga operatorie, în timpul operației se modelează ușor după configurația defectului parietal, fiind transplantată, se integrează bine în organism, și suferind o metaplazie, se transformă într-un țesut rezistent fascio-tendinos. Cu toate acestea, autodermoplastia este încă destul de puțin aplicată în herniologie. În bază de date bibliografice și a proprii experiențe clinice, sunt expuse argumente convingătoare cum că prepararea greței cutanate (după metoda lui V. Ianov) este simplă. Desepidermizarea și degreasarea greței se efectuează în doar 3-5 minute. Dezinfecția, prin irigarea cu soluție de antibiotice, și prelucrarea de ambele părți cu soluție de alcool etilic 96% este eficientă, iar pericolul implantării infecției este exagerat. Fixarea transplantelor autoderme se recomandă de efectuat sub extensie, cu fața desepidermizată în exterior, ceea ce diminuează riscul formării tardive a unor chisturi epidermice. Autodermoplastia este indicată mai ales în urgență, unde posibilitățile aloplastiei sunt limitate.

Cuvinte-cheie: Transplante autoderme, desepidermizarea, dezinfecția, fixarea grefelor

Введение

Погружная аутодермальная пластика свободным лоскутом в хирургии применяется более 90 лет. Первые сообщения о применении аутодермального трансплантата при грыжесечении появились в 1913 году, когда О. Лоewe продемонстрировал результаты лечения двух больных с паховыми грыжами, оперированных с помощью аутодермальной пластики. F. Rehn (1914) в эксперименте доказал, что дерма под влиянием натяжения претерпевает метеплазию и превращается в волокнистый тяж подобный апоневрозу, причем, чем больше лоскут кожи подвергается натяжению, тем больше количество коллагеновых волокон трансплантата принимает ориентацию согласно вектору натяжения. Он пришел к выводу, что аутодермальные трансплантаты являются превосходным пластическим материалом. Аутодермальная пластика грыжевых ворот представляет концепцию так называемой «биологической хирургии грыж» – альтернатива аллопластического протезирования передней брюшной стенки [3]. Согласно литературным данным, частота осложнений и рецидивов после аутодермопластики сопоставима с результатами эндопротезирования [4, 5, 6].

Несмотря на большие преимущества, метод аутодермопластики не занял достойное место в хирургии

грыж; более того, в последние годы он теряет своих приверженцев.

Отказываясь от аутодермопластики, некоторые хирурги ссылаются на четыре ее недостатка: сложность и кропотливость в удалении эпидермиса, риск занесения инфекции в глубокие слои раны, разрастание кистозных образований из оставшихся эпидермальных элементов, аутодермальные трансплантаты образуют низкокачественную рубцовую ткань, что является причиной частых рецидивов грыж.

Остановимся подробнее на этих и других дискуссионных проблемах погружной аутодермальной пластики свободным лоскутом.

Дезэпителизация и обезжиривание кожного лоскута

Некоторые авторы считают эту манипуляцию излишней, полагая, что удаление эпидермиса лишь увеличивает продолжительность операции. Все же в последние годы стало преобладать мнение о необходимости удаления эпидермиса (дээпителизация) и подкожножирового слоя (деграсация) [4, 5, 6, 7, 8]. Перечисленные авторы согласны с О. Лоewe и F. Rehn, которые считали, что удаление эпидермального слоя практически не снижает прочность кожного лоскута, оно значительно снижает опасность развития инфекции в ране и ве-

роятность формирования эпидермальных кист. Следует отметить, что если деградация выполняется быстро, острыми ножницами, то удаление эпидермиса – довольно трудоемкий процесс, особенно при обширных лоскутах с рубцами. Это препятствовало распространению погружной аутодермальной пластики свободным лоскутом в первой половине XIX века. В литературе описаны многочисленные способы дезэпителизации: соскабливание эпидермиса с помощью скальпеля или острым лезвием [7, 8], удаление его химическими веществами [9], электроножом [10], дерматомом [11]. Все они маловостребованы на практике. Для решения данной проблемы [12], после удаления подкожной клетчатки, погружал кожу на несколько минут в горячий физиологический раствор NaCl, после чего эпидермис удаляется значительно легче. R. Djuvaga и M. Condiescu (1967), после освобождения от подкожной клетчатки, обкладывали лоскут салфетками, смоченными горячим физиологическим раствором, после чего соскабливали эпидермис. Оба эти способа не лишены недостатков, поскольку высокая температура оказывает неблагоприятное воздействие не только на эпидермальный слой, но и на все слои дермы, снижая, таким образом, ее прочность и приживаемость трансплантата.

Обработка иссеченных аутодермальных лоскутов горячим физиологическим раствором NaCl (94-96 °C) в течение 3-5 секунд, предложенная В. Н. Яновым (1975), помогает быстро решить задачу полного удаления эпидермиса. Даже в самых трудных случаях эта процедура занимает 3-5 минут, что подтверждено работами других авторов [5, 6, 15].

Обеззараживание аутодермального лоскута

Клинические и бактериологические исследования на разных этапах подготовки трансплантатов и сопоставление их результатов с послеоперационным течением показали, что обычная подготовка операционного поля, воздействием горячим физиологическим раствором NaCl, деградация, и погружение в раствор антибиотика [15] приводит к довольно надежному его обеззараживанию. Вместе с тем проблема стерильности трансплантата представляется актуальной в связи с обнаружением на поверхности погруженного лоскута микроабсцессов и выраженной лейкоцитарной инфильтрации в ранние сроки после трансплантации [6]. Для повышения стерильности трансплантата рекомендуется непосредственно перед погружением дополнительно обрабатывать лоскут с обеих сторон спиртом 96 ° (рекомендации Европейского общества герниологов – GREPA, 2000 г.). Погружная аутодермальная пластика не создает повышенной опасности гнойного осложнения при заживлении ран [4, 5, 15]. Утверждение, что аутодермопластика способствует росту нагноительных процессов в ране [16], не имеет под собой научного обоснования, так как в ткани трансплантированного лоскута содержатся факторы неспецифической гуморальной защиты (лизоцим, комплемент, β-лизин), обладающие местным антимикробным действием [17].

Укладка аутодермальных трансплантатов и способы их фиксации

G. Mair (1945), при грыжесечении паховых грыж, укладывал трансплантат эпидермальной поверхностью кнаружи. Большинство же авторов придерживается мнения, что укладка аутодермального трансплантата должна производиться эпидермальной поверхностью кнутри [4, 5, 6, 8, 10, 13]. В этом они видят одну из наиболее существенных мер профилактики кистозных разрастаний из элементов кожи.

Выбор шовного материала для фиксации аутодермальных трансплантатов существенного значения не имеет. Чаще всего для этих целей в последнее время рекомендуют нерассасывающийся шовный материал (капрон, монофильные полиамидные нити).

Под каким натяжением нужно фиксировать аутодермальные трансплантаты? Большинство авторов проводит фиксацию лоскута под натяжением. Фиксированные таким образом трансплантаты должны выглядеть как «натянутая кожа барабана», что способствует раскрытию тканевых щелей для формирования сосудистого питания [6, 7, 18]. Кроме того, постоянное натяжение аутодермального трансплантата (функциональное стимулирование) приводит к ориентированию коллагеновых и эластических волокон по вектору силовых линий [2, 19]. Не все, однако, разделяют эту точку зрения, в частности, В. Н. Янов (1978) рекомендует проводить фиксацию под умеренным и даже незначительным натяжением лоскута.

Питание аутодермального трансплантата

Многие авторы [13 и др.] полагают, что вначале (дососудистый период) питание кожных лоскутов происходит за счет окружающих тканей и лимфы, путем инбиции и диффузии. Кроме того, для этих целей трансплантаты содержат достаточное количество глюкозы и ферментов – амилазы и мальтазы [20]. Во второй фазе формируется сосудистое питание. С 5 до 10 дня после операции происходит врастание в трансплантат новообразованных сосудов, которые в дальнейшем устанавливают связь с его сосудистой сетью.

Трансформация аутодермального лоскута

Начиная с 3 недели после операции, в аутодермальном трансплантате отчетливо прослеживаются некробиотические изменения форменных элементов волосных фолликулов, сальных и потовых желез и параллельно с этим лоскут окружает грануляционная ткань, которая прорастает его, и путем метаплазии постепенно превращается в соединительную ткань. М. П. Рухлядеева (1952) и Z. Nawranek (1958), на основании экспериментальных исследований, доказали, что полное сращивание аутодермальных трансплантатов с окружающими тканями наступает через 3 месяца. Под влиянием функциональной нагрузки, аутодермальный трансплантат превращается в соединительнотканые пластинки прочнее фасции. Погруженные в ткани, аутодермальные трансплантаты длительно в течение времени сохраняют свойства протеза и не рассасываются годами [13, 19].

Преимущества аутодермальных трансплантатов

Аутодермальные лоскуты всегда находятся в распоряжении хирурга, поскольку берутся, как правило, из области операционной раны [4, 5, 6, 7, 8, 15]. Мнения авторов об использовании рубцов кожи, волосистой ее части при проведении погружной аутодермальной пластики различны. Меньшинство [7] не рекомендует использование аутодермальных лоскутов, содержащих послеоперационные рубцы, волосистой покров. Большинство же авторов считает, что наличие рубцов кожи, густой волосистой покров не препятствует их использованию, а участки кожи с рубцами значительно прочнее неизменной кожи, и вживаются также хорошо, как и без рубцов [4, 6, 12]. Какой-либо предварительной подготовки донорского места (грыжевого выпячивания) перед операцией не требуется, кроме, естественно, обычной санитарно-гигиенической подготовки (душ с бризным волос, после чего донорское место дезинфицируется спиртом) [4, 6].

Аутодермальные лоскуты достаточно прочны и обладают большой силой натяжения, не разволокняются при тракции. Наибольшей плотностью и эластичностью обладают слои собственно кожи – сосочковый и сетчатый, богатые коллагеновыми и эластическими волокнами, что позволяет хорошо моделировать лоскут при герниопластике [4, 6, 13].

Аутодермальные лоскуты хорошо приживаются и устойчивы к неблагоприятным вредным внешним воздействиям. Их жизнеспособность сохраняется даже при нагноении раны. Случаи отторжения трансплантатов единичны и, как правило, они связаны с нарушениями подготовки, укладки аутодермальных лоскутов и просто с грубой операционной техникой [4, 5, 6, 8].

Что касается возможности развития кистозных разрастаний из элементов кожи, на что ссылаются некоторые авторы, утверждение преувеличено. Так, Б. А. Барков (1958), на 183 оперированных больных дезэпителизированным и обезжиренным кожным лоскутом, не наблюдал образование кист. За 18 лет применения аутодермопластики R. Djuvara и M. Condiescu (1967) не наблюдали кистозных разрастаний. В. Н. Янов, Э. В. Просяный, А. В. Четверикова, А. А. Ботезату, 2003, имеющие большое число клинических наблюдений – 4500 операций за 40-летний период применения погружной аутодермальной пластики свободным лоскутом (сводная статистика), также не наблюдали образование эпителиальных кист.

Таким образом, аутодермальные трансплантаты являются превосходным пластическим материалом, что позволяет во время операции их хорошо моделировать по форме закрываемого дефекта. Подготовка их к трансплантации (по способу В. Н. Янова) проста и выполняется быстро. Будучи погруженными в ткани, они не увеличивают опасность инфекционного заражения, толерантны человеческому организму, хорошо приживаются, длительное время сохраняют свойства протеза и не рассасываются долгие годы.

Кожа всегда находится в распоряжении оперирующего хирурга, так как она берется из области операционной раны, что особенно важно в ургентной хирургии, когда возможности эндопротезирования ограничены.

Литература

1. Loewe I. Münch med. Wschr., 1913. Bd 60 s. 1320.
2. Rehn E. Das kutane und subkutane Biendegewebe als plastisches Material. München med. Wschr., 1914; 61: 118-121.
3. Korenkov M., Eypasch E., Paul A., Köhler L., Troidl H. Autodermale Hernioplastik – eine seltene und unbekannte Technik. Zentralbl. Chir., 1997; 122:871-878.
4. Янов В. Н. Аутодермальная пластика больших и гигантских послеоперационных пупочных грыж. Автореф. дисс. д.м.н., Москва, 1978
5. Макаренко Т. П., Маневич В. Л., Упырев А. В. Аутодермальная пластика при вентральных послеоперационных грыжах. Вестник хирургии, 1984, № 6, с. 21-25.
6. Ботезату А. А. Хирургическое лечение больших и гигантских срединных послеоперационных и рецидивных грыж брюшной стенки. Дисс. к.м.н., Москва, 2004.
7. Mair G. Preliminary report of the use of whole skin-grafts as a Substitute for fascial sutures in the treatment of hernie. Brit. J. Surg., 1945; 32; 127: 381-385.
8. Барков Б. А. Оперативное лечение диастазов прямых мышц живота. Автореф. дисс. д.м.н., Москва, 1958.
9. Цыбырнэ К. А., Шройт И. Г., Липован В. Г. и др. Дермальная пластика в хирургии паренхиматозных органов. Кишинев, "Штиинца", 1985.
10. Бердичевский Г. А. Кожа как пластический материал для закрытия больших грыж живота. Новый хирургический архив, 1940, № 3, с. 46-48.
11. Нарейко А. А. Пластика рецидивных больших прямых и косых паховых грыж дезэпителизированным лоскутом кожи. Автореф. дисс. к.м.н., Минск, 1975.
12. Remigolski S. Uber operative Versorgung von rezidivierenden und iber grossen Leistenbrüchigen. Zbl. Chir., 1959; 5: 174-177.
13. Djuvara R. et Condeescu M.V. L'autotransplantat de peau désépidermissé dans la cure des hernies récidivees. Lyon. chir., 1967, 63; 3: 362-366.
14. Янов В. Н. Термическая обработка аутодермальных имплантатов. Вестник хирургии, 1975, № 9, с. 90-91.
15. Просяный Э. М. Многослойная аутодермальная пластика пахово-бедренного сгиба при бедренных грыжах. Автореф. дисс. к.м.н. Москва, 1980.
16. Рудин Э. П., Богданов А. В., Шевченко П. В. Лечение послеоперационных вентральных грыж. Вестник хирургии, 1990, № 12, с. 76-78.
17. Пенесян Р. В. Особенности течения послеоперационной раны при аутодермальной пластике брюшной стенки. Автореф. дисс. к.м.н., Москва, 1982.
18. Zavaleta D. E., Uriburu J. V. Whole thickness skin grafts in the treatment of hernias Analysis of 211 Cases. Surg. Gyn. Obst., 1950, 91;2: 157-172.
19. Ботезату А. А. Чернышов А. С. Структурные изменения в погружном аутодермальном транспланте в различные сроки после аутодермопластики. Вестник Приднестровского Университета, 2007, № 1, с 29-34.
20. Киверин М. Д., Киверина З. И. Углеводный обмен подсаженного под кожу кожного имплантата. Материалы II пленума правления Всесоюзного общества хирургов. Архангельск, 1962, с. 199-201.
21. Рухлядеева М. П. Хирургическое лечение вентральных грыж методом погружного кожного рубца под апоневроз. Автореф. дисс. к.м.н. Куйбышев, 1952.
22. Hawranek Z. Pograżony płat skóry w plastyce wielkich przepuklin brzusznych. Polsky Przegl. Chir. Praxis, 1958; 4: 341-345.
23. Янов В. Н., Просяный Э. В., Четверикова А. В., Ботезату А. А. и др. Анализ результатов сорокалетнего применения погружного трансплантата в хирургической практике. Клиническая хирургия, 2003, № 11, с. 36.

Александр Ботезату, к. м. н.
 Заведующий хирургическим отделением № 1
 Клинической больницы
 г. Тирасполь, ул. Мира, 33
 Тел.: +37353323704

Receptionat 24.03.2007

Rolul ozonoterapiei în recuperarea bolnavilor cu bronhopneumopatie cronică obstructivă

I. Butorov, S. Crușca, A. Bejenari, N. Bodrug, E. Tofan

Catedra Medicină Internă Nr. 6, USMF "Nicolae Testemițanu"

The Role of Ozonotherapy in the Recuperation of Patients with Chronic Obstructive Bronhopneumopathy

Treatment which includes the use of physiological ozon solution in the medical rehabilitation of patients with chronic obstructive bronhopneumopathy (BPCO) contributes to an earlier minimization of clinical manifestation of the disease and normalization of blood biochemical indices. Clinical patients using ozonotherapy show a decrease from 10.6 ± 0.18 points to 2.83 ± 0.11 , or 3.7 times ($p < 0.001$) the decrease in patients in the control group whose points decreased from 10.7 ± 0.16 to 7.2 ± 0.17 points, 1.5 times the initial values. Results support the extensive use of ozonotherapy as an auxiliary rehabilitation method of patients with BPCO.

Key words: ozonotherapy, bronhopneumopathy

Роль озонотерапии в реабилитации больных с хронической обструктивной болезнью легких

Включение озонированного физиологического раствора в комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий больных ХОБЛ способствует более раннему уменьшению клинических симптомов болезни и нормализации биохимических показателей крови. Общая сумма баллов оценки клинического состояния (по кумулятивному индексу) при использовании озонотерапии уменьшилась с $10,6 \pm 0,18$ до $2,83 \pm 0,11$ баллов или в 3,7 раза ($p < 0,001$), у больных группы контроля – с $10,7 \pm 0,16$ до $7,2 \pm 0,17$ балла, или в 1,5 раза от исходных показателей. Полученные результаты обосновывают необходимость использования озона в качестве вспомогательного средства в комплексе лечебно-реабилитационных мероприятий при ХОБЛ.

Ключевые слова: озонотерапия, бронхопневмония

Actualitatea

Bonhopneumopatia cronică obstructivă (BPCO) deține locul 4 în structura mortalității în grupul persoanelor cu o vârstă mai mare de 45 de ani și constituie unica afecțiune a cărei mortalitate se află în creștere. Incidența mare a morbidității BPCO, evoluția progresivă cu dezvoltarea insuficienței cardiorespiratorii, cu afectarea precoce a capacității de muncă a persoanelor tinere, modificarea statutului social și alterarea marcată a calității de viață a bolnavilor argumentează importanța medico-socială a acestei maladii [1,2,3,4]. Administrarea frecventă a M-colinoliticelelor, simpatomimeticelelor, metilxantinelor și a hormonilor corticosteroizi nu rareori diminuează receptivitatea organismului uman față de aceste remedii, evoluția bolii agravându-se, se dezvoltă reacții adverse și complicații care impun necesitatea elaborării unor metode efective de tratament și de rehabilitare a acestei afecțiuni în concordanță cu programele naționale și internaționale de tratament al BPCO [5]. Tratamentul și rehabilitarea bolnavilor cu BPCO trebuie să se bazeze pe principii de sistem, în legătură cu aceasta în programul măsurilor curative și de rehabilitare este necesară utilizarea metodelor și a remediilor cu acțiune sistemică multifuncțională. Eficacitatea măsurilor curative de stopare a progresării BPCO depinde în mare măsură de medicația inflamației cronice care constituie o verigă principală în patogenia BPCO. Totodată, numeroase date de literatură indică persistența dereglărilor respiratorii, dereglări în tabloul citologic, în conținutul bronhial și modificări în statutul imun după tratamentul exacerbărilor BPCO în staționar; în pofida ameliorării în evoluția clinică procesul inflamator la majoritatea bolnavilor evoluează trenant [4, 5, 6]. Cheltuielile financiare

enorme în tratamentul acestor bolnavi, riscul înalt de dezvoltare complicațiilor cauzate de administrarea îndelungată a bronhodilatatoarelor și a corticosteroizilor explică necesitatea elaborării unui complex de măsuri de rehabilitare adecvate, ce sunt necesare pentru 60%-65% dintre pacienți cu BPCO, în realitate fiind asigurați numai 5% dintre pacienți [3,6]. În ultimii ani, o direcție de perspectivă este și elaborarea metodelor de activare a mecanismelor de sanogeneză, majoritatea bazate pe utilizarea factorilor naturali. Dintre factorii naturali, folosiți pe larg în practica clinică, un interes mare suscită ozonoterapia care posedă un efect terapeutic marcat în tratamentul unui șir de afecțiuni [1,2,5,6,7]. Având o folosire largă în tratamentul diverselor afecțiuni, această metodă are o utilizare mai restrânsă în pulmonologie.

Scopul cercetării – de a studia eficacitatea clinică a ozonoterapiei în programul complex al măsurilor de recuperare aplicate bolnavilor de BPCO.

Materiale și metode

Pe un lot de 91 de bolnavi de BPCO (lotul de bază), în programul de tratament complex s-a inclus ozonoterapia, a fost examinată eficacitatea clinică. Lotul de referință a fost format din 92 de bolnavi care au administrat un tratament standard complex asociat cu metode fizioterapeutice (aeroterapie, spelioterapie, gimnastică curativă, masaj al regiunii toracice). Caracteristica clinică a bolnavilor examinați este prezentată în tabelul 1.

Conform datelor prezentate în tabelul 1 loturile de bolnavi au fost comparabile ca structură de vârstă ($52,0 \pm 1,4$ și $53,0 \pm 1,5$ ani, respectiv; $p > 0,1$), durata afecțiunii ($10,5 \pm 1,3$ și $10,5 \pm 1,2$ ani,

Tabelul 1

Caracteristica comparativă a bolnavilor cu BPCO

Indicele evaluat	Lotul de bază (n=91)	Lotul de referință (n=92)
Vârsta, ani	52,0±1,4	53,0±1,5
Durata afecțiunii, ani	10,5±1,3	10,5±1,2
Gradul obstrucției bronșice, VEMS₁%		
Mai mult de 70% din valorile normei	59 (64,8%)	61 (66,3%)
50-69% din valorile normei	32 (35,2%)	31 (33,7%)
Indexul cumulativ al principalelor simptome ale BPCO	1,7±0,3	1,6±0,5

Notă: devierile statistice neautentice între loturile de studiu.

respectiv; $p > 0,1$). Loturile de bolnavi au fost similare și după frecvența exacerbărilor pe an ($p > 0,1$). Din lotul de bază 59 de bolnavi (64,8%) au suportat BPCO de gravitate ușoară (VEMS, $> 70\%$ din valorile normei) și 61 (66,3%) de bolnavi din lotul de referință – BPCO de gravitate medie; VEMS 50-60% din valoarea normei a fost stabilit la 32 (35,2%) de bolnavi din lotul de bază și la 31 (33,7%) de pacienți din lotul de referință.

În determinarea gradului de intensitate al procesului inflamator și în aprecierea gravității stării generale a bolnavilor

examinați, s-au calculat valorile indexurilor de gravitate clinică și de laborator; de asemenea, s-a determinat indexul leucocitar de intoxicație (ILI) după formula lui V. C. Ostrovski [7]. Conform autorilor, acești indici, în lipsa inflamației, au fost apreciați cu 0-0,1 un. conv., gravitatea ușoară a fost apreciată cu 0,2-1,5 un. conv., gravitatea – medie cu 1,6 – 2,5, gravitatea mare – cu 2,6 – 3,5 un. conv.

Funcția respirației externe s-a determinat prin estimarea capacității vitale pulmonare (CVP), a ventilației maxime

Tabelul 2

Dinamica principalelor semne clinice ale bolnavilor de BPCO în procesul de reabilitare medicală

Indicele evaluat	Intensitatea semnelor clinice, exprimat prin punctaj					
	Lotul de bază (n=91)			Lotul de referință (n=92)		
	Valorile inițiale	După 15 zile de tratament	După 30 de zile de tratament	Valorile inițiale	După 15 zile de tratament	După 30 de zile de tratament
Tusea	2,7±0,19	2,0±0,13*	0,60±0,06**	2,7±0,17	2,4±0,15	1,8±0,18*
Dispneea la efort fizic	2,6±0,17	2,3±0,17*	0,92±0,13**	2,7±0,18	2,2±0,12	2,1±0,13*
Sputa	2,5±0,18	2,1±0,12*	0,61±0,13**	2,6±0,16	2,3±0,13	1,7±0,14*
Raluri uscate pulmonare	2,8±0,18	2,1±0,09*	0,7±0,09**	2,7±0,15	2,5±0,14	1,6±0,15***
Indexul cumulativ general	10,6±0,18	8,5±0,13*	2,83±0,11**	10,7±0,16	9,4±0,15***	7,2±0,17***

Notă * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ devierile, statistic autentice, între valorile inițiale, după 15 și 30 de zile de tratament.

pulmonare (VMP), a volumului expirator maxim pe secundă ($VEMS_1$), a debitului expirator maxim instantaneu la 50% (VEM_{50}) și la 75% (VEM_{75}) din capacitatea vitală pulmonară.

Prelucrarea statistică a rezultatelor s-a efectuat în conformitate cu legitățile statisticii variative cu utilizarea pachetului informatic *Statistica 5.0 for Windows*. Au fost calculați indicatorii intensivi, extensivi și cei ai valorilor medii. S-au utilizat de asemenea, analiza de corelație, de varianță și coeficienții de corelații neparametrice ai rangurilor Spirmen. Veridicitatea diferenței de valori medii corespunzătoare parametrilor diferitelor grupuri de bolnavi a fost estimată după criteriul t-Student, statistic concludente au fost considerate diferențele $p < 0,05$.

Rezultate și discuții

Dinamica principalelor semne clinice ale bolnavilor cu BPCO, în procesul de aplicare a tratamentului cu ozon, este prezentată în tabelul 2. Din cele reflectate în tabelul 2 deducem că, la finele curei tratamentului de reabilitare, simptomele subiective ale BPCO (tusea, expectorația, slăbiciunea generală) au regresat în ambele loturi, dar în lotul bolnavilor tratați cu ozon eficacitatea clinică a fost mai pronunțată, comparativ cu lotul de referință. Pe fundalul curei de tratament cu ozon, către ziua a 15-a de supraveghere medicală, tusea s-a micșorat de 1,4 ori, după 30 de zile de supraveghere – de 4,5 ori; cantitatea de spută expectorată s-a micșorat după 15 zile de supraveghere de 1,2 ori, după 30 de zile de tratament de reabilitare – de 4,1 ori. În lotul de referință această ameliorare a indicilor nominalizați, deși prezentă, a fost neesențială. Astfel, tusea către ziua a 15-a de tratament s-a micșorat de 1,1 ori, către ziua a 30-a – de 1,5 ori; cantitatea de spută expectorată s-a micșorat către ziua a 15-a de tratament de 1,2 ori, după 30 de zile de tratament – de 1,5 ori. La 56 (61,5%) de pacienți din lotul de bază, după 15 zile de tratament s-a constatat o dinamică pozitivă a principalilor indici ce caracterizează funcția de drenaj a bronhiilor, dar devierile statistice între valorile acestor indici precurativi și postcurativi au fost neveridice.

După finisarea măsurilor de reabilitare intensitatea tusei a diminuat în ambele loturi. Dar trebuie de menționat că, după ozonoterapie, dispariția tusei a fost menționată de majoritatea bolnavilor (79 cazuri sau 86,8%), ceilalți pacienți au menționat diminuarea intensității frecvenței și a duratei sindromului de tuse și facilitarea expectorării sputei. În lotul de control tusea a dispărut la 47 (51,1%) de pacienți, la ceilalți a diminuat în intensitate considerabil. Pe fundalul tratamentului a diminuat și cantitatea de spută expectorată de bolnavii din lotul de bază cu $36,0 \pm 2,7\%$, în lotul de referință – cu $200 \pm 2,1\%$; $p < 0,01$. Analiza de corelație a demonstrat că, pentru metoda de ozonoterapie în comparație cu alte tipuri de tratament, este caracteristică diminuarea marcată a intensității tusei ($r=0,41$), micșorarea pronunțată a relației dispneei de efortul fizic cotidian sau de efortul fizic minim ($r=0,49$), micșorarea numărului de pacienți cu raluri pulmonare ($r=0,33$).

După finisarea curei de 1 lună de tratament de reabilitare, toți bolnavii au menționat diminuarea dispneei, dar gradul de diminuare a dispneei a fost mai exprimat la bolnavii tratați cu ozon, și a constituit $52,4 \pm 1,4\%$; în lotul de referință – $27,4 \pm 2,1\%$. La bolnavii din lotul de bază, către finele curei de tratament de reabilitare, dispneea la efort fizic s-a micșorat de la $2,6 \pm 0,17$ la $0,92 \pm 0,13$ puncte (cu 64,6%; $p < 0,01$), în lotul de referință – de la $2,7 \pm 0,18$ la $2,1 \pm 0,13$ baluri (cu 22,2%, $p < 0,05$).

Includerea în programul de reabilitare a bolnavilor cu BPCO a soluției fiziologice ozonate a determinat regresarea numărului de raluri pulmonare uscate de la $2,8 \pm 0,18\%$ la $0,7 \pm 0,09$ (cu 75%; $p < 0,001$), în lotul de referință acest indice s-a micșorat de la $2,7 \pm 0,14$ până la $1,6 \pm 0,15$ (cu 40,7%; $p < 0,001$). Către finele unei curei de 1 lună de ozonoterapie, la bolnavii din lotul de bază, a diminuat cantitatea de raluri uscate cu $39,3 \pm 4,2\%$, iar în lotul de referință – cu $18,5 \pm 2,1\%$.

Punctajul cere apreciază statutul clinic al bolnavilor cu BPCO din lotul de bază către finele curei de tratament s-a micșorat de la $10,6 \pm 0,18$ la $2,83 \pm 0,11$ puncte sau de 3,7 ori

Tabelul 3

Durata principalelor semne clinice și indicii de laborator ce caracterizează activitatea inflamatorie în perioada tratamentului de reabilitare (M±m)

Simptome	Durata medie (zile)	
	Lotul de bază (n=91)	Lotul de referință (n=92)
Slăbiciune generală	5,9±1,1***	12,1±1,3
Subfebrilitate	6,8±0,8**	10,8±1,3
Transpirație	9,5±1,2***	15,1±1,1
Tuse	11,7±1,3*	15,2±1,3
Dispnee	12,1±1,6***	19,1±1,6
Eliminarea sputei	2,8±1,1***	15,9±1,5
Raluri uscate	9,5±1,3*	15,4±1,7
Leucocitoză	11,6±1,2*	18,2±1,5
Proteina –C reactivă	14,8±1,3*	19,2±1,5
Creșterea VSH	11,7±1,3*	16,8±1,5
Fibrinogenemia	11,9±1,2*	18,3±1,7

Notă * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, ***- $p < 0,001$ devierile statistic autentice între loturile studiate

Tabelul 4

Evaluarea rezultatelor măsurilor de reabilitare efectuate

Rezultatul eficacității tratamentului de reabilitare	Loturile de bolnavi			
	Lotul de bază (n=91)		Lotul de control (n=92)	
	abs.	%	abs.	%
Bune	74	81,3%	55	59,8%
Satisfăcătoare	11	12,1%	24	26,1%
Fără efect	6	6,6%	13	14,1%
În total	91	100,0%	92	100,0%

($p < 0,001$); la bolnavii din lotul de referință – de la $10,7 \pm 0,16$ la $7,2 \pm 0,17$ puncte sau de 1,5 ori în raport cu valorile inițiale.

Includerea ozonoterapiei în programul complex de tratament al bolnavilor cu BPCO a contribuit la normalizarea precoce a stării clinice și a datelor de laborator. După primele 3-4 ședințe de ozonoterapie, bolnavii au menționat ameliorarea stării generale, diminuarea slăbiciunii generale ș.a. (tabelul 3).

Conform datelor prezentate în tabelul 4, se observă că parametrii clinici și de laborator ai procesului inflamator la pacienții din lotul de bază, s-au ameliorat de 2-3 ori mai devreme, comparativ cu pacienții din lotul de referință.

După cura de tratament de reabilitare, la bolnavii din lotul de bază, indexul clinic de gravitate a maladiei (ICG) a diminuat de la 1,62 la 0,38 un. conv., indexul de laborator de gravitate al maladiei (ILG) – de la 1,08 la 0,16 un. conv., indexul leucocitar de intoxicație (ICI) s-a micșorat de la 0,96 la 0,08 un. conv. În

lotul de referință s-a modificat doar ICG, ceea ce a constituit 0,62 contra valorii 1,68, până la tratament. Datele obținute demonstrează stabilizarea procesului inflamator cronic sub influența ozonoterapiei, fapt care a fost remarcat la bolnavii din lotul de referință.

În baza anchetării pacienților a fost alcătuit tabelul de evaluare subiectivă a rezultatelor tratamentului efectuat de reabilitare. Menționăm că pacienții din ambele loturi au remarcat ameliorarea evoluției clinice a maladiei pe parcursul măsurilor aplicate de reabilitare. Dar cu rezultate scontate ale tratamentului aplicat au fost externați 85 (93,4%) de pacienți din lotul de bază, fără efect curativ au fost externați 6 (6,6%) pacienți, în lotul de referință cu efect curativ au fost externați 79 (85,9%) de pacienți; fără efect curativ – 13 (14,1%) pacienți. Rezultatele tratamentului de reabilitare sunt prezentate în tabelul 4.

Tabelul 5

Dinamica parametrilor de bază ai FRE, a nivelului excreției 17-OXI și a rezultatelor probei de cadentă de 6 minute, până și după efectuarea diverselor metode de reabilitare

Indicele evaluat	Lotul de bază (n=91)		Lotul de referință (n=92)	
	Valorile inițiale	După 30 zile de tratament	Valorile inițiale	După 30 zile de tratament
CVP, %	95,3 \pm 2,8	103,6 \pm 1,7*	93,6 \pm 1,7	98,7 \pm 1,9
CVPF, %	61,2 \pm 2,4	68,7 \pm 2,3*	62,3 \pm 2,8	68,3 \pm 2,7
VEMS ₁ , %	71,1 \pm 3,3	96,6 \pm 2,6*	72,3 \pm 1,3	86,7 \pm 2,8
POS, %	71,3 \pm 1,7	87,3 \pm 2,1*	75,2 \pm 1,3	76,3 \pm 2,6
VEM ₂₅ , %	66,7 \pm 1,3	76,5 \pm 1,4*	69,8 \pm 2,1	71,2 \pm 2,2
Indicele Tiffneau	74,6 \pm 2,4	93,7 \pm 1,3*	74,2 \pm 2,4	87,8 \pm 1,9
17-OXI, mcmol/24 ore	10,8 \pm 0,9	12,7 \pm 0,6*	10,5 \pm 0,9	10,9 \pm 0,8
Distanța parcursă, m	451,0 \pm 12,5	539,3 \pm 12,0***	447,5 \pm 13,0	486,0 \pm 13,5
Distanța relativă, %	80,5 \pm 1,5	99,0 \pm 2,0***	79,6 \pm 1,8	82,3 \pm 1,6

Notă * $p < 0,05$, *** $p < 0,001$, devierile statistice veridice între valorile inițiale și după 30 de zile de tratament.

ARTICOLE DE PROBLEMĂ, SINTEZĂ ȘI PRELEGERI

Analiza dinamicii simptomelor și a sindroamelor clinice la bolnavii din loturile de bază și de referință, către finele curei de tratament, a demonstrat obținerea efectului clinic bun în 81,3% din cazuri, a efectului clinic satisfăcător – la 12,1% dintre pacienți; la bolnavii din lotul de referință un efect clinic bun a fost remarcat în 59,8%, un efect clinic satisfăcător – în 26,1%; un efect clinic postcurativ nu s-a obținut în 6,6% din cazuri, în lotul de bază, și în 14,1% din cazuri, în lotul de referință. Ameliorarea statutului clinic al pacienților a fost însoțită de dinamică pozitivă a parametrilor FRE. Dinamica parametrilor de bază ai FRE, nivelul excreției 17 oxicorticosteroidilor și rezultatul probei de marș timp de 6 minute, până și după efectuarea tratamentului de reabilitare, este prezentat în tabelul 5. Parametrii dinamici ai FRE, care reflectă gradul obstrucției bronșice au crescut, statistic autentic, în ambele loturi. Menționăm ameliorarea parametrilor FRE după cura de ozonoterapie: CVP s-a majorat cu $8,7 \pm 0,2\%$; $VEMS_1$ – cu $35,8 \pm 0,3\%$ de la valorile normei ($p < 0,05$), ceea ce nu a fost caracteristic pentru pacienții lotului de referință. În efectuarea probei de cadență de 6 minute după cura de ozonoterapie, s-a determinat creșterea, statistic veridică, a valorilor medii ale distanței parcurse și ale nivelului de excreție în urină a 17 oxicorticosteroidilor. În lotul de referință, de asemenea, s-au remarcat creșterea valorilor medii a distanței parcurse și a nivelului de excreție în urina a 17 oxicorticosteroidilor, dar acești parametri au fost statistic neveridici.

Dinamica parametrilor FRE la bolnavii cu BPCO de diferită gravitate este prezentată în tabelul 6. Din datele prezentate în tabelul 6 se observă că, la bolnavii cu BPCO de gravitate ușoară, tratați cu ozonoterapie, s-a obținut ameliorarea parametrilor FRE și practic aceștia au atins valorile normale.

La bolnavii cu BPCO de gravitate medie, după cura de tratament de reabilitare, parametrii FRE s-au majorat cu 100% față de valorile inițiale. În lotul de referință devieri, statistic veridice, între valorile parametrilor studiați la bolnavii cu gravitate ușoară și medie, pre- și postcurativ, nu s-au înregistrat.

După 6 luni la bolnavii din lotul de bază parametrii dinamici ai FRE s-au menținut la nivelul obținut după cura de tratament de reabilitare, iar în lotul de referință s-a constatat o dinamică negativă a parametrilor studiați scăderea cu 10%-15% a valorilor valorile obținute imediat după finisarea curei de reabilitare. Conform datelor obținute, putem remarca că ozonoterapia posedă un efect marcat bronholitic și antiedematos (ce se explică prin creșterea parametrilor dinamici și de volum ai FRE), precum și un efect antiinflamator (se reduce cantitatea de spută purulentă) urmat de stimularea funcției stratului cortical al suprarenalelor (majorarea nivelului de excreție a 17-OXI).

Ozonoterapia a influențat benefic și evoluția clinică a BPCO prin scăderea frecvenței exacerbărilor și scurtarea termenelor de tratament (tabelul 7).

Din datele prezentate în tabelul 7 se observă că $80,2 \pm 4,3\%$ din cazuri, din lotul de bază, la o supraveghere de 12 luni nu au

Tabelul 6

Dinamica parametrilor FRE la bolnavii cu BPCO de diferită gravitate

Bolnavii cu BPCO		CVP	CVPF	VEMS ₁	V ₂₅	V ₅₀	V ₇₅
Lotul de bază	Gravitate ușoară	74,0±1,3	68,1±1,7	70,2±0,8	53,4±1,7	46,2±1,4	42,2±1,5
		80,0±2,0**	74,2±0,8**	83,3±1,7**	64,1±1,3**	57,6±1,2**	56,1±1,3**
	Gravitate medie	69,0±3,8	54,6±3,3	66,0±2,2	38,2±2,0	35,4±1,7	33,0±2,1
		74,0±1,8**	61,0±4,3**	76,2±4,0*	49,0±2,5*	46,2±0,8**	42,0±2,6*
Lotul de control	Gravitate ușoară	72,2±1,4	71,1±1,5	72,1±1,4	55,3±2,2	46,1±3,1	40,4±3,6
		76,0±0,8	72,4±1,7	74,5±1,6	60,2±3,4	48,3±3,4	49,3±3,1
	Gravitate medie	71,5±3,6	55,3±4,2	60,0±3,1	34,1±4,1	28,2±3,1	27,2±2,4
		77,4±4,1	58,1±3,1	65,1±2,7	39,4±3,2	35,0±2,6	27,3±3,1

Notă : * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, devierile statistic veridice între loturile de studiu.

Tabelul 7

Influența terapiei de reabilitare asupra apariției exacerbărilor

Indicele evaluat	Lotul de bază (n=91)	Lotul de referință (n=92)
Evoluția maladiei fără exacerbări	80,2±4,3***	66,3±4,1
Numărul mediu de exacerbări la un pacient	0,19±0,01***	0,33±0,02
Durata medie de exacerbări a maladiei, zile	12,5±0,6***	19,4±0,7

Notă: *** $p < 0,001$, devierile statistic autentice între loturile incluse în studiu.

prezentat exacerbări ale maladiei, în lotul de referință acest indice a fost de $66,3 \pm 4,1\%$, ceea ce constituie de 1,2 ori mai puțin, comparativ cu lotul de bază. Durata medie a exacerbărilor în lotul de bază a constituit $12,5 \pm 0,6$ zile, pe când în lotul de referință – $19,4 \pm 0,7$ zile; $p < 0,05$.

Concluzii

1. Includerea în programul complex al măsurilor de reabilitare a bolnavilor cu ВРСО a soluției fiziologice ozonate a accelerat termenele de regrsiune a simptomelor clinice ale maladiei de 2,5 ori și a determinat normalizarea parametrilor de laborator și biochimici, ceea ce diminuează de 2,8 ori frecvența exacerbărilor maladiei și reduce perioada de incapacitate temporară de muncă de 2,3 ori.

2. După finisarea curei de reabilitare cu utilizarea soluției fiziologice cu ozon, în 81,3% din cazuri s-a observat un efect clinic bun, în 12,2% efect clinic satisfăcător și efectul clinic a lipsit în 6,6% din cazuri. La bolnavii tratați cu un program standard de reabilitare, un efect clinic bun s-a înregistrat în 57,6% din cazuri, satisfăcător – în 21,7% din cazuri, efectul clinic nu s-a obținut în 20,7% din cazuri.

Bibliografie

1. **Белянин И. И., Шмелев Е. И.** Изменение лекарственной устойчивости микобактерий при одновременном использовании химиотерапии и внутривенных инфузий растворенного озона. Проблемы туберкулеза и болезней легких, 2004, № 7, с. 32-35.

2. **Визель А.А., Визель И.Ю., Рюмина Е.С., Гурьева М.Э.** Оценка клинко-функционального состояния и качества жизни больных ХОБЛ до и после комплексной медикаментозной терапии в амбулаторных условиях. Пульмонология, 2004, № 1, с.60-61.
3. **Голубова Т. Ф., Назаров Е. И., Любчик В. М. и др.** Ингаляционная озонотерапия в санаторно-курортном лечении детей с заболеваниями органов дыхания. Вестник физиотерапии и курортологии, 2006, № 5, с. 80-81.
4. **Клячкин Л. М.** Медицинская реабилитация в пульмонологии. Физиотерапия, бальнеология и реабилитация, 2003, № 1, с. 42-46.
5. **Крюкова Н.А.** Влияние озонированного физиологического раствора на ультраструктуру микобактерий туберкулеза. Вестник физиотерапии и курортологии, 2006, № 5, с. 34-35.
6. **Масленников О. В., Конторщикова К. Н.** Руководство по озонотерапии. Н. Новгород: Вектор ТиС, 2005, 272 с.
7. **Островский В. К.** Научно-методологическое обоснование нового принципа оценки эффективности восстановительных технологий. Метод. рекомендации. Ужгород, 2004, 21 с.

Stanislav Crușca, medic-rezident
Catedra Medicină Internă Nr. 6
USMF "Nicolae Testemițanu"
Chișinău, str. Pușkin, 51
Tel.: 244534

Recepționat 22.02.2007



Aducem la cunoștința opiniei farmaceutice și medicale din republica noastră că veșnic „tânărul și fericelul”, vorba poetului, farmacist Eugen Diug, doctor habilitat în farmacie, profesor universitar, șef catedră Tehnologia Medicamentelor a Universității de Stat de Medicină și Farmacie “Nicolae Testemițanu” rotunjește la începutul lunii lui Brumar a acestui an încă un inel pe răbojul vieții sale. De data aceasta, unul ceva mai neobișnuit – jubiliar.

Or, exact în ziua de 1 noiembrie Domnia Sa împlinește frumoasa vârstă de 60 de ani, prilej care ne face să-i urăm din adâncul inimii multă sănătate, voie bună, baftă în toate și, mai cu samă, noi urcușuri pe piscurile anevoioase, dar poate cele mai râvnite de *homo sapiens* – ale științei. Ramură, căreia sărbătoritul, făcând pe parcursul anilor și o spectaculoasă carieră pedagogică, i s-a dedat totalmente. Mărturie acestui fapt îi sunt succesele remarcabile în domeniu.

Așadar, Eugen Diug s-a născut la 1 noiembrie 1947 în satul Pelinia, r-nul Râșcani – una dintre cele mai mari și mai pitorești localități de la nordul Moldovei, care a lansat în viața mare multe personalități de vază, ce-i duc azi faima departe în lume.

Școala medie a absolvit-o în 1965 în satul vecin Nicoreni din raionul Drochia – pe atunci instituție cu renume și cu o bună reputație prin părțile locului. Având deci o pregătire pe potrivă de pe băncile școlare, tânărul abiturient susținu în același an cu brio examenele de admitere la facultatea Farmacie a Institutului de Stat de Medicină, pe care o absolvește în 1970. Fiind pe parcursul anilor de învățământ un student exemplar, cu vaste și temeinice cunoștințe, dar și aspirații pentru munca științifică, fu lăsat la catedră – pistă, de unde începe cariera sa triumfală atât pe tărâmul pedagogiei, cât și pe cel al științei.

Astfel, timp de 37 de ani de muncă asiduă la facultate, a urcat toate treptele pedagogice și științifice, obținând titlurile respective științifico-didactice – de la asistent (1970) la catedra Farmacie, lector superior, conferențiar (1986) și profesor universitar (1997) în postură de șef catedră Tehnologia Medicamentelor.

În noiembrie 1982 susține teza de doctor în științe farmaceutice în capitala de pe atunci a URSS, orașul Moscova, cu tema: *Разработка лекарственной формы новокаида для терапии больных с низкой активностью N-ацетилтрансферазы*, specialitatea 15.00.01 – tehnologia medicamentelor și organizarea farmaceutică.

Treisprezece ani mai târziu, în luna iunie 1995, deja la Chișinău, susține și teza de doctor habilitat în științe farmaceutice, având tema: *Optimizarea compoziției, elaborarea tehnologiei și cercetarea biofarmaceutică a unor forme medicamentoase solide și semisolide*, la aceeași specialitate 15.00.01 – tehnologia medicamentelor și organizarea farmaceutică.

Făcând bilanțul activității științifice, până la ora actuală profesorul Diug a publicat **142** de lucrări științifice în domeniu, inclusiv două manuale originale în limba română pentru studenții facultăților Farmacie, două dicționare și, în calitate de coautor, **14** lucrări metodice:

- **E. Diug, I. Trigubenco. Tehnologia medicamentelor în farmacie**, Chișinău, Universitas, 1992, 322 p.
- **I. Barbăroșie, E. Diug, N. Ciobanu. Tehnologia medicamentelor industriale**, Chișinău, Știința, 1993, 683 p.
- **E. Diug, A. Nistreanu, V. Safta. Dicționar rus-român pentru farmaciști**, Chișinău, Știința, 1993, 267 p.
- **Coautor la Dicționar farmaceutic**, București, Editura didactică și pedagogică, 1997, 477 p.

Pe parcursul a celor aproape patru decenii de activitate științifică intensă dânsul a obținut **15** brevete de invenție și **23** de certificate de inovator.

A fost, de asemenea, distins cu o serie de diplome și cu distincții prestigioase, fiind participant la mai multe expoziții specializate, desfășurate atât în Moldova, cât și peste hotarele ei. Printre ele se cer, în deosebi, menționate:

- Diug O., Diug E., **Diplomă de gradul I** pentru exponatul *Iodasept și procedeu de preparare a lui*, Expoziția internațională specializată “INFO-INVENT”, 3-7 octombrie 2001, Chișinău, Republica Moldova.
- Diug O., Diug E., **Medalie de bronz** pentru invenția *Preparat antiseptic și procedeu de preparare*, Salonul internațional al Invențiilor, Cercetării și Transferului Tehnologic, INVENTICA, 2002, Iași, România.
- Rudic Valeriu, Gudumac Valentin, Bulmaga Valentina, Chiriac Tatiana, Nicolau Gheorghe, Godoroja Pavel, Diug Eugen, Melnic Sergiu ș.a. **Premiul mare AGEPI** pentru *Tehnologii noi de obținere a biopreparatelor medicinale polifuncționale*, Expoziția internațională specializată “INFO-INVENT”- 2003.
- Rudic Valeriu, Diug Eugen, Crudu Dorin ș.a. **Medalie de aur** pentru *Tehnologii de obținere și utilizare a noilor biopreparate imunomodulatoare*, Expoziția internațională specializată “INFO-INVENT”, Chișinău, 2004.

În contextul dat se cere neapărat subliniat faptul că profesorul Eugen Diug a educat o pleiadă întregă de discipoli, printre care șapte s-au învrednicit de titlul de doctor, iar unul – de doctor habilitat în farmacie. În prezent este conducător științific la alți trei doctoranzi, aflați la etapa de a-și susține tezele.

Domnia Sa este actualmente președinte al Comisiei metodico-științifice de profil “Farmacie” a Ministerului Sănătății, Președinte al Comisiei metodice de profil farmaceutic, facultatea Farmacie și redactor-șef la *Revista Farmaceutică a Moldovei*.

Domnul Eugen Diug este un ilustru pedagog, cu autoritate între studenți și corpul profesoral didactic ai facultății Farmacie și a întregii universități.

Cu ocazia împlinirii a 60 de ani din ziua nașterii îi dorim încă o dată mult stimatului nostru Domn Eugen Diug – savant de notorietate în lumea farmaciștilor, cele mai frumoase realizări pe viitor atât pe plan profesional, cât și pe cel personal.

La mulți ani și la mai mare, stimată coleg!

Vasile Procopișin, dr. h., profesor, membru corespondent al AȘM
 Șef catedră Farmacie Socială
 USMF “Nicolae Testemițanu”

IN MEMORIAM



Nicolae Testemițanu – patriarhului medicinei autohtone
la 80 de ani de la naștere

Nu gândit-am, fiind student,
Că voi ajunge așa moment,
Să scriu versuri despre Marele Testemițanu,
Care astăzi ne glorifică neamul.

Despre acel ce-a fost Patriarhul medicinei în secolul XX,
Pe care demult nu-l mai găsești,
Însă dacă până acum el ar fi trăit,
Optzeci de ani ar fi-mplinit.

În Ochiul Alb el e născut
În 1927, pe întâi august – chiar la-nceput,
Într-o familie de țărani s-a educat
Și la studii mai apoi părinții l-au îndrumat.

După școală primară, gimnaziu și liceu finalizate
A fost admis la facultate,
La facultatea Medicină,
Care sufletul ți-alină.

În Institutul de Medicină a fost un bun student,
Un înflăcărat activist și un eminent,
Ulterior, după facultate,
A început în medicină Măreața Sa activitate.

A crescut ierarhic neîncetat
De la medic de rând, clinic secundariat
Până la director al Spitalului Clinic Republican
Și rector al institutului medical,

În care a deschis facultăți mai multe
Pentru ca sănătatea țării să ajute,
A mai fost fondatorul și șeful catedrei Traumatologie,
Unde un specialist de frunte ar fi putut să fie.

A devenit Ministrul Sănătății din Republica Moldova,
Unde nu a fost numai cu vorba,
A dezvoltat energic medicina de la sate
Și pe mulți dintre noi ne-a trimis la carte.

Pentru a avea în medicină cadre naționale calificate,
Nu numai la orașe, dar și la sate,
Pentru ca și la sate țărantul
Să fie mai sănătos tot anul.

Însă, pentru că a îndrăznit primul să introducă
în institut limba română,

Imediat i s-a pus o mare frână:
Demnitarii de atunci i-au pus eticheta naționalismului,
Care, în viziunea lor, era contra comunismului.

Ulterior, sub influența „prienilor de studenție”,
L-au pedepsit aspru și cu cruzime,
În legătură cu ce infarct miocardic a suportat,
Care sănătatea evident i-a deteriorat.

Și totuși după acea puternică lovitură a reînviat,
Fiind științei mai mult consacrat,
Singur urmând postdoctorantura,
Cum se mai proceda atunci cu profesura,

Care la timp s-a finisat
Cu gradul de doctor habilitat confirmat.
Ulterior, obținând titlul de profesor în instituția superioară,
A preluat postul de șef la catedra Medicină Socială.

Păstrându-și demnitatea de Om cu literă mare
Și devenind un mare specialist în a medicinei organizare,
Pe care Moldova nu l-a mai avut
De-a lungul anilor ce au trecut.

Pentru eforturile depuse și meritele sale
A fost decorat cu multe ordine și medalii,
În 1983 i s-a decernat
Și titlul de Laureat al Premiului de Stat

Pentru dezvoltarea medicinei de la sat,
Care atunci nu avea alternativă, drăguță frate,
Iar acum completamente s-a ruinat,
Devenind o povară grea pentru stat.

Un singur neajuns sărmănelul a avut,
A fost prea credul „prienilor” care l-au vândut!
În care prea târziu el s-a decepționat,
Provocându-i mari suferințe de cord, ce nu l-au mai lăsat.

El a fost primul în toate,
Chiar și la haina moarte,
Care l-a înhățat subit
În al șazezecelea an neîmplinit.

Dar și atunci Domnul i-a făcut parte
De cea mai ușoară moarte,
În dans el, zâmbind, s-a stins ca un șoiman
De pe timpul lui Ștefan!

În schimb, de zilele jubileului universității, ce s-au perindat,
O placă comemorativă pe peretele casei s-a inaugurat
Cu inscripția „Aici a trăit și a activat
Nicolae Testemițanu – Laureat al Premiului de Stat”.

Să sperăm că la-nceput de secol și mileniu
Se vor mai naște mari manageri în acest domeniu,
Sub dirijarea cărora medicina în Republica Moldova își va reveni,
Ba chiar, poate, și va înflori!

**Constantin Andriuță, dr.h., profesor, Om Emerit
USMF „Nicolae Testemițanu”**



Boris Pârgari
1950-2007

Profesorul Boris Pârgari s-a născut la 20 august, 1950 în satul Ciuciulea, r-nul Glodeni într-o familie de agricultori. A absolvit școala de opt ani în satul natal, ulterior, în 1967, școala medie de cultură generală nr. 1 din or. Bălți. În același an a luat admiterea la Institutul de Stat de Medicină din Chișinău, facultatea Medicină Generală, pe care a absolvit-o cu succes în anul 1973.

A debutat în funcție de medic-anestezist la Spitalul Clinic Republican pentru Copii din capitală. În 1978 și-a continuat studiile la doctoratul fără frecvență în domeniul Anestezie și Reanimare la catedra Chirurgie Pediatrică a Institutului de Medicină.

În luna martie 1983 a susținut teza de doctor în medicină la Institutul de Cercetări Științifice în domeniul Pediatriei al Academiei de Științe Medicale din or. Moscova, Federația Rusă.

În perioada anilor 1983-1989 a exercitat funcția de asistent la catedrele Chirurgie Infantilă și Anesteziologie și Reanimatologie a Institutului de Medicină din Chișinău. Din decembrie 1990 a fost transferat la Institutul de Cercetări Științifice în domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului în calitate de colaborator științific superior, iar din 1993 a activat în calitate de șef al Centrului Republican de anesteziologie-reanimare și terapie intensivă la copii. În luna mai 1992 a susținut teza de doctor habilitat în medicină în cadrul Institutului de Biologie al Academiei de Științe a Moldovei.

În anul 1993 i s-a încredințat responsabilă funcție de șef al Cursului Anesteziologie și Reanimatologie, fondat prin ordinul Ministrului Sănătății.

În luna iunie 1995 i s-a conferit titlul științifico-didactic de conferențiar universitar. În același an a fost ales prin concurs în funcție de profesor universitar la catedra Chirurgie Pediatrică.

Un an mai târziu s-a învrednicit de titlul științifico-didactic de profesor universitar. În luna februarie 1998 unanim a fost ales prin concurs în calitate de șef al catedrei Anesteziologie și Reanimatologie a FPM.

În anul 2005, prin ordinul rectorului, a fost numit șef al catedrei Anesteziologie și Reanimatologie, organizată prin comasarea catedrelor respective de la facultățile Rezidențiat și Perfecționarea Medicilor, funcție pe care a onorat-o până la ultima suflare. Concomitent a îndeplinit și obligațiile responsabile de Președinte al Societății Anesteziologilor și Reanimatologilor din republică.

În toate posturile pe care le-a onorat, profesorul Boris Pârgari a muncit cinstit, cu dăruire și cu sacrificiu; a adus un aport considerabil în perfecționarea și optimizarea procesului de formare universitară și postuniversitară a specialiștilor medici anesteziologi-reanimatologi și a altor specialiști în problemele de anestezie și terapie intensivă.

Inestimabilă este activitatea curativă a profesorului Pârgari, care a deservit secțiile clinicilor și spitalelor republicane și municipale, iar, la necesitate, și ale celor raionale, atât în lucrul curativ, cât și cu participare la anestezii celor mai gravi pacienți.

Pe tot parcursul activității sale profesionale, profesorul Boris Pârgari a acordat o atenție deosebită cercetărilor științifice în domeniu. Este autorul a peste 200 de lucrări științifice, inclusiv 5 monografii, 12 îndrumări metodice, 13 brevete de invenție, peste 40 de inovații.

Rezultatele investigațiilor științifice de nenumărate ori au fost prezentate de autor în cadrul diverselor foruri științifice naționale și internaționale.

O atenție deosebită, profesorul Pârgari a acordat problemei formării și creșterii cadrelor științifice și științifico-didactice. Sub îndrumarea profesorului Pârgari au fost susținute 17 teze de doctor și una de doctor habilitat, o adevărată școală de specialiști în domeniu.

Grație calităților Sale organizatorice și pur umane, profesorul Boris Pârgari a reușit să unească în jurul său și să consolideze nu numai colectivele catedrelor, la cămara cărora s-a aflat, dar și întreaga comunitate a specialiștilor din domeniu, care i-au acordat toată încrederea, alegându-l președinte al Societății.

Împreună cu multregretatul profesor, șef catedră, Valeriu Ghereg, profesorul Boris Pârgari și-a adus contribuția substanțială la stabilirea și extinderea relațiilor de colaborare cu specialiștii de talie din cele mai prestigioase instituții și centre medicale de profil din lume, în special în cadrul proiectelor educaționale Israel-Moldova, Cluj-Napoca-Moldova și proiectului *Școala internațională pentru instructori în anestezie* – ISIA, susținut de Federația Mondială a Societăților de Anesteziologie (WFSA).

Impunător a fost aportul profesorului Pârgari în organizarea primului Congres al Anesteziologilor și Reanimatologilor din republică, care și-a finalizat lucrările în ultima zi din viața Sa, și la care au participat somități din 19 țări, practic de pe toate continentele.

Aceste relații au contribuit la ridicarea nivelului de formare profesională în domeniu, au determinat o nouă direcție, noi cerințe în domeniul respectiv.

Profesorul Pârgari cu multă înțelepciune a continuat tradițiile, ideile și aspirațiile, promovate de profesorul Valeriu Ghereg și este obligația noastră, a colegilor și discipolilor ca acest lucru să fie continuat și mai departe, rămânând un model de imitat pentru alte clinici universitare.

Este bine cunoscută și înalt apreciată, de asemenea, activitatea profesorului Pârgari în calitate de membru al Senatului, Consiliului Științific, al Consiliilor științifice specializate pentru susținerea tezelor, Președinte al Comisiei de concurs a universității și multe alte obligații, pe care profesorul Boris Pârgari le-a onorat cu maximă responsabilitate și cu mult tact, manifestând competență și curaj nobil.

Cu trecerea în neființă a profesorului Boris Pârgari, *Alma Mater*, întreaga comunitate medicală a pierdut încă o personalitate marcantă, un savant cu renume, un specialist anesteziolog-reanimatolog de categorie superioară și de talie internațională, un pedagog de excepție, un experimentat manager al învățământului medical superior și al sistemului de sănătate din republică, un patriot al neamului, un om cu o inimă mare și un suflet blajin.

Astăzi în istoria universității se încheie încă o filă, care va reflecta pentru generațiile viitoare de tineri specialiști medici un exemplu demn de urmat de slujire cu devotament și cu sacrificiu *Alma Mater*, Patriei și poporului.

Datoria noastră, a celor care l-am cunoscut și am avut fericita ocazie de a lucra împreună cu profesorul Boris Pârgari, este de a-i perpetua cauza pentru care profesorul Boris Pârgari și-a consacrat viața, de a-i cinsti și de a-i înveșnici memoria.

Sergiu Șandru, dr., conferențiar
Șef de studii, catedra Anesteziologie și Terapie Intensivă
USMF "Nicolae Testemițanu"

GHID PENTRU AUTORI

* **Articolele vor fi prezentate în** formatul A4, Times New Roman 14, în Microsoft Word la intervalul 1,5 și cu marginele 2 cm.

* **Articolele** se publică în limba prezentată.

Articolele trebuie să respecte următoarea structură:

1. Foaia de titlu va conține prenumele și numele autorilor, titlul/gradul științific, instituția.

2. Rezumatele vor fi prezentate consecutiv, inclusiv cuvinte-cheie, de la 3 până la 6.

3. Textul articolelor clinice, experimentale (până la 15 pagini) și al publicațiilor scurte va cuprinde: introducerea, materialele și metodele, rezultatele obținute, discuțiile și concluziile. Altă structură se va accepta, dacă aceasta va corespunde conținutului materialului.

Atriclele de sinteză nu vor depăși 20 de pagini, bibliografia până la 20 surse.

4. Tabelele și figurile să fie enumerate și însoțite de legendă. Figurile color se vor publica din sursele autorului.

5. Bibliografia în ordinea referinței în text, care va corespunde cerințelor International Committee of Medical Journal Editors pentru publicațiile medico-biologice.

* **Lucrările vor fi prezentate** în 3 exemplare și pe suport electronic.

* **Scrisoarea de însoțire.** Articolele vor fi însoțite de o scrisoare în adresa redactorului-șef Boris Topor, dr.h., prof., din partea autorului, responsabil pentru corespondență.

Scrisoarea va confirma, că toți autorii sunt de acord cu conținutul și, că articolul dat nu a fost publicat anterior.

**Bd. Ștefan cel Mare, 192
MD-2004, Chișinău,
Republica Moldova
Telefon: (+37322) 222715
Fax: (+37322) 295384
www.usmf.md
e-mail: curiermed@usmf.md**

РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ АВТОРОВ

* **Статьи печатают** на бумаге формата A4, через 1,5 интервала, с полями в 2,0 см, шрифтом 14 Times New Roman, в Microsoft Word.

* **Статьи** публикуются на языке оригинала.

Все статьи должны быть оформлены следующим образом:

1. Титульный лист включает имя и фамилию авторов, их степени и звания, название учреждения, из которого работа выходит.

2. Рефераты печатают, начиная на титульном. В конце рефератов приводят ключевые слова, от 3 до 6.

3. Текст статей клинического и экспериментального плана (до 15 страниц) должен состоять из: введения, материала и методов, результатов, обсуждения и выводов. Иное изложение допустимо, если оно соответствует содержанию.

Обзорные статьи не должны превышать 20 страниц и включать более 20 источников.

4. Таблицы и рисунки нумеруют и сопровождают пояснениями. Цветные фото печатаются из средств авторов.

5. Список литературы печатают в порядке появления в тексте ссылок и в соответствии с требованиями, предъявляемыми к медико-биологическим статьям Международным комитетом издателей медицинских журналов.

* **Статью подают** в 3-х экземплярах и в электронной форме.

* **Сопроводительное письмо.** Статью сопровождают письмом от имени автора, ответственного за переписку на имя главного редактора, д.м.н., проф. Б. М. Топор. Письмо должно также содержать подтверждение, что все авторы согласны с содержанием и представленные материалы прежде не публиковались.

**Пр. Стефана Великого, 192,
MD-2004 Кишинёв,
Республика Молдова
Телефон: (+37322) 222715
Факс: (+37322) 295384
www.usmf.md
e-mail: curiermed@usmf.md**

GUIDE FOR AUTHORS

* **Manuscripts should be typed** on one side only of A4, 1,5-spaced throughout, with 2,0 margins, printing-type 14 Times New Roman, in Microsoft Word.

* **Articles** are published on the original language.

All papers have to be executed in the following manner:

1. The title page includes the first and last names of all authors, highest academic degrees, the name of the department and institution from which the work originated.

2. The abstract should be of 8-12 lines in the original language and in English. It ends with key words, 3 to 6.

3. The text of articles for clinical, experimental (till 15 pages) and brief reports should consist of: Introduction, Material and Methods, Results, Discussion, Conclusions.

Review articles must not exceed 20 pages or contain more than 20 references.

4. Tables and figures type, numbering consecutively with explanatory matter.

Color illustration will be reproduced at the Author's expense.

5. References are listed in order of appearance in the text, and the appropriate numbers are inserted in the text in superscript at the proper places. References must follow the general arrangement outlined in International Committee of Medical Journal Editors requirements for manuscripts submitted to biomedical articles.

* **Submit three copies of article and electronic drive.**

* **Cover letter** must be written to Editor-in-Chief Boris Topor, M.D., Ph.D., Profesor, from the author who is responsible for correspondence. The letter should contain a statement that the manuscript has been seen and approved by all authors and the material is previously unpublished.

**192, Bd. Stefan cel Mare
Chisinau, MD-2004,
Republic of Moldova, Europe
Telephone: (+37322) 222715
Fax: (+37322) 295384
www.usmf.md
e-mail: curiermed@usmf.md**