

Redactor-șef Ion MEREUȚĂ

Vice-redactori M. EFTODI, Șt. GAȚCAN, V. GHERMAN, SUA
Asistenți ai redactorului L. MUNTEANU, S. LUPU, V. CARAUȘ
Redactor tehnic L. AXINTE, Redactor literar V. CIORNEI
Consultații juridice Gh. HIOARĂ

Colegiul de redacție:

I. ABABII, Chișinău, RM	V. PUȘKARIOV, Kiev, Ucraina
Gh. GHIDIRIM, Chișinău, RM	E. GUDUMAC, Chișinău, RM
C. EȚCO, Chișinău, RM	V. PROCOPIȘIN, Chișinău, RM
D. TINTIUC, Chișinău, RM	Gr. CHETRARI, Bălți, RM
M. CECAN, Chișinău, RM	N. TARAN, Chișinău, RM
M. MAGDEI, Chișinău, RM	V. GHICAVÎI, Chișinău, RM
V. FRIPTU, Chișinău, RM	V. HOTINEANU, Chișinău, RM
M. BULANOV, Moscova, Rusia	V. CIBOTARU, Chișinău, RM
M. NECHIFOR, Iași, România	V. SAVIN, Chișinău, RM
A. PETROPOULUS, Grecia	T. ȚÎRDEA, Chișinău, RM
I. COCUBO, Japonia	A. SAULEA, Chișinău, RM
Vadim COJOCARU, Chișinău, RM	A. COLOMEETȚ, Chișinău, RM
Victor COJOCARU, Chișinău, RM	Iu. TITOV, Moscova, Rusia
A. TESTEMIȚANU, Chișinău, RM	I. CUVȘINOV, Chișinău, RM
I. CORCIMARU, Chișinău, RM	N. CAPROȘ, Chișinău, RM
D. SOFRONI, Chișinău, RM	T. VASILIEV, Chișinău, RM
S. SOFRONIE, Chișinău, RM	N. GHIDIRIM, Chișinău, RM
E. DIUG, Chișinău, RM	A. TÂNASE, Chișinău, RM
S. GROPPA, Chișinău, RM	Gr. ZAPUHLÎH, Chișinău, RM
V. BOTNARU, Chișinău, RM	S. ȘTEPA, Chișinău, RM
C. ANDRIUȚA, Chișinău, RM	B. MELNIC, Chișinău, RM
A. CERNÎI, Chișinău, RM	N. GLADUN, Chișinău, RM
Gh. MUȘET, Chișinău, RM	D. CROITORU, Chișinău, RM
V. BAIRAC, Chișinău, RM	B. UNTU, Chișinău, RM
G. NEMSADZE, Tbilisi, Georgia	L. PUTÎRSCHII, Minsk, Belarusi

Adresa redacției:

MD 2025, Chișinău, str. Testemițanu, 30
Institutul Oncologic din Moldova,
Clinica oncologie-microchirurgie, et.3
prof. univ. Ion Mereuță
fax: 73.33.27, e-mail: lax@mail.md

Rechizite bancare:

BC "Mobiasbanc"
Filiala nr.4
cod fiscal 39644014
cod bancar 280101810
cod de decontare 22240014984654

CUPRINS

<i>I. Mereuță, M. Ivasi, Șt. Gațcan</i> MANAGEMENTUL INFORMAȚIONAL COMPLEX AL CENTRULUI MEDICAL PRIVAT DE PERSPECTIVĂ (CMPP)	3
<i>I. Mereuță, E. Erhan, L. Zaharia</i> BAZELE LEGISLAȚIEI NORMATIVE ALE POLITICII SOCIALE ÎN DOMENIUL HANDICAPULUI ÎN REPUB- LICA MOLDOVA	13
<i>I. Cuvșinov, M. Pîslă, V. Babîră</i> DECIZIA DE EXPERTIZĂ MEDICO-MILITARĂ: ASPECTE METODICE ACTUALE	16
<i>V. Revenco, L. Grib, V. Ochișor</i> PREVALENȚA DEREGLĂRIILOR METABOLICE LA PACIENȚII CU HIPERTENSIUNE ARTERIALĂ ÎN ASOCIERE CU OBEZITATE	20
<i>V. Grosu</i> SEMNIFICAȚIA TROPONINELOR CARDIACE ÎN DIAGNOSTICUL BIOCHIMIC AL MALADIILOR CARDIOVASCULARE	23
<i>V. Revenco, Dhiya Abdo Nagi Mokbel Al-Sanawi</i> PREVALENȚA HIPERTENSIUNII ARTERIALE ÎN POPULAȚIA DIN ORAȘUL TAIZ (REPUBLICĂ YEMEN)	29
<i>L. Munteanu</i> REABILITAREA MEDICALĂ COMPLEXĂ PRIN KINETOTERAPIE ÎN NEUROPATIA NURVULUI FACIAL	34
<i>V. Cojocaru, O. Rusu, Gr. Zapuhlâh, M. Gavriiliuc, L. Ivanova, C. Roibu, D. Cojocaru</i> PRINCIPII PATOGENETICE ÎN RESUSCITAREA BOLNAVULUI CU TRAUMATISM CRANIO-CEREBRAL GRAV	35
<i>A. Badan</i> STATUSUL TERENULUI BRONHOPULMONAR LA BOLNAVELE DE CANCER MAMAR SUPUSE RADIO-ȘI CHIMIOTERAPIEI ÎN CADRUL INTERVENȚIEI CHIRURGICALE	43
<i>Мочалов О.В., Гошка А.М., Пантелеенко Н.В.</i> ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ МОШОНКИ В ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ	46
CERINȚELE DE PREZENTARE A LUCRĂRILOR PENTRU TIPAR	48

CONTENTS

<i>I. Mereuță, M. Ivasi, Șt. Gațcan</i> INFORMATION COMPLEX MANAGEMENT OF MEDICAL PRIVATIS CENTER IN THE PERSPEC- TIVE “	3
<i>I. Mereuță, E. Erhan, L. Zaharia</i> SOCIAL POLITICS PRINCIPLES OF NORMATIVE LEGISLATION IN THE DOMAIN OF DISABLEMENT IN REPUBLIC MOLDOVA	13
<i>I. Cuvșinov, M. Pîslă, V. Babîră</i> THE DECISION OF MEDICAL-MILITARY EXAMINA- TION: ACTUAL MEDICAL ASPECTS	16
<i>V. Revenco, L. Grib, V. Ochișor</i> THE PREVALENCE OF METABOLIC DISTUR- BANCES AT PATIENTS WITH ARTERIAL HYPER- TENSION IN ASSOCIATION WITH OBESITY	20
<i>V. Grosu</i> THE SIGNIFICANCE OF CARDIAC TROPONINS IN BIOCHEMICAL TESTS FOR MYOCARDIAL DIS- EASES	23
<i>V. Revenco, Dhiya Abdo Nagi Mokbel Al-Sanawi</i> PREVALENCE OF ARTERIAL PRESSURE IN POPULATION FROM TAIZ CITY (REPUBLIC OF YEMEN)	29
<i>L. Munteanu</i> COMPLEX MEDICAL REHABILITATION THROUGH KINETHOTHERAPY IN THE NEUROPATY OF THE FACIAL NERVE	34
<i>V. Cojocaru, O. Rusu, Gr. Zapuhlâh, M. Gavriiliuc, L. Ivanova, C. Roibu, D. Cojocaru</i> THE PATHOGENETICAL PRINCIPLES OF INTEN- SIVE TREATMENT OF PACIENTS WITH SEVERE CRANIO-CEREBRAL TRAUMA	35
<i>A. Badan</i> THE BRONHOPULMONAR STATUS IN BREAST CANCER PATIENTS AFTER RADIO- AND CHEMO- THERAPY AND IT'S IMPORTANCE IN PREOPERATIVE PERIOD	43
<i>Mocialov O.V., Goshka A.M., Panteleenko N.V.</i> DIAGNOSTICS OF SCROTUM ORGANS DISEASES IN POLICLINICS	46
PAPER PRESENTATION REQUIREMENTS	48

I. Mereuță, d.h.m., prof. univ., M. Ivasi, doctorand, USMF "N. Testemițanu", Șt. Gațcan, d.i.m.

MANAGEMENTUL INFORMAȚIONAL COMPLEX AL CENTRULUI MEDICAL PRIVAT DE PERSPECTIVĂ (CMPP) (CONCEPȚIE, PRINCIPII DE ORGANIZARE, IMPLEMENTARE, EXPLOATARE)

Installation of medical-information technologies in the organizing sphere of medico-sanitary institutions (MSI) is one of the most important factors in medical market conditions.

MSI management combined program is based on the information elaboration methods, rise of efficiency in diagnostic and curative processes; it promotes operative analysis of separate medical services. It's an adoption instrument of urgent management decisions, improves information's adoption and spreading to various organs (Ministry of Health, medical regional departments).

Key words: medical-information technologies, information management.

1. Starea actuală și tendințele de dezvoltare

În condițiile Pieții Medicale utilizarea tehnologiilor medico-informaționale de dirijare a instituțiilor medico-sanitare (IMS) au un rol extrem de important.

Pe de o parte programul complex de dirijare a IMS exclude metodele de rutină de prelucrare a informației, ridică operativitatea și efectivitatea procesului de diagnostic și tratament, permite analiza operativă a activității unor servicii clinice aparte, reprezintă un instrument de luare rapidă a unor decizii de dirijare, poate prezenta orice informații statistice, optimizează fluxurile financiare, recepționarea și expedierea informației organizațiilor abilitate: Ministerului Sănătății, autorităților orașenești, serviciilor de asistență medicală raionale etc.

Pe de altă parte crearea la nivel de IMS a informației medico-statistice primare și a volumului de date științific argumentate, adunate de la IMS, reprezintă sursa de bază a statisticii medicale necesare pentru soluționarea problemelor regionale:

1. Luarea deciziilor administrative întemeiate la toate nivelele (de la IMS la Ministerul Sănătății al R. Moldova).

2. Analiza activității sistemelor de asistență medicală în R. Moldova și pregătirea formelor stabilite de dare de seamă.

3. Elaborarea unui Program Național fundamental de ocrotire a sănătății populației.

4. Asigurarea suportului informațional pentru inițiativele legislative a organelor de dirijare în ocrotirea sănătății, inspecției sanitare și ecologice, organelor de asistență socială.

5. Optimizarea structurii rețelei medicale și a tipurilor de asistență medicală.

6. Modelarea și optimizarea resurselor alocate pentru ocrotirea sănătății populației.

7. Prezentarea statisticii medicale organizațiilor de asigurare pentru efectuarea calculărilor actuale ținând cont de necesarul de mijloace pentru un asigurat.

8. Controlul asupra deservirii dispensare a grupurilor de bolnavi cu regim special.

9. Analiza stării de sănătate a populației și calitatea serviciilor IMS, etc.

Soluționarea operativă a acestor probleme este posibilă doar prin utilizarea unui sistem automatizat de creare a datelor inițiale în IMS pentru analiză și modelare a situației. Totodată efectul real îl poate da doar automatizarea complexă a activității tuturor serviciilor instituției medicale.

La moment un astfel de soft se elaborează de către autori (I. Mereuță, M. Ivasi, ingineri-programatori, ingineri-electroniști) și este orientat spre instituțiile medicale de perspectivă cu proces tehnologic foarte înalt, efectuarea calculelor financiare și a evidenței statistice, precum și bazei întregii fișe de observație clinică a pacientului.

2. Realizarea tehnică a programului

Programul se realizează pe o rețea locală de calculatoare. Numărul locurilor de muncă depinde de structura centrului medical și tehnologia de prelucrare a informației de intrare-ieșire.

CMPP se va baza pe utilizarea tehnologiei Cache (bază de date postrelațională a firmei InterSystem), elaborată și utilizată cu succes în

SUA concret pentru soluționarea problemelor aplicative în domeniul tehnologiilor medicale.

O particularitate importantă a acestei tehnologii și a CMPP prezintă:

- elaborare în bază multi-platformă și poate funcționa în mediul diferitor sisteme operaționale;
- permite utilizarea tehnicii deja existente în instituția medicală;
- apărare înaltă contra deteriorării bazei informaționale (chiar parțiale);
- prezintă o interfață accesibilă utilizatorului, lucru ce permite implementarea lui fără a atenta la tehnologiile și organizarea proceselor de muncă în CMPP;
- sistem sigur de apărare contra accesului nesancționat, sistem multinivel de parole;
- design de înaltă calitate;
- poate fi dirijat de utilizatori ce posedă minimum de cunoștințe în domeniul tehnicii de calcul.

3. Concepția funcțională a CMPP

CMPP prezintă un complex deschis și constă din diferite subsisteme, locuri automatizate de muncă pentru specialiști, programe aplicative de automatizare a activității tuturor subdiviziunilor aflate într-un mediu informațional comun.

În CMPP va fi prevăzută posibilitatea integrării cu noile locuri de muncă dotat cu propriul *soft*, ce permite utilizarea propriilor elaborări ale CMPP și convertirea oricăror date în baza informațională comună. Acest mod de a aborda problema va asigura flexibilitatea adaptării CMPP și va asigura simplitatea introducerii schimbărilor.

Programul va putea fi ușor completat și va putea fi implementat pe etape, cu includerea noilor elaborări în sistemul funcțional comun.

Programul complex va permite elaborarea și afișarea noilor forme de evidență chiar de specialiștii instituției medicale fără sprijinul tehnicienilor care au elaborat sistemul de programe.

Programul complex va permite comunicarea cu sistemele informaționale externe prin intermediul datelor electronice de format standard pe suporturi magnetice sau prin rețelele informaționale de telecomunicație.

Programul complex este predestinat pentru stocarea compactă a unui volum mare (zeci de milioane de înscrisuri) și asigurarea accesării rapide a lor pentru orice perioadă de exploatare a sistemului. Caracteristicile funcționale vor fi:

Programul complex este divizat în două mari subsisteme: "**Policlinica**" și "**Staționarul**" care pot fi încadrate într-o singură instituție medicală (cu bază de date unitară și subdiviziuni comune) sau diferite instituții medicale.

"**POLICLINICA**" va avea următoarele subsisteme: "**Registratura**", "**Medicina**", "**Contabilitatea**", "**Cadrelle**", "**Servicii paraclinice**".

1. Subsistemul "**Registratura**" va înregistra pacienții prin metoda automată de atribuire a numărului fișei de ambulator, lucru ce va garanta unicitatea acestuia (atribuirea unei fișe pentru doi pacienți). Se asigură introducerea rapidă a datelor din fișierele-standard completate din timp prin alegerea meniurilor (fișierele standard se creează de utilizator). Forma fișei de ambulator standarde se afișează pe monitor în momentul conectării subsistemului. La momentul completării în totalitate a fișei de ambulator se face înscrierea pacientului în baza de date a pacienților și pe monitor apare forma pentru completare a fișei de îndreptare a pacientului la medicul respectiv, acesta din urmă primind pe monitor (la locul de muncă) informația completă la zi despre pacient.

2. Subsistemul "**Medicina**" este destinat pentru funcționare în cabinetele medicale și efectuează completarea taloanelor pentru vizita la medicul concret, a contului de plată pentru serviciile medicale oferite, permite introducerea unor date în fișa de ambulator a pacientului ș. a. Pentru obținerea formei de ieșire a tuturor documentelor se vor utiliza fișierele-standard pregătite din timp (toate tipurile de diagnoză cu codurile respective, medicamente, prescrierile cercetărilor medicale, analize ș. a.).

3. Subsistemul "**Cadre**" are funcția creării bazei de date a tuturor colaboratorilor instituției medicale în baza fișelor personale (cu prezentarea informației pentru fiecare angajat, pe secții, pe instituția medicală); evidența statistică a angajării sau concedierii colaboratorilor pentru anul curent ș. a.; automatizarea orarelor de muncă ale acestora, crearea listei de state și a registrului ordinilor.

4. Subsistemul "**Contabilitate**" va permite ducerea evidenței achitării conturilor pacienților, obținerea informației despre conturile neachitate de toți pacienții sau de un pacient în parte pentru orice perioadă de timp, crearea registrului de conturi, operațiuni cu companiile de asigurare, achitarea în numerar, evidența în secții.

5. Subsistemul **“Servicii paraclinice”** va permite crearea protocoalelor unificate de cercetare, diagnostic, consultații ș. a. a pacienților, va automatiza activitatea laboratoarelor, secțiilor terapeutice ș. a. m. d.

“STAȚIONARUL” va avea următoarele subsisteme: **“Secția de internare”**, **“Secția clinică”**, **“Farmacia”**, **“Contabilitatea”**, **“Cadrele”**.

1. Subsistemul **“Secția de internare”** va permite înregistrarea pacienților (completarea fișei standarde de observație clinică), obținerea informației despre numărul de paturi libere în secții, plasarea pacienților în saloane, obținerea informației statistice despre numărul de pacienți internați pentru orice perioadă de timp.

2. Subsistemul **“Secția”** va permite obținerea operativă pe toate secțiile a informației privind: numărul de paturi libere, plasarea pacienților în secții, operațiile chirurgicale efectuate, plasarea pacienților în staționar pe secții, cu indicarea salonului și patului, efectuarea procedurilor prescrise. În afară de aceasta, în acest regim sistemul va permite efectuarea evidenței medicamentelor în secție.

3. Subsistemul **“Farmacia”** (în cazul existenței acesteia) va permite crearea cartotecii de documente ce fixează circulația medicamentelor, precum și a altor bunuri materiale între furnizori, farmacie și secțiile staționarului; obținerea informației de evidență în secție a stocurilor de medicamente existente, circulația medicamentelor ce sunt la evidență numerică pentru o perioadă dată de timp.

4. Subsistemul **“Cadre”** are funcția creării bazei de date a tuturor colaboratorilor instituției medicale în baza fișelor personale (cu prezentarea informației pentru fiecare angajat, pe secții, pe instituția medicală); evidența statistică a angajării sau concedierii colaboratorilor pentru anul curent ș. a.; automatizarea orarelor de muncă ale acestora, automatizarea evidenței orelor lucrate, concediilor ș. a., crearea listei de state și a registrului ordinilor.

5. Subsistemul **“Contabilitate”** va permite ducerea evidenței achitării conturilor pacienților, obținerea informației despre conturile neachitate pentru orice perioadă de timp, crearea registrului de conturi, operațiuni cu companiile de asigurare, achitarea în numerar, evidența în secții (e posibilă definitivarea în programul de contabilitate 1C).

6. Subsistemul **“Servicii paraclinice”** va permite crearea protocoalelor unificate de cercetare, diagnostic, consultații ș. a. a pacienților, va automatiza activitatea laboratoarelor, secțiilor terapeutice, CT-Scanner, a secției fizioterapie ș. a.

Drept date de intrare a Programului complex vor fi: informația despre instituția medicală (structura organizațională, statele), lista utilizatorilor, parolele și împuternicirile acestora, informația despre bolnavi, plasarea și deplasarea acestora, fondul de paturi, cereri de analize și rezultatele acestora, informația despre medicamente și oferta de medicamente, date despre componența de cadre a instituției, documente intrare/ieșire, ordine, circulația bunurilor materiale ș. a.

4. Dezvoltarea Programului Informațional Complex al CMPP

Autorii colaborează cu compania “GutWel”, SUA, cu specialiștii principali ai Ministerului Sănătății, statisticii și fondurilor internaționale în privința perfecționării programelor computerizate. Vor fi atașate subsisteme noi, va fi elaborată politica de colaborare cu diferite firme locale sau străine producătoare de echipament și utilaje de diagnosticare.

Se preconizează utilizarea diferitor modele matematice de imitare pentru monitorizarea morbidității populației la nivel teritorial, republican și de instituție medicală publică sau privată.

Utilizarea sistemelor de diagnostic diferențiat al maladiilor în cadrul automatizării locurilor de muncă a medicilor-experti, alegerea tacticii de tratament etc., ce va permite ridicarea nivelului eficacității de tratament al pacienților.

Scopul de bază — Sistemul Informațional Complex trebuie să fie un instrument comod pentru optimizarea procesului de diagnostic și tratament în activitatea instituției medicale.

Implementarea pe larg a Programului Complex în instituțiile medicale va permite realizarea monitoringului maladiilor în cadrul sistemului informațional unic de nivel republican cu utilizarea modelelor ce reflectă dinamica sănătății populației care pot fi folosite în calitate de instrumente pentru elaborarea bazelor social-economice pentru programele științifico-practice de asigurare a profilaxiei sănătății populației Republicii Moldova.

Prezentăm schemele circulației informației în Programul Informațional Complex propus de noi (I. Mereuță, M. Ivasi).

Figura 1

Schema programului complex de dirijare a staționarului și policlinicii (STAȚIONAR)

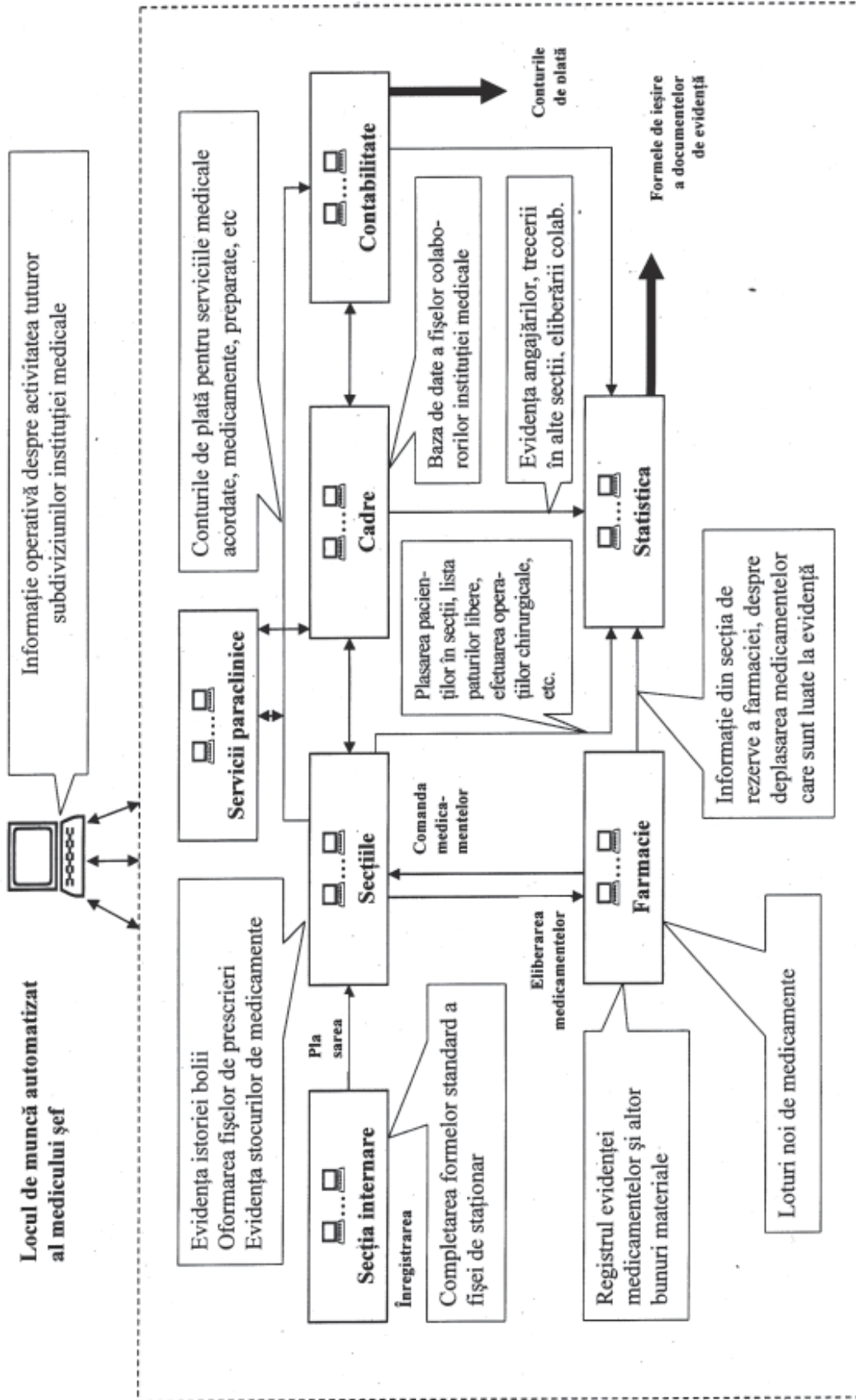


Figura 2

Schema programului complex de dirijare a staționarului și policlinicii (POLICLINICA)

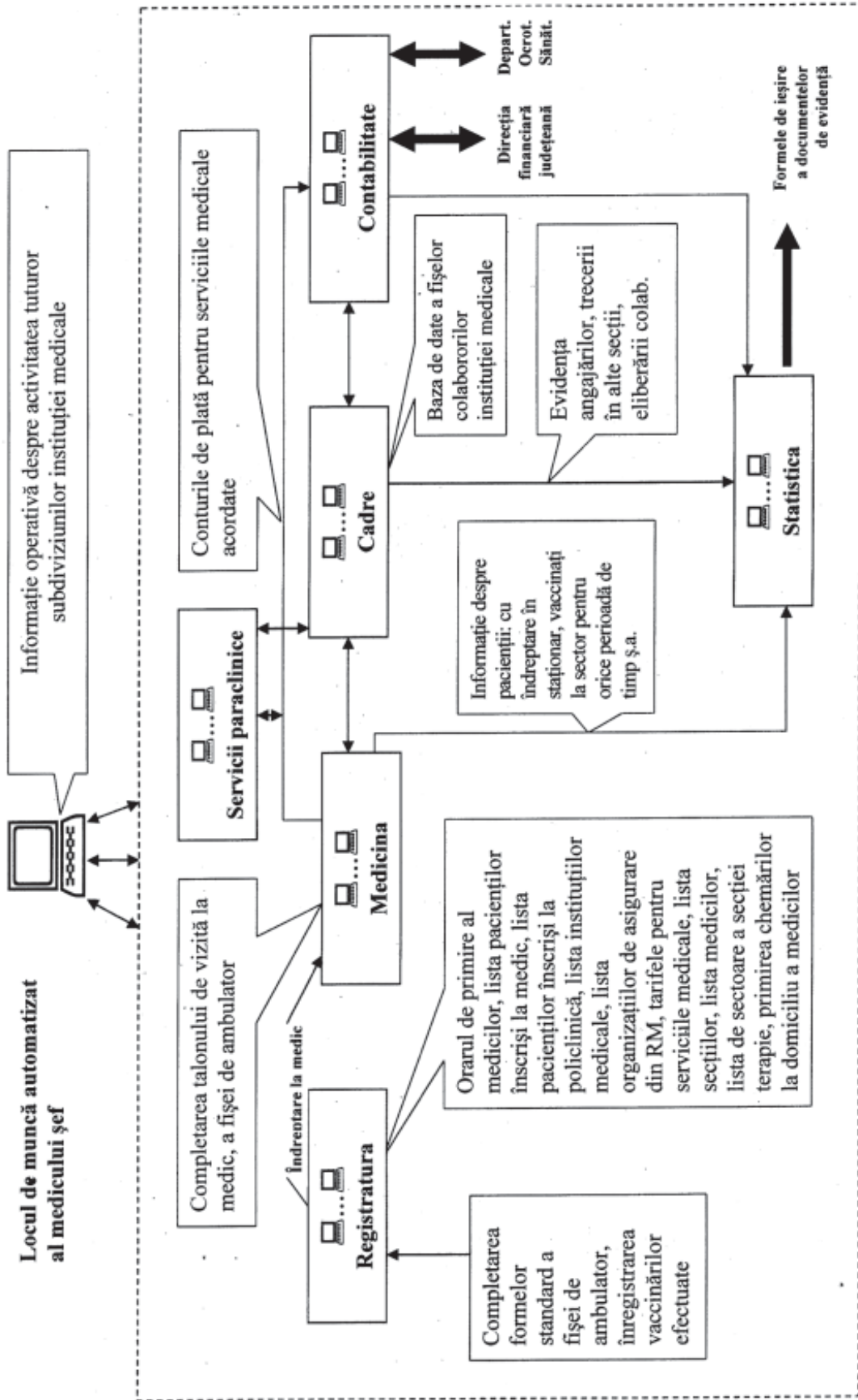
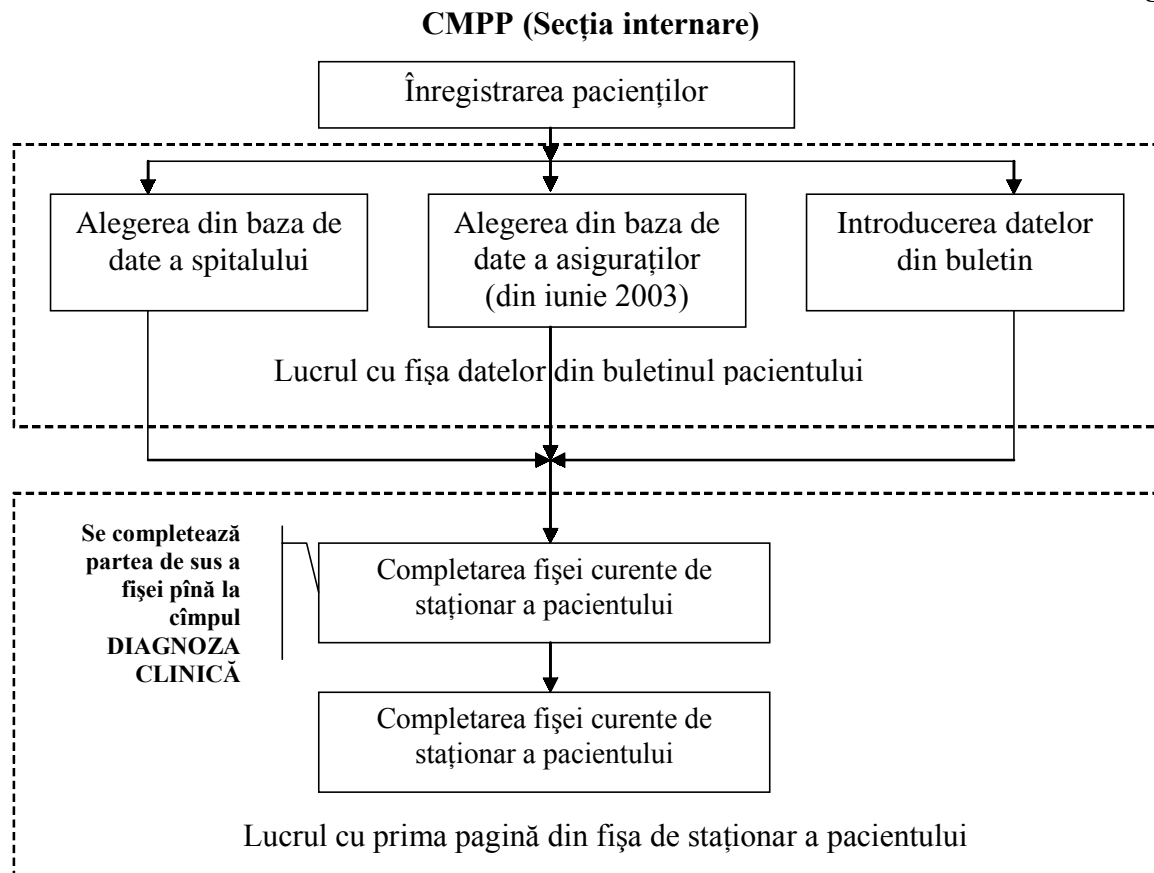


Figura 3


6. Analiza efectivității implementării Managementului Informațional Complex al CMPP

Efectivitatea implementării Managementului Informațional Complex odată cu organizarea canalelor electronice de comunicare cu organizațiile de profil va fi stabilită de indicele "utilizare/pat", care în cea mai mare măsură depinde de organizarea evidenței și luarea la timp a deciziilor optime de dirijare.

7. Strategia realizării proiectului de implementare Managementului Informațional Complex al CMPP în alte instituții medicale din Republica Moldova

Autorii, ingineri programatori, medici, colaboratori ai "GutWel", SUA, vor asigura realizarea întregului complex de lucrări pentru crearea sistemului informațional al CMPP, folosind unele scheme deja utilizate, vor acorda susținere la etapa de exploatare a sistemului în orice volum.

Lucrări preconizate:

1. Analiza structurii instituției medicale.

2. Stabilirea numărului maxim și minim de locuri de muncă automatizate și etape de implementare.

3. Elaborarea proiectului de instalare a rețelei locale de calcul pentru un număr maximal de locuri de muncă.

4. Efectuarea lucrărilor de instalare a rețelei locale de calcul.

5. Instalarea utilajului și testarea complexului (rețeaua + PC).

6. Adaptarea și instalarea programului complex de dirijare a staționarului și policlinicii.

7. Instruirea personalului, introducerea informației inițiale.

8. Darea în exploatare a sistemului.

9. Asistarea sistemului.

10. Elaborarea și implementarea legăturilor electronice cu alte organizații.

8. Estimarea prețurilor programelor soft

Rolul fiecărui manager ce a hotărât implementarea proiectului de informatizare a instituției medico-sanitare este de a găsi sistemul

Figura 4

CMPP (Secția curativă)

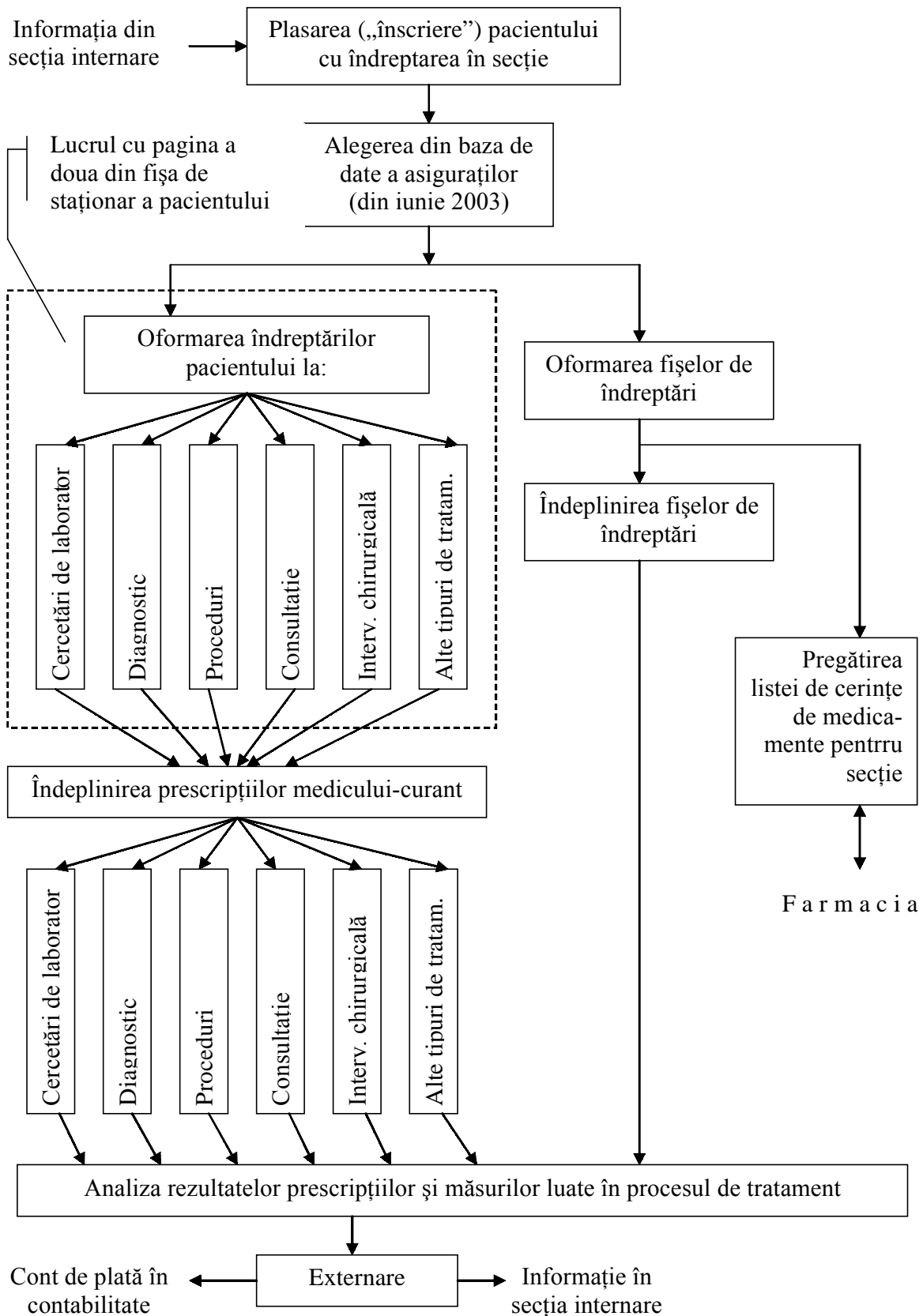
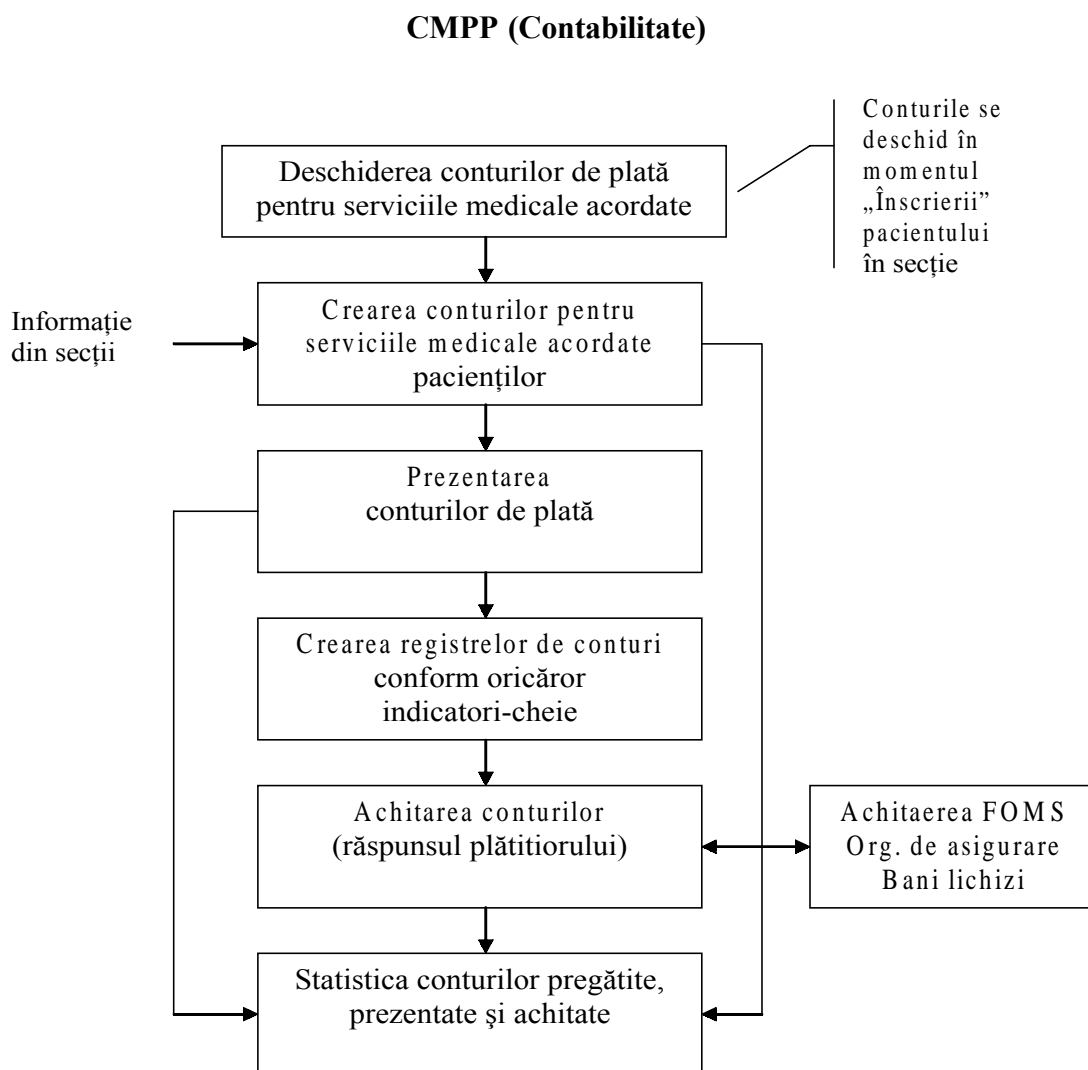


Figura 5


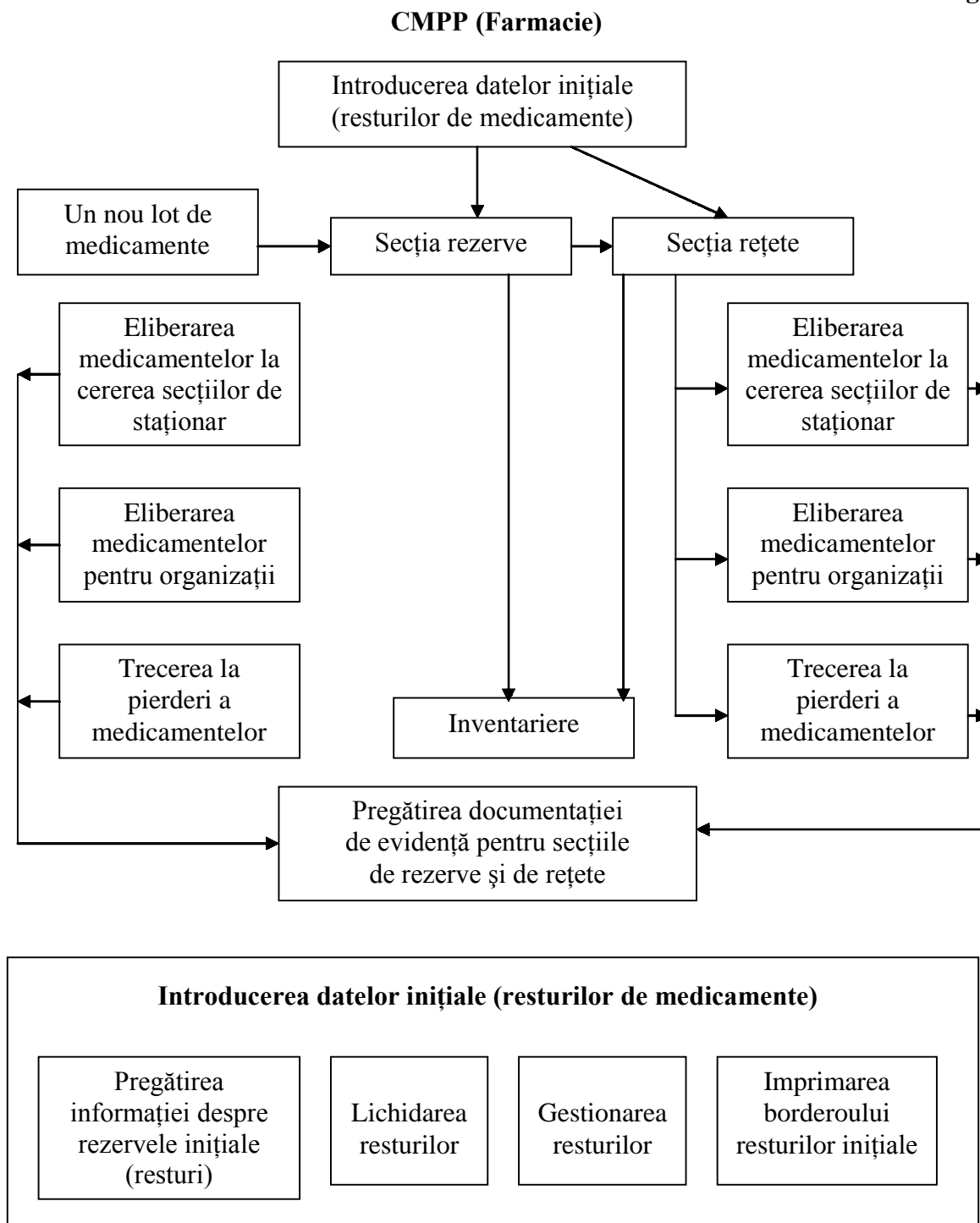
cel mai eficace și calitativ. Prețul total al sistemului se compune din soft-ul aplicativ și sistemul operațional sau baza în care este realizat acest soft. De aceea, managerul instituției trebuie să decidă: ce dorește să automatizeze, care va fi numărul maximal de locuri de muncă computerizate, volumul de informație prelucrată și gradul de siguranță a viitorului sistem. Doar după luarea acestor decizii se procedează la selectarea sistemului, ținându-se cont de arhitectura realizării programului și nu de posibilitățile funcționale. Prețul final al produsului este definit, de regulă, de mediul în care a fost elaborat. În prezent, în toate prospectele elaborărilor de sisteme se vorbește doar de funcțiile acestora și problemele ce pot fi soluționate, dar practic nu se spune nimic despre baza în care este ea elaborată, adică care sunt

caracteristicile ei tehnice, care la exploatare determină validitatea sistemului pentru instituția medicală dată. Ca rezultat, prețul a două sisteme cu funcții practic identice diferă foarte mult.

În primul caz programul va fi realizat în baza SDBD (sistem de dirijare cu bazele de date), prevăzută pentru maximum câteva zeci de locuri de muncă, volum relativ mic de date și lipsa mijloacelor de siguranță a funcționalității sistemului și stocarea datelor, nu este prevăzută pentru funcționare în regim non-stop.

Altă variantă, sistemul este elaborat în baza tehnologiilor industriale, prevăzută pentru prelucrarea milioane de documente, include zeci de locuri de muncă, regim non-stop de lucru și, practic, nu necesită în exploatare implicarea specialiștilor programiști. Desigur, prețul unui asemenea sistem este altul, dar el este prevăzută

Figura 6



pentru soluționarea problemelor la cu totul alt nivel.

O altă problemă este adaptarea și exploatarea sistemului.

Orice instituție medicală are întotdeauna particularitățile sale caracteristice în prelucrarea informației, de aceea la implementarea unui

sistem automatizat este necesară adaptarea lui pentru instituția concretă. De aceea, după selectarea bazei tehnice, conducătorul instituției medicale trebuie să conștientizeze cât de complicată este această adaptare, în ce termeni, costul și flexibilitatea sistemului, adică compatibilitatea cu unele sisteme existente și cu

Figura 7

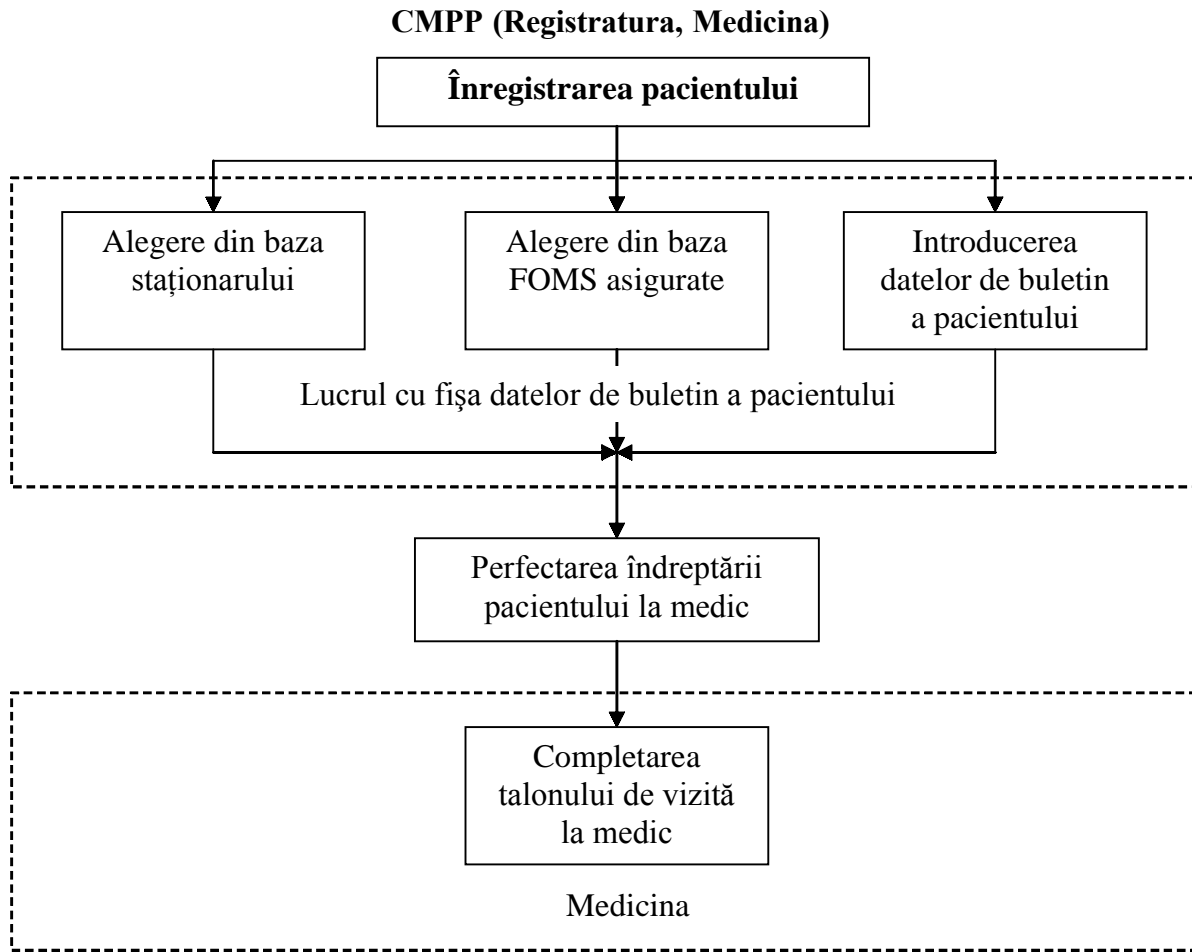
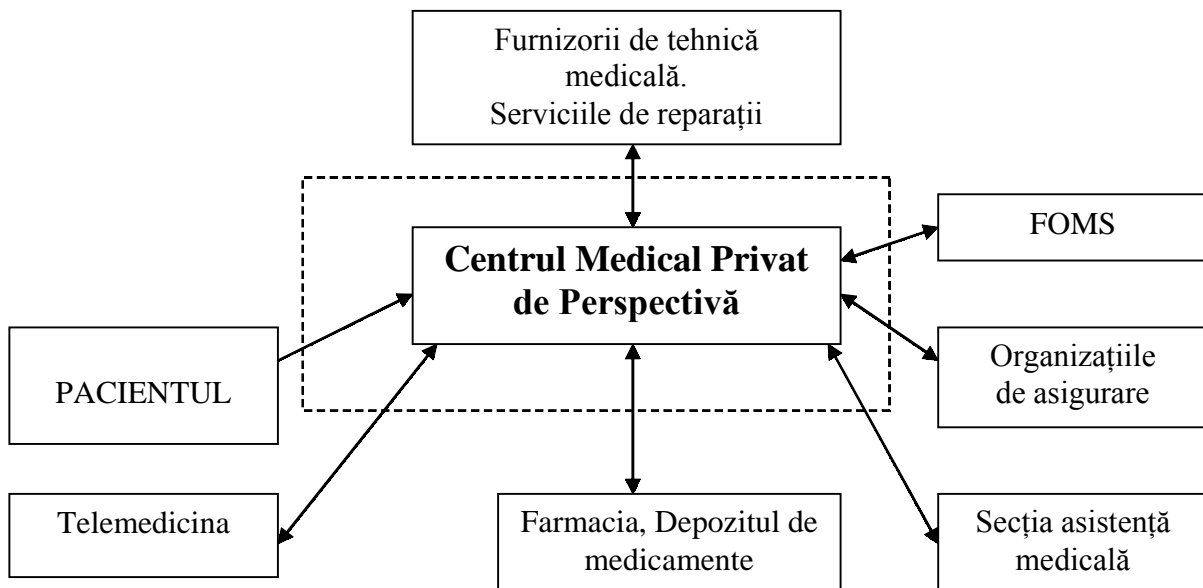


Figura 8

Schema relațiilor cu organizațiile externe a CMPP



locurile de muncă automatizate în instituție, dezvoltarea în continuare. În legătură cu schimbarea frecventă a actelor normative, metodele și regulile de prelucrare a informației, trebuie să se decidă cine și prin ce metode va dezvolta în continuare sistemul și va asigura exploatarea lui. Există două metode diametral opuse de abordare în elaborarea sistemelor. Prima — sistemul va fi complet închis și orice schimbare sau definitivare a sistemului va necesita implicarea autorilor programiști și cheltuielile respective. Altă metodă — sistem total deschis, orice schimbare este efectuată de specialiștii proprii care au fost instruiți în instituția ce a elaborat sistemul.

Astfel, implementarea sistemelor informaționale complexe a CMPP este oportună în acele instituții medicale de stat sau private unde se prevede instalarea nu mai puțin de 10 locuri de muncă automatizate. Costul variantei de bază a sistemului complex a CMPP va fi de cca 300\$ SUA pentru 1 loc de muncă, incluzând implementarea, instruirea, exploatarea.

Bibliografie:

1. Государственный Комитет Совета Министров СССР по делам строительства Госстрой СССР. Часть II. Нормы проектирования. Лечебно-профилактические учреждения, Москва, 1978.
2. Tehnica și tehnologiile medicale în Republica Moldova. Conferința a II-a științifico-practică a ATTTM din RM. Culegere de articole și teze. Chișinău, 2004.
3. Voitcu M., Cărăușu E. Management sanitar și farmaceutic. Universitatea de Medicină și Farmacie, Iași, ed. „Gr. Popa”, 2003.
4. I. Mereuță, E. Popușoi, C. Ețco, M. Eftodi. Sănătatea publică și managementul în medicină, Chișinău, 2000.
5. Герман В.Л. Исследование и разработка программно-аппаратных средств интеллектуальных распределенных информационных систем. Автореф. дис. к.м.н., Москва, 1991.
6. Cotelnic A., Nicolaescu M., Cojocar V. Management. CEP al ASEM, 1998.
7. Буйлашев Т.С. Медико-социальная оценка здоровья детей в Кыргызской республике и новые медицинские технологии их обслуживания. Автореф. д.м.н., Бишкек, 2000.
8. Антон С. Информационные технологии — новый фактор развития экономики РМ. Материалы конференции «Биоэтика, философия, экономика и медицина», 2005, стр.185-186.

Prezentat — 17.01.2005

Recenzent: M. Vangheli, d.h.m., prog. univ., UTM

Ion Mereuță, d.h.m., prof. univ., USMF “N. Testemițanu”, Elena Erhan, doctorand,
Leonid Zaharia, director CEVM

BAZELE LEGISLAȚIEI NORMATIVE ALE POLITICII SOCIALE ÎN DOMENIUL HANDICAPULUI ÎN REPUBLICA MOLDOVA

In each country disabled people are on state allowance. The state provides for complex system of social maintenance in case of disablement. The constitutive parts of this system are: social insurance and social support from special funds. In this article are described legislation, structure, disablement categories and financial funds of this sphere.

Key words: social politic, social support.

În orice țară, cetățenii inapți de muncă se află în grija statului, care este cel mai consecvent promotor al politicii sociale. Mai întâi de toate, statul acordă invalizilor susținere materială (pensii, indemnizații, înlesniri etc.). Însă cetățenii inapți de muncă au nevoie nu numai de susținere materială. Un rol important în contextul susținerii îl are suportul fizic, psihologic, organizatoric și de alt gen, acordat acestei categorii de persoane.

De rând cu o asigurarea bătrâneții, sistemul protecției sociale, de asemenea asigură protecție și în cazurile de survenire a invalidității, în aceste cazuri, pensiile sunt plătite pentru a asigura veniturile

pierdute ca urmare a evenimentului, soldat cu încetarea activității de muncă. Invaliditatea este identificată ca încetare precoce a activității de muncă în legătură cu incapacitatea pentru muncă permanentă, ori ca incapacitate pentru muncă de lungă durată ce continuă și după ce expiră acțiunea dreptului de beneficiere de indemnizație pentru incapacitate temporară de muncă.

Structura sistemului de protecție socială în caz de invaliditate este următoarea:

asigurarea socială - este un sistem de de plăți stabilite, bazat pe contribuțiile patronilor și angajaților. Acest sistem prevede pensii lunare;

ajutorul social (asistența socială) - sistem necondiționat de plata contribuțiilor, este bazat pe faptul pierderii capacității de muncă, și finanțat din mijlocele bugetului de stat și se realizează prin acordarea lunară a alocațiilor sociale de stat sau pensiilor.

Pensiile de invaliditate generează probleme financiare serioase, în primul rând, acestea sunt acordate populației tinere (deci, celei care nu a atins vârsta standard de pensionare), durata vieții acestei categorii fiind cu atât mai mare, cu cât mai mic este gradul de pierdere a capacității de muncă. Plata pensiilor de invaliditate persoanelor apte de muncă conduce la majorarea tarifelor contribuțiilor.

Este necesar a prezenta o informație concludentă cu privire la situația invalizilor în Republica Moldova: lista actelor legislative și normative, structura stabilită, categoriile de invalizi și sursele de finanțare pentru acestea. Legislația ce reglementează protecția invalizilor din Moldova este relativ dezvoltată. Asistența invalizilor este realizată în baza următoarelor legi și acte normative:

1. Legea privind protecția socială a invalizilor nr. 821-XII din 24 decembrie 1991. În lege este dată definiția invalidității, este garantată asigurarea unei infrastructuri sociale accesibile pentru invalizi. Legea, la fel, prevede drepturile invalizilor la reabilitare medicală, profesională și socială, la învățământ și formare profesională, la muncă și la angajare în câmpul muncii, precum și la unele tipuri de ajutor social;

2. Legea privind protecția socială suplimentară invalizilor de război, participanților la cel de-al doilea război mondial și familiilor acestora, nr. 121-XV din 3 mai 2001. Această lege determină mărimea alocațiilor pentru invalizi, participanților la război și membrilor familiilor acestora;

3. Legea privind protecția socială a cetățenilor care au avut de suferit de pe urma catastrofei de la Cernobîl nr. 909-XII din 30 ianuarie 1992. Această lege fundamentală pentru protecția socială a victimelor catastrofei de la Cernobîl stabilește drepturile participanților la lichidarea consecințelor avariei de la SAE Cernobîl, categoriile de invalizi și participanți la lichidarea catastrofei, condițiile și quantumul pensiilor și compensațiilor, la care acestea au dreptul;

4. Legea privind pensiile asigurării sociale de stat nr. 156-XIV din 14 octombrie 1998. Legea reglementează condițiile de acordare a pensiilor, inclusiv pentru invalizi, quantumul pensiilor, ordinea stabilirii și plății pensiilor;

5. Legea privind asigurarea cu pensii a

militarilor și a persoanelor din corpul de comandă și din trupele organelor afacerilor interne nr. 1544 din 23 iunie 1993, stabilește condițiile de asigurare cu pensii a militarilor;

6. Legea privind alocațiile sociale de stat pentru unele categorii de cetățeni nr. 499-XIV din 14 iulie 1999. Legea stabilește condițiile de acordare a alocațiilor sociale de stat, inclusiv invalizilor adulți și minori care nu îndeplinesc condițiile pentru obținerea unei pensii din sistemul asigurărilor sociale de stat în baza Legii privind pensiile asigurării sociale de stat nr. 156-XIV din 14 octombrie 1998;

7. Legea cu privire la protecția socială specială a unor categorii de populație nr. 933-XIV din 14 aprilie 2000. Legea stabilește categoriile beneficiarilor de compensări nominative, inclusiv invalizilor, tipurile și quantumul acestor compensații;

8. Hotărârea Guvernului nr. 761 din 31 iulie 2000 privind compensațiile nominative pentru unele categorii ale populației;

9. Programul Național pentru protecția socială, reabilitare și (re)integrare a invalizilor în anii 2000-2005, aprobat prin Hotărârea Guvernului nr. 1153 din 16 noiembrie 2000. Obiectivele primordiale ale Programului Național sunt: crearea și promovarea imaginii pozitive a invalizilor; măsuri de prevenire a invalidității și îmbunătățire a asistenței medicale oferite invalizilor; măsuri în vederea reabilității, învățământului, asigurării accesului invalizilor, la fel, organizării odihnei acestora prin desfășurarea activităților culturale, sportive, turistice și de alt gen.

10. Instrucțiunea de stabilire a invalidității și tipurilor asistenței sociale în Republica Moldova, aprobată prin Hotărârea Guvernului nr. 146 din 30 iunie 2004. Instrucțiunea definește criteriile de stabilire a invalidității, cauzele ei, termenele reexpertizării și tipurile ajutorului social.

Conceptul de invaliditate

Invalid este considerată persoana care, în legătură cu limitarea activității vitale rezultate în urma deficiențelor fizice ori mintale, necesită ajutor și protecție socială (Art. 2 din Legea cu privire la protecția socială a invalizilor nr. 821-XII din 24 decembrie 1991).

Limitarea activității vitale a persoanei este reflectată prin pierderea completă ori parțială a capacității sau posibilității de a se autodeservi, deplasa, orienta, comunica, controla comportamentul său, de asemenea de a realiza activitatea de muncă.

Determinarea persoanei ca invalid se efectuează de către Consiliul, Expertizei Medicale a Vitalității (în continuare - CEMV).

La luarea deciziei despre determinarea persoanei ca invalid sînt luați în considerație factorii clinici, psihici, mediul social de trai și factorii profesionali:

- caracterul îmbolnăvirii și urmările ei;
- gradul deficienței;
- eficiența tratamentului și activităților de reabilitare;
- starea mecanismelor compensatorii;
- pronosticul clinic și de muncă;
- posibilitatea adaptării sociale;
- necesitatea de diferite tipuri de susținere socială;
- condițiile concrete și specificul muncii;
- nivelul pregătirii profesionale;
- vârsta etc.

În fiecare caz, indiferent de caracterul îmbolnăvirii și deficienței anatomice, CEMV efectuează cercetarea complexă a tuturor sistemelor organismului bolnavului.

O atenție deosebită este acordată particularităților individuale ale bolnavului, posibilităților adaptării lui sociale.

Odată cu luarea deciziei privind invaliditatea persoanei, sunt oferite recomandări în vederea reabilitării medicale și profesionale a acesteia.

Criteriile de stabilire a invalidității

Criteriu principal de stabilire a invalidității este gradul de limitare a vitalității, condiționat de reducerea ori pierderea capacității de a învăța, de a comunica, de a se deplasa, de a se orienta în spațiu, de a-și controla comportamentul, de a se autodeservi, de a participa în activitatea de muncă. În dependență de gravitatea deficienței, limitarea vitalității este divizată pe următoarele grade:

- ușor (până la 25 la sută);
- moderat (de la 25 până la 50 la sută);
- pronunțat (de la 50 până la 75 la sută);
- accentuat pronunțat (peste 75 la sută).

În conformitate cu normele internaționale uzuale, invaliditatea este stabilită dacă gradul de limitare a vitalității depășește 25 la sută. Limitarea moderată, pronunțată și accentuat pronunțată a vitalității corespunde invalidității de gradul III, II și I.

Cauzele invalidității

La stabilirea gradului de limitare a vitalității, CEMV sunt obligate să definească cauza invalidității, deci, condițiile biologice și sociale ce au condiționat-o. Factorii sociali ce au determinat invaliditatea trebuie să fie confirmați din punct de vedere juridic prin documente corespunzătoare. CEMV pot stabili următoarele cauze ale invalidității:

- îmbolnăvire generală;

- accident de muncă;
- boală profesională;
- invaliditate din copilărie;
- sindromul «Cernobâl»;
- invaliditate în legătură cu serviciul militar.

Invaliditatea în urma unei îmbolnăviri generale

Invaliditatea în urma unei îmbolnăviri generale survine în rezultatul oricărei boli nespecificate mai sus.

Invaliditatea în urma unui accident de muncă

Invaliditatea în urma accidentului de muncă survine, dacă accidentul s-a produs:

- în exercițiul atribuțiilor de serviciu (inclusiv în timpul delegației) ori în timpul exercitării unor lucrări în interesul întreprinderii ori instituției;
- în drum spre serviciu ori de la serviciu;
- în timpul practicii de producție;
- pe teritoriul întreprinderii, instituției ori la alt loc de muncă în timpul zilei de lucru, inclusiv în pauzele stabilite și în intervalul de timp necesar pentru aducerea în ordine a locului de muncă, până la ori după orele de program;
- în apropierea întreprinderii, instituției ori altui loc de lucru în orele de program, inclusiv în pauzele (înteruperile) stabilite, dacă aflarea în acel loc nu contravine regulilor regimului intern de muncă;
- în timpul îndeplinirii misiunilor de importanță statală ori publică;
- în timpul activităților de salvare a vieții umane, de pază a securității de stat și de asigurare a ordinii publice de drept;
- în legătură cu îndeplinirea funcțiilor de donator.

Invaliditatea în urma îmbolnăvirii profesionale

Invaliditatea rezultată din îmbolnăvirea profesională este stabilită în cazul persoanelor, care s-au aflat sistematic și de mult timp sub influența factorilor nocivi, caracteristici profesiei de referință, ori a condițiilor de muncă, specifice pentru o anumită producție. La stabilirea invalidității în urma îmbolnăvirii profesionale, CEMV se conduce de Lista bolilor profesionale și de Instrucțiunea de aplicare a acestei Liste.

Invaliditatea din copilărie

Invaliditatea din copilărie survine în urma îmbolnăvirii ori mutilării, produse până la atingerea vârstei de 16 ani, iar pentru persoanele care urmează studii (elevi, studenți) - până la atingerea vârstei de 18 ani.

Invaliditatea în urma sindromului «Cernobâl»

Invaliditatea în urma sindromului «Cernobâl» este stabilită persoanelor care au participat la lichidarea consecințelor avariei de la SAE

Cernobîl, ori au fost iradiați pe teritoriile afectate de substanțe radioactive.

Invaliditatea în legătură cu serviciul militar

Invaliditatea în legătură cu serviciul militar este stabilită în cazul militarilor în rezervă, dacă ea este rezultatul:

- rănirii, contuziei, unui accident care a avut loc pe front sau în timpul îndeplinirii atribuțiilor legate de serviciul militar;
- îmbolnăvirii, în rezultatul aflării pe front;
- îmbolnăvirii (contuziei, mutilării), produse în timpul serviciului militar, dar care nu are legătură cu serviciul propriu-zis.

Militarilor în rezervă, invaliditatea le este stabilită în legătură cu efectuarea, serviciului în forțele armate, dacă acesta a survenit:

- în timpul efectuării serviciului militar;
- în termen de trei luni după demobilizare;
- mai târziu de trei luni după demobilizare ca urmare a rănirii, contuziei, mutilării ori bolii, produse în timpul serviciului militar, confirmate de actele corespunzătoare.

Reexaminarea periodică a invalizilor

Reexaminarea periodică a invalizilor este efectuată cu scopul de a evalua eficiența activităților curative și de reabilitare administrate, la fel, schimbările stării sănătății, în raport cu gradul adaptării sociale. Reexaminarea periodică a invalizilor cu deficiențe în limitele de la 25 până la 50 la sută (gradul moderat) este efectuată anual, a persoanelor cu limitarea vitalității de la 50 până la 75 la sută (gradul pronunțat) - o dată

în doi ani, a persoanelor cu limitarea vitalității cu peste 75 la sută (gradul accentuat pronunțat) - o dată în trei ani, iar în unele cazuri - anual.

Invaliditatea este stabilită fără indicarea termenului reexaminării în cazurile:

- în care modificările funcționale și stările patologice au un caracter ireversibil;
- în care modificările funcționale și stările patologice au un caracter relativ ireversibil și în care bolnavul se află sub supravegherea instituțiilor curativ-profilactice și organelor expertizei medicale a vitalității nu mai puțin de trei ani și există siguranța în caracterul ireversibil al acestor modificări.

În cazul persoanelor cu invaliditate fără termen, reexaminarea este efectuată la cererea acestora, ori în baza deciziei organelor expertizei medicale a vitalității.

Criteriile principale de stabilire a incapacității de muncă sunt gradele de invaliditate (pentru copiii invalizii în vîrstă de pînă la 16 ani - gradele de severitate), stabilite în dependență de procentul vitalității. Actualmente se argumentează concepția modernă de expertiză a vitalității după pierderea procentuală profesiografică a capacității de muncă care a fost prezentată organelor de resort.

Bibliografie:

1. Raportul Social Anual RM, 2003.
2. Activitatea expertizei medicale a vitalității pe anul 2003. Chișinău, 2004.
3. L. Spinei, E. Popușoi. Handicapul infantile ca problemă medico-socială. Chișinău, 2000.

Prezentat — 3.03.2005

Recenzent: A. Saulea, d.h.m., prof. univ.

I. Cuvșinov, doctor în științe medicale, Centrul de Medicină Legală pe lângă MS RM, Mihai Pîslă, colonel-medic, Ministerul Apărării, Direcția medicală, Vasile Babîră, colonel-medic, Ministerul Apărării, Comisia centrală de expertiză medico-militară a Forțelor Armate

DECIZIA DE EXPERTIZĂ MEDICO-MILITARĂ: ASPECTE METODICE ACTUALE

The main task of the medical-military expert examination bodies in the Armed Forces is establishment of fitness for military service for citizens of the Republic of Moldova in accordance with state of health and physical condition which were formulated by the decision of medical-military examination. In this article are presented medical and social criterions which serve as basis for decision of medical-military examination, unique principles which are used for evaluation of state of health and physical shape and estimate of functional disturbance of organism by viewpoint of medical-military expert examination.

Key words: medical-military examination.

Serviciul militar ca o formă specială a serviciului public este un gen deosebit al activității de muncă. Noțiunea „capacitatea de muncă a

militarului” cuprinde starea posibilităților fizice și spirituale ale persoanei care permit îndeplinirea obligațiilor serviciului militar.

Prin posibilitate fizică se subînțeleg posibilitățile anatomo-funcționale ale organismului în raport cu cerințele impuse de îndeplinirea obligațiilor serviciului militar, în funcție de gradul limitărilor provocate de maladie sau schilodire. Prin posibilități spirituale se subînțelege prezența unor calități morale ca simțul patriotismului, conștientizarea necesității de a apăra Patria, capacitatea de a înfrunța cu fermitate greutățile serviciului militar. Anume de capacitatea de muncă a militarului depinde aptitudinea de a îndeplinirea obligațiile serviciului militar.

Capacitatea de muncă se poate diminua în rezultatul unor maladii sau schilodiri imediate sau peste o durată oarecare de timp după apariția maladiei, temporar sau permanent, parțial sau integral, dar în toate cazurile în raport cu anumite condiții de muncă.

La elaborarea de către Direcția medicală a MA a Baremului medical din Regulamentul cu privire la expertiza medico – militară în Forțele Armate ale RM s-a luat în considerație faptul, că aptitudinea pentru serviciul militar este în dependență directă nu atât de forma nozologică a maladiei, cât de posibilitățile organismului de a se adapta la condițiile concrete ale serviciului militar.

Integrarea Baremului medical în Clasificarea a X Internațională a maladiilor (CIM-10) și a problemelor legate de sănătate, are scopul să aducă în conformitate cu cerințele OMS și să generalizeze evidența maladiilor și a defectelor fizice la cetățenii țării noastre, care îndeplinesc serviciul militar. Baremul medical este adaptat la principiul de bază al expertizei medico – militare, adică evaluarea individuală a gradului de aptitudine pentru serviciul militar în dependență de intensitatea manifestării modificărilor patologice, dereglărilor funcționale ale organelor și frecvenței acutizărilor maladiei.

La evaluarea gradului aptitudinii pentru serviciul militar față de medicul expert este pusă sarcina de a aprecia corect rezultatele examenului medical și ale tratamentului bolnavului din punctul de vedere al expertizei medicale. Independent de durata tratamentului, bolnavului i se apreciază concret pronosticul privind serviciul militar, și, în corespundere cu Baremul medical, i se poate stabili gradul aptitudinii pentru serviciul militar. În același timp determinarea gradului de aptitudine pentru serviciul militar va fi diferențiată și strict individuală, cu evidențierea primordială a posibilităților funcționale ale organismului de a se adapta la condițiile serviciului militar.

La baza formulării deciziei de expertiză medico – militară se află atât criteriile medicale, cât și cele sociale.

Criteriile medicale includ: diagnoza clinică completă, cuprinzând caracterul schimbărilor morfologice; gradul dereglărilor funcționale; caracterul și gravitatea evoluției maladiei; prezența decompensării și complicațiilor cât și stadiul maladiei. O importanță deosebită o au pronosticul clinic (recent și tardiv) și perspectivele referitor la continuarea serviciului militar, bazate pe analiza rezultatelor tratamentului, reversibilității dereglărilor morfologice și funcționale, caracterul evoluției maladiei și a complicațiilor ei.

Criteriile sociale ale expertizei medico – militare includ: caracterul efortului fizic și neuropsihic; organizarea, periodicitatea și ritmul lucrului, prezența suprasolicității unor organe și sisteme ale organismului, cât și factorii nocivi. De aceea la determinarea gradului aptitudinii pentru serviciul militar se iau în considerație nivelul studiilor, pregătirea la specialitatea militară, experiența de muncă, vârsta, opinia comandantului și a medicului unității militare în ce privește aptitudinea de a îndeplini obligațiile serviciului militar și posibilitatea de a-l utiliza pe militarul respectiv în funcția, care în cea mai mare măsură corespunde atât stării sănătății, cât și disponibilității lui de a continua serviciului militar.

Așa dar, dereglarea funcțiilor organismului, din punct de vedere al expertizei medico – militare (EMM) se apreciază, înainte de toate, în dependență de măsura în care aceste dereglări limitează aptitudinea cetățeanului pentru serviciul militar și adaptarea lui socială.

Conform datelor științei medicale contemporane, nu maladia însăși împiedică militarului la îndeplinirea obligațiilor profesionale, ci consecințele ei în forma diverselor dereglări ale funcțiilor vitale ale organismului. Însă într-o serie de cazuri maladia, care încă n-a adus la consecințe esențiale negative, poate conduce la limitarea capacității de muncă. Ca exemplu poate servi faza activă a unui proces inflamator specific sau nespecific.

În legătură cu această, schema consecințelor maladiei, aplicată în practica expertizei medico – militare poate fi prezentată în felul următor: **boala** (situația internă) – **limitarea vitalității** (materializarea) – **scăderea aptitudinii de muncă** (manifestarea) – **insuficiența socială** (socializarea).

Conform acestei scheme formularea diagnozei de expertiză medico – militară poate fi începută „ori cu denumirea maladiei, ori cu

termenul „sechelă”, folosit în conformitate cu CIM – 10. Totodată, denumirea maladiei se pune pe primul loc în cazurile, când tratamentul nu înlătură maladia, final neefectiv sau neterminat.

De exemplu: *Ateroscleroza obliterantă a vaselor membrelor inferioare, ocluzia arterelor femurale, insuficiența arterială cronică gr.II pe stînga, bont amputațional 1/3 medie al coapsei pe dreapta.*

Cu termenul „sechelă” diagnoza începe atunci, când metodele active de tratament conduc la diminuarea maladiei, dar totodată își fac apariția careva sechele.

De exemplu: *Dumping – Sindrom după rezecția 2/3 stomacului cu anastomoză Bilroth – II.*

În toate cazurile e necesar să se țină cont de caracterul maladiei, gravitatea ei, stadiul și faza procesului, particularitățile evoluției, gradul dereglărilor funcționale, starea mecanismelor compensatoare, reversibilitatea procesului. Reflectarea obligatorie a acestor factori în diagnoză este necesară deoarece ei pot influența asupra deciziei de expertiză medico-militară.

În dependență de caracterul procesului patologic și al gravității manifestării acestuia, termenul, metodele și eficacitatea tratamentului, de obicei, diferă mult, deci și gradul limitării vitalității va fi diferit.

Stadiul procesului patologic în caracteristica maladiei de asemenea e de o importanță mare. De obicei, în stadiile mai avansate, pronosticul e mai rău, potențialul de reabilitare e mai scăzut. Particularitățile evoluției maladiei deseori devin unul din factorii decisivi în determinarea hotărîrii de expertiză medicală. În dependență de perioada accentuării sau dispariției manifestărilor clinice ale maladiei, dereglarea vitalității poate fi temporară sau permanentă.

Limitarea vitalității în clasificarea internațională contemporană este considerată ca o deviere de la activitatea normală a omului și este evaluată de către specialiștii, care apreciază dereglările anatomice, fizice și psihice în conformitate cu clasificările în vigoare.

Limitarea capacității de muncă se apreciază ca o limitare în activitate obișnuită și oglindește manifestarea obiectivă a dereglărilor sus numite. În legătură cu aceasta scăderea sau limitarea aptitudinii pentru îndeplinirea obligațiilor serviciului militar se poate aprecia la două nivele: după caracterul și după gradul limitării capacității de muncă. După caracter se evidențiază următoarele dereglări ale capacității de muncă:

temporare, îndelungate sau permanente; iar după gradul pierderii capacității de muncă – parțială sau totală.

Prin inaptitudine temporară se subînțelege pierderea capacității de a îndeplini obligațiile serviciului militar în perioada restrînsă de timp în urma maladiei sau schilodirii, cu dereglarea funcției organelor și sistemelor cu caracter reversibil. Pierderea temporară a capacității de muncă se apreciază pînă la momentul restabilirii acesteia sau pînă la o evoluție definitivă a maladiei sau schilodirii, care determină inaptitudinea sau aptitudinea limitată pentru serviciul militar.

Pierderea permanentă a capacității de muncă se stabilește persoanelor cu dereglare stabilă a vitalității în urma maladiei sau schilodirii, ori pierderea stabilă de a îndeplini obligațiile serviciului militar. De obicei, aceste persoane necesită asigurare socială.

Condiția principală, care asigură succesiunea corectă a stabilirii gradului de limită a aptitudinii de a îndeplini obligațiile serviciului militar constă în folosirea principiilor unice în evaluarea capacității de muncă și dezvoltării fizice.

Principiul 1. Utilizarea în practica contemporană a noțiunii „limitarea” aptitudinii îndeplinirii serviciului militar trebuie apreciată în sens mai larg, decât scăderea funcțiilor sistemelor organismului. Această noțiune include și alți factori, care pot influența asupra posibilităților de deplasare, orientare, comunicare, autocontrol, învățămînt și activitate de muncă. Factorii primordiali sînt eficacitatea tratamentului și starea compensării organismului.

Dependența de gradul compensației se determină în funcție de tipul ei: naturală – din contul organului propriu, organului par, altor sisteme etc. (gradele – compensate, subcompensate și decompensate) și artificială (de exemplu, protezarea), cît și în funcție de stadiul compensării și mecanismelor ei. De regulă, inaptitudinea pentru îndeplinirea serviciului militar, corespunde, stării de decompensare a unei funcții vitale a organismului, iar limitarea aptitudinii – stării de subcompensare sau compensare a funcției organului (organismului). Numai în cazuri excepționale dereglarea moderată a cîtorva funcții în cumul poate condiționa inaptitudinea pentru îndeplinirea serviciului militar. Aceasta cere întotdeauna o argumentare individuală.

Principiul 2. La determinarea măsurilor necesare asigurării sociale se apreciază nu numai gradul de limită pentru îndeplinirea serviciului

militar, dar și potențialul de reabilitare și condițiile de realizare ale acestui potențial.

Potențialul de reabilitare este suma posibilităților fizice, psihofiziologice păstrate, care în anumite condiții fac posibilă, într-o măsură oarecare, compensarea sau înlăturarea limitării vitalității.

Evaluarea cantitativă și calitativă a potențialului reabilitațional în multe cazuri prezintă dificultăți considerabile. Pentru caracteristica acestui indice se evidențiază potențialul sporit, mediu, redus.

Potențialul sporit constituie restabilirea deplină a vitalității, a capacității de muncă și a statutului social;

Potențialul mediu include vindecarea incompletă cu păstrarea dereglărilor moderate ale funcțiilor, vitalitatea fiind dificilă (în volum limitat, ori cu ajutorul mijloacelor tehnice), capacitatea de muncă limitată. Concomitent nivelul de trai scăzut. Necesită susținere socială;

Potențialul redus constă în evoluția progresantă a maladiei, dereglările funcționale fiind pronunțate, iar limitarea capacității de muncă și a capacității integrării sociale – semnificative. În acest caz este necesară o asigurare socială și un ajutor material permanent;

Lipsa potențialului de reabilitare – dereglările funcționale pronunțate, incapacitatea de a îndeplini de sine stătător activitățile principale.

Principiul 3. Consecințele sociale ale deteriorării sănătății constituie factorul primordial la stabilirea invalidității. Drept bază pentru recunoașterea invalidității la o persoană servește îmbinarea următorilor 3 factori:

- deteriorarea sănătății cu dereglări persistente ale funcțiilor organismului determinată de maladii, sechele a traumelor ori defecte;

- limitarea vitalității (limitarea totală sau parțială la bolnavi a capacității sau posibilității de autodeservire, deplasare, orientare, comunicare, autocontrol comportamentului, învățare sau antrenare în câmpul de muncă);

- necesitatea acordării asistenței sociale.

Totodată, succesiv sînt evaluate următoarele posibilități: continuarea activității de muncă anterioare, facilitatea activității de muncă conform specialității, ori reducerea volumului activității, transferarea la alt lucru conform calificării, adaptarea la muncă în condiții speciale sau incapacitatea de a îndeplini lucrul social util (în aceste cazuri dereglarea stabilă a capacității de muncă servește drept bază la recunoașterea invalidității la bolnav). În afară de aceasta, decizia în privința invalidității se adoptă și în cazul cînd

capacitatea de muncă e parțial restabilită, dar persistă alte dereglări ale vitalității. Importanța juridică și socială în ce privește consecințele deciziei de expertiză medicală adoptate înaintea în fața medicului expert anumite cerințe morale și profesionale. Colegialitatea în discutarea formulilor definitive presupune un nivel înalt de cultură etică și profesională în comunicare, posibilitatea de a discuta argumentat, de a manifesta tact și toleranță, atmosferă serioasă și bunăvoință, climat psihomoral adecvat.

Hotărîrea de expertiză medico-militară este legată nemijlocit cu reglementarea regularizarea relațiilor juridice dintre stat și cetățean, care îndeplinește ori este obligat (sau dorește) să îndeplinească serviciul militar. Ca urmare, orice decizie de expertiză medico-militară întotdeauna implică pentru persoana examinată consecințe juridice (dorite sau nedorite), dar în cea ce privește relația „medic - pacient” capătă particularități specifice numai expertizei.

Așa dar, decizia de expertiză medico-militară este un act juridic, care reflectă analiza complexă și definitivă în cea ce privește sănătatea persoanei examinate, capacitatea ei de a îndeplini obligațiile serviciului militar, esența maladiei, starea funcțională a organelor și sistemelor, legătura cauzală a maladiei cu condițiile serviciului militar.

Bibliografie:

1. Regulamentul cu privire la expertiza medico – militară în FA ale RM aprobat prin Hotărîrea Guvernului RM nr.897 din 23.07.2003.

2. Instrucțiunea privind modul de stabilire a invalidității aprobat prin Hotărîrea Guvernului RM nr.746 din 30.06.2004.

3. Куликов В.В. «Военная врачебная экспертиза и социальная защита военнослужащих». Военно – медицинский журнал 2001 №3 с.12.

4. Ядчук В.Н., Токарев В.Д., Работкин О.С., Расмамбетов Р.Г. Трудности комплектования войск здоровым контингентом на современном этапе развития общества и пути их разрешения // Современный подросток: материалы Всероссийской конференции с международным участием. М. - 2001. - С. 364-366.

5. Куликов В.В., Ядчук В.Н., Работкин О.С. «Актуальные вопросы использования высоко-кой технологии при медицинском обеспечении юношей допризывных и призывных возрастов» // Информационные системы и технологии в здравоохранении. Научные труды научно - практической конференции. М. - 2003. - С. 212-214.

6. Ядчук В. В., Берг В. Г., Михневич А. В. Стандартизация обследования юношей допризывных и призывных возрастов: новый подход к управлению медицинским обеспечением подготовки граждан к военной службе // Материалы международного конгресса “Здоровье, обучение, воспитание детей и молодежи в XXI веке”. М.-2004.-часть III.-С.387-389.

Prezentat — 7.02.2005

Recenzent: V. Florea, d.i.d, prof. univ.

Valeriu Revenco, Liviu Grib, Viorica Ochișor, Catedra cardiologie, USMF „Nicolae Testemițanu”

PREVALENȚA DEREGLĂRILOR METABOLICE LA PACIENȚII CU HIPERTENSIUNE ARTERIALĂ ÎN ASOCIERE CU OBEZITATE

It was evaluated the presence of metabolic disturbances at patients with arterial hypertension in association with obesity. It was established that the group was not homogeneous (22.7% were suffering of diabetes, the 2nd type, at 12.6% has been established a distorted tolerance for glucose, 17.6% had the glycemia in the normal limits and hyperinsulinemia and 47.1% had no modifications of the glucidic spectrum). The estimation of the lipids spectrum demonstrated the presence of the lipids triple combination characteristic for the insulinorezistence syndrome: hypertriglyceridemia in association with the high levels of the cholesterol and reduced levels of high density cholesterol. This, the patients with arterial hypertension in association with central obesity are factors of major cardiovascular risk and metabolic disturbances.

Key words: arterial hypertension, hyperinsulinemia, distorted tolerance for glucose, diabetes, dislipidemia.

ACTUALITATEA TEMEI

În prezent este cunoscut că obezitatea prezintă un factor de risc major pentru dezvoltarea patologiei cardiovasculare și dereglărilor metabolice. Printre alterările metabolice mai frecvent întâlnite sunt dislipidemiile și diabetul zaharat de tip II [1].

Unele studii relatează că ponderea înaltă contribuie la dezvoltarea insulinorezistenței, care la rândul său provoacă sporirea secreției insulinei de către celulele- β pancreatice. Ca urmare se dezvoltă hiperinsulinemia și patologii asociate [2].

Alte cercetări indică că indicele masei corporale nu totdeauna poate fi un marker exact pentru insulinorezistență la obezi, sunt studii care au constatat că obezitatea de tip abdominal corelează semnificativ cu distorbanțele tipice sindromului metabolic. În special asocierea obezității centrale cu toleranța alterată la glucoză indică un risc major în dezvoltarea complicațiilor cardiovasculare [3]. Cea mai frecventă variantă de dislipidemie caracteristică sindromului metabolic este triada lipidică: hipertrigliceridemia însoțită de nivel înalt al colesterolului de densitate joasă și nivel micșorat al colesterolului de densitate înaltă [4].

SCOPUL STUDIULUI

De a determina prezența distorbanțelor metabolice la pacienții hipertensivi în asociere cu obezitatea.

MATERIAL ȘI METODE

În studiu au fost incluși 119 pacienți în vârstă de la 30 la 65 ani (vârsta medie $49 \pm 0,6$ ani). Dintre

pacienții investigați 52 (43,7 %) au fost bărbați și 67 (56,3 %) femei.

Criteriul de includere în grupul de cercetare a fost hipertensiunea arterială (HTA) de gradul I-II în asociere cu obezitatea (indiferent de grad).

Criteriile de excludere au fost cazurile de hipertensiune arterială severă, hipo- și normoponderitate, angină pectorală instabilă, infarct miocardic acut, insuficiență cardiacă cronică avansată (gr. III-IV NYHA) și aritmiile severe.

Evaluările antropometrice au inclus determinarea indicelui masei corporale (IMC), perimetrului taliei (PT) și a raportului perimetru talie/perimetru șold (PT/PS). Obezitatea abdominală a fost considerată atât în prezența raportului $PT/PS > 0,95$ la bărbați și $> 0,85$ la femei, cât și $PT > 102$ cm la bărbați și > 88 cm la femei.

Monitorizarea valorilor tensiunii arteriale a fost efectuată cu ajutorul sfigmomanometrului, în poziție clinostatică a pacientului, după o perioadă de 10 min. repaus. Valorile tensiunii arteriale sistolice și diastolice au fost determinate în corespundere cu prima și a cincea fază a tonurilor Korotkoff. Monitorizarea tensiunii arteriale sistolice (TAS), tensiunii arteriale diastolice (TAD), frecvenței contracțiilor cardiace (FCC) a fost efectuată de 8 ori pe zi cu intervale de o oră în aceeași poziție a pacientului, cu același tensiometru.

Hipertensiunea arterială a fost definită dacă $TAS > 140$ mmHg și $TAD > 90$ mmHg. Gradația HTA s-a efectuat conform ultimelor recomandări ale OMS și Societății Europene a Cardiologilor (1999).

La toți pacienții a fost evaluată glucoza serică bazală. Nivelul glucozei serice a fost apreciat după 12 ore de foame. Glucoza serică a fost determinată prin metoda de glucozoxidare. În rezultatul acestei determinări au fost selectați pacienții fără diabet zaharat tip II (glucoza bazală < 6,7 mmol/l) și cu diabet zaharat (glucoza bazală > 6,7 mmol/l).

Pacienților cu glucoza bazală < 6,7 mmol/l a fost efectuat testul de toleranță la glucoză oral (TTGO) (administrarea per os a 75 gr glucoză pură diluată în 200 ml apă și determinarea glicemiei după 2 ore de la administrare). Pe parcursul acestor 2 ore a fost exclusă ingerarea lichidului, alimentelor, medicamentelor. În timpul TTGO au fost apreciate insulina imunoreactivă și C-peptida. Analiza rezultatelor TTGO a permis să evidențiem pacienții cu: a) hiperinsulinemie și valorile glicemiei în limitele normei, b) toleranță alterată la glucoză (glucoza serică 7,8-11,1 mmol/l), c) diabet zaharat tip II (glucoza serică > 11,1 mmol/l) de pacienții fără modificări ale spectrului glucidic (glucoza < 7,8 mmol/l și insulina în limite normale).

Ulterior conform rezultatelor obținute pacienții au fost divizați în două grupuri: 1) grupul I – cu insulinorezistență (pacienți cu DZ tip II, pacienți cu toleranță alterată la glucoză și pacienți care în timpul TTGO au notat valori glicemice în limitele normei și hiperinsulinemie) și 2) grupul II – fără insulinorezistență (pacienți cu glucoza bazală în limitele normei și pacienți care în timpul TTGO au notat valori normale ale glucozei și insulinei).

Determinarea spectrului lipidic a fost efectuată după 12 ore de post alimentar. Spectrul lipidic a inclus: determinarea colesterolului total, colesterolului de densitate joasă, colesterolului de densitate înaltă și trigliceridelor.

REZULTATE ȘI DISCUȚII

Evaluarea complexă a pacienților cu hipertensiune arterială și obezitate a relatat că printre pacienții lotului cercetat sufereau de HTA gr. I – 10,1% și HTA gr. II – 89,9%. TAS a fost 156,1±0,9 mmHg, TAD – 94,8 ± 0,6 mmHg și FCC a constituit – 77,8±0,65 b/min.

Conform indicelui masei corporale supraponderitate a fost constatată la 12 persoane (10,1%); obezitate gr. I – la 43 persoane (36,1%); obezitate gr. II – la 40 persoane (33,6%); obezitate gr. III – la 24 persoane (20,2%).

În urma evaluărilor s-a constatat că la o anumită parte din pacienții cu HTA în asocieră cu obezitatea se notează modificări ale spectrului glucidic. Pacienții cu valorile glicemice în timpul TTGO în limitele normei și hiperinsulinemie au constituit 17,6%. Toleranță alterată la glucoză s-a constatat la 12,6% (glucoza după TTGO în limitele 7,8-11,1 mmol/l). Diabet zaharat tip II la 22,7% (glicemia bazală > 6,7 mmol/l; glucoza serică după TTGO > 11,1 mmol/l). În 47,1% cazuri nivelul glucozei a fost în limitele normale (se are în vedere glucoza bazală normală și glucoza după TTGO < 7,8 mmol/l).

Analiza datelor antropometrice a demonstrat valori diferite la pacienții cu dereglări ale spectrului glucidic de cei fără modificări (tab.1).

Tabelul 1
Particularitățile obezității la pacienții cu hipertensiune arterială în asocieră cu obezitatea în funcție de prezența insulinorezistenței

Indici	Grupe	Bărbați M±m	Femei M±m
IMC	grup I	34,4±0,85	35,7±1,04
	grup II	34,1±0,95	37,9±0,85
PT	grup I	117,3±1,7	111,3±2,56
	grup II	99,8±0,3***	86,7±1,33***
PT/PȘ	grup I	1,03±0,005	0,96±0,01
	grup II	0,92±0,006***	0,72±0,05***

Notă: * - p<0,05 ** - p<0,01 *** - p<0,001.

Astfel, nu s-a observat o deosebire evidentă a valorilor indicelui masei corporale la ambele grupuri de pacienți (bărbați - 34,4±0,85 vs 34,1±0,95; p> 0,05 și - femei 35,7±1,04 vs 37,9±0,85; p>0,05). În timp ce la pacienții din grupul I s-au evidențiat valori înalte a perimetrului taliei (bărbați - 117,3±1,7 vs 99,8±0,3; p<0,001 și femei - 111,3±2,56 vs 86,7±1,33; p<0,001) (fig. 1) și a raportului perimetru talie/perimetru șold (bărbați - 1,03±0,005 vs 0,92±0,006; p<0,001 și femei - 0,96±0,01 vs 0,72±0,05; p<0,001) (fig. 2).

Conform rezultatelor raportului PT/PȘ obezitatea abdominală a fost constatată la bărbați – în 19 cazuri (36,5%), la femei – în 25 cazuri (37,3%). În timp ce conform PT obezitatea abdominală a fost la bărbați – 16 cazuri (30,8%) și la femei – 37 cazuri (55,2%).

Deosebiri evidente a relatat examenul spectrului lipidic (tab.2).

Evaluarea spectrului lipidic la pacienții hipertensivi obezi a demonstrat, că valorile

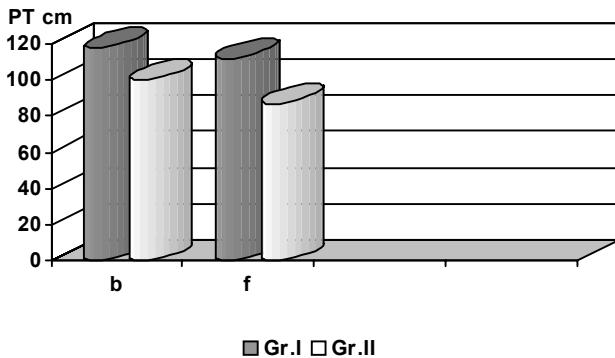


Fig. 1. Particularitățile perimetrului taliei la pacienții hipertensivi în asociere cu obezitatea în funcție de prezența insulinorezistenței

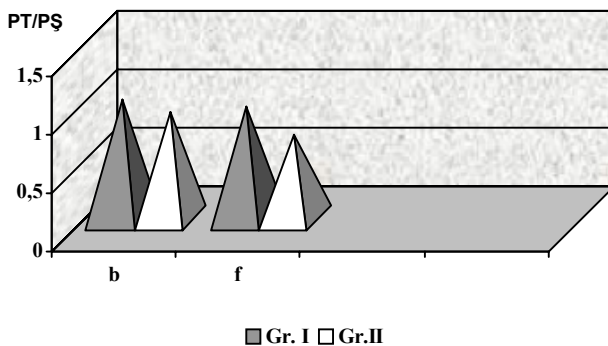


Fig. 2. Particularitățile raportului perimetru talie/perimetru șold la pacienții hipertensivi în asociere cu obezitatea în funcție de prezența insulinorezistenței

colesterolului total nu se deosebeau semnificativ la pacienții din ambele grupe ($5,6\pm 0,1$ vs $5,4\pm 0,1$; $p>0,05$). Estimarea nivelului colesterolului total în lotul studiat a relevat majorarea acestuia la 23 pacienți (19,3%), dintre care 17 cazuri (26,9%) au fost la pacienții din grupul I și 6 cazuri (10,7%) – la pacienții din grupul II.

La pacienții din grupul I s-au notat valori mai mari ale nivelului de LDL-colesterol ($4,4\pm 0,1$ vs $3,9\pm 0,1$; $p<0,05$) și trigliceride ($2,7\pm 0,1$ vs $1,8\pm 0,1$; $p<0,001$).

Tabelul 2

Modificări ale spectrului lipidic la pacienții cu hipertensiune arterială și obezitate în funcție de prezența insulinorezistenței

Indici	Grup I	Grup II
Colesterol total	$5,63\pm 0,14$	$5,37\pm 0,114$
LDL-colesterol	$4,36\pm 0,13$	$3,99\pm 0,11^*$
HDL-colesterol	$0,70\pm 0,05$	$1,01\pm 0,05^{***}$
Trigliceride	$2,69\pm 0,13$	$1,85\pm 0,10^{***}$

Notă: * - $p<0,05$ ** - $p<0,01$ *** - $p<0,001$

În același timp valorile HDL – colesterolului au fost mai scăzute la pacienții din grupul I ($0,7\pm 0,05$ vs $1,0\pm 0,05$; $p<0,001$).

În rezultatul determinării LDL-colesterolului în lotul studiat s-a constatat mărirea nivelului în 56 cazuri (47,1 %), dintre care 33 cazuri (52,4%) aparțineau grupului I și 23 cazuri (41,1%) – grupului II. Analiza nivelului trigliceridelor a relevat valori avansate în 50 cazuri (42,0 %). În grupul I s-au determinat 39 cazuri (61,9 %) și în grupul II - 11 cazuri (19,6 %).

Estimarea valorilor HDL-colesterolului la totalitatea pacienților studiați a demonstrat reducerea nivelului în 73 cazuri (61,3 %), dintre care 49 cazuri (77,8 %) au fost apreciate la pacienții cu insulinorezistență și 24 cazuri (42,9%) – la pacienții fără modificări ale spectrului glucidic (fig.3).

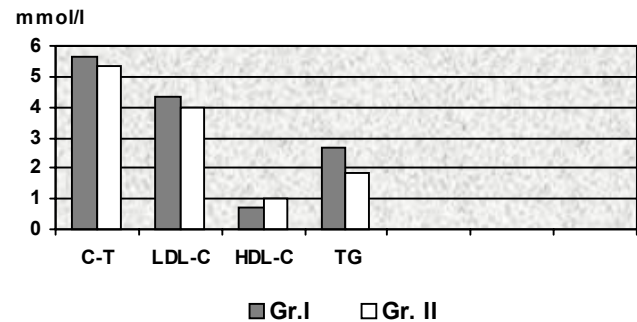


Fig. 3. Particularități ale spectrului lipidic în funcție de prezența insulinorezistenței.

Analiza indicilor antropometrici a demonstrat predominarea obezității centrale la pacienții cu dereglări metabolice.

Prezența dislipidemie majorează riscul de boală cardiovasculară aterosclerotică de 2-4 ori [5]. În studiul prospectiv QUEBEC cu durata de 5 ani, s-a demonstrat că hiperglicemia, nivelele mărite ale insulinei, LDL-C, colesterolului total și apo-B sunt asociate cu creșterea riscului pentru patologie ischemică cardiacă [6]. La etapa actuală se consideră că insulinorezistența este asociată cu o aterogeneză accelerată, ceea ce induce complicații cardiovasculare grave [7].

CONCLUZII

1. Grupul de pacienți hipertensivi în asociere cu obezitate este neomogen (22,7% sufereau de diabet zaharat tip II, la 12,6 % s-a constatat toleranță alterată la glucoză, 17,6% aveau valori glicemice în limitele normei și hiperinsulinemie și 47,1% nu aveau modificări ale spectrului glucidic).

2. Analiza spectrului lipidic a demonstrat triada lipidică caracteristică sindromului de insulinorezistență: hipertrigliceridemie în asociere cu valori înalte ale colesterolului de densitate joasă și valori micșorate ale colesterolului de densitate înaltă.

3. Pacienții cu hipertensiune arterială în asociere cu obezitatea centrală sunt purtători de distorbanțe metabolice și de risc cardiovascular major.

Bibliografie:

1. J.D. Krebs, S. Evans, L. Cooney et al. Changes in risk factors for cardiovascular disease with body fat loss in obese women. *Diabetes, Obesity and Metabolism*. 2002; 4: 379-387.
2. Steiberger J. and Daniels S. Obesity, Insulin Resistance, Diabetes, and Cardiovascular Risk in Children. *Circulation* 2003; 107:1448-1453.

3. Ribeiro-Filho F.F., Faria A.N., Konlmann N.E. et al.: Two-Hour Insulin Determination Improves the Ability of Abdominal Fat Measurement to Identify Risk for the Metabolic Syndrome. *Diabetes Care* 2003; 26:1725-1730.

4. Donnelly R., Davis K. Type 2 diabetes and atherosclerosis. *Diabetes, Obesity and Metabolism* 2000; 2(Suppl 1): 21-30.

5. Reaven G.M. Multiple CHD risk factors in type 2 diabetes: beyond hyperglycemia. *Diabetes, Obesity and Metabolism* 2002; 4(Suppl. 1):S13-18.

6. Alexander C., Landsman P., Teutsch S. Et al.: NCEP-Defined Metabolic Syndrome, Diabetes, and Prevalence of Coronary Heart Disease Among NHANES III Participants Age 50 Years and Older. *Diabetes* 2003; 52:1210-1214.

7. Donnelly R., Davis K. Type 2 diabetes and atherosclerosis. *Diabetes, Obesity and Metabolism* 2000; 2(Suppl 1): 21-30.

Prezentat — 23.03.2005

Recenzent: A. Testemițanu, d.i.m., conf. univ.

Victoria Grosu, Instituția Medico-Sanitară Publică Institutul de Cardiologie

SEMNIFICAȚIA TROPONINELOR CARDIACE ÎN DIAGNOSTICUL BIOCHIMIC AL MALADIILOR CARDIOVASCULARE

The article reflects the significance and the role of cardiac markers from the diagnosis in ischemic and nonischemic myocardial injury in prospective trials. Cardiac troponin T and I are sensitive and specific biochemical markers of myocardial damage. Measurement of cardiac troponins has generated a new gold standard biochemical test for myocardial infarction.

Key words: gold standard biochemical markers, Troponin T and I, ischemic and nonischemic myocardial injury.

Managementul diagnostic al maladiilor cardiovasculare trebuie să fie complex și include de regulă 2 direcții – diagnosticul invaziv și noninvaziv, ultimul având menirea să fortifice posibilitățile clinico-terapeutice. Beneficiul aplicării metodelor biochimice în diagnosticul noninvaziv al maladiilor cardiovasculare câștigă tot mai multe sufragii și convingeri, lucru evidențiat în urma analizei informațiilor periodice de domeniu. În acest context merită de subliniat, că în ultimul timp opiniile savanților se orientează spre aplicarea noilor metode de testare biochimică în investigațiile clinice a maladiilor cardiovasculare cum sunt aprecierea concentrației troponinelor cardiace în serul sanguin.

Markerii biochimici constituie o mare parte integrativă în strategiile diagnosticului noninvaziv în cardiologie ultimii 50 ani. În *Guideline*-urile ale National Academy of Clinical Biochemistry și International Federation of Clinical Chemistry, TnT

și TnI cardiace se consideră noi markeri în maladiile ischemice ale miocardului [2].

Grație specificității și sensibilității înalte aprecierea troponinelor cardiace a devenit "standardul de aur" în diagnosticul biochimic al infarctului miocardic. În baza rezultatelor cercetărilor mari randomizate nivelul sporit al troponinelor în serul sanguin a fost determinat de către experții Societății Europene de Cardiologie ca marker, ce indică un risc evident al complicațiilor grave în cardiopatia ischemică și aprecierea acestor indici a fost recomandată pentru uz larg în determinarea pronosticului bolnavilor cu sindrom coronarian acut fără supradenivelare a segmentului ST pe traseele electrocardiografice [1,4,5].

În anul 2000 a fost complectată clasificarea angorului pectoral instabil după Braunwald E. - bolnavii ce se referă la clasa III B (acces de angor pectoral în repaus cu 48 ore până la internare în

lipsa cauzelor extracardiace de agravare) este recomandat de a diviza în baza lipsei sau prezenței unui nivel diagnostic marcat în “troponinpozitivi” și “troponin-negativi”. Bolnavii “troponinpozitivi” au un risc sporit al morții cardiovasculare și a unui infarct miocardic și necesită spitalizare pentru terapie antitrombotică [27].

În baza principiilor mecanismelor actuale care vizează hiperfermentemia în infarctul miocardic se află ideea, că markerii cardiaci din cardiomiocitele afectate repede penetrează în sânge. În același timp intervalul între degradarea cardiomiocitelor și apariția fermentilor în sânge se apreciază în funcție de un șir de factori. La ei se referă: mărimea moleculei fermentului, starea patului vascular regional în miocard și în căile limfatice, valoarea gradientului concentrațional între lichidul interstițial, limfă și sânge.

Într-o serie de lucrări a fost confirmat faptul, că mării fermentilor în serul sanguin anticipă perioada de concentrație a lor în căile limfatice în special în trunchiul toracal [7, 12]. În pasajul fermentilor penetrați din cardiomiocite și ajunși în sânge, are importanță viteza getului limfatic. Toate aceste circumstanțe aduc la premiza, că activitatea fermentilor în sânge atinge nivelul diagnostic marcat nu mai repede decât peste 4-6 ore după degradarea celulelor.

Rămâne discutabilă o singură întrebare foarte principală: sunt oare capabile moleculele proteice nu prea mari după mărime a TnT să penetreze prin membrana cardiomiocitelor în ischemia reversibilă, masa moleculară a acestei proteine fiind 37kDa, ceea ce este esențial micșorat, decât a kreatinfosfokinazei (82 kDa) și a dehidrogenazei lactice (135 kDa).

Rolul Troponinei T în diagnosticul biochimic al Infarctului miocardic

Complexul troponinic, care reglează procesul de contractilitate musculară în cardiomiocite, constă din trei subunități *T, I și C*. Troponinele cardiace și troponinele musculaturii scheletale posedă un aranjament anumit de aminoacizi, ceea ce permite elaborarea diagnosticurilor de o înaltă specificitate pentru aprecierea troponinelor cardiace I și T în serul sanguin [3]. Se distinge o diferență după componența aminoacizilor între izoformele miocardului și a mușchilor scheletali, care constituie între 6-11%. În normă TnT și TnI nu se conțin în ser sanguin. Troponin T – este un

peptid structural care contribuie la formarea complexului troponin-tropomiozin, masa moleculară a cărui constituie 37 kDa, iar pentru TnI 23,8 kDa.

Troponinele cardiace în IMA ating la bolnavii suspecti un nivel diagnostic maxim la 6 ore după declanșarea simptomelor, nivelul lor înalt se menține ulterior în decursul a 7-14 zile, ceea ce facilitează diagnosticul tardiv al infarctului miocardic. Pacienții cu un nivel sporit al troponinelor în sânge au pronostic nefavorabil în comparație cu bolnavii, care nu au un așa nivel. Apariția în sânge a markerilor necrozei miocardului, mai ales a troponinelor cardiace în sindromul coronarian acut are o legătură directă cu riscul de moarte și declanșarea unui infarct miocardic [26]. Riscul următoarelor complicații este direct proporțional cu gradul de sporire a conținutului troponinelor în sânge. În majoritatea cercetărilor nivelul troponinelor cardiace a fost un predictor independent al letalității în cardiopatia ischemică [8,10,11,20,22].

În afară de acest fapt depistarea pacienților cu un conținut mărit de troponine în sânge între bolnavii cu angor pectoral instabil este foarte importantă pentru alegerea unui tratament antitrombotic mai agresiv și pentru un tratament invaziv.

Actualmente sunt cunoscute rezultatele unui șir de trialuri multicen-trice randomizate, finisate în anii 1998-2001 care au relevat importanța markerilor biochimici și în special al troponinelor cardiace în diagnosticul sindromului coronarian acut și al infarctului miocardic.

Unul din ele este trialul **FRISC I (Fragmin During Instability in Coronary Artery Disease)**, finisat în 1998, care a demonstrat eficacitatea tratamentului cu *dalteparină* a bolnavilor cu sindrom coronarian acut fără supradenivelare al segmentului ST. În studiu au fost incluși 1506 bolnavi cu vârsta mai mare de 40 ani cu cardiopatie ischemică cu subdenivelare și inversie a undei T care au primit *dalteparină*. Din ei la 971 bolnavi s-au preluat probe sanguine pentru aprecierea TnT peste 12, 24, 48 și 120 ore. În dependență de nivelul concentrațional al troponinei T în ser sanguin bolnavii au fost divizați în trei subgrupe: I gr.- > 0,06mkg/l, II gr.-0,06-0,18 mkg/l, III gr.- > 0,18 mkg/l. Riscul morții cardiovasculare și al unui infarct miocardic a constituit în dependență de nivelul concentrațional

al troponinei T de la 4-14 % . Astfel, a fost elocvent demonstrat faptul, că riscul morții cardiovasculare și al unui infarct miocardic la bolnavii TnT “pozitivi” este veritabil mai mare decât la bolnavii fără mărire a concentrației acestui marker în ser sanguin [6].

Rezultatele trialului **FRISC II (Fragmin During Instability in Coronary Artery Disease)**, apărute în anul 1999, au inclus 2267 bolnavi cu sindrom coronarian acut fără supradenivelare al segmentului ST, observați pentru coronarangiografie precoce în prima săptămână de spitalizare, care au primit 3 luni tratament cu *dalteparină* și placebo. Din ei la 2103 bolnavi au fost cercetate nivelele concentraționale a troponinei T în ser sanguin, conform cărora s-au divizat în troponin T “pozitivi” - $> 0,1$ ng/ml și troponin T “negativi” - $< 0,1$ ng/ml. În dinamicul observațional la 6 luni nivelul concentrațional al TnT $> 0,03$ ng/ml s-a considerat indicație pentru tratament cu *dalteparină*. În așa fel o mărire minimală a TnT în sânge a stat la baza indicației cu *dalteparină* [9, 20].

În anul 1999 au fost finisate rezultatele trialului **CAPTURE** care au inclus 1093 bolnavi cu sindrom coronarian acut fără supradenivelare al segmentului ST. A fost cercetată eficacitatea tratamentului cu *abciximab* la această categorie de pacienți. La 226 (41%) bolnavi care au administrat *abciximab* și la 219 (40%) – placebo nivelul TnT în ser sanguin s-a considerat diagnostic pozitiv $\rightarrow 0,1$ ng/ml. În randomizare peste 36 ore se notau cazurile de moarte și evoluția unui infarct miocardic. La pacienții TnT “pozitivi” care au primit *abciximab* numărul cazurilor de infarct miocardic a fost veridic mai mic comparativ cu placebo (0,9% către

4,1 %, $p=0,03$) [11].

În literatura de specialitate sunt cunoscute rezultatele trialului **TRIM (A Trombin Inhibition Myocardial Ischemia)**, 1998, scopul căruia a fost compararea eficacității tratamentului cu *heparină* și cu inhibitorul specific al trombinei – *inogatran* la 1209 bolnavi cu suspecție la angor pectoral instabil sau infarct miocardic non Q. La 516 bolnavi au fost o singură dată testați markerii biochimici – TnT, Tnl și CFK-MB. Mărite se considerau nivelele concentraționale pentru TnT - $0,1$ mg/l, Tnl – 2 mg/l. În acest studiu nu numai nivelele concentraționale al enzimelor în ser sanguin au servit drept predictor ai evoluției

nefavo-rabile al unui infarct miocardic acut, dar și subdenivelarea segmentului ST și inversia undei T la ECG [28].

De asemenea, în anul 1998 s-au elucidat rezultatele trialului **GUSTO II – (Global Use of Strategies to Open Occluded Arteries in Acute Coronary Syndromes)**, al cărui scop a fost aprecierea comparativă al eficacității cu *hirudină* și *heparină* la bolnavii cu suspecție la infarct miocardic, care a înrolat 2564 subiecți. La o parte din bolnavi (855) a fost apreciată concentrația TnT în ser sanguin, nivelul diagnostic al cărei s-a considerat TnT $>0,1$ ng/ml pentru pronosticul nefavorabil al evoluției maladiei [31].

Studiul **PRISM (Platelet Receptor Inhibition in Ischemic Syndrome Management)**, finalizat în 1999, a inclus 3232 bolnavi cu sindrom coronarian acut cu non ST supradenivelare, al cărui scop a fost de a defini eficacitatea tratamentului cu *tirofiban* (blocator IIb/IIIa receptorilor glicoproteinici al trombocitelor și a *heparinei* nefracționate la această categorie de bolnavi. La 2222 bolnavi dintre care 1125 au primit *heparină* și 1097 au administrat *tirofiban* s-a apreciat nivelul concentrațional al TnT diagnostic $> 0,1$ mg/l, care a servit drept predictor al evoluției nefavorabile al maladiei [30].

În anul 2001 au fost date publicității rezultatele studiului **GUSTO –IV (Global Use of Strategies to Open Occluded Arteries in Acute Coronary Syndromes)** obiectivul principal al cărui a fost aprecierea eficacității tratamentului cu blocantul IIb-IIIa receptorilor trombocitelor *abciximab* la bolnavii cu sindrom coronarian acut non ST supradenivelare care nu au fost supuși revascularizării precoce ale miocardului. În total în studiu au fost incluși 7800 bolnavi. O parte din subiecți (n - 974) au primit *dalteparin*. A fost apreciat nivelul concentrațional al TnT $>0,1$ ng/ml în ser sanguin care s-a considerat diagnostic majorat și a servit drept predictor al morții cardiovasculare la 9,7% bolnavi. În grupul fără astfel de nivel majorat al TnT decesele s-au înregistrat în 5,3% cazuri [8].

Studiul prospectiv randomizat **The PARAGON –B** a înrolat 1160 pacienți cu sindrom coronarian acut fără supradenivelare a segmentului ST, care au administrat preparatul *lamifiban* – IIb/IIIa antagonist al receptorilor glicoproteinici și placebo. La 40,2% din bolnavi TnT test pozitiv a fost considerat la concentrația ($\geq 0,1$ ng/ml). În baza

studiului a fost concluzionat, că TnT testul este un predictor prioritar pentru stratificarea riscului în scurt timp și de durată la bolnavii cu sindrom coronarian acut fără supradenivelare a segmentului ST [22].

Mărirea concentrației troponinelor în serul sanguin la bolnavii cu maladii cardiace fără sindrom coronarian acut

La rând cu toți markerii biochimici ai necrozei miocardului nivelul concentrațional al troponinelor cardiace se mărește atât la bolnavii cu sindrom coronarian acut, precum și în alte maladii cardiace. Una din frecventele cauze de mărire a concentrației troponinelor cardiace sunt miocarditele [33]. Conform opiniei autorilor Bonnefoy E., Godon P., 1999, nivel diagnostic mărit al Tn I (>1,5 ng/ml) se apreciază frecvent la bolnavii cu pericardită idiopatică fără semne de sindrom coronarian acut mai ales la subiecții tineri (vârsta medie a bolnavilor "troponin T pozitivi" a constituit 37 ani) [14]. În anul 2000 acești autori au relatat despre faptul că conținutul troponinelor cardiace în ser sanguin poate fi majorat la bolnavii cu aneurism disecant de aortă. Acest studiu mic doar pe 64 pacienți a relatat o situație foarte importantă care ajută pentru diagnosticul diferenciat între aneurismul disecant de aortă și sindromul coronarian acut. Astfel nivelul sporit al TnT poate servi o cauză de greșeală gravă în indicația a unui tratament antitrombotic acestui contingent de bolnavi, care ar induce deces inevitabil. În așa fel rezultatele acestui studiu mic relevă unele principii foarte importante din punct de vedere clinic, și anume - la bolnavii cu aneurism disecant de aortă tip A mărirea conținutului TnT în ser indică un pronostic destul de nefast [29].

Studiile semnificative ale autorilor Marian A., Roberts R., 2001, au remarcat că la bolnavii cu cardiomiopatie hipertrofică au fost identificate 100 mutații în nouă gene ale proteinelor sarcomere contractile în lanțurile beta-miozinice ale TnT. Concentrația TnT la această categorie de bolnavi și mai ales la pacienții tineri, semnifică o valoare pronostică a maladii și un risc înalt de moarte subită [24].

Cercetările efectuate în acest domeniu de Burhop I., Rosol M. et al., 2001, au demonstrat, că cardiomiopatia hipertrofică familială este cauzată de mutații premature a proteinelor în aparatul contractil cardiac, ceea ce a confirmat că anume mutația genei TnT cauzează

cardiomiopatia hipertrofică familială și cea dilatativă [21].

Sunt date publicității informațiile, care relatează, că troponinele cardiace se măresc până la nivelul diagnostic la o parte din subiecți după angioplastie sau implantare de stent [8,19]. O astfel de mărire a concentrației troponinelor cardiace confirmă necroza cardiomiocitelor ca urmare a embolismului vaselor mici cu fragmente de placă aterosclerotică și /sau tromb moale, provocați în timpul angioplastiei. În timpul cercetărilor L.La Vecchia și coaut., 1996, la 57 bolnavi nivelul troponinelor cardiace a fost determinat până și peste 6,12,24 ore după angioplastie la 35 pacienți, după stent la 22 bolnavi. Mărite sau considerat valorile TnT cardiace > 0,2 ng/ml (9 bolnavi – 16%), TnI > 1 ng/ml 815 bolnavi – 26%). În așa fel, rezultatul cercetărilor a demonstrat o sensibilitate mărită a TnT în determinarea necrozei miocardului în grupul bolnavilor care au fost supuși revascularizării transcutanate ale miocardului [19].

Cauzele extracardiace ale majorării conținutului troponinelor cardiace în serul sanvin

Necâtând la faptul că actualmente troponinele sunt primite ca markeri cei mai semnificativi biochimici pentru determinarea necrozei miocardului, ei au un șir de dezavantaje. Specificitatea troponinelor este mare, dar nu absolută. Referitor la această problemă există numeroase controverse. În unele studii a fost relatat, că nivelul troponinelor se mărește în insuficiența renală cronică fără semne de sindrom coronarian acut [13].

Diverse opinii confirmă, că tratamentul cu citostatice la bolnavii oncologici la fel poate provoca apariția nivelelor majorate a troponinelor în sânge [16,17]. La rând cu aceasta apariția troponinelor cardiace în concentrații mari este provocată și de tratamentul anticanceros cu Anthraciclină și Ciclofosfamină. După datele Missov E., Calzolari C., 1996, troponinele cardiace au fost mărite la bolnavii cu adenocarcinom de localizare diferită (rinichi, prostată, pulmoni), care la rândul său au administrat anthraciclină [15].

Actualmente diagnosticul biochimic în practica cardiologică pediatrică este foarte dificil în ceea ce privește aprecierea enzimelor "standardului de aur" în patologiiile inflamatorii ale miocardului. Doar câteva studii relatează informații, care relevă

Semnificația conținutului seric al TnT în bolile cardiovasculare

<i>Trialul</i>	<i>Anii</i>	<i>Numărul bolnavilor</i>	<i>Diagnosticul Clinic</i>	<i>Concentrația TnT în ser sanguin</i>
<i>FRISC I</i>	1998	1506	Sindrom coronarian acut (SCA)	971 bolnavi: Igr>0,06mkg/l; IIgr-0,06-0,18mkg/l, IIIgr>0,18mkg/l
<i>FRISC II</i>	1999	2457	SCA non ST elevare	2103 – TnT TnT pozitiv-0,1 ng/ml
<i>TRIM</i>	1998	1209	Angină pectorală instabilă	516 – TnT TnT>0,1mkg/l
<i>CAPTURE</i>	1999	1093	SCA non ST elevare	226(41%)abciximab și la219(40%)9 placebo TnT>0,1ng/ml
<i>PRISM</i>	1999	3232	SCA non ST elevare	La 2222 TnT>0,1mkg/l
<i>GUSTO II a</i>	1998	2564	SCA ST>0,5mm	855 TnT>0,1 ng/ml
<i>GUSTO-IV</i>	2001	7800	SCA non ST elevare	TnT>0,1ng/ml
<i>PARAGON B</i>	2001	1160	SCA non ST elevare	TnT>=0,1 ng/ml
<i>Tailand Saungs-wang J., și coaut.</i>	1996-2000	209	CMD-45% Miocardită acută-27%	CMD TnT-0,01-0,10ng/ml; MA TnT0,08-0,16 ng/ml
<i>Tailand Saungswang J., și coaut</i>	2002	41	CMD-10bolnavi Miocardită acută 10 bolnavi, 21-control	TnTCMD-0,01ng/ml MA TnT 0,088ng/ml

Notă: SCA – sindrom coronarian acut, TnT- Troponina T, MA- miocardita acută, CMD – cardiomiopatia dilatativă

rolul troponinei T în diagnosticul diferenciat al miocarditei acute și cardiomiopatiei dilatative la copii.

Unul dintre ele a fost efectuat în Tailand de Saungswang J. și coaut. În anii 1996-2000, în care au fost examenați retrospectiv copii cu afecțiuni ale miocardului în 6 clinici universitare – lotul general de boli cardiovasculare la copii a constituit 209 cazuri cu vârsta 0,1-15 luni. Din ei cu diagnosticul cardiomiopatie dilatativă au fost – 45 %, miocardită acută – 27%. Frația de ejeție (FE) medie a miocardului ventriculului stâng în miocardita acută a constituit - 42% în 79% cazuri clinice și s-a dovedit a fi mult mai înaltă ca în cardiomiopatia dilatativă (FE – 33,8% în 57% cazuri). S-a constatat că nivelul TnT a fost mai înalt în miocardita acută în comparație cu cardiomiopatia dilatativă (0,08 ng/ml – 0,16 ng/ml în miocardita acută; 0,01-0,10 ng/ml în cardiomiopatia dilatativă). Rata mortalității pe parcursul la un an în miocardita acută a constituit 17%.

În anul 2002 Saungswang J. și coaut. la 41 copii au apreciat nivelul TnT ca indicator noninvaziv pentru diferențierea miocarditei acute și cardiomiopatiei dilatative. Aceste două entități nozologice prezintă dificultăți din punct de vedere a diagnosticului clinic. Biopsia endomiocardică se arată a fi destul de utilă în aspect diagnostic, dar natura procedurii – invazivitatea, timpul consumat, sensibilitatea cauzează unele probleme, mai ales la copii. În acest studiu bolnavii au fost divizați în trei grupe: grupul I - 10 cazuri de miocardită acută, grupul II - 10 cazuri de cardiomiopatie dilatativă și grupul III – 21 copii au format lotul control. Nivelul TnT a fost respectiv- I gr – 0,088 ng/ml, II gr.-0,01 ng/ml și III gr – 0,001ng/ml). Rezultatele cercetării au demonstrat că nivelul TnT în miocardita acută s-a dovedit a fi semnificativ mai înalt, decât în cardiomiopatia dilatativă [32].

Rezultatele cercetărilor noastre efectuate în Institutul de Cardiologie în ce privește semnificația troponinelor cardiace în miocarditele acute

nonreumatice la copii au notat o sporire a concentrației în serul sanguin al Troponinei T cu un nivel concentrațional de 0,1 ng/ml la un număr de 23 bolnavi, fapt care s-a considerat drept test pozitiv și a servit un reper esențial în facilitarea diagnosticului de miocardită acută la rând cu sumarul examinărilor clinico-paraclinice efectuate. Determinarea concentrației Troponinei T în serul sanguin s-a efectuat prin metoda imunoenzimatică prin test sistemul „Xema-Medica” (2002).

Sumarul datelor obținute în cercetare ne-a permis să conchidem că valorile activității proteinei Troponinei T se poate califica drept marker biochimic distinct al diagnosticului precoce în miocarditele acute la copii având o semnificație indispensabilă clinică.

Concluzie

Rezultatele studiilor mari randomizate au definitivat importanța determinării markerilor biochimici care permit cu o precizie înaltă de a depista bolnavii cu necroză a miocardului, de a evidenția din grupul bolnavilor cu sindrom coronarian acut persoanele cu risc înalt de evoluție nefavorabilă a maladiei și a celor, care necesită tratament antitrombotic și revascularizare a miocardului.

Implementarea în practica clinică a aprecierii biomarkerilor necrozei miocardului este utilă în vederea micșorării ratei evoluțiilor nefavorabile ale cardiopatiei ischemice și a altor maladii cardiovasculare la diferite categorii de vârstă, precum și în reducerea semnificativă a mortalității prin maladii cardiovasculare odată cu perfectarea diagnosticului și strategiilor terapeutice.

Bibliografie:

1. 1999 *Update ACC/AHA AMI Guideline* (Web version).
2. **Wu A., Apple F., Gibler B. et al.** National Academy of Clinical Biochemistry standards of laboratory practice: recommendations for the use of cardiac marker in coronary artery disease. *Clin.Chem.* 1999; 45:1104-1121.
3. **Wu A.H.** // Miocardial Damage. Early Detection by Novel Biochemical Markers/Eds J.C.Kaski, D.W. Holt.- Dardrecht, 1995. -p 189-199.
4. Management of acute coronary syndromes without persistent ST segment elevation. **Recommendation of task force of European Society of Cardiology.** // *Eur.Heart J* 2000;21: 1406-1432.
5. **ACC/AHA Guidelines for unstable angina.** *J Am. Coll. Cardiol.*2000;36:3:970-1062.
6. **Lindahl B., Venge P., Wallentin L.** The FRISC experience with troponin T. // *Eur.Heart J.* 1998; 19: Suppl. N:16-24.

7. **Heeschen C., Hamm C., Goldman B.** et al. Troponin concentration for stratification of patients with acute coronary syndromes in relation to therapeutic efficacy of tirofiban. // *Lancet* 1999; 354: 1757-1762.

8. **The GUSTO IV – ACS Investigators.** Effect of glycoprotein IIb/IIIa receptors blocker abciximab in patients with acute coronary syndromes without early coronary revascularisation : the GUSTO IV – ACS randomised trial. // *Lancet* 2001; 357: 1915-1924.

9. **Swahn C., Saftrom K., Lagerqvist B.** et al. A gender-perspective on the use of 1 mw-heparin (dalteparin) in the FRISC II medical trial. // *Eur.Heart J.* 2000; 21:Suppl: Abstr: 363.

10. **Wallentin L.** Long-term low – molecular – mass heparin in instable coronary artery disease: FRISC II prospective randomised multicentre study. // *Lancet* 1999; 354: 701-708.

11. **Hamm C., Heeschen C., Goldman B.** et al. Troponin T predict the benefit of abciximab in patients with unstable angina in CAPTURE study. // *Engl. J. Med.* 1999: 340: 1623-1629.

12. **La Vecchia L., Mezzena G., Varotto L. et al.** Detectable serum cardiac troponin I in patients with severe cardiac decompensation of different origin: cklinal correlates and prognostic implications. // *Eur.Heart J.* 1998; Suppl N:Abstr: 925.

13. **Lang K., Schindler S., Folberger C.** et al. Discordant results for cardiac troponins in patients with renal failure asymptomatic for ischaemic heart disease. // *Eur.Heart J.* 1999; 20: Suppl: Abstr: 396.

14. **Bonnefoy E., Godon P., Kircorian G.** et al. Significance of ST Segment Evaluation in Idiopathic Acute Pericarditis. // *J.Am.Coll.Cardiol.* 1999; Suppl. N: Abstr: 907-904.

15. **Missov E., Calzolari C., Pau B.** Cardiac troponin I for early assessment of anthracycline – induced cardiotoxicity. // *Eur. Heart J.* 1996; Suppl. N: Abstr: 938.

16. **Herman E., Zhang J., Steven J.** et al. Cardiac Troponin T (cTnT) as a Biomarker for Monitoring Chronic Doxorubicin (DXR) Cardiomyopathy. // *J.Am Coll Cardiol.* 1999; Suppl. N: Abstr.1019-1016.

17. Cardiac Troponin I in Cancer patients. // *J.Am.Coll. Cardiol.* 1997; Suppl. N: Abstr.: 1015.

18. Cardiac Troponin I Increase in Acute Type a Aortic Dissection: A New Independent Predictor of Mortality. // *J.Am.Coll.Cardiol.* 2000; 35:Suppl. A: Abstr: 1091-276.

19. **La Vecchia L., Einocchi G., Bedogni E.** et al. Comparison between Troponin T and Troponin I in the detection of periprocedural myocardial damage after coronary angioplasty. // *Eur. Heart J.* 1996; Suppl: Abstr.1984.

20. **Lindahl B., Diderholm E., Lagerqvist B.** et al. Invasive vs noninvasive strategy in relation to troponinT level and ECG findings – a FRISC II substudy. // *Eur. Heart J.* 2000; 21 Suppl.; Abstr:469.

21. **Burhop J., Rosol M., Craig R., Tobacman L., Lehman W.** Effect of a cardiomyopathy – causing Troponin T mutation on thin filament function and structure. // *Biol. Chem.* 2001, Vol.276 (23), p 20788-94 (abstract).

22. **Newby LK, Ohman EM, Christenson RH, Moliterno DJ.** et al Benefit of glycoprotein IIb/IIIa inhibition inpatients with acute coronary syndromes and troponin T positive status: the Paragon B troponinT Substudy. // *Circulation*, 2001, Vol. 103 (24) p. 2891-2896.

23. **Erlacher P., Lercher A., Falkensammer J., Nassonov E., Samsonov M., Shutman V., Puschendorf B., Mair J.** Cardiac troponin and beta-type myosin heavy chain concentrations

in patients with polymyositis or dermatomyositis. // Clin.Chim Acta, 2001, vol. 306 (1-2) p. 27-33.

24. **Marian A., Roberts R.** The molecular genetic basis for hypertrophic cardiomyopathy. // J Mol Cell Cardiol, 2001, vol 33 (4), p 655-670.

25. **Haggart P., Adam D., Ludman P.** et al. Myocardial injury and systemic fibrinolysis in patients undergoing repair of ruptured abdominal aortic aneurysm: a preliminary report. // Eur J Vasc Endovasc Surg, 2001, Vol. 21 (6), p. 529-534.

26. **Collinson P., Chamberlain L.** Cardiac markers in the diagnosis of acute coronary syndromes. // Curr Cardiol Rep., 2001, vol. 3(4), p.280-288.

27. **Hamm C., Braunwald E.** A classification of unstable angina revisited. // Circulation 2000, Vol.4, p.1118-1122.

28. **Holmvang L., Lucher M., Clemmensen P.** et al. Very early risk stratification using unstable coronary artery disease (A Trombin Inhibition in Myocardial ischemia (TRIM) Substudy). // Circulation 1998, 8, p.2004-2009.

29. **Godon P., Bonnefoy E., Kircorian G.** et al. Serum

cardiac Troponin I Increase in Acute Type a Aortic Dissection: A new Independent Predictor of Mortality. // J.Am.Coll.Cardiol. 2000, N 35, S Suppl. A, Abstr. 1091:1276.

30. **Heeschen C., Hamm C., Goldman B.** et al. Troponin Concentration for stratification of patients with acute coronary syndromes in relation to therapeutic efficacy of tirofiban. // Lancet. 1999, 354, p.1757-176.

31. **Newby K., Cristenson H., Ohman M** et al. Value of serial troponin T measures for early and late risk stratification in patients with acute coronary syndromes. // Circulation. 1998, 98, p.1853-1859.

32. **Saungswang J., Duronguisitkul K.** et al. Cardiac Troponin T: its role in the diagnosis of clinically suspected acute myocarditis and chronic dilated cardiomyopathy in children. // JPediatr.Cardiology.-2002.-Vol.23, N5 p.531-535.

33. **Grosu V.** Aspectele clinico-biochimice de diagnostic și tratament al miocarditelor acute nonreumatice la copii. Teză de doctor în științe medicale. Chișinău. 2003. 142 p.

Prezentat — 11.03.2005

Recenzenți: V. Gudumac, d.h.m., prof. univ.

V. Revenco, Dhiya Abdo Nagi Mokbel Al-Sanawi,
 Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie "N.Testemițanu"

PREVALENȚA HIPERTENSIUNII ARTERIALE ÎN POPULAȚIA DIN ORAȘUL TAIZ (REPUBLICA YEMEN)

From 729 men and 273 women in the age of 30 years and it is more from the cities of Taiz (Republic Yemen) it has been investigated disease and management of arterial pressure. The diagnosis arterial pressure at 133 persons or in 13,27 % of cases has been put: at 88 (12,07 %) men and at 45 (16,48 %) women, without especial statistical distinction. The control of arterial pressure over urban population it is satisfactory: 63,16 % are informed on illness and 63,9 % of the population there passes treatment.

Key words: arterial pressure, prevalence, control of arterial pressure.

Hipertensiunea arterială (HTA) este una din cele mai frecvente boli cardiovasculare. Prevalența HTA este estimată la 15-30% la populația adultă din multe țări. În diferite țări și regiuni ale unei țări acest parametru se deosebește semnificativ (1, 2).

Studiile epidemiologice au constatat prevalență înaltă a HTA în populație, conștientizarea redusă a pacienților despre boală, numărul redus de hipertensivi tratați și tratați eficient, fapt care impune necesitatea realizării unor activități cât mai oportune și adecvate de profilaxie eficientă a acestei afecțiuni.

HTA reprezintă unul din principalii factori de risc (FR) independenți pentru cardiopatia ischemică (CI), evenimentele coronariene și alte complicații cardiovasculare. Riscul pentru complicațiile cardiovasculare, decesul prematur și subit sporește continuu concomitent cu creșterea tensiunii arteriale (3, 4).

HTA este cauza a peste 50% din cazurile de deces din SUA. S-au demonstrat relații importante și independente între creșterea valorilor presiunii arteriale și dezvoltarea CI, a accidentelor cerebrovasculare și aterosclerozei obliterante periferice (5). Incidența CI este de 3 ori mai mare, iar incidența accidentelor vasculare cerebrale de 7 ori mai mare la hipertensivi, comparativ cu normotensivii (5).

Așadar, HTA este o afecțiune frecventă în multe țări ale lumii, reprezintă un FR major pentru CI și alte boli cardiovasculare, constituind și o nosologie de sine stătătoare, care prin complicațiile grave crește evident riscul mortalității premature.

Scopul studiului - determinarea prevalenței hipertensiunii arteriale în populația din orașul Taiz (Republica Yemen).

Material și metode de studiu.

În studiu au fost incluși 1002 persoane (729 bărbați și 273 femei) de vârstă 30 ani și mai mult din două sectoare apropiate unul de altul a orașului Taiz din Republica Yemen.

Repartizarea persoanelor după vârstă și studii este următoarea. În vârstă 30-39 ani au fost examinați 51,5% persoane, în vârstă 40-49 ani – 31,94%, în vârstă 50-59 ani – 7,88%, în vârstă 60-69 ani – 4,89% și în vârstă 70 ani și mai mult – 3,79% persoane. 149 (14,87%) persoane erau cu studii superioare, 368 (36,73%) - cu studii medii și 485 (48,4%) - cu studii primare.

Rezultatele prezentate sunt o componentă a studiului efectuat cu acordul și ajutorul Ministerului Sănătății. Au fost implicate echipe de medici și asistente medicale din Republica Yemen, care anterior, în scopul standardizării, au fost instruite despre modalitatea efectuării studiului.

Evaluarea persoanelor incluse în studiu s-a efectuat în următoarele etape:

1. Informații generale despre persoana.
2. Anamnestice.

3. Anchetarea persoanei conform unui protocol special, care a inclus întrebări despre factorii de risc, caracterul muncii, statutul conjugal, informarea persoanelor referitor la hipertensiunea arterială, factorii de risc etc.

4. Evaluarea tabloului clinic.
5. Determinarea tensiunii arteriale (TA).
6. Antropometria.

7. Înregistrarea ECG de repaus în 12 derivații standard cu analiza ulterioară conform codului Minnesota (3).

8. Cercetarea sângelui pentru determinarea colesterolului total și nivelului de glucoză.

Măsurarea tensiunii arteriale (TA) s-a efectuat după o perioadă de repaus de 5 minute, cu neconsumarea cafelei cu o oră și a tutunului cu 30 minute până la determinare. Măsurarea TA s-a efectuat cu un sfigmomanometru aneroid. TA sistolică era apreciată la valoarea de presiune, la care apăreau primele zgomote arteriale (faza I Korotkoff), iar TA diastolică - era apreciată la dispariția zgomotelor arteriale (faza V Korotkoff) (4, 5). S-au efectuat minim 2 determinări repetate la 5 minute cu înregistrarea mediei.

Hipertensiunea arterială a fost diagnosticată în cazurile când tensiunea arterială este $>140/90$ mm Hg. Gradația TA s-a efectuat conform recomandărilor Societății Europene de Cardiologie (6): TA optimă - $<120/80$ mm Hg; TA normală - $<120-130/85$ mm Hg; TA la limita superioară a normalului - $130-139/$

$85-89$ mm Hg; HTA gradul I - $140-159/90-99$ mm Hg; HTA gradul II - $160-179/100-109$ mm Hg; HTA gradul III - $>180/>110$ mm Hg; HTA sistolică izolată - $>140/<90$ mm Hg.

Informații despre prezența HTA s-au considerat persoanele, care au răspuns afirmativ la întrebarea „Va informat cândva medicul, că aveți HTA?”. Se tratau pacienții care administrau preparate hipotensive ultimele 2 săptămâni și se tratau eficient pacienții cu reducerea TA sub $140/90$ mm Hg.

Procesarea statistică a rezultatelor studiului s-a efectuat în pachetul statistic SPSS. Pentru compararea variabililor discrete s-a utilizat metoda χ^2 (Pearson) cu corecția lui Yates și metoda exactă a lui Fisher. Compararea valorilor medii s-a efectuat cu ajutorul testului t sau testelor neparametrice. Statistic semnificative s-au considerat diferențele când valoarea bilaterală era $P < 0,05$.

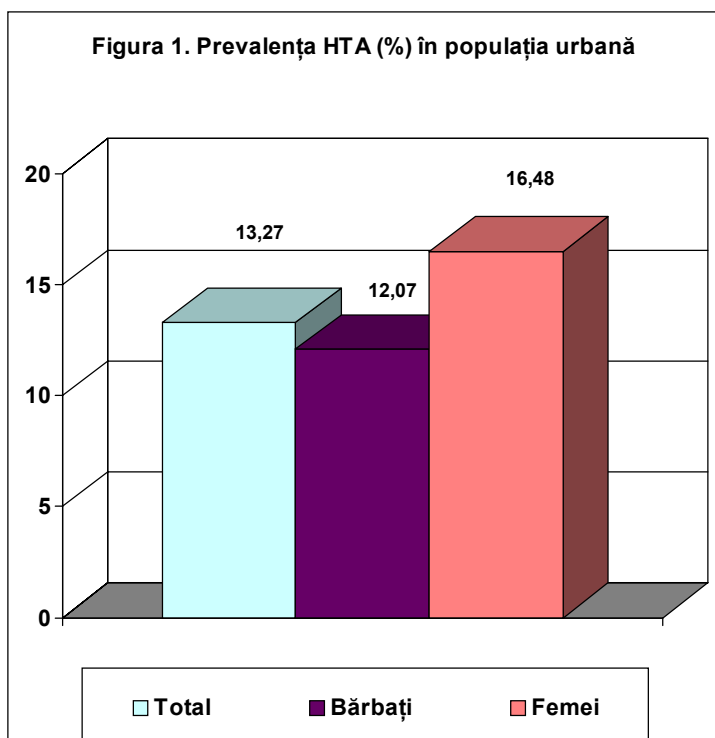
Rezultate și discuții.

Repartizarea populației în funcție de nivelul TA este următoarea: TA optimă (TA $< 120/80$ mm Hg) s-a constatat la 520 (51,9%) persoane, TA normală (TA $< 120-130/85$ mm Hg) – la 301 (30,0%) persoane, TA la limita superioară a normalului (TA $130-139/85-89$ mm Hg) – la 48 (4,8%) persoane, HTA de gradul I (TA $140-159/90-99$ mm Hg) – la 60 (6,0%) persoane, HTA de gradul II (TA $160-179/100-109$ mm Hg) – la 37 (3,7%) persoane, HTA de gradul III (TA $> 180/110$ mm Hg) – la 19 (1,9%) persoane, HTA sistolică izolată (TA $> 140/< 90$ mm Hg) - la 17 (1,7%) persoane.

În funcție de sex acest parametru se repartizează cum urmează. TA optimă s-a constatat la 382 (52,4%) bărbați și 138 (50,55%) femei, TA normală - la 223 (30,59%) bărbați și 78 (28,57%) femei, TA la limita superioară a normalului - la 36 (4,94%) bărbați și 12 (4,4%) femei, HTA de gradul I - la 41 (5,62%) bărbați și 19 (6,96%) femei, HTA de gradul II - la 29 (3,98%) bărbați și 8 (2,93%) femei, HTA de gradul III – la 11 (1,51%) bărbați și 8 (2,93%) femei, HTA sistolică izolată - la 7 (0,96%) bărbați și 10 (3,66%) femei.

HTA a fost diagnosticată la 133 persoane sau în 13,27% cazuri: la 88 (12,07%) bărbați și la 45 (16,48%) femei, fără diferență statistică semnificativă (figura 1).

Prevalența HTA crește concomitent cu vârsta: de la 23 (4,46%) persoane de vârstă 30-39 ani la 34 (10,63%) persoane de vârstă 40-49 ani, la 23 (29,11%) persoane de vârstă 50-59 ani, la 24 (48,98%) persoane de vârstă 60-69 ani, la 29 (76,32%) persoane de vârstă 70 ani și peste.

Figura 1. Prevalența HTA (%) în populația urbană


Această tendință este caracteristică pentru fiecare grad al HTA (tabelul 1). Așa, HTA gradul I crește de la 17 (3,29%) la vârsta de 30-39 ani, la 17 (5,31%) la vârsta 40-49 ani, la 9 (11,39%) la vârsta 50-59 ani, la 9 (18,37%) la vârsta 60-69 ani, la 8 (21,05%) la vârsta 70 ani și mai mult.

HTA gradul II de la 3 (0,58%) la vârsta de 30-39 ani, la 9 (2,81%) la vârsta 40-49 ani, la 9 (11,39%) la vârsta 50-59 ani, la 7 (14,29%) la vârsta 60-69 ani, la 9 (23,68%) la vârsta 70 ani și peste. HTA gradul III – de la 2 (0,39%) la vârsta de 30-39 ani, la 5 (1,56%) la vârsta 40-49 ani, la 2 (2,53%) la vârsta 50-59 ani, la 4 (8,16%) la vârsta 60-69 ani, la 6 (15,79%) la vârsta 70 ani și peste. HTA sistolică izolată - de la 1 (0,19%) la vârsta de 30-39 ani, la 3 (0,94%) la vârsta 40-49 ani, la 3 (3,8%) la vârsta 50-59 ani, la 4 (8,16%) la vârsta 60-69 ani, la 6 (15,79%) la vârsta 70 ani și peste.

Dimpotrivă, nivelul TA optime se reduce de la 309 (59,88%) la vârsta de 30-39 ani, la 166 (51,88%) la vârsta 40-49 ani, la 29 (36,71%) la vârsta 50-59 ani, la 13 (26,53%) la vârsta 60-69 ani, la 3 (7,89%) la vârsta 70 ani și peste. TA normală – de la 165 (31,98%) la vârsta de 30-39 ani, la 105 (32,81%) la vârsta 40-49 ani, la 20 (25,32%) la vârsta 50-59 ani, la 6 (12,24%) la vârsta 60-69 ani, la 5 (13,16%) la vârsta 70 ani și peste. Iar TA la limita superioară a normalului crește de la 19 (3,68%) la vârsta de 30-39 ani, la 15 (4,69%) la vârsta 40-49 ani, la 7 (8,86%) la

vârsta 50-59 ani, la 6 (12,24%) la vârsta 60-69 ani cu o reducere până la 1 (2,63%) la vârsta 70 ani și peste.

HTA a fost diagnosticată mai frecvent la persoanele cu studii primare (92 - 18,97%), apoi la persoanele cu studii medii (32 - 8,7%) și mai rar la persoanele cu studii superioare (9 - 6,04%) (tabelul 2).

Această tendință este caracteristică pentru bărbați (cu studii primare – 56 - 19,51%, cu studii medii – 26 - 8,1% și cu studii superioare – 6 - 4,9%) și pentru femei (cu studii primare – 36 - 18,18%, cu studii medii – 6 - 12,77% și cu studii superioare – 3 - 10,71%).

Controlul HTA în populația urbană este satisfăcătoare. Din 133 persoane cu HTA 84 (63,16%) cunosc că au HTA, 85 (63,9%) administrează preparate hipotensive (tabelul 3) și la 6 (7,06%) tratamentul hipotensiv este adecvat. Din 88 bărbați cu HTA 54 (61,36%) cunosc că au HTA, 58 (65,9%) administrează preparate hipotensive și la 6

(10,34%) tratamentul hipotensiv este adecvat, iar printre 45 femei cu HTA 30 (66,67%) cunosc că au HTA, 27 (60,0%) administrează preparate hipotensive și nici o femeie (0%) nu se tratează adecvat.

Prevalența HTA este estimată la 15-30% la populația adultă din multe țări. În diferite țări și regiuni ale unei țări acest parametru se poate deosebi semnificativ (1).

Prevalența HTA, evaluată printre 17.359 bărbați și 12.267 femei din populația franceză în vârsta 18-50 ani, a constituit, respectiv, 16,1% și 9,4% (7). Printre 15.000 persoane participante la un screening în Cluj-Napoca prevalența HTA a constituit 17,6% (8), iar printre 1123 persoane adulte (≥ 20 ani) din India HTA s-a diagnosticat la 36,4% bărbați și 37,5% femei (6).

În Republica Moldova un studiu efectuat anterior, utilizând drept criterii de HTA cifrele de TA $>160/95$ mm Hg, a constatat prevalența HTA de 17,4% în populația urbană organizată și 15,3% - în populația urbană neorganizată (9). Un studiu mai recent care a utilizat criteriile actuale de HTA ($>140/90$ mm Hg) a relevat că prevalența HTA în Republica Moldova constituie 20,1% în populația rurală și 36,9% - în populația urbană (9).

Circa 1/2 pacienți cu HTA nu erau conștienți de boală. La momentul examinării administrau hipotensive 17,5% și făceau un tratament eficient doar 2,5% dintre persoanele informate despre boală (9).

Tabelul 1

Prevalența HTA la populație în dependență de vârstă și sex

Vârsta	Sex	Exami- nați	Optimă		Normală		La limita superioară a normalului		HTA gradul I		HTA gradul II		HTA gradul III		HTA sistolică izolată	
			abs	%	Abs	%	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%
30-39	Bărbați	392	238	60,71	126	32,14	15	3,83	10	2,55	2	0,51	1	0,26	-	-
	Femei	124	71	57,26	39	31,45	4	3,23	7	5,65	1	0,81	1	0,81	1	0,81
	Total	516	309	59,88	165	31,98	19	3,68	17	3,29	3	0,58	2	0,39	1	0,19
$\chi^2=7,074; P>0,05$																
40-49	Bărbați	219	114	52,05	73	33,33	10	4,57	11	5,02	7	3,20	3	1,37	1	0,46
	Femei	101	52	51,49	32	31,68	5	4,95	6	5,94	2	1,98	2	1,98	2	1,98
	Total	320	166	51,88	105	32,81	15	4,69	17	5,31	9	2,81	5	1,56	3	0,94
$\chi^2=2,433; P>0,05$																
50-59	Bărbați	60	19	31,67	18	30,0	7	11,67	6	10,00	7	11,67	2	3,33	1	1,67
	Femei	19	10	52,63	2	10,53	-	-	3	15,79	2	10,53	-	-	2	10,53
	Total	79	29	36,71	20	25,32	7	8,86	9	11,39	9	11,39	2	2,53	3	3,80
$\chi^2=10,163; P>0,05$																
60-69	Bărbați	38	10	26,32	5	13,16	4	10,53	8	21,05	6	15,79	2	5,26	3	7,89
	Femei	11	3	27,27	1	9,09	2	18,18	1	9,09	1	9,09	2	18,18	1	9,09
	Total	49	13	26,53	6	12,24	6	12,24	9	18,37	7	14,29	4	8,16	4	8,16
$\chi^2=3,218; P>0,05$																
≥70	Bărbați	20	1	5,00	1	5,00	-	-	6	30,00	7	35,00	3	15,00	2	10,00
	Femei	18	2	11,11	4	22,22	1	5,56	2	11,11	2	11,11	3	16,67	4	22,22
	Total	38	3	7,89	5	13,16	1	2,63	8	21,05	9	23,68	6	15,79	6	15,79
$\chi^2=8,496; P>0,05$																

Tabelul 2

Prevalența hipertensiunii arteriale în dependență de sex și studii

Studii	Bărbați				Femei				Total			
	HTA nu		HTA da		HTA nu		HTA da		HTA nu		HTA da	
	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%
Primare	231	80,49	56	19,51	162	81,82	36	18,18	393	81,03	92	18,97
Medii	295	91,90	26	8,10	41	87,23	6	12,77	336	91,30	32	8,70
Superioare	115	95,04	6	4,96	25	89,29	3	10,71	140	93,96	9	6,04
	$X^2=25,508; P<0,01$				$X^2=1,564; P>0,05$				$X^2=27,139; P<0,01$			

Tabelul 3

Controlul hipertensiunii arteriale la populație

Sex	Exami- nați	Cu HTA		Informații despre prezența HTA		Se trateau	
		abs.	%	abs.	%	abs.	%
Bărbați	729	88	12,07	54	61,36	58	65,9
Femei	273	45	16,48	30	66,67	27	60,0
Total	1002	133	13,27	84	63,16	85	63,9
		$X^2=3,359; P>0,05$		$X^2=0,36; P>0,05$		$X^2=0,957; P>0,05$	

Prin urmare, prevalența HTA în Republica Yemen este practic similară cu indicele respectiv din Franța, România, dar mai mic decât în India și Republica Moldova. Însă, controlul HTA în populația urbană din Yemen este mai satisfăcător.

Concluzii.

1. HTA a fost diagnosticată la 133 persoane sau în 13,27% cazuri: la 88 (12,07%) bărbați și la 45 (16,48%) femei, fără diferență statistică semnificativă.

2. Prevalența HTA crește concomitent cu vârsta: de la 23 (4,46%) persoane de vârsta 30-39 ani la 34 (10,63%) persoane de vârsta 40-49 ani, la 23 (29,11%) persoane de vârsta 50-59 ani, la 24 (48,98%) persoane de vârsta 60-69 ani, la 29 (76,32%) persoane de vârsta 70 ani și peste. Această tendință este caracteristică pentru fiecare grad al HTA.

3. Controlul HTA în populația urbană este satisfăcător: din 133 persoane cu HTA 84 (63,16%) cunosc că au HTA, 85 (63,9%) administrează preparate hipotensive și la 6 (7,06%) tratamentul hipotensiv este adecvat. Din 88 bărbați cu HTA 54 (61,36%) cunosc că au HTA, 58 (65,9%) administrează preparate hipotensive și la 6 (10,34%) tratamentul hipotensiv este adecvat, iar printre 45 femei cu HTA 30 (66,67%) cunosc că au HTA, 27 (60,0%) administrează preparate hipotensive și nici o femeie (0%) nu se tratează adecvat.

Bibliografie:

1. Popovici M., Ivanov V., Jalbă U. Combaterea bolilor cardiovasculare în populație (ghid practic). - Chișinău, 2000.-66p.
2. Reddy N.K., Kumar D.N., Rayudu N.V. et al. Prevalence of risk factors for coronary atherosclerosis in a cross-sectional population of Andhra Pradesh // Indian Heart J.-2002.-V. 54.-P.697-701.
3. Gerasim L. Medicină internă.-V. 2. Bolile cardiovasculare și metabolice. - București: Editura Medicală.-1996.-1368p.
4. Sowers J.R., Epstein M., Frohlich E.D. Diabetes, hypertension and cardiovascular disease. An update // Hypertension.-2001.-V. 37.-P.1053-1059.
5. Factorii de risc cardiovascular. Cluj-Napoca: Editura „Diab Man”, 1995.-166p.
6. Gupta R., Gupta V.P., Sarna M. et al. Prevalence of coronary heart disease and risk factors in an urban Indian population: Jaipur Heart Watch-2 // Indian Heart J.-2002.-V. 54.-P.59-66.
7. Gaudemaris R., Lang T., Chatellier G. et al. Socioeconomic inequalities in hypertension prevalence and care. The IHPAF Study // Hypertension.-2002.-V. 39.-P.1119-1125.
8. Magherusan M., Coman C., Șerban A. et al. Profilaxia secundară a cardiopatiei ischemice și hipertensiunii arteriale în policlinica de cardiologie a Institutului Inimii „Aurel Moga” Cluj-Napoca // Revista Romana de cardiologie.-1995, N 2.-P.52-53.
9. Chislaru L., Botnaru V. Epidemiologia și combaterea hipertensiunii arteriale (aspecte istorice) // Actualități în cardiologie (Conferința a IV-a științifico-practică a cardiologilor, septembrie 2001). - Chișinău, 2001.-P.68-73.

Prezentat — 25.01.2005

Recenzent: Romeo Grăjdieru, d.i.m., conf. univ.

Liuba Munteanu, doctor în medicină, USMF „N. Testemițanu”

REABILITAREA MEDICALĂ COMPLEXĂ PRIN KINETOTERAPIE ÎN NEUROPATIA NERVULUI FACIAL

Kinotherapy represents a basic method during the process of medical rehabilitation and recuperation. Kinetotherapeutic principles are based on the main element of life: movement. During the process of neurorehabilitation of patients with neuropathy of facial nerve are used kinetherapeutic forms and devices for the treatment and prophylaxis of mimic muscles' contracture.

Key words: kinotherapy, rehabilitation, neuropathy of facial nerve.

Kinetoterapia, ca proces recuperatoriu complex, constituie baza aspectului fizico-fiziologic în reabilitarea și recuperarea bolnavilor.

În accepția ei cea mai largă, kinetoterapia reprezintă esența reeducării motorii și constituie tratamentul prin mișcare, cu implicarea diferitor forme de activitate și a funcțiilor esențiale motorii ale organismului uman. Activitatea kinetoterapiei se caracterizează prin implicarea conștientă a bolnavului în îndeplinirea exercițiilor fizice și în activitatea profesională.

Kinetoterapia are specificul său. În rândul întâi, ea se consideră ca o metodă de antrenament general, ce dezvoltă rezistența generală și adaptarea organismului la condițiile mediului înconjurător. În al doilea rând, reprezintă o metodă patogenetică a terapiei de corijare, contribuind la restabilirea funcțiilor fiziologice ale organismului.

Obiectivele kinetoterapice de bază sunt reprezentate prin elementele complexe ale procesului de reabilitare: contracțiune hipokinezică; menținerea activității fizice și adaptarea la efort fizic; restabilirea funcțiilor dereglate ale sistemelor și organelor.

Activitatea fizică optimală este considerată necesitatea de bază a vieții. În acest context, educația fizică curativă reprezintă o formă kinetoterapică care posedă acțiune profilactică și de tratament. În rezultatul dozării exercițiilor fizice urmează dezvoltarea continuă a activității motorii, apoi readaptarea și compensarea funcțională. Educația fizică curativă reprezintă o metodă activă funcțională și patogenetică cu indicații largi de întrebuițare și în tratamentul recuperator al neuropatiilor nervului facial.

Principiile kinetoterapice în tratamentul parezelor musculaturii mimice cauzate de afecțiunea nervului facial, în mare măsură se bazează pe elementele

complexe ale interacțiunii mușchilor părții sănătoase și afectate ale feței. Este cunoscut faptul că majoritatea mușchilor mimici ai părții stângi și drepte ale feței în cazul omului sănătos sunt în același timp și antagoniști și sinergiști. Antagoniștii conform fiziologiei lor (sunt grupa de mușchi ai fiecărei părți ce trag în sens propriu) și sinergiștii trag în două direcții simultan asigurând sensul simetric al feței, indispensabil în fiecare situație mimică – răs, zâmbet, grimasă, tristețe, mirare etc. O parază neînsemnată a mușchilor mimici din o singură parte imediat dereglează acest echilibru natural. Contrari mușchilor paretici devin mușchii părții sănătoase a feței. Ei extind și extenuază mușchi paretici, expunând o bruscă asimetrie funcțională și cosmetică.

În tratamentul acestei patologii care necesită o posesie excepțională a metodelor kinetoterapice se utilizează complexe de gimnastică medicală curativă, dozate în funcție de evoluția afecțiunii și gradul de exprimare a parezei mușchilor mimici.

În afecțiunile acute (mai des 7-10 zile de la debut), se recomandă exercițiile posturale sau tratamentul postural – în formă de plasture. Acest tratament în primele 24 de ore se efectuează câte 30-60 min. De 2-3 ori pe zi; în special în timpul mișcărilor mimice și funcționale (în timpul mesei, discuției cu rudele și medicii).

Foarte prudent se efectuează masajul, în doze mici orientat în această perioadă preponderent la relaxarea mușchilor din partea sănătoasă și similar la ridicarea tonusului și îmbunătățirea troficii în mușchii părții afectate.

Gimnastica medicală ca și masajul se utilizează în doze nu prea mari și poartă un caracter strict selectiv, în așa mod atenție se atrage la antrenarea mușchiului sănătos ce ține de: a) dozarea tensiunii și relaxării atât a mușchilor în parte, cât și a

grupurilor de mușchi; b) încordarea izolată și relaxarea grupurilor de mușchi, care asigură îndeplinirea unei mimice anumite – zâmbet, răs, atenție, tristețe, plâns ș.a. sau activ parțială în articularea unor sunete rostite preponderent cu buzele (p, b, m, f, u, o, v), încordării minime în mușchii circulari ai cavității bucale.

În perioada timpurie de recuperare, de la începutul refacerii funcției mușchilor (în mediu de la 10-15-ea zi de boală) până la a 3-ia lună, se includ cele mai active forme de tratament kinetoterapic.

Masajul în această perioadă poartă un caracter activ: mișcări ușoare și medii de netezire, masaj punctiform. Masajul se începe de la colțul gurii și poartă dublă funcție – reducerea efortului muscular și îmbunătățirea troficității țesuturilor paretice ș.a.

Tratamentul postural poartă la fel ca masajul în această perioadă caracter activ. Durata se mărește până la 3-6 h/zi și alternează cu ocupații fizice și masaj.

Exercițiile fizice medicale joacă rolul principal în special în perioada de restabilire. Toate exercițiile cu influență asupra mușchilor paretici se împart în câteva grupuri: a) încordare diferită în diferiți mușchi și diferite grupuri de mușchi.

b) Dozarea încordării și relaxării mușchilor indicați, antrenarea lor pe etape în flexie și extensie, cu creșterea și descreșterea efortului. c) Includerea conștientă a mușchilor și grupurilor de mușchi în diferite mișcări mimice – zâmbet, răs, mirare ș.a., utilizarea încordării dozate în timpul articulației diferitor sunete, cuvinte, în special, cu buzele.

În perioada târzie de recuperare, după trei luni de la debut, se indică practic toate formele kinetoterapice utilizate în perioada timpurie de reconvalescență, cu accent pe gimnastica medicală, scopul căreia este creșterea tuturor tipurilor de activitate musculară și prevenirea contracturilor.

Formele și mijloacele kinetoterapice, bazate pe activitatea biologică funcțională a organismului – mișcarea, constituie elementul de bază a procesului de recuperare și reabilitare a pacienților cu neuropatie a nervului facial.

Bibliografie:

1. Curs de neurologie sub redacția acad. D. Gherman, Prof. I. Moldovanu, Prof. G. Zapuhlăh, Chișinău, 2004.
2. F. Plas, E. Hagron "Kinetoterapie activă", 2002.
3. Evans R.W. Saunders Manual of Neurologie Practice. 2003.

Prezentat — 4.02.2005

Recenzent: I. Moldovanu, d.h.m., prof. univ.

V.Cojocaru, O.Rusu, Gr.Zapuhlăh, M.Gavriliuc, L.Ivanova, C.Roibu, D.Cojocaru, Centrul Științifico-Practic de Neurologie și Neurochirurgie

PRINCIPII PATOGENETICE ÎN RESUSCITAREA BOLNAVULUI CU TRAUMATISM CRANIO- CEREBRAL GRAV

The specific intensive treatment of patients with severe cranio-cerebral trauma should be administrated in a specialized hospital with special equipment that provide complete exploration of the early diagnostical processes of the special intensive care syndromy. The main program of the intensive nonspecial care therapy of patients with severe cranio-cerebral trauma consists in preventive treatment and therapy of the secondary ischemic attacks by means of using of neuroresuscitation systems that provide an integral evaluation of the functional cerebral parameters; optimal maintaining of the diminished cerebral blood flow; Oxigen level of the decreasing of the intracranial CFS pressure; preventery the irreversible cerdebral changes by maintaining of the cerebral flow; by sufficient distribution of metabolism and providind their usage by neurons.

Key words: *cranio-cerebral trauma, intensive treatment.*

Bolnavul cu traumatism cranio-cerebral (TCCG) grav necesită privire concomitent din două unghiuri: cel al sindroamelor severe

neurologice (**dislocație cerebrală ,edem cerebral, ischemie cerebrală**) care necesită asistență specializată specifică și cel al condiției

sale generale (soc hemodinamic, sindrom de CID, insuficiență cardio- respiratorie, ditresă respiratorie și alte sindroame generale reanimatologice). Cauzele declanșării acestor sindroame sunr identice, însă patogeneza și tratamentul lor este specific.

Sindromele neuroreanimatologice determină specificitatea TCCG și prezintă cea mai mare importanță în pronosticul bolnavului. Dereglările prezente în sindromele reanimatologice sistemice ridică gradul de afectare cerebrală, totodată, afecțiunile neurologice grave pot induce tulburări severe sistemice.

Diagnosticarea și monitorizarea neurologică a bolnavului cu TCCG. Diagnosticul dereglărilor neurologice se stabilește în rezultatul explorării clinice a statusului neurologic (aprecierea gradului de abolire a conștiinței, stabilirea simptomelor de focar și a gradului de dislocație, dereglărilor bulbare și pseudobulbare), tomografiei computerizate cerebrale (localizarea și volumul zonelor patologice cu densitate înaltă (hematom), cu densitate joasă (ischemie și edem), cu axarea atenției la semnele axiale și transversale a dislocației cerebrale), rezonanței magnetice nucleare, radiografiei craniului, regiunii cervicale a coloanei vertebrale și cutiei toracice.

Pacientul cu TCCG se recomandă de examinat ca bolnav cu traumatism asociat, până la momentul demonstrării inversului. În lipsa posibilităților efectuării tomografiei computerizate se efectuează angiografia cerebrală, scanarea ultrasonografică a creierului prin defect trepanat. În lipsa metodelor sus numite se recurge la ehoencefalografie cu aprecierea gradului de deplasare a structurilor cerebrale.

Monitorizarea neurologică include: măsurarea tensiunii intracraniene (presiunilor în ventricule, spațiul peridural, spațiul subdural, parenhimul cerebral), calcularea presiunii de perfuzie cerebrală(PPC), calcularea ratei metabolice cerebrale, apriecierea saturației cu O₂ a hemoglobinei din vena jugulară(cu indicatorul aplicat în bulbul venei jugulare),oximetria cerebrală(rSO₂).Concomitent cu determinarea presiunii de perfuzie cerebrală are importanță aprecierea adecvată a asigurării neuronilor cu O₂ prin determinarea presiunii O₂ în țesutul cerebral cu ajutorul unui electrod special implant în țesut.

Dislocația cerebrală este veriga principală în lanțul complex de sindroame prezente la

bolnavul traumatizat. Craniul are un volum limitat de aproximativ 1600ml cu o complianță foarte scăzută,datorită rigidității țesutului osos. În condiții fiziologice, este practic incomprimabil. Conținutul intracranian este constituit din substanța cerebrală solidă, lichid intracelular (80-85 %), volumul sanguin cerebral(3-6%) și lichidul cefalorahidian-LCR(5-15%). Orice modificare de volum a unuia din aceste compartimente modifică și volumul celorlalte două, pentru a menține constantă presiunea intracraniană. Capacități de bufer, de obicei, posedă numai volumul sanguin cerebral și lichidul cefalorahidian, deoarece volumul materiei cerebrale practic nu poate fi micșorat și posibilitățile compensatorii sunt limitate.Dacă volumul creierului crește, presiunea de perfuzie cerebrală sau volumul LCR trebuie să scadă pentru a evita creșterea rapidă a presiunii intracerebrale față de valorile normale de 5-15 mm Hg. În condiții patologice, detența componentelor intracraniene, celular și vascular, este compensată de trecerea unei cantități a LCR prin foramen magnum în spațiul subarahnoidian spinal și creșterea reabsorbției lui la nivelul arahnoidei. În cazul depășirii acestor mecanisme de compensare legate de LCR, sporește rapid presiunea intracraniană urmată de spasm vascular, inducând creșterea riscului de desvoltare a dislocației creierului sau a unui angajament cerebelos sau temporal cu consecințe dramatice). În cazul dislocației substanța cerebrală se presează de proeminențele osoase și ligamentare – coasa cerebrală, cortul cerebelului, pînă la strangularea țesutului nervos sub formațiunile respective.Creșterea dislocației poate provoca un angajament al amigdalelor în gaura occipitală. Deplasarea în jos a amigdalelor antrenează o compresiune sau o necroză a bulbului și măduvei cervicale înalte.Se instalează tulburări de reglare cardiovasculară: bradicardie și hipertensiune .Acestui sindrom cardiovascular frecvent i se asociază dereglările respiratorii, urmate de tulburări cardio-respiratorii severe până la stop cardio-respirator.

Progresarea dislocației lansează un spectru de factor patologici care agravează leziunile cerebrale atribuindu-le un caracter ireversibil. Comprimarea vasculară, provocată de dislocația creierului, conduce la perturbarea permeabilității peretelui vascular urmată de ischemie și hipoxie neuronală. Aceste procese conduc la creșterea

volumului de lichid în spațiul extra- și intracelular și la dezvoltarea edemului interstițial și intracelular, ultimul fiind foarte citotoxic. Avansarea edemului cerebral favorizează creșterea volumului intracranian cu progresarea dislocației cerebrale, astfel închizând cercul vicios .

Edemul cerebral este o manifestare patologică nespecifică care poate fi provocată de diferite afecțiuni, cu sau fără stare de comă, fiind rezultatul unui exces de transudație și / sau a unui deficit de resorbție. În evoluția edemului cerebral sunt antrenate compartimentul lichidian (sânge, plasmă, lichid cefalo-rahidian, lichid interstițial), factorii osmotici (ioni, proteine plasmatică și intracelulare) și structurile membranare indispensabile pentru menținerea integrității homeostaziei hidro-ionice (barieră hematoencefalică, membrane citoplasmatică, membrane periventriculare). Există 3 tipuri de edem cerebral: edem cerebral vasogenic, edem cerebral citotoxic și edem cerebral interstițial. În caz de traumatisme cranio-cerebrale se dezvoltă edemul cerebral vasogenic, instalat prin alterarea barierei hematoencefalice (BHE), mai concret a endoteliului capilarului cerebral. El este un edem extracelular și interesează predominant substanța albă. BHE este constituită, în principal, din endoteliul cerebrovascular. Acest endoteliu este diferit structural de endoteliul vaselor periferice. Între celulele endoteliale ale vaselor periferice există fenestrații de aproximativ 50 nm, suficient de mari ca să permită schimbul liber de apă și electroliți cu spațiul extracelular. La nivelul barierei hematoencefalice, aceste fenestrații dintre celulele endoteliale cerebrovasculare lipsesc. Transportul de proteine și substanțe coloidale prin endoteliul cerebrovascular este practic blocat din cauza joncțiunilor compacte între celulele endoteliale. Celulele endoteliale ce intră în structura BHE sunt bogate în mitocondrii, dovedind că pe lângă proprietățile fizice, bariera hematoencefalică are și o bogată funcție metabolică. Prin alterarea BHE, crește permeabilitatea vasculară. Aceasta permite trecerea din sectorul vascular în cel cerebral nu numai a substanțelor cu greutate moleculară mică (electroliți și apă), ci și a substanțelor cu greutate moleculară mare, cum sunt proteinele plasmatică. Această fugă de apă, electroliți și proteine plasmatică este invers proporțională cu greutatea moleculară. Apa și electroliții migrează cel mai ușor reprezentând

elementele esențiale în geneza edemului cerebral. În consecință, edemul cerebral vasogenic are un conținut crescut de proteine, în principal proteine plasmatică, lichidul din edemul cerebral vasogenic este bogat, de asemenea, în mediatori chimici, aminoacizi neurotoxici, precum glutamat sau aspartat, acizi grași liberi, inclusiv acid arahidonic. Ridicarea presiunii arteriale mărește edemul cerebral vasogenic prin creșterea gradientului de presiune trans-BHE. Edemul cerebral vasogenic determină creșterea presiunii interstițiale și prin aceasta creșterea presiunii tisulare regionale și, în consecință, alterarea microcirculației regionale. La aceste procese fiziopatologice se adaugă compromiterea mecanismelor de autoreglare cerebrală, dezvoltarea unei acidoze tisulare locale cu creșterea consecutivă a permeabilității vasculare. În edemul cerebral vasogenic se modifică compoziția lichidului interstițial cu creșterea conținutului în proteine plasmatică, se produc și se acumulează mediatori toxici care afectează microcirculația cerebrală. Lezarea barierei BHE poate fi agravată de hipertensiune arterială, hemoragie cerebrală, leziuni inflamatorii. Acest tip de edem nu beneficiază de tratamentul cu osmoterapice care îl și agravează, datorită faptului că aceste preparate traversează bariera hematoencefalică lezată atrăgând lichidele spre țesutul nervos, agravând edemul cerebral. Stabilirea gradului și a localizării edemului cerebral poate fi realizată prin tomografie computerizată cerebrală sau prin rezonanță magnetică nucleară. În acest tip de edem cerebral au efecte favorabile măsurile de reducere a presiunii sistolice, oxigenarea și corticosteroizii.

Ulterior, din cauza perturbării transportului ionic (în deosebi a ionilor de sodiu) și apariției ischemiei și hipoxemiei la bolnavii cu TCCG se dezvoltă și edemul cerebral celular.

Tratamentul edemului cerebral prezintă tradițional o prioritate în terapia intensivă a pacientului neurochirurgical. La început, specialiștii erau de părere că pentru contracararea edemului cerebral este necesar doar de a crea o diferență dintre presiunile spațiului intravascular și țesutul cerebral. Se considera, că această problemă poate fi rezolvată prin administrarea preparatelor proteino-coloidale, soluțiilor hipertone, osmодиureticelor, salureticelor, precum și limitarea volumului și vitezei de administrare a soluțiilor infuzionale.

Lezarea neomogenă a creierului în TCCG presupune trei variante de dereglare a barierei hematoencefalice: sectoare cu bariera hematoencefalică integră, sectoare cu bariera hematoencefalică parțial afectate, sectoare cu bariera hematoencefalică complet distrusă.

În primul caz endoteliul vaselor cerebrale este impermeabil pentru elementele celulare sanguine, proteine și ioni. Utilizarea soluțiilor proteino-coloidale sau a cristaloidelor care conțin ioni de Na, K, anioni de Cl provoacă trecerea apei în fluxul sanguin cerebral, totuși cristaloidelor sunt mai efective decât coloidelor, fiindcă menținerea apei în creier depinde de modificările osmolarității și mai puțin de presiunea coloido-osmotică. Ridicarea nivelului de sodiu în plasmă contribuie la mărirea vădită a gradientului presiunii osmotice între sânge și creier, în timp ce dublarea nivelului de proteine plazmatice ridică acest indice doar cu 23 mm Hg.

În cazul afectării parțiale a BHE ea devine permeabilă pentru substanțele cu moleculă mică (diureticele osmotice), care ușor trec din lumenul vaselor în spațiul interstițial al creierului. În această situație dezvoltarea edemului cerebral poate fi stopată prin menținerea presiunii oncotice în spațiul intravascular. Afectarea totală a BHE permite trecerea în spațiul interstețial a elementelor figurate sanguine, proteinelor cu moleculă mare. Mecanismele de a menține lichidul în lumenul vasului prin creșterea presiunii oncotice sau a presiunii osmotice nu funcționează. În această situație fluidele administrate pentru reducerea edemului, pot declanșa edemul și mai pronunțat.

Terapia infuzională în TCCG este completată cu administrarea preparatelor dehidratante: diureticele osmotice și salureticele (diureticele de ansă). Manitolul induce hiperosmolaritate în sânge și reține lichidul din spațiul interstițial, ca urmare mărește volumul circulant, scade hematocritul și vâscozitatea sângelui. Acționează osmotic atât pe creierul hiperhidratat, cât și pe cel cu hidratare normală, argumentând administrarea de manitol în situația în care prezența edemului cerebral este dovedită (CT, EEG, oftalmologie, clinic). Manitolul protejează creierul și prin proprietățile sale antioxidante. Este stabilizator de pH și restabilește perfuzia cerebrală regională în zonele cu ischemie moderată. Crește proprietățile plastice ale eritrocitelor și

ameliorează microcirculația, prin creșterea presiunii osmotice cu 15-20 mOsm. Diureticele osmotice se elimină prin rinichi provocând o diureză ambudentă. Efectul final al manitolului în TCCG va depinde de gradul și uniformitatea lezării BHE. Din cauza că BHE este lezată neuniform, distribuția manitolului, nu va fi clasică și o bună cantitate din el va pătrunde în interstițiul cerebral împreună cu surplusul de apă. Experimental și clinic sa demonstrat că manitolul scade doar temporar TIC, ulterior TIC crește la nivelul inițial (efect rebound), deaceia administrarea în bolus este mai puțin periculoasă. Efectul inițial al hipervolemiei se consideră pozitiv din motivul îmbunătățirii circulației sanguine (vâscozitatea scade), respectiv se mărește fluxul cerebral cu o vasoconstricție compensatorie. Efectul diuretic al manitolului poate joca un rol negativ, prin inducerea hipovolemiei și hipotensiunii. Pentru cuparea TIC și profilaxiei dislocației Manitolul se indică în doza de 0,5-1 g/kg. Ritmul de administrare este de 20 de minute în perfuzie, altminteri efectul depletiv nu se realizează. Se poate administra în perfuzie, timp de 20 de minute, în cantitate de 80-150 ml manitol 20 %, sau în "bolusuri" repetate. Folosirea nejustificată, de lungă durată a manitolului, alături de restricția de lichide poate determina depleție electrolitică și hiperosmolaritate. Limita hiperosmolarității indusă terapeutic este de aproximativ 320 mOsm, peste această limită fiind posibile disfuncții neurologice și renale. Un alt efect secundar al manitolului de care trebuie să se țină cont este vasodilatația indusă de hiperosmolaritate prin relaxarea musculaturii netede vasculare. Acest efect dilator interesează vasele extra- și intracraniene, fiind direct legat de doză și de rata de administrare. Vasodilatația osmotică poate cauza o creștere pasageră a presiunii intracraniene cu o reducere simultană a presiunii arteriale sistemice.

Viziunea, referitor la utilizarea diureticelelor de ansă bolnavilor cu TCCG pentru contracararea edemului cerebral, este diferită, deseori contradictorie. Diureticele de ansă inhibă reabsorbția sodiului în porțiunea ascendentă a ansei Henle și prin această acțiune deshidratează creierul edematos și reduc formarea de lichid cefalorahidian. Salureticele induc un risc crescut de dereglare a hemodinamicii și dereglărilor electrolitice. Ele pot fi utilizate doar în condițiile unei funcții renale optime și absenței tulburărilor

electrolitice. Administrarea furosemidului cu aproximativ 30 de minute înaintea perfuziei cu manitol previne episodul de supraîncărcare volemică inițială produs de manitol. Pentru furosemid, în cazul administrării intravenoase, efectul diuretic începe la aproximativ 15 minute, este maxim la 20-30 minute după administrare și durează aproximativ 2-5 ore. Dozele recomandate sunt de 20-160 mg/zi.

Ischemia cerebrală se dezvoltă în cazul când aportul de oxigen și glucoză scad sub nevoile energetice, proces în care mediu intracelular se degradează, se lezează membrana neuronală și sunt inițiate procesele de leziuni neuronale. Acest fenomen se dezvoltă repede, deoarece cum sa menționat mai sus, creierul în același timp are o mare rată de utilizare a substanțelor energetice, totodată deținând o capacitate foarte limitată de stocare a energiei. De aceea, creierul este foarte sensibil la deminuirea aportului de oxigen sau glucoză. Ischemia cerebrală la bolnavii cu TCCG este o verigă a cercului vicios, care merită atenție deosebită din două motive contradictorii: pe de o parte - ineficacitatea frecventă deseori chiar cu efecte negative a măsurilor tradiționale aplicate în tratamentul edemului și dislocației cerebrale (hiperventilație și remediile osmotice) și pe de altă parte - rolul esențial a măsurilor profilactice și terapeutice a hipoxiei și ischemiei neuronilor. În îmbunătățirea pronosticului TCCG.

Viziunile contemporane despre patogeniza TCCG permit divizarea factorilor patogenici în: primari care survin imediat după catastrofa cerebrală și secundari. La cei primari se referă acțiunea mecanică a agentului (contuzie, presiune, zdrobire ș.a.) și dereglările de permeabilitate a vaselor (spasm, obturare ș.a.). Acești factori induc disfuncția neuronilor direct sau în urma dereglării circulației.

Circulația cerebrală furnizează neuronilor în continuu substanțe nutritive și oxigen. Creierul nu deține capacitatea de a regenera și nu-și poate crea rezerve de oxigen și substanțe nutritive. Există o interdependență dintre variațiile perfuziei cerebrale și metabolismului cerebral. Activitatea sporită metabolică induce creșterea presiunii de perfuzie și, invers, scăderea metabolismului cerebral este însoțită de reducerea perfuziei cerebrale. Acest fenomen a fost denumit reglare metabolică a debitului vascular cerebral.

Creierul utilizează mai mult de 20% din consumul total de oxigen al organismului. Datorită

mecanismului de autoreglare a debitului vascular cerebral, circulația cerebrală asigură un debit sanguin cvasiconstant. În condiții fiziologice debitul sanguin cerebral este aproximativ de 50-55ml/100g/min și constituie 15% din debitul cardiac de repaus. Viteza de curgere a sângelui în creier este mare (3 sec.). Circulația cerebrală este dependentă de presiunea arterială sistemică, rezistența vasculară cerebrală și elasticitatea pereților vaselor cerebrale. Debitului sanguin cerebral este direct proporțional cu presiunea de perfuzie cerebrală și invers proporțional cu rezistența vasculară cerebrală. Presiunea de perfuzie cerebrală (PPC) rezultă din diferența dintre presiunea în artera carotidă internă (la intrare) și presiunea din vena jugulară internă (la ieșire). Întrucât valorile presiunii din vena jugulară internă sunt mici, presiunea de perfuzie cerebrală este egală cu presiunea medie din artera carotidă internă. Hipertensiunea arterială sistemică și hipotensiunea arterială până la valorile 70mmHg nu provoacă modificări ale debitului vascular cerebral. Scăderile mai marcate de tensiune arterială sunt însoțite de o deminuire a debitului sanguin cerebral.

Orice catastrofă cerebrală reprezintă un proces dinamic, deaceia cercetătorii axează atenția asupra epizoadelor ischemice secundare ale TCCG. Aceste atacuri ischemice pot fi de origine *sistemică* (hipotensiunea, hipoxia, anemia, hipertemia, hiper- și hipocapnia, dereglări electrolitice, hiper- și hipoglicemia, dereglările echilibrului acido-bazic și dereglările inflamației sistemice) și *intracerebrală* (tensiunea intracraniană, edemul cerebral, angiospasmul, hidrocefalee, dereglările inflamatorii și convulsiile).

Profilaxia și tratamentul acceselor ischemice secundare presupune preîntâmpinarea și contracararea epizoadelor de hipertensiune intracraniană. Ideea de corelare a indicelui TA sistemic și tensiunii intracraniene a contribuit la utilizarea indicelui integrativ – presiunea de perfuzie cerebrală (PPC), valorile căruia influențează pronosticul lezării cerebrale: când PPC este mai jos de 70 mm Hg se dezvoltă ischemia și hipoxia secundară a neuronilor cerebrali. Asigurarea nivelului PPC de 70 mm Hg se obține prin ridicarea TA sistemică (utilizarea terapiei infuzionale în volum de 50-60ml/kg în 24 ore și simpatomimetice) și prin scăderea tensiunii intracraniene (administrarea soluțiilor hiperosmolare și utilizarea respirației artificiale în

regim de hiperventilare). În terapia infuzională se respectă principiul „4 indici normali” – osmolaritatea sîngelui, glicemia, natriemia și kaliemia). Pentru profilaxia coagulopatiilor se utilizează 200-250 ml plasmă proaspăt congelată sau 50-100ml de crioprecipitat zilnic sau peste o zi. Pentru corejarea anemiei noi recomandăm transfuzia de eritrocite spălate, deoarece concentratul eritrocitar obișnuit poate agrava dereglările microcirculației cerebrale deja prezente la bolnavii traumatizați.

Simptomimeticele (dopamin, adrenalin, noradrenalin) se administrează paralel infuziei cu utilizarea monitoringului invaziv. Dozele de simptomimeticele se stabilesc după datele efectului antihipotensiv și lipsa efectelor secundare (tahicardie, dereglări de ritm supraventriculare și ventriculare). Doza inițială a dopaminei 2-3 mkg/kg/min, adrenalină 0,04-0,06 mkg/kg/min, noradrenalin 0,08- 0,1mkg/kg/min. Dozele treptat se măresc pînă la stabilirea nivelului PPC mai mult 70 mm Hg. Dozele medii a dopaminei care permit a obține efectul hipertensiv necesar sunt 1,2 +/- 2.5mkg/kg/min , adrenalinei 0,15+/-0,05 mkg/kg/min, noradrenalinei 0,3+/-0,1 mkg/kg/min. În condițiile normovolemiei simptomimeticele induc poliurie, diureza orară atingând nivelul 200-250 ml/h. În această situație trebuie de mărit corespunzător volumul terapiei infuzionale (administrarea cristaloizilor la unii pacienți poate ajunge la 12-15ml/kg/ 24h).

O metodă eficientă în profilaxia ischemiei secundare a bolnavului care se află în stare de sopor și comă este trecerea precoce la respirație mecanică prin sondă endotraheală, în regim de normocapnie și oxigenare suficientă. Indicațiile la respirație mecanică se apreciază nu numai pe baza simptomelor de insuficiență respiratorie, dar și pe baza creșterilor dereglărilor neurologice.

Ischemia cerebrală este însoțită de creșterea calciului intracelular care se stochează în mitocondrii și reticulul endoplasmatic. Carența resurselor energetice facilitează influxul de calciu în celulă și împiedică eliberarea lui din citoplasmă. Concentrația sporită de calciu în celulă activează lipazele, nucleazele și proteazele din celulă, care la rândul lor provoacă eliberare excesivă de acizi grași din membrane neuronale. Activarea metabolizării acizilor grași este urmată de eliberarea ecosanoizilor și radicalilor liberi. Ecosanoizii dereglează funcționalitatea

membranei celulare, dereglează vasomotricitatea (vasospasm, vasodilatație, leucotaxis). Stresul oxidativ (radicalii liberi) lezează structurile lipidice membranare. Hipoxia deviază glicoliza spre calea anaerobă scăzând pH-ului prin eliberarea de acid lactic. Diabetul zaharat agravează și accelerează procesul de glicoliză pe cale anaerobă.

Leziunile cauzate de declanșarea cascadei de metabolizare a acizilor grași pot fi protejate prin administrarea inhibitorilor de lipoxigenază, cicloxigenază și tromboxan-sintetază (aspirină, analgeticele nesteroidice)

Terapia intensivă nespecifică în TCCG.

Măsurile nespecifice de tratament sunt nespecifice și trebuie instituite rapid. Aceste măsuri se aplică oricărei forme de accident, indiferent de natura și mani-festarea sa anatomo-clinică.

Obiectivele de bază ale tratamentului intensiv general, aplicabil în orice formă anatomo-clinică de traumatism cerebral:

- monitorizarea funcțiilor vitale, profilaxia și tratamentul sindromului de dislocație, optimizarea perfuziei cerebrale și metabolismului neuronal, ameliorarea oxigenării, reechilibrarea hidrică, electrolitică și acido-bazică, deminuirea stresului oxidativ, profilaxia complicațiilor, asigurarea unui aport nutritiv adecvat necesităților metabolice, tratamentul simptomatic.

Monitorizarea funcțiilor vitale presupune :

1. Monitoringul respirației: *în regim de respirație spontană* - controlul permeabilității căilor aeriene superioare, frecvența respirației; *în regim de respirație artificială* - debitul respirator, volumul inspirației, volumul expirației, capnograma, PEIP.

2. Monitoringul hemodinamicii: TA, pulsul, frecvența cardiacă ECG, PVC, SaO₂.

3. Diureza orară, supravegherea deglutiției, tranzitului intestinal, temperaturii. Aplicarea abordului în venă centrală și sonde de aspirație gastrică.

Tratamentul sindromului de dislocație.

Tensiunea intracraniană prezintă un indicator a eficacității tratamentului și preîntîmpinarea dislocației cerebrale. Nivelul critic al tensiunii intracraniane este de 20-25 mm Hg. Există două metode de scăderea a tensiunii intracraniane și creării raportului necesar între spațiul și volumul cerebral: I metodă – mărirea spațiului pe contul trepanării decompressive a craniului; a II metodă – scăderea în volum a unui din componentele

intracraniene. O metodă radicală este considerată înlăturarea hematomului intracranian. În timpul prezent se recunoaște înlăturarea sectoarelor ireversibile a țesutului cerebral – detritului cu păstrarea sectoarelor potențial reversibile. O altă cale de scădere a volumului intracranian reprezintă înlăturarea surplusului de licvor, prin instalarea drenajului extern sau administrarea preparatelor ce inhibă producerea licvorului. Această metodă prezintă un risc de infectare a sistemului de drenaj și nu tot timpul este utilă pacienților cu TCCG pe motivul micșorării bruște a spațiilor lichidiene (ventricolelor și cisternelor). Indicație și posibilitatea drenării ventricolelor în tensiunea intracraniană este în cazul lezării structurilor depresiunii cerebrale posterioare, care provoacă compresia ventricolelor III și IV blocând fluxul licvorului. Remediile dehidratante care blochează producerea licvorului pot avea urmări negative asupra circulației cerebrale provocând hipotonie și hipovolemie. O altă metodă de micșorare a volumului intracranian este scăderea fluxului cerebral și volumului sanguin cerebral. Spasmul vaselor cerebrale și micșorarea umplerii venoase cerebrale se observă în cazul scăderii acidului carbonic în sânge și ridicarea TA sistemice, iar dilatarea vaselor cerebrale și mărirea umplerii venoase cerebrale se urmărește în hipercapnie și la scăderea TA sistemice. În baza principiului de autoreglare fluxul sanguin nu se schimbă la o modificare relativă a TA și p CO₂.

În cele expuse mai sus în complexul măsurilor terapeutice un loc deosebit îi revine hiperventilației, ca măsură care permite scăderea rapidă a tensiunii intracraniane. Hiperventilația se utilizează limitat, numai în cazul când tensiunea intracraniană este în creștere și nu se cupează cu altă metodă. Hiperventilația poate fi „optimă”, adică folosită ca metodă pentru scăderea tensiunii intracraniane, numai în cazul majorării SaO₂ mai mult de 70 % în refluxul sanguin, ce confirmă hiperemia și o perfuzie ambudentă cerebrală.

Tendința de modificare a TA sistemice prezintă încă o măsură în corejarea umplerii vaselor cerebrale. În cazul păstrării autoreglării cerebrale ridicarea TA nu influențează TIC, iar dereglarea ei duce la modificarea tensiunii intracraniane proporțional cu TA. Aceasta ne recomandă de a ne reține de la scăderea TA în tratamentul TCCG și de a fi prudenți în cazul ridicării TA.

Optimizarea perfuziei cerebrale. Presiunea de perfuzie cerebrală este definită ca diferența dintre tensiunea arterială medie și presiunea intracraniană. Procesele de dislocare ridică considerabil presiunea intracraniană, care inițial este compensată prin scăderea volumului LCR. În caz de hipotensiune sistemică presiunea de perfuzie cerebrală scade considerabil. Monitorizarea tensiunii arteriale este de maximă importanță, tratamentul de menținere a hemodinamicii trebuie să fie puțin agresiv și valorile tensiunii arteriale trebuie susținute în limitele cvasinormale. Ameliorarea debitului cardiac, menținerea unei presiuni arteriale și a unei frecvențe cardiace optime reprezintă deziderate ce constituie baza tratamentului general la bolnavii traumatisme cerebrale.

Ameliorarea oxigenării. Ținând cont de capacitățile foarte rezervate a creierului la hipoxie, ameliorarea oxigenării bolnavilor cu traumatisme cerebrale și menținerea unei presiuni parțiale a bioxidului de carbon în limite fiziologice sau chiar mai mici sunt factorii cheie în contracararea efectului vasodilatator al hipercapniei. Evoluția proceselor patologice în zona adiacentă traumei spre ischemie ireversibilă poate fi protejată doar prin menținerea în limite fiziologice a presiunii gazelor respiratorii. Administrarea oxigenului prin sonda nazală sau prin mască este justificată și necesară, chiar dacă indicile SaO₂ este în limite normale. Un rol important în aerarea bolnavului îl deține îngrijirea cavității bucale și a tractului respirator (drenajul de postură, tapotajul cutiei toracice, mucolitice, bronhospasmodice și fluidificant-expectorante). În situații de traumatism cerebral extins ventilația bolnavilor poate deveni neadecvată: frecvența respirației >30 min., scăderea SaO₂ < 80%, acrocianoză pronunțată. În această situație bolnavul necesită protezarea respirației prin intubația endotraheală și instalarea ventilației mecanice.

Ameliorarea metabolismului neuronal. Efectele adverse ale aportului energetic insuficient pot fi contracarate prin scăderea necesarului energetic, ratei metabolismului cerebral, creșterea aportului energetic, creșterea fluxului sanguin cerebral, prevenirea creșterii nevoilor energetice. Aceste măsuri pot fi efectuate prin utilizarea hipotermiei, barbituricilor, benzodiazepinilor, tromboliză, menținerea tensiunii arteriale în limitele normale la valorile

superioare, hemodiluția. Măsurile de protecție a țesutului cerebral față de agresiile calciului citoplasmatic crescut constau în prevenirea eliberării de neurotransmițători (hipotermia), blocarea receptorilor pentru neurotransmițători (alfa2 agonisti), blocarea formării mesagerilor secundari (antagoniști dopaminergici, antagoniști ai serotoninei, inhibitori ai fosfolipazei) blocarea intrării calciului în celulă (blocantele ale canalelor de calciu). Hipotermia ușoară (34-36,50C) și moderată (28-33,50C) protejează împotriva leziunilor neuronale și crează premise pentru deminuirea agresiilor ischemiei cerebrale. Protecția lezării membranei neuronale poate fi asigurată prin inhibarea formării radicalilor liberi, eliminarea radicalilor liberi, utilizarea antioxidantilor și stabilizatorilor de membrană (desferoxamina, alopurinolul, superoxid-dismutaza, catalaza, aminosteroidii, vitaminele E și C, ganglioizide).

Reechilibrarea hidrică, electrolitică și acido-bazică. Reechilibrarea hidrică în primele 24 ore, este necesar de efectuat cu menținerea unei ușoare deshidratări prin scăderea aportului exogen de fluide, măsură necesară pentru prevenirea și tratamentul edemului cerebral. Perfuzarea intravenoasă de soluții cu conținut excesiv de apă liberă este contraindicată pentru riscul de creștere a edemului cerebral. Corecția perturbărilor electrolitice și acido-bazice se face în funcție de starea clinică, prezența sau absența febrei, parametrii hemodinamici, datele de laborator (ionograma, azot, hematocrit, leucocite, Astrup) și eventuale boli asociate. Contracurarea acidozei celulare este posibilă prin evitarea hiperglicemiei: limitarea administrării de soluții glucozate și normalizarea hiperglicemiei prin administrarea insulinei. Insulina nu se administrează dacă glicemia nu depășește 200mg%. Asigurarea unui abord venos mai ales la bolnavii cu alterarea stării de conștientă este necesară cu atât mai mult cu cât se pot instala la acești bolnavi manifestări de insuficiență circulatorie acută, care necesită administrarea parenterală de lichide și eventual de remedii vasopresoare.

Deminuirea stresului oxidativ. În condiții fiziologice sistemul antioxidant de apărare cuprinde o serie de substanțe capabile să protejeze celula de acțiune nocivă a radicalilor liberi rezultați din procesele metabolice. Substanțele ce compun acest sistem sunt diferite

denumite: antioxidanți, "gunoerii" ai radicalilor liberi sau reductanți. În faza de reperfuție-reoxigenare se produce un dezechilibru dintre procesele oxidante și cele antioxidante. Capacitatea antioxidantă celulară este depășită de avalanșa radicalilor liberi generați de reacțiile de oxido-reducere. Administrarea de antioxidanți în TCCG are un fenomen doar teoretic. La bolnavii cu traumatism sever sunt utile vitaminele E și C și superoxid dismutaza. Studii clinice care să certifice beneficiile terapeutice ale antioxidantelor în TCCG sunt programate și în curs de desfășurare.

Asigurarea aportului nutritiv adecvat necesităților metabolice. Forma de malnutriție la bolnavii cu traumatism cerebral este argumentată de catabolismul de stres care debutează cu o serie de reacții neuro-endocrine dintre care predomină reacția simpato-adrenergică urmată de cea a axului hipotalamo-hipofizo-suprarenalian. Ca o consecință directă a acestor mecanisme este stimulată procesul de gluconeogeneză, care induce intoleranța la glucoză, rezultatul fiind hiperglicemia, chiar în absența totală a aportului de glucide. În pofida hiperglicemiei crește și metabolismul lipidic care provoacă creșterea lipemiei, a acizilor grași și glicerolului. Problema aportului alimentar la bolnavii cu TCCG este în stoparea catabolismului proteic și stimularea sintezei proteice. Aceste fenomene argumentează necesitățile metabolice crescute la bolnavii cu TCCG, și cere ca alimentarea bolnavului să asigure echilibrul nutritiv printr-un aport caloric și vitaminic adecvat reali-zării unui bilanț azotat negativ. Rația calorică este între 2000-4000 cal/24 h. La bolnavii cu tulburări de deglutiție care nu pot fi alimentați pe cale orală sau la cei în stare de comă rația calorică și raportul dintre principiile alimentare se va asigura pe cale parenterală prin perfuzarea de soluții glucozate, soluții de aminoacizi și, la nevoie, soluții cu conținut de lipide. La acestea se adaugă vitamine de grup B, C și anabolizante.

Este necesar ca alimentația orală să nu fie întreruptă sau să fie restabilită cât mai curând posibil. Dacă bolnavul continuă să prezinte tulburări de deglutiție, se poate relua alimentația orală prin sondă naso-gastrică. Pasajul intestinal trebuie menținut în stare funcțională, în caz contrar se crează un mediu benefic pentru dezvoltarea germenilor gram negativi, care contribuie la dezvoltarea complicațiilor infecțioase.

Profilaxia și tratamentul complicațiilor.

Complicațiile survenite la bolnavii cu traumatism cerebral pot fi de origine infecțioasă, hemoragică, hemodinamică.

Complicațiile infecțioase sunt reprezentate de infecțiile bronhopulmonare, pneumoniile de aspirație, infecțiile urinare și cutanate. Profilaxia complicațiilor infecțioase presupune mobilizarea precoce a bolnavului traumatizat cu schimbări dese de poziție a bolnavului în pat, tapotajul cutiei toracice, drenajul postural, masajul trofic al zonelor de contact cu planul patului și asigurarea unei bune ventilații. Pentru profilaxia sindromului Mendelson, bolnavilor cu tulburări ale stării de conștientă, cu vărsături spontane, probleme de deglutiție este necesar să li se aplice sonda gastrică. Igiena cavității bucale, a ochilor și tegumentelor, combaterea constipației sunt măsuri de profilaxie a infecțiilor.

CONCLUZIE: Tratamentul intensiv specific al bolnavilor cu TCCG este necesar de efectuat în condițiile staționarului specializat dotat cu aparate

și utilaje care asigură explorarea completă a procesului de diagnosticare precoce și calitativă a sindroamelor reanimatologice specifice (dislocația, edemul cerebral, ischemia și hipoxia cerebrală).

Doctrina centrală în terapia intensivă nespecifică a bolnavilor cu TCCG reprezintă profilaxia și tratamentul atacurilor secundare ischemice prin: folosirea de sisteme de neuromonitorizare, care permit o apriciere integrativă a indicilor funcționali cerebrali; menținerea optimă a fluxului bogat în oxigen; scăderea tensiunii intracraniene și ridicarea PPC; prevenirea proceselor ireversibile în creier prin menținerea fluxului cerebral; distribuirea cantității suficiente a metaboliților, precum și asigurarea utilizării lor de către neuroni.

Bibliografie:

1. Iu. Acalovschii//Anestezie clinică. Cluj-Napoca, 200, 833 pag.
2. Cenic A., Craen R., Vicky A. Et al.// Anesth. Analg-2000. - Vol.90. - P.1376-1383.

Prezentat — 22.03.2005

Recenzent: Timergaz, d.h.m., conf. univ.

Andrei Badan, Institutul Oncologic din Moldova, Chișinău

STATUSUL TERENULUI BRONHOPULMONAR LA BOLNAVELE DE CANCER MAMAR SUPUSE RADIO-ȘI CHIMIOTERAPIEI ÎN CADRUL INTERVENȚIEI CHIRURGICALE

The surgery in breast cancer patients is performed in the conditions of disfunctions caused by radio- and chemotherapy. Due to this affirmation we can not use the ASA grade correctly at the breast cancer patients. The evaluation of the somatic status in breast cancer patients after radio- and chemotherapy needs specification in lung status.

Key words: breast cancer, bronhopulmonar status, radio- and chemotherapy

Actualitatea: Actul chirurgical-anestezic, la bolnavele de cancer mamar, este efectuat pe fondul perturbărilor cauzate de agresiile polichimioterapiei și radioterapiei. Acest deziderat nu ne permite utilizarea scalelelor de risc anestezic-chirurgical cunoscute până în prezent în gestionarea procesului chirurgical anestezic la aceste bolnave.

Scopul lucrării: Evoluarea terenului bronhopulmonar la bolnavele de cancer mamar în preoperator ca factor determinant în cadrul intervenției chirurgicale.

Materiale și metode: Studiul a fost efectuat pe parcursul anilor 1998-2004 în Clinica

Anestezilogie-Reanimatologie a Institutului Oncologic, Republica Moldova. În studiu au fost incluse 570 bolnave de cancer mamar care au fost împărțite în trei grupe în dependență de tratamentul anticanceros aplicat în perioada preoperatorie, cu vârsta medie 57,2±9,8 ani. Lotul I a inclus 80 bolnave la care diagnosticul de cancer mamar a fost stabilit doar după examenul histologic intraoperator. Bolnavelor lotului dat în preoperator nu li s-a administrat tratament cu radioterapeutic și citostatice. Lotul II a inclus 55 paciente de cancer mamar, la care în perioada preoperatorie a fost aplicată radioterapie cu regimuri de iradiere concentrate.

Lotul III a inclus 435 bolnave de cancer mamar la care în perioada preoperatorie a fost administrat tratament combinat radioterapeutic și polichimioterapie. Terenul pulmonar a fost studiat pe baza datelor anamnestice, anatomice, examenului fizic și examenului radiologic. Spirografia de rutină a permis înregistrarea curbei expirației forțate, curbă pe care se măsoară capacitatea vitală (CV), volumul expirator maxim pe secundă (VEMS), ventilația maximă indirectă (V max), raportul procentual VEMS/CV (indicele Tiffeneau). Testele funcționale ale capacității reziduale cardio-respiratorii au fost evaluate prin efectuarea probelor Ștanghe, Ghence, ECG în efort.

Rezultate și discuții: Dezordinile respiratorii cu caracter obstructiv, care au cele mai grave implicații în materie de risc operator ce sau determinat la bolnavele de cancer mamar au avut diferită structură: BPOC la 10,2%, bronșita cronică recurentă la 2,5%, bronșita cronică obstructivă la 6,1%. Administrarea terapiei cu raze a condus la acutizarea bronșitei cronice la o bolnavă, pleureziei la 2 pacienți și pneumonitei actinice la o pacientă. Acutizările patologiei cronice respiratorii au fost și mai frecvente la bolnavele supuse tratamentului radioterapeutic și chimioterapeutic: acutizările bronșitei cronice s-au înregistrat la 12(2,8%) bolnave, pleureziei la 15(3,41%), pneumonitei la 5(1,1%) pacienți. Testele obiective respiratorii, care ne argumentează prezența BPOC, ne-au confirmat acest diagnos-

tic la 76(17,5%) bolnave din lotul III. Efectele nocive bronhopulmonare, ale radioterapiei și chimioterapiei, s-au manifestat prin generarea pleureziei la 17(3,0%) bolnave și pneumonitei la 6(1,0%) pacienți (tabelul 1).

Există numeroase cazuri de disconcordanțe semnificative între starea funcțională a sistemului respirator și tabloul radiologic. Efectuarea spirografiei de rutină ne-a permis înregistrarea curbei expirației forțate, curba pe care s-a măsurat volumele statice și dinamice ventilatorii. Ulterior, au fost calculate indicele Tiffeneau și debitele medii respiratorii. Rezultatele spirografiei au confirmat ipoteza expusă mai sus, precum că perturbările funcționale respiratorii sunt mai semnificative decât datele clinico – anatomice (tabelul 2).

Bolnavele de cancer mamar supuse radioterapiei și tratamentului cu citostatice au prezentat tulburări respiratorii de 2,1 ori ($P < 0,001$) mai frecvent, față de pacienții care au fost operați fără tratament anticanceros în perioada preoperatorie. Dereglări respiratorii cu caracter restrictiv au fost constatate doar la bolnavele loturilor I și III: respectiv 8 (14,6%) și 37 (8,5%). Aceste disfuncții ne-au confirmat faptul că pulmonitele postradiante și postchimioterapeutice sunt depistate cu mult mai frecvent prin teste funcționale decât prin examenul radiologic. Deci, frecvența înaltă a schimbărilor spirografice la bolnavele loturilor II și III, cu prezența sindromului

Tabelul 1
Patologia bronhopulmonară coexistentă la pacienții de cancer mamar

Forma nozologică	Bolnavele de cancer							
	Lotul I (n=80)		Lotul II (n=55)		Lotul III (n=435)		Total (n=570)	
	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%
Bronșită cronică simplă	4	5,0±2,4	7	12,7±4,5	21	4,8	32	5,6±0,9
Bronșită cronică obstructivă	6	7,5±2,9	4	7,2±3,4	25	5,8±1,1	35	6,1±1,0
Bronșită cronică asmatică	2	2,5±1,7	1	1,8±1,8	15	3,5±0,8	18	3,2±0,7
BPOC	4	5,0±2,4	3	5,5±3,0	51	11,7±1,5	58	10,2±1,2
Bronșită cronică recurentă (acutizare)	0	0	1	1,8±1,8	12	2,8±0,8	13	2,3±0,6
Pleurezie	0	0	2	3,6±2,5	15	3,4±0,8	17	3,0±0,7
Pneumonită	0	0	1	1,8±1,8	5	1,1±0,5	6	1,0±0,4
Total	16	20,0±4,5	19	34,4±6,4	144	33,1±2,2	179	31,4±1,9

Tabelul 2
Perturbări respiratorii determinate spirometric la bolnavii de cancer mamar

Dereglările respiratorii	Bolnavele de cancer							
	Lotul I n=80		Lotul II n=55		Lotul III n=435		În total n=570	
	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%
Obstructive	10	12,5±3,6	7	12,7±4,5	63	14,5±1,7	80	14,0±1,4
Restrictive	0	0	8	14,6±4,7	37	8,5±1,3	45	7,9±1,1
Cu caracter mixt	0	0	0	0	20	4,6±1,0	20	3,5±0,8
Total	10	12,5±3,6	15	27,3±6,0	120	27,6±2,1	145	25,4±1,8

Tabelul 3
Caracteristica sindromului obstructiv la bolnavii cu bronșită cronică și BPOC

Caracteristica sindromului obstructiv	Bolnavele de cancer mamar							
	Lotul I n=80		Lotul II n=55		Lotul III n=435		În total n=570	
	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%
1. sindrom obstructiv fără insuficiență pulmonară cu:								
- indicele Tiffneau normal	8	10,0±3,3	4	7,3±3,5	40	9,2±1,4	52	9,1±1,2
- indicele Tiffneau scăzut (<80%>50%)	2	2,5±1,7	3	5,4±3,0	23	5,3±1,0	28	4,9±0,9
2. Sindrom obstructiv cu insuficiență pulmonară - VEMS <1200 ml Indicele Tiffneau (<50%>40%)	0	0	0	0	13	2,9±0,8	13	2,3±0,6

restrictiv și desconcordanța semnificativă dintre tabloul clinic și starea funcțională respiratorie (în defavoarea stării funcționale) ne indică la acțiunea nocivă asupra țesutului pulmonar a radioterapiei și chimioterapiei. Este necesar de axat atenția la prezența dereglărilor respiratorii restrictive mai frecvente la bolnavele lotul II față de pacientele lotului III: respectiv 14,6% și 8,5% ($P < 0,001$). Deci, tratamentul radioterapeutic în doze mari poate avea efecte adverse majore asupra plămânilor.

Coexistențele bronhopulmonare depistate anamnestic, care ar putea prezenta modificările obstructive, solicită caracterizarea gradului de severitate a sindromului obstructiv, prin corelarea datelor clinico – anatomice cu cele funcționale. În această ordine de idei, am studiat gradul de

severitate al perturbărilor funcționale și respiratorii la bolnavele cu anamnezic de bronșită cronică și BPOC (tabelul 3).

La cele 2 bolnave cu bronșită cronică obstructivă din lotul martor sindromul obstructiv nu era însoțit de insuficiență pulmonară: indicele Tiffneau la ele normal, iar dispneia prezentă era de gradul I cu debitele maxime respiratorii diminuate nesemnificativ .

Sindromul obstructiv la bolnavele de cancer mamar sa caracterizat printr-o diminuare semnificativă a parametrilor stării funcționale a plămânilor: la 28(30,0%) paciente sindromul se manifestat cu indicele Tiffneau scăzut, iar la 13(14,0%) bolnave sa înregistrat cu insuficiență pulmonară, prezentă doar la bolnavele lotului III (17,1%). Studiul nostru ne demonstrează că

radioterapia nu a influențat semnificativ asupra sindromului obstructiv. Tratamentul cu citostatice posibil că nu a ridicat gradul de severitate a sindromului obstructiv, dar a contribuit la mărirea incidenței dereglărilor respiratorii cu caracter mixt. Bolnavele cu probe normale sau cu o reducere de până la 50% din valorile teoretice a necesitat suplimentar ECG în efor fizic.

Concluzii:

1. Bolnavele de cancer mamar supuse radio-, și chimioterapiei în preoperator prezintă risc anestezic avansat prin incidența înaltă a patologiei bronhopulmonare (bronhopneumopatie cronică obstructivă 10,2%, bronșite 17,2%).

2. Radio-, și chimioterapia prin efectele ei adverse acutizează procesele cronice bronhopulmonare și provoacă pulmonite (1,0%) și pleurezii (3,0%).

3. Bolnavele de cancer mamar în perioada preoperatorie necesită evoluarea funcțională a terenului pulmonar și un spectru terapeutic în ameliorarea perturbărilor respiratorii.

Bibliografie:

1. Proca E., Litarczek G. Terapia pre-, intra- și postoperatorie a bolnavului chirurgical, București, 1998. p.51-95.
2. Cojocaru V., Sofronii D., Tica A., Sofronie S. Conduita perioperatorie în condițiile riscului chirurgical-anestetic avansat. Chișinău, 2003.
3. Crivda S. Riscuri și erori în anestezie-terapie intensivă, București, 1982. p246-264.
4. Cojocaru V., Piferschi N. Metoda de pronostic al gradului de risc al anesteziei la pacienții oncologici de vârstă înaintată, Invenție, Agenția de stat pentru protecția proprietății, 1999.
5. Bild E. Introducere în radioterapie și radiooncologie. Iași, 2000. p.129-138.

Prezentat — 27.01.2005

Recenzent: V. Cernat, d.h.ș.m., director adjunct IO.

Мочалов О.В., уролог 1 категории ООО «Центр здоровья» г. Тирасполь,
 Гошка А.М., уролог 1 категории, ТГБ, ординатор,
 Пантелеенко Н.В., хирург-эндоскопист, ООО «Центр здоровья» г. Тирасполь

**ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ МОШОНКИ
 В ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

The following data are given on the numbers of scrotum diseases in patients who were examined ambulantly and in conditions of an urologic hospital.

The attention is paid to the possibility of multiple echography application in dynamics in order to estimate the quality of the current treatment.

Key words: scrotum diseases, echography.

На серьезность проблемы своевременной диагностики заболеваний органов мошонки в острых, так и хронических, в условиях поликлиники указывают А.М. Мухтаров; Д.Д. Мурванидзе (1988); О.Н. Тихтинский (1990); В.Н. Степанов, З.А. Абоев (2001). Проблема своевременного диагноза диктуется тем, что при уточнении его практикуется оперативное вмешательство, что само является дополнительным травмирующим фактором, ведущим, как правило, к снижению фертильности (С.Н. Калинина, 1999).

Трудности диагностики заключаются в однотипности клинической картины: боли в яичке, паху, отек мошонки, увеличение размеров мошонки. Такие симптомы расцениваются как хирургические заболевания до тех пор, пока недоказано наличие другого патологического процесса [4].

Ультразвуковой метод исследования доступен в диагностике заболеваний органов мошонки в условиях рядовых поликлиник.

В группу заболеваний входят орхиты, эпидидимиты, перекрут яичка и гидатиды Морганьи, травма мошонки, молниеносная гангрена мошонки, гилроцеле, укусы насекомых, животных, варикоцеле, крипторхизм, хронический простатит с иррадиацией болей в яички ~4,5,6,7].

Материал и метод. УЗИ выполнялись аппаратом КУД — 01 МИК с применением высокочастотного секторального датчика 5 Мгц. Исследования проводили в положении больного на спине. Мошонка фиксировалась рукой. Исследование проводили в В-ре жиме выполняя продольные и поперечные эхографические срезы. Результаты сопоставляли с жалобами, анамнезом, данными пальпаторного исследования мошонки.



Рис.1 Эхографические срезы мошонки. А- киста придатка правого семенного канатика, гидроцеле справа, наблюдение №53, возраст 25 лет; В – киста придатка левого яичка, наблюдение №43, возраст 36 лет; С – гидроцеле слева, наблюдение № 101, возраст 42 г.

Результаты. При эхографии здоровое яичко определяется в виде овального образования 36х26 мм средней эхогенности. Внутренняя структура гомогенна, с множеством эхопозитивных точек. Белочная оболочка имеет вид узкой гипер-эхогенной полоски окружающей паренхиму яичка. Придаток визуализируется вдоль задне-боковых отделов яичка. Размеры головки придатка 5-7 мм. Эхогенность головки, тела и хвоста придатка одинакова.

Эпидидимоорхиты сопровождаются увеличением соответствующей половины мошонки. Отек не позволяет в ряде случаев при пальпации определить достоверные размеры яичка и придатка. При гидроцеле определялось увеличение эхогенности яичка.

Кистоидные поражения головки придатка характеризовались наличием анэхогенного образования.

При опухоли яичка орган увеличивался в размерах, наблюдалась неоднородность структуры, наличие участков пониженной и повышенной эхогенности.

За период 2001-2004 гг. в урологическом отделении ТГБ прошли лечение 141 человек с заболеваниями органов мошонки, что составило 3,56 % от всех госпитализированных в отделение, и 8,51 % было проведено оперативное лечение от числа госпитализированных в отделение с патологией мошонки. УЗИ мошонки пациентам отделения не выполнялось, обследование заключалось в осмотре, пальпации, выполнении клинических лабораторных тестов.

За аналогичный период амбулаторно было обследовано 194 пациента с различной патологией мошонки. У 111 больных установлены диагнозы; эпидидимоорхит в 2 случаях, у 18 — варикоцеле, 9 — гидроцеле, 12 — с кистами головки придатка яичка, 3 — с опухолями яичка, 7 — без признаков органической патологии с иррадиацией болей в мошонку.

Длительный догоспитальный период и отсутствие положительной динамики в процессе лечения больных эпидидимоорхитом являются показаниями к исключению опухоли яичка.

Определение яичка при крипторхизме возможно не всегда.

Консервативная терапия орхитов включала получение антибиотиков широкого спектра действия, компрессы с димексидом, квантовую терапию прибором «Витязь». Оперативного лечения не понадобилось.

В процессе ультразвукового мониторинга констатировалось уменьшение отека мягких тканей, уменьшение в размерах придатка яичника, что служило доказательство правильности тактики лечения.

Заключение: Анализ данных показал, что УЗИ в диагностике заболеваний органов мошонки в большинстве случаев ин форм ативнее физикального обследования и диафаноскопии. Это связано с возможностью более точного определения размеров, структуры и характера изменений в яичке и придатке.

Положительным моментов УЗИ органов мошонки является возможность многократного применения их в динамике для оценки качества проводимого лечения в амбулаторных условиях.

Литература:

1. Мухтаров А.М., Мурванидзе Д.Д. Хирургическая андрология., «Медицина», УЗССР, 1988, с. 59, 71,85.
2. Тихтинский О.Л. Руководство по андрологии., «Медицина», Ленинград., 1990, с.102-103,124-125.
3. Калинина С.Н. Половая функции у мужчин, перенесших острый эпидидимит и леченых оперативным путем: Автореферат дис.....кандидата медицинских наук., Ленинград., 1991.
4. Степанов В.Н., Абаев З.А. Острые заболевания органов мошонки: клиника, диагностика, лечение. Урология., «Медицина», Москва., 2001., № 3., с. 3-8.
5. Кусымжанов С.М. Диагностика и лечение острого эпидидимоорхита: Автореферат дис.....кандидата медицинских наук., Москва., 1988.
6. Тарасов Н.И., Аманназаров А./Урология и нефрол., 1990., № 1., с. 55-59.
7. Д.П. Мак-Каллах., Трудный диагноз в урологии., Москва., 1997., с.36-55.

Prezentat — 14.02.2005

Recenziți: M. Eftodi, d.i.m., V. Ghicaviî, conf. univ.

CERINȚELE DE PREZENTARE A LUCRĂRILOR PENTRU TIPAR

Format A4, Times New Roman 14, Word 2000, două intervale, cîmpul de 2,5cm.

1. **FOAIA DE TITLU** este necesar să includă prenumele, numele, gradul științific al autorului, instituția ce prezintă lucrarea, adresa, numărul de telefon și adresa electronică.

2. **ARTICOLELE ȘTIINȚIFICE** (în volum de pînă la 15 pagini) vor fi structurate în funcție de schema standart: introducere, materiale și metode, rezultatele studiului, discuții, concluzii și recomandări. Publicațiile de reviu și cele farmaceutice nu vor depăși ca volum 20 de pagini și 50 de referințe.

3. **REFERATELE** (în volum de pînă la 200 cuvinte) se prezintă în limba originalului și, de asemenea, în engleză, și trebuie să includă 3-6 cuvinte-cheie, la final.

4. **TABELELE** se prezintă pe foi separate, la două intervale, numerotate prin cifre romane, legenda fiind plasată la baza tabelului.

5. **DESENELE**. Pe verso pozei se indică numărul de ordine, denumirea articolului și numele autorului. Legendele desenelor se prezintă pe foi separate în conformitate cu numărul pozelor.

6. **BIBLIOGRAFIA** se prezintă pe foi separate, în ordinea referințelor din text, la două intervale.

- Lucrările propuse pentru tipar se prezintă în trei exemplare.

- Pe dischetă anexată se indică datele despre autor, denumirea articolului și a fișierelor.

- Materialele prezentate spre publicare urmează să fie însoțite de o scrisoare de motivare a autorului responsabil, care vine să confirme acordul tuturor semnătarilor asupra conținutului și a caracterului inovator al publicației.

- Publicațiile vor fi prezentate pe numele redactorului șef, prof. Ion Mereuță.

ADRESA: MD 2025, Chișinău, str. Testemițanu, 30, Institutul Oncologic din Moldova,

Clinica oncologie-microchirurgie, et.3

prof. Ion Mereuță, fax: 73.33.27, e-mail: lax@mail.md.

ТРЕБОВАНИЯ ДЛЯ ПОДАЧИ РУКОПИСЕЙ

Формат А4, Times New Roman 14, Word 2000, 2 интервала, поля по 2,5 см.

1. **ТИТУЛЬНЫЙ ЛИСТ** должен включать фамилию, имя, степени и звания автора, название учреждения, из которого работа выходит, адрес, номер телефона и электронный адрес.

2. **НАУЧНЫЕ СТАТЬИ** (до 15 страниц) должны включать: введение, материалы и методы, результаты, обсуждения, выводы и рекомендации. Обзорные и фармакологические статьи не превысят 20 страниц и 50 источников.

3. **РЕФЕРАТЫ** (до 150-200 слов) представляются на языке оригинала и на английском языке. В конце рефератов приводятся ключевые слова, от 3 до 6.

4. **ТАБЛИЦЫ** подаются на отдельных листах, через 2 интервала, обозначены римскими цифрами, с пояснениями снизу.

5. **РИСУНКИ**. На оборотной стороне фотографии указывается порядковый номер, название статьи, фамилию автора.

Пояснения к фотографиям приводятся на отдельных листах, в соответствии с номером.

6. **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ** приводят на отдельных листах, в соответствии с ссылками в тексте.

- Рукописи приводятся в трех экземплярах.

- На представленной дискете указывается имя автора, название статьи и файлов.

- Рукописи подаются с сопровождающим письмом от имени ответственного автора, которое содержит подтверждение о согласии всех авторов с содержанием и о первичном опубликовании материала.

- Рукописи подаются на имя главного редактора, профессора И. Мереуца.

АДРЕС: MD 2025, Кишинев, ул. Тестемицану, 30, Онкологический Институт Республики Молдова,

Клиника онкологии и микрохирургии, эт.3

профессор Ион Мереуца, fax: 73.33.27, e-mail: lax@mail.md.

PAPER PRESENTATION REQUIREMENTS

Printing standards: A4, printing-type 14 Times New Roman, Word 2000, double line spacing, 2,5cm margins.

1. **THE COVER PAGE** should include the author's name and scientific degrees, name of the institution presenting the paper, address, telephone number and E-mail.

2. **THE SCIENTIFIC ARTICLES** (up to 15 pages) should be structured according to the standard scheme: - introduction, materials and methods, results of the survey, discussions, conclusions and recommendations. Review papers and pharmacy articles should not exceed 20 pages and 50 references.

3. **EXECUTIVE SUMMARY** (up to 200 words) should be in the original language and English and should include 3 to 6 key words in the end.

4. **TABLES** should be presented on separate sheets with double line spacing and Roman numerals numbering; the legend should be placed at the foot of the table.

5. **FIGURES**. The back of each photograph should have a label showing the number, the title of the article and the author's name. Figure legends should be presented on separate sheets in accordance with the number of figures.

6. **REFERENCES** are listed on separate pages, as they appear in the text, with double line spacing.

- Three copies of the papers proposed for publication should be submitted;

- The floppy disk attached should contain data about the author, title of the article and files;

- Materials proposed for publication should be accompanied by the author's letter of intent confirming the approval of the signatories on the content and the innovative character of the publication.

- Manuscripts should be sent to Professor Ion Mereuta:

ADDRESS: Moldovan Oncology Institute, Oncology-Microsurgery Clinics,

30 Testemitanu Street, Chisinau, MD 2025

email: lax@mail.md.

Articolele vor fi publicate numai după recenziile specialiștilor de notorietate