

Redactor-șef Ion MEREUȚĂ

Vice-redactori M. EFTODI, Șt. GAȚCAN, V. GHERMAN
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. ABABIL, 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. TĂNASE, 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>M. Pîsla</i> SISTEMUL ASIGURĂRII MEDICALE A PREGĂTIRII CETĂȚENILOR REPUBLICII MOLDOVA PENTRU ÎNDEPLINIREA SERVICIULUI MILITAR ÎN TERMEN ȘI MĂSURILE PENTRU AMELIORAREA LUI	3
<i>L. Margine</i> ACȚIUNEA ASUPRA SĂNĂȚĂȚII A DOZELOR MICI DE RADIAȚIE IONIZANTĂ	11
<i>L. Sofroni</i> ROLUL DIVERȘILOR FACTORI DE RISC ÎN DECLANȘAREA POLINEOPLAZIILOR ORGANELOR HOPMONO-DEPENDENTE	14
<i>S. Mura</i> POSSIBILITĂȚILE CONTEMPORANE ALE METODEI DE ENDOPROTEZARE LA BOLNAVII CU TUMORI ALE PORȚIUNII PROXIMALE A OSULUI HUMERAL	19
<i>A.I. Гуцуляк</i> АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ОНКОЛОГИИ ПРИДНЕСТРОВСКОГО РЕГИОНА РЕСПУБЛИКИ МОЛДОВА	24
<i>Victoria Grosu</i> VIZIUNI NOI ÎN MECANISMELE PATOGENICE ALE INSUFICIENȚEI CARDIACE CRONICE LA COPII ȘI CRITERII DE CLASIFICARE	27
<i>G. Andrusceac</i> DETERMINAREA IDIOPATICĂ A ATEROSCLEROZEI ȘI A FENOTIPULUI CU CARDIOPATIE ISCHEMICĂ (STUDIUL BIBLIOGRAFIC)	33
<i>G. Andrusceac</i> GENOTIPUL PACIENTULUI TÎNĂR CU CARDIOPATIE ISCHEMICĂ ȘI HIPERLIPIDEMIE FAMILIALĂ COMBINATĂ	36
<i>O. Мочалов, Валерия Булат</i> АНАТОМИЧЕСКИЙ ВАРИАНТ АНГИОАРХИТЕК- ТОНИКИ ПОДКОВООБРАЗНОЙ ПОЧКИ	39
<i>I. Мочалов, С. Суман, Алла Суман</i> ВАРИАНТНАЯ АНАТОМИЯ. АРХИТЕКТОНИКА СОСУДОВ СТЕНКИ БРЮШНОЙ ЧАСТИ АОРТЫ	41
<i>Liuba Munteanu</i> SINDROMUL ALGIC CRONIC – PROBLEMĂ MEDICO-SOCIALĂ ÎN ONCOLOGIE	43

CONTENTS

<i>M. Pîsla</i> HEALTH ENSURANCE SYSTEM IN PREPARING THE REPUBLIC OF MOLDOVA CITIZENS TO FULFIL MILITARY SERVICE ON DUE TIME AND MEASURES TARGETED TO IMPROVE IT	3
<i>L. Margine</i> THE INFLUENCE OF SMALL DOSES OF IONIZING RADIATION ON THE HEALTH	11
<i>L. Sofroni</i> THE ROLE OF VARIOUS RISK FACTORS IN DEVELOPING HORMON-DEPENDENT ORGAN NEOPLASIAS	14
<i>S. Mura</i> MODERN POSSIBILITIES OF ENDOPROTHESIS IN PATIENTS WITH TUMORS OF THE PROXIMAL PART OF THE HUMERAL BONE	19
<i>A.I. Gutzuleak</i> ACUTE ONCOLOGICAL ISSUES OF THE TRANSNISTRIAN REGION OF THE REPUBLIC OF MOLDOVA	24
<i>Victoria Grossu</i> NEW VISION OF THE PATHOGENIC MECHANISM OF CHRONIC HEART FAILURE IN CHILDREN & CRITERIA OF CLASSIFICATION	27
<i>G. Andrusceak</i> DIAGNOSIS OF IDEOPATICAL ATHEROSCLEROSIS AND THE PHENOTYPE WITH ISCHEMICAL CARDIOPATHY (BIBLIOGRAPHY STUDY)	33
<i>G. Andrusceak</i> THE GENOTYPE OF A YOUNG PATIENTS WITH ISCHEMICAL CARDIOPATHY AND COMBINED FAMILIAL HYPERLIPITEMIA	36
<i>O. Mochialov, Valeria Bulat</i> VARIANTS OF HOOP-TYPE KIDNEY VESSEL ANATOMY	39
<i>I. Mochialov, C. Suman, Ala Suman</i> VARIANTS OF ANATOMY. ABDOMINAL AORTA VESSELS TOPOGRAPHY	41
<i>Liuba Munteanu</i> CHRONIC PAIN SYNDROM – A MEDICAL AND SOCIAL PROBLEM IN ONCOLOGY	43

Mihail Pîsla, Catedra Sănătate Publică și Management „N.Testemițanu”

SISTEMUL ASIGURĂRII MEDICALE A PREGĂTIRII CETĂȚENILOR REPUBLICII MOLDOVA PENTRU ÎNDEPLINIREA SERVICIULUI MILITAR ÎN TERMEN ȘI MĂSURILE PENTRU AMELIORAREA LUI

In this article the present system of medical support of Republic of Moldova's citizens' preparing for conscript military service was multifariously examined and analyzed with presenting some measures wich have to be done in order to improve it.

Key words: the system of medical support of preparing for military service, recruits, medical examination.

I. Introducere

Fiind în același timp o parte a sistemului de stat al ocrotirii sănătății, și o componentă, care determină securitatea militară a statului, asigurarea medicală a pregătirii tinerilor pentru serviciul militar este un proces complicat, foarte amplu, multisectorial, eficacitatea căruia depinde de o multitudine de factori.

Complexitatea acestui proces a crescut considerabil odată cu transformările radicale care au avut loc (și continuă să aibă loc) în ultimii ani în societate.

În această situație este extrem de importantă dezvoltarea și perfecționarea continuă a actualului sistem de asigurare medicală a pregătirii tineretului pentru îndeplinirea serviciului militar, cu elaborarea și implementarea unor noi mecanisme contemporane, care ar asigura o eficiență înaltă în îndeplinirea tuturor sarcinilor puse în fața lui.

II. Caracteristica sistemului actual al asigurării medicale a pregătirii tinerilor pentru îndeplinirea serviciului militar

La etapa actuală, sistemul existent în Republica Moldova a asigurării medicale a pregătirii tinerilor pentru serviciul militar în termen prezintă un complex de măsuri, întreprinse în adresa adolescenților și tinerilor de sex masculin de către instituțiile ocrotirii sănătății în comun acord cu organele administrativ - militare, sub conducerea structurilor administrației publice centrale și locale, în scopul asigurării unui așa nivel de sănătate al tinerilor predestinați pentru încorporarea în Forțele Armate ale Republicii Moldova, care ar permite îndeplinirea de către ei în volum deplin și în corespundere cu

exigențele contemporane a obligațiilor serviciului militar.

Structural sistemul de asigurare medicală a pregătirii tinerilor pentru serviciul militar poate fi divizat în trei etape, care includ în sine următoarele măsuri:

I etapă – asigurarea medicală a copiilor și adolescenților pînă la luarea lor în evidență militară; se efectuează de către medicii de familie în conlucrare cu medicii-pediatri și medicii din școli; include în sine efectuarea examenilor medicale profilactice, supravegherea dezvoltării fizice a copilului și adolescentului, dispensarierea și efectuarea în caz de necesitate a măsurilor curativ – profilactice și de întremare.

II etapă – organizarea și efectuarea examenului medical cu aprecierea aptitudinii pentru serviciul militar în cadrul luării în evidență militară a adolescenților care au atins vîrsta de 16 ani (se efectuează de către comisiile medico – militare pe lîngă organele administrativ - militare) și efectuarea măsurilor curativ-profilactice și de întremare a sănătății adolescenților și tinerilor, care au nevoie de ele (se efectuează de către medicii de familie în conlucrare cu medicii specialiști din instituțiile medico – sanitare publice).

III etapă – organizarea și efectuarea examenului medical cu aprecierea aptitudinii pentru serviciul militar în timpul încorporării recruților în serviciul militar în termen (se efectuează de către comisiile medico – militare pe lîngă organele administrativ - militare) și tratamentul recruților, care au fost apreciați temporar inapți pentru serviciul militar cu acordarea amînării medicale. (se efectuează de către medicii de familie în conlucrare cu medicii

specialiști din instituțiile medico – sanitare publice și sub controlul organelor administrativ-militare).

Baza legislativă și normativă a sistemului de asigurare medicală a pregătirii tinerilor pentru îndeplinirea serviciului militar o constituie Legea Republicii Moldova nr.1245 – XV din 18 iulie 2002 cu privire la pregătirea cetățenilor pentru apărarea Patriei, Regulamentul cu privire la expertiza medico – militară în Forțele Armate ale Republicii Moldova (Hotărîrea Guvernului nr.897 din 23 iulie 2003) și Regulamentul cu privire la încorporarea cetățenilor în serviciul militar în termen sau în cel cu termen redus (Hotărîrea Guvernului nr.864 din 17 august 2005), precum și alte acte legislative și normative, care au atribuție tangențială la acest proces.

Legea RM cu privire la pregătirea cetățenilor pentru apărarea Patriei stabilește atribuțiile autorităților publice și ale agenților economici în ce privește pregătirea cetățenilor pentru apărarea Patriei; determină modul de luare în evidență militară și încorporare în serviciul militar în termen; determină sarcinile, componența, atribuțiile și responsabilitățile comisiilor de recrutare – încorporare; stabilește că finanțarea activităților ce țin de pregătirea cetățenilor pentru încorporare și încorporarea propriu – zisă se efectuează din contul bugetelor locale ale unităților administrativ-teritoriale.

Regulamentul cu privire la încorporarea cetățenilor în serviciul militar în termen sau în cel cu termen redus stabilește criteriile selectării recruților pentru îndeplinirea serviciului militar și repartizării lor pe genuri de arme și componente ale Forțelor Armate, modul de organizare a recrutării și încorporării cetățenilor în serviciul militar în termen sau în cel cu termen redus și obligațiunile autorităților administrației publice centrale și locale. Ministerului Sănătății și Protecției Sociale îi revine responsabilitatea pentru organizarea activității profilactice, curative și de însănătoșire a recruților în cadrul republicii.

Regulamentul cu privire la expertiza medico – militară în Forțele Armate ale Republicii Moldova stabilește scopul, principiile și modalitatea expertizei medico – militare, care constă în aprecierea stării sănătății și dezvoltării fizice a cetățenilor la momentul examenului medical în scopul determinării aptitudinii lor pentru îndeplinirea obligațiilor serviciului militar. În numărul organelor abilitate cu dreptul de a efectua

expertiza medico – militară sunt incluse comisiile medico – militare pe lângă organele administrativ – militare. Comisiile în cauză se constituie prin decizia consiliilor administrativ – teritoriale, constau din medici specialiști calificați din instituțiile medico-sanitare publice(cîte un chirurg, terapeut, neurolog, psihiatru, oftalmolog, otolaringolog, stomatolog, dermato-venerolog, iar în caz de necesitate, medici de alte specialități și asistente medicale.) și sunt predestinate pentru efectuarea expertizei medico-militare a tinerilor la recrutare și a recruților la încorporarea în serviciul militar în termen, cu termen redus sau în serviciul civil;

Prin urmare actualul sistem de asigurare medicală a pregătirii tineretului pentru îndeplinirea serviciului militar are o structură binedeterminată și o bază legislativă și normativă suficientă pentru a-și îndreptăți destinația. Totodată, studierea aspectelor practice ale sistemului a demonstrat existența și a unui șir de probleme și lacune, care convențional pot fi repartizate în cîteva grupuri.

Pobleme și lacune de ordin administrativ – organizatoric:

- lipsește un mecanism eficient de coordonare și conlucrare interdepartamentală, ca rezultat sarcinile ce țin de pregătirea tinerilor pentru serviciul militar în marea lor majoritate se rezolvă de ministere și departamente separat, în dependență de domeniul fiecăruia de responsabilitate;

- documentele de directivă departamentale (sau interdepartamentale), care trebuie să asigure implimentarea prevederilor legislației în vigoare în practică sau lipsesc, sau, dacă sunt, și-au pierdut actualitatea.

De exemplu ordinul comun al Ministerului Sănătății și Ministerului Apărării nr.248/227 din 31.10.2001 „Cu privire la modul examinării medicale a tinerilor, recruților și rezerviștilor, organizarea asistenței medicale a recruților, rezerviștilor și a activității administrativ - militare” odată cu reforma administrativ- teritorială și-a pierdut actualitatea și mecanismul stabilit în el deja nu mai poate funcționa. Totodată alt document, care în schimbul lui ar reglementa asigurarea medicală a pregătirii tinerilor pentru serviciul militar în lumina exigențelor legislației în vigoare pînă în prezent n-a fost elaborat.

- în pofida faptului că în strategiile elaborate și aprobate în ultimul timp de către Organizația

Mondială a Sănătății în scopul ameliorării sănătății copiilor și a adolescenților („Direcțiile strategice de ameliorare a sănătății și dezvoltării copiilor și adolescenților” aprobate de Sesiunea 56 a Asambleei Mondiale a Sănătății la 27 mai 2003 și „Strategia Europeană a sănătății și dezvoltării copiilor și adolescenților” aprobată de Sesiunea 55 a Comitetului Regional European al OMS la 10 septembrie 2005) se accentuează în calitate de o măsură prioritară necesitatea instituirii și dezvoltării unor servicii de sănătate specializate numai pentru adolescenți și tineri, serviciul de adolescenți din Republica Moldova, care a activat cu succes mai mult de 50 ani, în urma reformării sistemului ocrotirii sănătății a fost desființat.

Ca rezultat, în prezent în cadrul sistemului ocrotirii sănătății nu există nici o structură nemijlocit responsabilă de coordonarea lucrului curativ-profilactic cu adolescenții în genere și cu recruții în particular, iar în activitățile ce țin de pregătirea tinerilor pentru serviciul militar predomină diagnosticarea și expertizarea maladiilor, fapt ce numai reflectă pasiv fenomenul înrăutățirii sănătății recruților, dar nu contribuie la ameliorarea situației;

- este nejustificat de mare (6 la 1) raportul dintre numărul de recruți care sunt supuși în perioada încorporării examenului medical și numărul recruților care real sunt încorporați în Forțele Armate;

- formele actuale ale rapoartelor statistice nu reflectă real starea sănătății premilitarilor și eficacitatea lucrului ce ține de activitățile medicale în vederea pregătirii tinerilor pentru serviciul militar;

- lipsește un sistem informațional contemporan, bazat pe o rețea computerizată, între organele ocrotirii sănătății și centrele militare, care ar permite acumularea, stocarea și schimbul de informație ce ține de problemele asigurării medicale a pregătirii tinerilor pentru serviciul militar.

Probleme și lacune de ordin financiar:

- volumul insuficient de finanțare a măsurilor de pregătire a tinerilor pentru serviciul militar, mai mult ca atât, o mare parte din aceste măsuri nu se finanțează în genere.

În conformitate cu legislația în vigoare examenele medicale efectuate în cadrul luării în evidență militară și a încorporării în serviciul militar, precum și măsurile curativ – profilactice și de întremare a sănătății recruților urmează a fi finanțate din contul bugetelor locale. Totodată

analiza potențialului bugetelor locale demonstrează, că ele pot acoperi în cel mai bun caz 30 – 35% (de regulă 15 – 25%) din costul minim al complexului de măsuri îndreptate spre pregătirea tinerilor pentru îndeplinirea serviciului militar.

- nu există o metodologie aprobată de calcul a volumului de mijloace bănești necesare pentru finanțarea examenelor medicale și a măsurilor curativ – profilactice în scopul pregătirii tinerilor pentru serviciul militar. Planificarea finanțării și alocarea mijloacelor în majoritatea unităților administrative – teritoriale se efectuează arbitrar, reieșind din posibilitățile bugetului local;

- lipsește un mecanism de evidență și un control obiectiv din partea administrației publice locale asupra valorificării corecte de către instituțiile medico-sanitare publice a mijloacelor bănești alocate în scopul asigurării medicale a pregătirii tinerilor pentru serviciul militar;

- personalul medical, desemnat pentru a activa în comisiile medico-militare în perioadele recrutării și încorporării, nu este eliberat de îndeplinirea obligațiilor lui de bază și practic nu este stimulat material, fapt ce duce la o atitudine către lucrul în comisie ca la o povară suplimentară și de o importanță secundară;

- instituțiile medico-sanitare publice și comisiile medico – militare de recrutare-încorporare nu poartă nici o responsabilitate materială pentru pierderile economice pe care le suportă statul în persoana componentelor Forțelor Armate în urma defectelor, care au dus la încorporarea în serviciul militar în termen a militarilor cu boli preexistente încorporării. Totodată calculele efectuate ne demonstrează că suma acestor pierderi variază de la 500.000 pînă la 1.000.000 lei anual;

Probleme și lacune de ordin profesional medical :

- calitatea joasă a lucrului comisiilor medico – militare de recrutare –

încorporare cauzată de baza material – tehnică insuficientă, lipsa numărului necesar de medici – specialiști, volumul limitat de investigații care pot fi efectuate în cadrul examenelor medicale la recrutare și încorporare, cunoașterea slabă de către medici a prevederilor Regulamentului cu privire la expertiza medico – militară, subaprecierea de ei a factorilor riscului dezvoltării (decompensării) la persoanele tinere a maladiilor în condițiile specifice ale serviciului militar;

- lipsa sau insuficiența unor teste contemporane cu o eficacitate înaltă și un cost rezonabil, care ar permite aprecierea individuală a nivelului sănătății la adolescenți, diagnosticarea precoce la ei a maladiilor și a factorilor de risc;

- lipsa unei analize multilaterale a rezultatelor asigurării medicale a pregătirii tinerilor pentru serviciul militar. Tradițional periodic se analizează numai indicii generali care reflectă gradele de aptitudine ale recruților determinate în urma examenelor medicale la încorporare;

Probleme și lacune de ordin cultural – istoric:

- atitudinea contraversată a tinerilor față de serviciul militar, fapt ce-i face pe unii să-și ascundă maladiile existente cu scopul de a îndeplini serviciul militar, iar pe alții invers, de a încerca să agraveze starea sănătății sale în scopul de a se eschiva de la acest serviciu.

- mentalitatea populației (în primul rând a generației tinere) în problemele ce țin de păstrarea și întremarea sănătății proprii, insuficiență la tineri a abilităților de a-și asuma responsabilitatea pentru propria sănătate.

Neajunsurile și problemele sistemului actual de asigurare medicală a pregătirii tinerilor pentru serviciul militar diminuează avantajele și eficacitatea lui și impun necesitatea de a-l perfecționa.

III. Măsurile de optimizare a sistemului de asigurare medicală a pregătirii tinerilor pentru îndeplinirea serviciului militar.

Faptul că rezultatele activității ce țin de pregătirea tinerilor pentru serviciul militar prezintă o bază prețioasă de date, care permite efectuarea unei estimări obiective a sănătății adolescenților și tinerilor, acumularea și analiza multilaterală a cauzelor și factorilor de risc care duc sau pot duce la tulburări de sănătate la această categorie de persoane și, ca scop final, elaborarea și implementarea unor programe de măsuri orientate spre îmbunătățirea și întremarea sănătății generației tinere ca viitor potențial al țării, ne permite să afirmăm, că asigurarea medicală a pregătirii tinerilor pentru îndeplinirea serviciului militar are o importanță extrem de mare nu numai din punctul de vedere al completării Forțelor Armate cu un efectiv sănătos. Importanța acestor măsuri se extinde cu mult mai departe și, cu condiția acordării lor a atenției cuvenite, ele pot influența benefic sănătatea societății în întregime.

Evident că pentru atingerea acestui scop rolul principal trebuie să-l joace statul prin asigurarea unor investiții respective în dezvoltarea ocrotirii sănătății și învățămîntului, în realizarea unor programe speciale de susținere multilaterală a adolescenților și tinerilor, de perfecționare a sistemelor de măsuri curativ – profilactice, educare și formare la ei a unui mod sănătos de viață.

Prin urmare, problema cheie de care în cea mai mare măsură depinde eficiența sistemului existent de asigurare medicală a pregătirii tinerilor pentru îndeplinirea serviciului militar este problema asigurării unui suport financiar adecvat cerințelor contemporane față de starea sănătății viitorilor apărători ai Patriei.

Totodată practica ne demonstrează, că modul stabilit de legislația în vigoare a finanțării măsurilor medicale de pregătire a tinerilor pentru îndeplinirea serviciului militar, și anume din contul bugetelor locale ale unităților administrativ – teritoriale, cel puțin la momentul actual, nu se îndreptățește.

Cea mai optimă și firească soluție în situația dată se vede a fi în modificarea legislației în scopul schimbării modului de finanțare a măsurilor ce țin de pregătirea cetățenilor pentru apărarea Patriei prin trecerea de la finanțarea din contul bugetelor locale la finanțarea din contul bugetului de stat.

În cazul dat, statul ar putea fi reprezentat de organele administrativ – militare prin intermediul cărora se vor achita cheltuielilor suportate de instituțiile medico-sanitare publice pentru efectuarea măsurilor ce țin de pregătirea tinerilor pentru îndeplinirea serviciului militar.

În același timp o parte din cheltuieli pot fi achitate prin intermediul Companiei Naționale de Asigurări în Medicină în baza sincronizării și combinării unor măsuri curativ-profilactice incluse în Programul Unic și efectuate categoriilor de persoane pentru care în calitate de asigurat este Guvernul. De exemplu, examenul medical al adolescenților, care au atins vârsta de 16 ani și urmează a fi luați în evidență militară, poate fi efectuat din contul Companiei ca parte componentă a asistenței medicale prevăzută de Programul Unic pentru copii și adolescenți. Același lucru se referă și la efectuarea altor măsuri curativ – profilactice și de întremare.

După cum s-a menționat mai sus, volumul alocărilor bugetare are o importanță majoră în asigurarea la nivelul cuvenit a pregătirii tinerilor

pentru îndeplinirea serviciului militar. Din aceste considerente atât organele administrativ-militare, cât și instituțiile medico-sanitare publice trebuie să dispună de o metodologie aprobată (care în prezent lipsește) de calcul a volumului de mijloace financiare necesare pentru acest scop. Totodată o importanță nu mai mică o are și eficiența folosirii banilor distribuiți, care poate fi asigurată numai cu condiția existenței unui sistem de evidență și a unui control strict asupra corectitudinii valorificării de către instituțiile medico-sanitare publice a mijloacelor bănești alocate de stat în scopul pregătirii tinerilor pentru îndeplinirea serviciului militar.

În scopul eficientizării finanțării măsurilor ce țin de asigurarea medicală a pregătirii tinerilor pentru îndeplinirea serviciului militar se propune un sistem contractual de achitare de către stat prin intermediul organelor administrativ – militare a cheltuielilor instituțiilor medico-sanitare publice în dependență de volumul și calitatea lucrului real îndeplinit.

Este important ca contractele dintre organele administrativ – militare și instituțiile medico-sanitare publice să prevadă și mecanismul unei responsabilități materiale pentru neajunsurile sau greșelile admise în cadrul îndeplinirii obligațiilor stipulate în contract.

În altă ordine de idei, după cum s-a menționat mai sus, asigurarea medicală a pregătirii tinerilor pentru îndeplinirea serviciului militar prezintă o combinație de activități a mai multor structuri (administrația publică, organele ocrotirii sănătății, administrativ – militare, afacerilor interne, de învățământ, etc.), diferite după funcții și destinație, dar care se află într-o interacțiune reciprocă (economică, socială, de drept, administrativă, etc.) în cadrul îndeplinirii unei sarcini comune - pregătirea cetățenilor pentru apărarea Patriei.

Reeșind din aceasta, una din căile de optimizare a asigurării medicale a pregătirii tinerilor pentru îndeplinirea serviciului militar este asigurarea unei conlucrări efective interdepartamentale atât la nivel central, cât și la nivel local.

În acest scop considerăm oportun folosirea mai eficientă a potențialului comisiilor de recrutare – încorporare ale unităților administrativ – teritoriale de nivelul al doilea și a Comisiei de Stat pentru încorporare de pe lângă Guvern, care deja sunt create și activează în baza Legii cu privire la pregătirea cetățenilor pentru apărarea Patriei.

Fiind conduse la nivel local de locuitorul șefului administrației publice locale, iar la nivelul central

de către unul din viceprim-miniștri, având în componența sa factori de decizie din cadrul diferitor structuri de stat (administrativ – militare, ale ocrotirii sănătății, ale afacerilor interne, etc.) comisiile de recrutare – încorporare dispun de un înalt grad de autoritate administrativă. În același timp activitatea lor se limitează numai la realizarea activităților ce țin de organizarea și efectuarea procesului de recrutare și încorporare propriu-zis.

Pe seama acestor comisii, evident că cu condiția delegării lor a unor împuterniciri și drepturi suplimentare, poate fi pusă sarcina coordonării tuturor aspectelor ce țin atât de recrutare și încorporare, cât și de pregătirea tinerilor pentru serviciul militar (inclusiv din punctul de vedere al sănătății).

Ca denumirea comisiilor susnominalizate să reflecte mai corect noua lor destinație este rațional de a le renumi în "Comisii de recrutare – încorporare și pregătirea tineretului pentru îndeplinirea serviciului militar", și, respectiv, "Comisia de Stat pentru încorporare și pregătirea tineretului pentru îndeplinirea serviciului militar".

Comisiei de Stat pentru încorporare și pregătirea tineretului pentru îndeplinirea serviciului militar îi revine un rol deosebit, deoarece ea devine organul central de coordonare la nivel republican a tuturor aspectelor ce țin de pregătirea tineretului pentru îndeplinirea serviciului militar, începând de la luarea în evidență militară și terminând cu încorporarea în serviciul militar.

Următoarea propunere îndreptată spre optimizarea sistemului existent de asigurare medicală a pregătirii tinerilor pentru îndeplinirea serviciului militar ține de activitatea în acest domeniu a organelor și instituțiilor ocrotirii sănătății.

În conformitate cu legislația în vigoare responsabilitatea pentru efectuarea examinării medicale și aprecierea aptitudinii recruților pentru serviciul militar o poartă comisiile medico – militare de pe lângă organele administrativ – militare. În ceia ce privește supravegherea sistematică a stării sănătății și dezvoltării fizice a adolescenților și tinerilor și efectuarea în caz de necesitate a măsurilor profilactice, curative și de reabilitare, rolul dat îi revine medicilor de familie, care trebuie să efectueze acest lucru în colaborare cu medicii-specialiști ai instituțiilor medico-sanitare publice.

Totodată, dacă activitatea comisiilor medico – militare este dirijată și ținută sub control de

organele administrativ – militare și comisiile de recrutare – încorporare, atunci lucrul medicilor de familie în partea ce vizează pregătirea tinerilor pentru serviciul militar rămîne practic numai la discreția lor personală.

În aceste condiții se impune necesitatea instituirii unei verigi de legătură între medicii de familie și medicii specialiști ai instituțiilor medico-sanitare publice din teritoriu, care, fiind specializată în problemele sănătății persoanelor tinere, avînd atît funcții instructiv – metodice cît și de control, ar efectua monitorizarea și coordonarea întregului complex de măsuri ce țin de asigurarea medicală a pregătirii tinerilor pentru serviciul militar.

Studiind istoria creării și dezvoltării sistemului asigurării medicale a pregătirii tinerilor pentru serviciul militar atît în fosta URSS, cît și în Republica Moldova, am ajuns la concluzia, că cea mai optimă soluționare a problemei date este reîntoarcerea la rețeaua cabinetelor pentru adolescenți, care în viziunea noastră au fost nejustificat desființate în cadrul reformării sistemului ocrotirii sănătății din Republica Moldova.

Oportunitatea propunerii de restabilire a cabinetelor pentru adolescenți se confirmă și de recomandările strategiilor elaborate și recent aprobate de Organizația Mondială a Sănătății, în care crearea centrelor specializate pe problemele sănătății adolescenților și tinerilor se indică ca o prioritate.

Evident, că în cazul creării cabinetelor pentru adolescenți domeniul lor de activitate nu va fi mărginit numai cu măsurile ce țin de pregătirea tinerilor pentru îndeplinirea serviciului militar. Fenomenul înrăutățirii stării sănătății persoanelor tinere va impune lărgirea considerabilă a spectrului de activități care v-or fi puse în responsabilitatea acestor subdiviziuni medicale.

Trebuie însă de menționat, că fără un suport metodologic, argumentat din punct de vedere științific, fără o analiză amplă și multilaterală a aspectelor contemporane ale dezvoltării și sănătății generației tinere, fără niște cercetări aprofundate a acestei perioade de vîrstă din punct de vedere social, politic, psihologic, etc. problema ameliorării sănătății adolescenților și tinerilor numai cu forțele rețelei cabinetelor pentru adolescenți nu va putea fi soluționată.

Prin urmare se impune crearea sub egida Ministerului Sănătății și Protecției Sociale a unui Centru republican pe problemele medico – sociale

ale adolescenților și tinerilor în competența căruia ar intra studierea științifică complexă a întregului spectru de probleme ce țin de dezvoltarea și sănătatea tinerilor, cu elaborarea și implementarea măsurilor îndreptate spre ameliorarea situației ce ține de domeniul vizat.

În mod firesc una din sarcinile puse pe seama Centrului trebuie să fie abordarea și coordonarea la nivel republican a problemelor ce țin de pregătirea tineretului pentru serviciul militar.

Următoarea propunere, care în viziunea noastră ar ridica considerabil eficacitatea sistemului de asigurare medicală a pregătirii tinerilor pentru serviciul militar, este desemnarea șefului cabinetului pentru adolescenți în funcția de președinte al comisiei medico – militare pe lîngă organul administrativ – militar (în prezent aceste funcții ca regulă le îndeplinesc șefii secțiilor consultative).

Prin aceasta, pe de o parte se va atinge un înalt grad de integrare a tuturor componentelor sistemului de asigurare medicală a pregătirii tinerilor pentru serviciul militar, deoarece atît efectuarea examenelor medicale la recrutare și încorporare, cît și organizarea măsurilor curativ – profilactice la recruți vor fi sub controlul și responsabilitatea unei și aceiași persoane. Pe de altă parte, va crește calitatea lucrului comisiei medico – militare, deoarece activitatea ei va fi dirijată de un specialist atît în domeniul sănătății adolescenților și tinerilor, cît în cel al expertizei medico-militare. Plus la aceasta, medicii comisiei medico – militare v-or putea primi de la președintele comisiei cea mai amplă și multilaterală informație ce ține de starea sănătății persoanelor supuse expertizei medico – militare.

Schema principială a mecanismului coordonării și interacțiunii interdepartamentale în procesul de asigurare medicală a pregătirii tinerilor pentru serviciul militar, bazată pe propunerile înaintate în cadrul studiului dat este prezentată în figura nr. 1.

Eficacitatea sistemului asigurării medicale a pregătirii tinerilor pentru îndeplinirea serviciului militar într-o mare măsură depinde de profesionalismul specialiștilor implicați în realizarea măsurilor acestui sistem.

Reeșind din aceasta este extrem de importantă instruirea medicilor de familie pe problemele ce țin atît de particularitățile sănătății și dezvoltării adolescenților și a tinerilor, cît și de

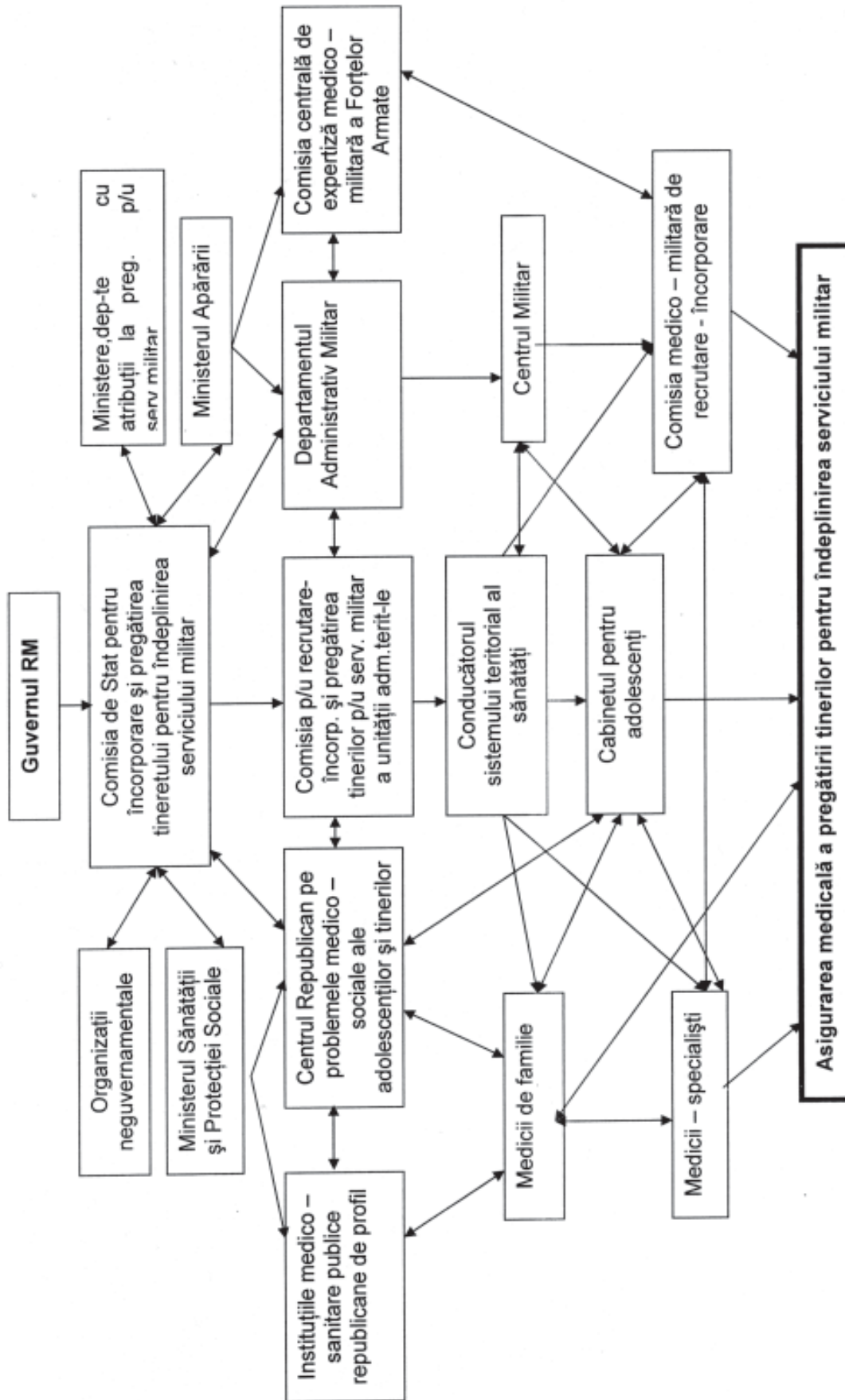


Figura 1. Schema principală a coordonării asigurării medicale a pregătirii tineretului pentru serviciul militar

specificul pregătirii lor din punct de vedere al sănătății pentru serviciul militar.

În condițiile contemporane de dezvoltare a societății este imposibil de a realiza cu succes careva scopuri fără un suport informațional respectiv. Luînd în considerație acest lucru considerăm necesar implimentarea unui sistem informațional contemporan, bazat pe o rețea computerizată între organele ocrotirii sănătății și centrele militare, care ar permite acumularea, stocarea și schimbul de informație ce ține de problemele asigurării medicale a pregătirii tinerilor pentru serviciul militar.

IV. Concluuie

Generalizînd rezultatele studierii și analizei actualului sistem al asigurării medicale a pregătirii tinerilor din Republica Moldova pentru serviciul militar se poate de concluzionat că în linii generale el își îndreptățește destinația și investițiile alocate. Totodată potențialul sistemului nu este valorificat pe deplin, pentru ce unele componente ale lui necisită de a fi optimizate, modificate sau chiar reformate.

În acest scop se propune un complex de măsuri de optimizare a sistemului actual de asigurare medicală a pregătirii tinerilor pentru serviciul militar care urmează a fi efectuate la nivel central (Parlamentul, Guvernul), departamental (Ministerul Sănătății și Protecției Sociale, Ministerul Apărării, Ministerul Educației, Tineretului și Sportului, etc.) și local (unitățile administrativ – teritoriale, instituțiile meidico-sanitare publice).

A. Nivelul central.

1. Modificarea bazei legislative și normative în scopul asigurării unei finanțări suficiente și a unei coordonări eficiente a tuturor măsurilor sistemului de asigurare medicală a pregătirii tinerilor pentru îndeplinirea serviciului militar:

2. Crearea la nivel de stat a condițiilor care ar contribui la dezvoltarea socială, culturală, spirituală și fizică a tinereului – viitorul potențial al țării;

3. Elaborarea și implementarea unui complex de măsuri de ordin politic, economic, social, educativ-patriotic, etc. îndreptate spre ridicarea prestigiului serviciului militar, mîndriei și responsabilității pentru îndeplinirea dreptului și obligațiunii constituționale de apărare a Patriei;

4. Lărgirea volumului măsurilor curativ-profilactice și de întremare a sănătății copiilor și

adolescenților, incluse în Programul Unic al asigurărilor medicale obligatorii.

B. Nivelul departamental

1. Asigurarea realizării prevederilor actelor legislative și normative ce țin de pregătirea tinerilor (inclusiv de pe pozițiile de sănătate) pentru serviciul militar;

2. Restabilirea în structura instituțiilor meidico-sanitare publice a subdiviziunilor specializate pe problemele sănătății și dezvoltării adolescenților și tinerilor;

3. Crearea sub egida Ministerului Sănătății și Protecției Sociale a Centrului republican pe problemele medico – sociale ale adolescenților și tinerilor;

4. Elaborarea și implementarea unor criterii obiective de apreciere a eficacității măsurilor asistenței medicale acordate adolescenților și tinerilor;

5. Elaborarea și aprobarea unei metodologii unice de estimare a volumului de mijloace bănești necesare pentru finanțarea măsurilor medicale ale pregătirii tinerilor pentru serviciul militar și introducerea unui sistem contractual de achitare a cheltuielilor instituțiilor meidico-sanitare publice suportate la realizarea acestor măsuri în dependență de volumul și calitatea lucrului real îndeplinit;

7. Planificarea, acordarea suportului necesar și stimularea studiilor științifice complexe (medicale, medico-sociale, social-economice, psihologice, etc.) în domeniul ce vizează dezvoltarea și starea sănătății persoanelor tinere;

8. Includerea în programele pregătirii medicilor (universitare și postuniversitare) a disciplinelor, cursurilor, temelor, etc., din domeniul igienei, fiziologiei și patologiei vârstei de adolescență, a noțiunilor expertizei medico-militare, a aspectelor pregătirii tinerilor pentru îndeplinirea serviciului militar;

9. Optimizarea sistemului actual de evidență statistică medicală în scopul reflectării reale a aspectelor stării sănătății adolescenților (inclusiv a recruților) și a eficacității măsurilor curativ-profilactice adresate lor;

10. Implementarea unui sistem informațional interdepartamental contemporan, care ar permite acumularea, stocarea și schimbul de informație ce ține de problemele asigurării medicale a pregătirii tinerilor pentru serviciul militar.

C. Nivelul local

1. Asigurarea unei eficacități înalte a lucrului comisiilor medico – militare de recrutare-încorporare prin:

- numirea în componența lor a numărului necesar de medici-specialiști cu o pregătire profesională înaltă și cu o experiență suficientă în domeniul expertizei medico-militare;
- crearea condițiilor convenite de lucru (numărul necesar de încăperi, dotarea cu inventar, apataj și utilaj, respectarea regimului de muncă, etc.);
- stimularea materială respectivă pentru lucrul efectuat.

2. Asigurarea unui grad înalt de integrare a elementelor sistemului de asigurare medicală a pregătirii tinerilor pentru serviciul militar prin desemnarea șefului cabinetului pentru adolescenți în funcția de președinte al comisiei medico – militare pe lângă organul administrativ – militar;

3. Mărirea volumului asistenței medicale acordate adolescenților cu accentul pe o supraveghere dispanserică activă, cu luarea în considerație a factorilor medico-sociali, a riscurilor și pericolelor contemporane care pot influența sănătatea lor;

4. Propogarea activă în rîndul tinerilor și a adolescenților a modului sănătos de viață.

Bibliografie:

1. Legea RM nr.1245-XV din 18.07.02 cu privire la pregătirea cetățenilor pentru apărarea Patriei.
2. Regulamentul cu privire la încorporarea cetățenilor în serviciul militar în termen sau în cel cu termen redus aprobat prin Hotărîrea Guvernului nr.864 din 17.08.2005.
3. Regulamentul cu privire la expertiza medico-militară în Forțele Armate ale Republicii Moldova aprobat prin Hotărîrea Guvernului RM nr.897 din 23.07.2003.
4. Pîsla Mihail, Unele specte de evaluare a sănătății tinerilor ce urmează a fi încorporați în serviciul military, Analele științifice ale USMF din Republica Moldova "N.Testemițanu", 2004, vol. I, p.
5. Pîsla Mihail. Problemele sănătății și dezvoltării adolescenților: priorități ale Organizației Mondiale a Sănătății. Analele științifice ale USMF din Republica Moldova „N.Testemițanu” – Zilele Universității consacrate jubileului de 60 ani ai învățămîntului medical superior în Republica Moldova. Vol.II, p.140, Chișinău, 3-7 octombrie 2005;
6. Гаценко Е.Е., Кулдошипа Г.Н. Подросток, его здоровье и система здравоохранения // Социальные и медицинские проблемы здоровья подростков. Сб. науч. тр. / Рязань: Изд-во РязГМУ, 2001. - С. 23 - 27
7. Коровяк Т.Ф. Методические подходы по разработке мероприятий по совершенствованию медицинской помощи юношам призывного возраста // Бюлл. НИИ им. Н.А. Семашко РАМН, 2000 - Вып. 4. - С. 33-40.
8. Чичерин Л.П. Организационные технологии межведомственной интеграции в области охраны здоровья детей и подростков // Социальные и медицинские проблемы здоровья подростков / Рязань: Изд-во РязГИУ, 2002. - С. 13 – 19.

Prezentat — 2.02.2006

Recenzent: V. Dumitraș, d.i.m., conf. univ.

Leonid Margine, competitor, medic chirurg-urolog, USMFarmacie „Nicolae Testemițanu”

ACȚIUNEA ASUPRA SĂNĂȚĂII A DOZELOR MICI DE RADIAȚIE IONIZANTĂ

The participated persons at the aboriton works of Cernobil catastrophe consequences, so-called “liquidator” were liable to ionizing radiation action.

In conclusion, the morbidity, invalidity and mortality indexes of these persons are higher than the health one of the Republic of Moldova population.

Cuvinte cheie: radiație ionizantă, „lichidatori”, CNEC - Centrala Nucleară Electrică Cernobîl, LCCN – lichidarea consecințelor catastrofei nucleare.

Introducere

Una din cele mai importante probleme ale medicinei contemporane rămâne evaluarea influenței factorilor limită asupra sănătății populației și, în special, a participanților la lichidarea acestor calamități.

Un exemplu evident este accidentul de la Centrala Nucleară Electrică Cernobîl (CNEC)

din 26 aprilie 1986, cea mai mare catastrofă în istoria energiei atomice, care până în prezent alarmează opinia publică. În pofida reducerii gradului de percepție a catastrofei de la Cernobîl, actualitatea consecințelor medicale cu timpul crește, grație acumulării datelor noi cu importanță științifică permanentă. În plus, evaluarea multilaterală a efectelor dozelor mici de radiație

ionizantă asupra organismului și evoluția proceselor patologice s-a inițiat doar după accidentul de la CNEC, iar rezultatele existente sunt insuficiente și contradictorii.

O importanță deosebită se atribuie studiilor stării de sănătate a persoanelor participante la LCCN („lichidatori”) de la Cernobîl, contingent complicat în plan de diagnostic și tratament, care au fost supuse unui complex major de factori patogenici și combinațiilor lor (diferite tipuri de radiație externă, incorporarea izotopilor de iod, Cesium și stronțiu, stres emoțional și fizic, radiofobie și cancerofobie, erori în calitatea și regimul alimentației), etc.

Evaluarea influenței radiației ionizante asupra patogenezei maladiilor la „lichidatori” este destul de dificilă. Sunt puține studii, inclusiv și în Republica Moldova, care relevă date ce ar demonstra sau ar sugera relații între expunerea ionizantă și stările patologice depistate la aceste persoane. Absența opiniei unanime a patofiziologilor și radiobiologilor despre acțiunea dozelor mici de radiație, imposibilitatea delimitării componentei radiante printre multitudinea de factori nefavorabili, acțiunea nespecifică a dozelor mici de radiație ionizantă asupra organismului cu efecte stocastice (consecințe tardive), care pot apărea peste câteva decenii după supunerea la radiație, sunt cauzele principale ce argumentează necesitatea monitorizării longitudinale a stării de sănătate a „lichidatorilor” cu depistarea precoce a tendințelor negative și organizarea activităților medicale eficiente. Investigațiile epidemiologice ale consecințelor medicale tardive printre participanții la LCCN includ restabilirea dozelor de iradiere la nivel de organ și țesut, studiul efectelor somatice teratogene și ereditare, evaluarea pierderii vitalității și a mortalității prin boli radioinduse. Studiul efectelor biologice ale dozelor mici de radiație ionizante în funcție de valoarea dozei, durata de expunere și perioada de timp după expunere la radiație, evaluarea consecințelor psihologice ale catastrofei nucleare sunt obiective importante, dar insuficient studiate la „lichidatori”.

În urma accidentului de la Centrala Nucleară Electrică Cernobîl au avut de suferit nemijlocit peste 7 milioane cetățeni din Ucraina, Belarusi și Rusia cât și cetățeni din alte state, inclusiv din Republica Moldova.

Radiația ionizantă în doze mici (pînă la 1 Gy) a fost și este factorul nociv principal al catastrofei de la Cernobîl, care acționează asupra sănătății celor contaminați.

Accidentul de la Cernobîl a contribuit la contaminarea radioactivă a unor teritorii masive. Spectrograma radiației externe de la Cernobîl a fost alcătuită de peste 20 radionuclizi, dintre care cei mai răspândiți erau:

În 1986:	În 1996:
Telur 132 (Tf - 3zile)	Cesium 99-100%
Iod 131 (Tf - 8zile)	Stronțiu ≈1%
Cesium 137, 134, 136	Elemente transuranice ≈1%
Stronțiu 90, 89	(Ruben 103, 106 etc.)
Rudeni 103	

În normă radiația externă cuprinde valorile între 0,1 - 0,5 R/an. În zona de 30 km de la Cernobîl, radiația externă constituia:

- în 1986 -50 R/oră
- în 1988 -5 R/oră
- în 1998-0,002 R/oră.

Material și metode

1. Analiza documentației medicale a participaților la lichidarea consecințelor avariei de la Cernobîl (fișa de ambulator, fișa de staționar).

2. Analiza documentației de expertiză medicală a vitalității (buletin de trimitere la Consiliul de Expertiză Medicală a Vitalității, procesele verbale de expertizare-reexpertizare).

3. Analiza indicatorilor statisticii medicale oficiale a populației Republicii Moldova.

4. Procesarea statistică a rezultatelor studiului cu utilizarea programului SPSS

Rezultatele obținute

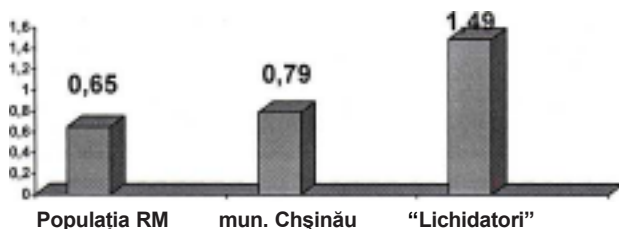
La lucrările de lichidare a consecințelor catastrofei de la Cernobîl au luat parte sute de mii de oameni din mai multe țări (așa zisii „lichidatori”), care au fost supuși dozelor mici de radiație „gama” - pînă la 1 Gy. Această iradiere nu a provocat boala actinică acută, dar s-a manifestat pe parcursul anilor cu dereglări multiple și complexe de sănătate, care au dus la pierderea vitalității, apariția invalidității și mortalității.(2)

În anii 1986-1988 în zona Cernobîl au lucrat și circa 3000 de cetățeni din Republica Moldova. (2) S-a efectuat un studiu al sănătății acestor persoane care ne-a permis să facem unele concluzii.

Dereglările de sănătate printre „lichidatori” sînt reflectate prin nivelul morbidității, invalidității și mortalității.

Morbiditatea generală printre „lichidatori” este de 1,49 cazuri pentru o persoană și este de 2,3 ori mai mare decât morbiditatea generală a populației Republicii Moldova (3)

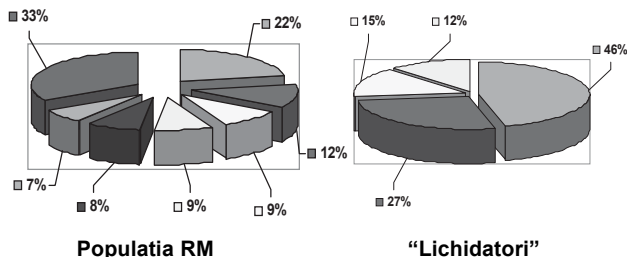
Morbiditatea generală (la 1 persoană) în populația RM și la „lichidatori”



De asemenea și în structura morbidității sînt schimbări esențiale. Dacă în rândul populației Republicii Moldova predomină:

- bolile aparatului respirator - 22%
 - bolile aparatului digestiv - 12%
 - bolile sistemului nervos - 9%, (5)
- atunci printre „lichidatori” predomină:
- dereglările nervoase și psihice - 46%
 - bolile aparatului digestiv - 27%
 - bolile aparatului circulator - 15% (3)

Structura morbidității (%) în populația RM și printre „Lichidatori”



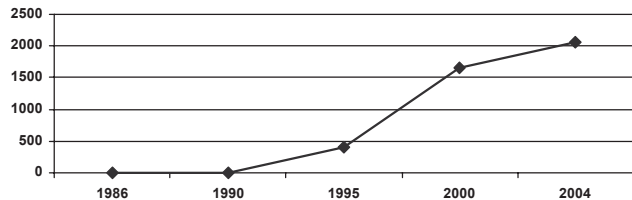
- | | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> bolile aparatului respirator - 22% bolile aparatului digestiv - 12% bolile sistemului nervos - 9% bolile infecțioase și parazitare - 9% bolile aparatului cardiovascular - 8% tulburări mentale și de comportament - 7% alte - 33% | <ul style="list-style-type: none"> dereglări nervoase și psihice - 46% bolile aparatului digestiv - 27% tulburări mentale și de comportament - 15% alte - 12% |
|--|---|

Invaliditatea printre „lichidatori” alcătuiește 73% și este de multe ori mai mare decât invaliditatea generală a populației Republicii Moldova, care are indicele de 4,4% (5).

Un studiu al dinamicii invalidității printre „lichidatori” în funcție de timpul trecut de la supunerea la radiație, ne arată, că ponderea

majoră a apariției invalidității (circa 60%) revine perioadei 10 - 15 ani după iradiere.

Grafic această dinamică este reprezentată astfel:



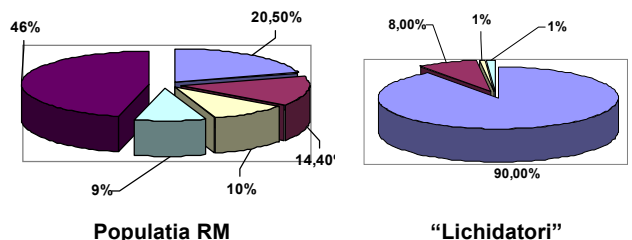
Structura invalidității printre „lichidatori” de asemenea diferă de invaliditatea generală a populației RM. În structura invalidității printre lichidatori predomină: bolile sistemului nervos - 90%

- tulburările mentale și de comportament - 8% (4).

Invaliditatea generală a populației este predominantă de:

- bolile aparului circulator - 46%
- tumorile maligne - 20,5% (5).

Structura invalidității (%) în populația RM și printre „Lichidatori”



- | | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> - bolile aparatului cardiovascular - 20,5% - tumorile maligne - 14,4 - tulburări mentale și de comportament - 10% - bolile sistemului nervos - 9% - alte - 46% | <ul style="list-style-type: none"> - bolile sistemului nervos - 90% - tulburări mentale și de comportament - 8% - bolile endocrine - 1% - alte - 1% |
|--|---|

Pierderea vitalității și invaliditatea sînt cauzate în special de patologiile sistemului nervos, care progresează mult mai repede decât patologiile celorlalte sisteme și organe.

Mortalitatea printre „lichidatori” este de asemenea mai mare decât mortalitatea populației Republicii Moldova. Ea constituie 7,2% contra la 1,2% și este de 6 ori mai mare decât mortalitatea generală a populației RM (5).

Concluzii:

1. Dozele mici de radiație ionizantă sînt factori nocivi, care duc la dereglările grave de sănătate.

2. Dozele mici de radiație ionizantă acționează preponderent asupra structurilor sistemului nervos central.

3. Dereglările de sănătate la persoanele supuse gama-iradierii sunt mai grave și mai des întâlnite decât la populație și anume:

- morbiditatea - de 2,3 ori mai mare
- invaliditatea - de 17 ori mai mare
- mortalitatea - de 6 ori mai mare

4. Ponderea majoră a invalidității (60%) revine perioadei de 10-15 ani după supunerea la radiație.

Bibliografie:

1. G.N. Souchkevitch, Profesor, MD A.F. Tsyb, Academician, M.D. Health consequences of the Chernobyl accident (World Health Organization, Geneva, 1996).
2. Materialele Conferinței Internaționale Științifico-Practice, Chișinău, 2000. Cercetări radiaționale în Republica Moldova.
3. L. Chirca. Materialele Conferinței Internaționale Științifico-Practice, Chișinău, 2000. Structura morbidității și dispensarizarea persoanelor supuse acțiunii radiației ionizante în urma accidentului de la SAE Cernobil.

4. A. Nacu, E. Boșneaga, E. Calenici „Anale științifice ale USMF „Nicolae Testemițanu”. Probleme clinico-terapeutice, Chișinău, 2000. Dinamica simptomului psihoorganic la participanții lichidării avariei de la SAE Cernobil.

5. Anuarul statistic al Ministerului Sănătății (indicii de activitate a instituțiilor curative), anii 1986-2005.

6. Legea Republicii Moldova nr.909-XII din 30.01.1992 „Privind protecția socială a cetățenilor care au avut de suferit de pe urma catastrofei de la Cernobil”.

7. Legea nr. 933-XIV din 14.04.2000 „Cu privire la protecția socială specială a unor categorii de populație.

8. Legea nr.140-XV din 06.05.2004 „Pentru modificarea și completarea Legii nr.121 din 03.05.2001 „Cu privire la protecția socială suplimentară a invalizilor de război, a participanților la cel de-al 2-lea război mondial și a familiilor lor” și a Legii nr. 909-XII din 30.01.1992 „Privind protecția socială a cetățenilor care au avut de suferit de pe urma catastrofei de la Cernobil”.

9. Hotărârea Guvernului nr.761 din 31.07.2000 „Cu privire la compensațiile nominative pentru unele categorii de populație”.

10. Blandur O.V., Dedin G. „Strategia monitoringului radioecologic în RM” (Cercetări radiaționale în RM. Materialele Conferinței Internaționale Științifico-Practice” 10-12 octombrie 2000”. - Chișinău 2000 p.3-13.

Prezentat — 17.10.2005

Recenzent: V. Cernat, d.h.m., prof. univ.

Larisa Sofroni, doctor în științe medicale, colaborator științific superior, Departamentul mamologie, IMSP Institutul Oncologic

**ROLUL DIVERȘILOR FACTORI DE RISC ÎN DECLANȘAREA
 POLINEOPLAZIILOR ORGANELOR HOPMONO-DEPENDENTE**

Simultaneously with increasing of surviving term of cancer patients, as a result of clinical oncology success in malignant tumor’s treatment, was established a rising of frequency of cancer of another organs- primary -multiply cancer.

So far diverse opinions are present concerning etiology and pathogenesis of primary multiple malignant tumors of hormone dependent organs. That why primary multiple cancer in general and especially of hormone dependent organs present an actual problem and in the same time complicated for clinical and theoretic oncology.

Key words: primary multiple cancer; etiopathogenesis, hormone dependent organs.

Prin termenul „tumori maligne primar-multiple” se subînțelege prezența la una și aceeași persoană a două sau mai multe tumori independente una de alta în unul sau diferite organe. Interesul către problema tumorilor maligne primar-multiple (TMPM) se lămurește prin creșterea numărului de polineoplazii [Gricoriev M., Suspitsin E. et al. 2001; Berstein L., Imyanitov E. et al 2001; Заридзе Д., 2004].

Prima lucrare a lui T Billroth, fondatorul teoriei despre TMPM, a fost scrisă cu mai mult de 100

de ani în urmă, necătând că până la apariția acestei lucrări învățații deja au relatat despre existența la un pacient a două tumori maligne , care s-au dezvoltat independent una de alta. Încă în anul 1793 medicul american J. Pearson a descris un caz de afectarea malignă bilaterală a glandelor mamare, asociată cu cancerului uterului, și chiar a propus Asociației Medicale din Londra fondată în 1802, să introducă în studiu și problema polineoplaziilor.

Mai târziu, T. Billroth și A. Winivarther (1890) au ajuns la concluzia, că orice tumoră malignă

poate fi solitară sau multiplă, numai că ultima variantă se întâlnește mai rar. Prima descriere a câtorva cazuri de cancer primar-multiplu în literatura de specialitate rusă îi aparține lui Ф.Н.Чарушин (1899). Un aport considerabil în știința despre polineoplazii l-a adus și fondatorul oncologiei ruse Í.Í.Đíđđă (1947). În anul 1910 savantul a formulat principiile clinice și diagnostice ale TPM.

La începutul secolului XX interesul către TPM a început să crească simțitor. În anul 1926 Ă.Ă. Íđđđ őčí chiar a propus o clasificare originală a polineoplaziilor, dar cea mai valoroasă lucrare acelor timpuri a fost a lui J.Warren și O. Gates (1932), care au descris rezultatele examinării a 1702 cadavre a pacienților decedați de diferite forme de cancer, dintre care la un număr considerabil s-au depistat polineoplazii.

E.A.Цель pentru prima dată în 1947 a efectuat o analiză a materialelor clinice a pacienților cu polineoplazii. Au fost examinați 21.856 pacienți oncologici și la 71 (0,32%) persoane au fost depistate tumori maligne primar-multiple.

O problemă importantă ce ține de tumorile maligne primar-multiple este stabilirea criteriilor de primordialitate. Fondatorul acestei doctrine a fost Billroth (1883), care a elaborat principalele criterii de primordialitate ale TPM, în baza a trei parametri obligatorii:

1. localizarea tumorilor în organe diferite;
2. structura morfologică diferită;
3. fiecare tumoră manifestă metastazele sale.

Postulatele sus-numite au fost revăzute de Waren S. et al.(1932), de H.H. Петров (1947), Leis (1974), care au ajuns la concluzia, că la baza determinării caracterului primar al TMNP trebuie să stea legea că a doua tumoră nu este metastază a primei tumori.

Pe parcursul anilor aceste postulate au suportat unele schimbări. În anul 1913 savantul Ф.Ф. Вернулет a relatat, că diversitatea structurii morfologice a tumorilor primar - multiple nu-i un lucru obligatoriu. J.Warren și O.Gates (1932), analizând datele literaturii în domeniu și a propriilor experiențe au formulat criteriile de primordialitate, care până în prezent nu și-au pierdut însemnătatea:

- fiecare tumoră trebuie să aibă o clinică strictă de proces malign;
- tumorile trebuie să se localizeze separat;
- trebuie de exclus caracterul metastatic celei de-a doua tumoră.

Începând cu anii 60 numărul publicațiilor dedicate TPM au început să crească. În acest timp pacienții cu polineoplazii au atins cifra de 10.000, iar în anul 1977- 30.000 de cazuri de diferită localizare [Цырлина Е.В., Гомалонова В.Б., 1995].

Până în prezent sunt diverse opinii despre etiologia și patogeneza TPM ale organelor hormono-dependente. Dezvoltarea frecventă în organele unui sistem a mai multor tumori poate confirma predispoziția bolnavului către polineoplazii sau așa numitele "diateze canceroase" [Schankar P.S., 1981; Johnson B. et al.1998]. Această teorie pune accentul pe "schimbările locale" în limita unui organ sau a unui sistem și, ca rezultat, pot apărea maladii oncologice în același timp - procese sincrone - sau la un interval de timp - procese metacrone - în aceste organe.

Către pozițiile contemporane se referă teoria despre predispunerea generală, adică a întregului organism către apariția TPM [Imyanitov E., 2000].

Etiologia și patogeneza tumorilor hormono-dependente constă din trei aspecte. Primul - caracterizează dereglările endocrino-metabolice în organism, al doilea - factorii genetici și etnici de risc și al treilea - acțiunea cancerigenă a diferitor substanțe asupra organismului.

Factorii de risc comuni pentru cancerul endometrial, mamar și ovarian denotă atât despre rolul primordial al dereglărilor endocrino-metabolice ale organismului, cât și despre predispunerea lor genetică [Бохман Я., 1989, 2001].

Aspectul teoretic al problemei tumorilor hormono-dependente, constă în faptul, că dereglările endocrino-metabolice provoacă la început schimbări hiperplastice în organe, iar mai apoi sub acțiunea suplimentară a unor factori are loc dezvoltarea transformărilor neoplazice.

Aspectul practic al problemei constă în posibilitatea reală a profilaxiei TPM, normalizând dereglările funcției organelor sistemului reproductiv și compensând dereglările metabolice în organism.

Pentru polineoplaziile organelor hormonal dependente determinanți sunt factorii etiopatogenetici comuni, care provoacă schimbări patologice la nivelul țesuturilor [Storm N. et al, 1985; Рыбин Е., 1996].

Glandele mamare, ovarele și endometriu, fiind țesuturi „țintă” sunt foarte sensibile către acțiunea estrogenilor, uneori provocând chiar proliferarea lor [Бохман Я.В., 1989, 2001, Цырлина Е.2002].

Un rol considerabil în patogeniza TPMPM îl are teoria hipotalamică a lui A.Ā.Āčēūēří, elaborată în 1958. Conform acestei concepții, principalul mecanism, care provoacă dereglări endocrinometabolice este mărirea limitei de sensibilitate a complexului hipotalamo - hipofizar către acțiunea regulatorie din partea glandelor endocrine periferice. Acest proces se dezvoltă odată cu vârsta organismului și este răspunzător de dezvoltarea patologiilor în cauză [Дильман В.М.1985,1990].

În ultimii ani se înregistrează o creștere semnificativă a numărului de pacienți cu TPMPM, în deosebi ale organelor hormono-dependente S-a demonstrat, că la 5-10% de paciente, care au supraviețuit după tratamentul primului cancer al organelor sferei reproductive , se dezvoltă un al doilea cancer, de regulă, hormono-dependent [Bohman I., Maximov S.,1993; Чиссов В., 2000].

În ultimele decenii au apărut numeroase cercetări științifice, dedicate particularităților imunologice [Годорожа Н.М., 1991;Заридзе Д.Г., 2004]. și genetice ale bolnavilor cu TPMPM [Хансон К.П., Именитов Е.Н., 2000; Berstein L.M., Imyanitov E.N., 2001; Belev N.F., 2002].

Odată cu identificarea genelor (BRCA-1 și BRCA-2), răspunzătoare de apariția cancerului mamar ereditar s-au realizat multe probleme în acest domeniu. Pentru mutațiile în gena BRCA-1 (cromosomul 17q) e caracteristică afectarea persoanelor tinere - până la 40 de ani și asocierea cancerului mamar cu cel ovarian, iar mutațiile în gena BRCA-2 (cromosomul 13q) se realizează mai târziu, producând cancerul mamar la femei și cel de prostată la bărbați [Именитов Е., 2004].

Necesită studiu detaliat în continuare și problemele determinate de modificările homeostazei hormonale la pacienții cu neoplazii primar-multiple ale organelor hormonal dependente. Mecanismele de dezvoltare a bolilor oncologice, în deosebi a celor hormonal dependente, sunt cauzate de modificările homeostazei hormonale.

Sistemul "hipotalamus - hipofiză - glande endocrine periferice" reglează biosinteza hormonilor prin mecanisme neurohumorale [Oprea M., Georgescu N.,1997]. Hiperactivitatea sistemului hipotalamo - hipofizar, care conduce la hipersecreția prolactinei, cortizolului și la o hiperestrogenimie cronică, are un rol primordial în patogeniza acestor tumori.

Totodată, afecțiunile cronice ale ficatului , rinichilor - organe participante la epurația acestor

hormoni - pot contribui la o hiperprolactinemie și hiperestrogenimie de acumulare [Бохман Я. .1997; Цырлина Е., 2002].

S-a ajuns la concluzia, că cancerul apare mai frecvent la persoanele cu maladii cronice ale organelor care participă la sinteza hormonilor și celor care reglează metabolismul și epurația lor. Se determină o sporire a cazurilor de cancer primar-multiplu al organelor hormono-dependente la persoanele, care suferă atât de afecțiuni hepatice, renale, ale glandei tiroide, ovarelor, uterului, cât și de hipertensiune arterială și obezitate.

Devierea concentrației hormonilor tiroidei determină echilibrul homeostazei hormonale, contribuind la dereglarea sintezei hormonilor tireotropi și gonadotropi, ce conduce la hiperestrogenimie, fiind favorabil pentru apariția TPMPM [Goto K., Konomoto T., Hayashi K.,1997].

După părerea autorilor, tratamentul insistent al acestor maladii, reduce considerabil riscul apariției cancerului în general, iar la pacientele deja tratate de un cancer, reduce semnificativ riscul cancerului metacron. [Годорожа Н., 1991; Заридзе Д., 2004].

Deosebit de importante sunt dereglările hormonale ale organismului pentru dezvoltarea cancerului primar - multiplu al glandelor mamare, care apar în rezultatul avorturilor multiple, refuzul de a alimenta copiii cu sân, dereglarea lactației, nașterea primului copil la o vârstă tardivă, afecțiunile inflamatorii ale organelor sistemului ginecologic. [Заридзе Д. и др., 2000 ; Клеветенко М.и др., 2000].

Apariția TPMPM ale organelor hormono-dependente în rezultatul dereglărilor hormonal-metabolice confirmă rezultatul cercetărilor în acest domeniu [Nengut A., Robinzon E., 1992; Bohman I., Maximov S. 1993; O. Riordain D.S., et al, 1994].

Tumorile maligne ale glandelor mamare, endometriului, ovarelor, colonului se asociază una cu alta în patru cazuri din cinci și numai în 15-20% cazuri - cu tumori de altă localizare [Бохман Я., Рыбин Е., 1987;1996 , Напалков Н.с соав., 1987;]. Odată cu studierea minuțioasă a aspectelor epidemiologice ale TPMPM s-a observat, că există o corelație între unele sau altele forme de neoplazii. În rezultatul acestui studiu s-a propus de a uni condițional unele forme de TPMPM în sindromul cancerelor "hormonal-asociate", care

include glanda mamară, endometriul, ovarele și colonul. Această asociere a tumorilor maligne se datorează unor elemente comune în patogeneza acestor maladii. Una din cauzele principale ale asocierii frecvente ale tumorilor maligne ale glandei mamare cu cele ale endometriului, ovarelor și colonului este prezența dereglărilor endocrinometabolice în organism, care creează condiții favorabile pentru dezvoltarea acestor neoplazii.

Cercetările epidemiologice au demonstrat, că pacientele cu cancer mamar sunt afectate de 2 ori mai frecvent de cancer ovarian, decât femeile care nu au suportat această maladie. La rândul lor, pacientele cu cancer ovarian au un risc 3-4

ori mai mare pentru cancerul mamar și endometrial, iar la pacientele cu cancer endometrial mai frecvent apare cancerul colorectal și cel mamar.

TMPM ale sferei reproductive, cât și asocierea lor cu tumorile colonului, apar la un interval scurt de timp, ce a permis de a uni aceste forme de neoplazii în grupul cancerelor “hormonal – asociate”. Ele sunt determinate de factori etiopatogenetici comuni pentru aceste tumori maligne, care provoacă schimbări la nivelul țesuturilor “țintă” ale acestor organe, ce putem confirma prin captarea factorilor de risc a tumorilor sistemului reproductiv și a colonului.

Factorii de risc pentru tumorile, care formează sindromul cancerelor “hormonal – asociate” (Рыбин Е.П., Цырлина Е.В.)

Factorul	CGM (glanda mamară)	CCU (corpul uterin)	CO (ovarele)	CC (colonul)
Vârsta	>40	>53	>35	>40
Menarhe	Precoce	Precoce	Precoce	
Caracterul ciclului	Anovulator	Anovulator		Anovulator
Menopauză	Tardivă	Tardivă	Tardivă	
Graviditatea	Lipsa (târzie)	Lipsa	Lipsa	Lipsa
Factorii metabolici	Persistența lipidelor în alimentație	Persistența lipidelor în alimentație, obezitate, diabet	Persistența lipidelor în alimentație	Persistența lipidelor în alimentație, obezitate, diabet
Patologia concomitentă	Tumorile sferei reproductive	Hiperplazia stromei, polichistoza ovariană, hipertonia, tumorile sferei reproductive	tumorile sferei reproductive	tumorile sferei reproductive
Starea social economică	Dezvoltată	Dezvoltată	Dezvoltată	
Factorii genetici	Antecedente ereditare de cancer mamar, corp uterin	Antecedente ereditare cancer mamar	Antecedente ereditare de cancer mamar, ovarian	Antecedente ereditare de cancer colorectal
Factorii exogeni	-	Estrogeni	Talc, asbest	Insuficiența fibrelor alimentare

Așa dar, autorii ajung la concluzia, că prezența unei tumori în unele din organele sferei reproductive mărește riscul dezvoltării tumorilor în alte organe hormonal-dependente, adică suma factorilor de risc caracteristici pentru cancerul mamar este totodată caracteristică și pentru cancerul endometrial, ovarian și al colonului.

Deci, printre tumorile enumerate predomină procesele hormonal-dependente ale sferei reproductive și ale organelor participante la

metabolism, în etiopatogeneza cărora un rol esențial îl joacă estrogenii (Рыбин Е.П., Цырлина Е.В., и др.1996, 2000).

Un aport considerabil în domeniul TMPM l-a adus Кириченко Г. Д. (1977), care a studiat această problemă la 293 pacienți tratați în Institutul Oncologic din Republica Moldova în anii 1953 – 1976, la care s-au depistat 620 tumori maligne, dintre care 253 tumori ale sistemului digestiv, 202 – ale sistemului reproductiv, inclusiv și glanda mamară.

În literatură sunt publicații, că în diverse populații tipul dereglărilor homeostazei hormonale poate varia de aceia pentru elaborarea unei strategii de tratament complex, care ar include și corecția dereglărilor hormonale e necesară studierea problemei în cauză la bolnavele din regiunea concretă [Симонов Н.Н. и др.2002]. Pe lângă dezechilibrul homeostazei hormonale o mare pondere în declanșarea polineoplaziilor maligne, inclusiv a organelor hormono-dependente, le revine cantității receptorilor hormoni în țesuturile “țintă”- receptori de Estrogen (ReEs) și receptori de Progesteron (RePg).

Așadar, majorarea cantității de ReEs în țesutul glandular mamar contribuie la o hiperestrogenimie locală, inclusiv și atunci, când nivelul estrogenilor în plasmă e scăzut. Cantitatea de ReEs sau de RePg în țesutul tumoral determină sensibilitatea la tratamentul hormonal, dar până în prezent nu e dovedit încă pe deplin efectul hormonoterapiei în scăderea riscului cancerului metacron.

Ținând cont de faptul ,că problemele legate de cauzele apariției TMPM ale organelor hormono-dependente provoacă discuții aprinse ,am socotit de cuviință studierea lor mai minuțioasă.

Bibliografie:

1. Berstein L. Imyanitov E.et al. CYP 19 gene polymorphism in endometrial cancer patients //J Cancer Res. Clin. Oncol.:2001, vol.127, p.135-138.
2. Billrot H. citat de Баженова А.П., Ягунова Л.В. Двухстороннее поражение молочных желез. // Хирургия, 1970, № 5, стр. 31-35
3. Engin K. Prognosis factors in bilateral breast cancer.// Neoplasia 41(6), 1994,p. 353-357.
4. Grigoriev M., Suspitsin E.N.et al. Tissue transglutaminase expression in breast carcinomas//J.Exp.Clin. Cancer Res.2001, pag.145-148.
5. Goto K.,Konomoto T Hayaski K. Et al. P 53 mutations in multiple urotelial carcinomas:a molecular analysis of the development of multiple carcinomas. //Mod.Pathol.-1997 Vol. 10, N5. pag.428-437
6. Oprea M., Georgescu N. Diferențieri urban-rurale în nivelul și tendințele morbidității prin cancer a populației din România. Institutul Oncologic București// Jurnal Oncologia și Radioterapia, 1997, v.34, nr. 23, p. 45-50.
7. O.Riordain D.S., O.Brien T.van.Heerden J. et al. .van.Heerden J. et al. Management of insulinoma associated with multiple endocrine neoplazia type 1.//Widd J.Surg. 1994, Vol18,N4 p 488-494.
8. Nengut A., Robinzon E. Multiple primary neoplasmss.//Cancer J-1992. Vol 5, N5,p 245-248
9. Warren S., Gates O. Multiple primary malignant tumors. // Amer. J. Cancer, 1932,v.16, p. 1358-1414.
- 10.Белев Н., Самотья Е., Халипли С., Софрони Л. и др. Первично-множественные злокачественные новообразо-

вания (генетико-эпидемиологические аспекты) Гормонозависимые опухоли.Матер. IX Всер. конф онкологов. С.Петербург. 2002,стр.446-448.

11. Бохман Я.В. Руководство по онкогинеке. Медицина. 1989,стр.1-462.
12. Бохман Я.В., Рыбин Е. “Полинеоплазии органов репродуктивной системы”. Санкт-Петербург. 2001 стр. 1-239.
13. Годорожа Н. Профилактика рака молочной железы. Кишинев. Штиинца. 1991.
14. Дильман В. М., Берштейн Л. М. Диспансеризация населения на основе выявления и устранения эндокринно-обменных нарушений. //Онкологический компонент диспансериз. населения Л. 1985. стр. 110-121.
15. Дильман В.М., Берштейн Л.М. Гормоны в экспериментальной и клинической онкологии // Итоги науки и техники. ВИНИТИ сер. Онкология Т-20, 1990 стр.134-138.
16. Заридзе Д.Г., Кушлинский Н.Е. и др. Некоторые показатели гормонального статуса и риск РМЖ, //Вопросы онкологии № 7, 2000,стр.817-822.
17. Имянитов Е. „Молекулярные-генетические аспекты патогенеза билатерального рака молочной железы.” Автор. дисс. д.м.н. 2001, стр.1-47.
- 18.Кириченко Г.Д. Первично-множественные злокачественные опухоли. Дисс. на соис. уч. ст. к.м.н. Кишинев. 1977.
19. Напалков Н.П. и др. Первично-множественные злокачественные опухоли.// Вопр. Онкол. № 7,1991, стр. 79-81.
20. Непряхин Г.Г. К вопросу о множественных злокачественных опухолях и их сочетаниях.// Казан. Мед. журн.,1926, № 5, стр.5-6.
21. Непомнящая Е.М., Франциянц Е.М., и др. Супероксидустраниющая активность сыворотки крови больных при первично-множественных злокачественных опухолях // Вопр.Онкол. № 3, 1999. Т.45, стр.258-261.
22. Орловская Л.А., Непомнящая Е.М. и др. Хирургический метод в комплексном лечении первично-множественных злокачественных опухолей. Проблемы Современной Онкологии. Тез. докл. IV Всероссийского Съезда онкологов, Р-н-Д, 1995, Т.2, стр. 452-453.
23. Рыбин Е.П., Бернштейн Л.М., и др. Особенности метаболических нарушений у больных новообразованиями формирующимися «синдром гормоно-ассоциированных» раков //Вопр.Онк., Т.42, № 3, 1996, стр.41-45.
24. Рыбин Е.П., Цырлина Е.В., и др. Особенности нарушений в репродуктивной системе и гормоночувствительности опухолей у больных новообразованиями, формирующимися синдром «гормоно-ассоциированных» раков // Вопр.Онкол., Т.42, № 3, 1996, стр.45-51.
25. Семглазов В.Ф., Нургазиев К.Ш. Опухоли молочной железы (лечение и профилактика), 2001.
26. Сельчук В.А, Казубская Т.П., Белев Н.Ф. с соавт. Генетические аспекты первично-множественных новообразований «ПМНЗ» // Вест. Всес. Онкол. Науч. Центра АМН СССР, 1990, № 1, стр. 28-31.
27. Сельчук В.Ф. Первично-множественные злокачественные опухоли (клиника, лечение, закономерности развития). Автореф. дисс. д.м.н., 1994.
28. Симонов Н. Рак органов желудочно-кишечного тракта.//Гиппократ,1999- с.27-38.
29. Слинчак С.М. Развитие множественных злокачественных опухолей. Атореферат дисс. д.м.н., Киев 1966.
- 30.Соколовская Н.Л., Моисеенко В.М. и др. Морфологические особенности первичного рака молочной

железы с разным темпом роста. // Вопр. Онкол. № 4, 1992 стр. 412-415.

31. Тахтамыш А.Н., Лосев О.Э. Клинические особенности сочетанной патологии молочной и щитовидной желез. // Маммолог. № 3, 1995, стр. 60.

32. Трушников Е.В. Двухсторонний рак молочной железы. // Вопр. Онкол., 1961, № 12, стр.51-55.

33. Чиссов В.И. Трахтенверга А.Х. Первично-множественные злокачественные опухоли. Москва. Медицина.2000. стр.1-331.

34. Харченко В.П., Рожкова Н.И. и др. Значение комплексного подхода для диагностики первично-множественного рака молочных желез. // Маммология №1, 1992, стр. 14-19.

35. Ханов А.М. Эпидемиология, факторы риска и оптимизация диагностики первично-множественных злокачественных опухолей. Автореф. дисс. к.м.н., М., 1994.

36. Хансон К.П., Чиссов В.И. Гормонозависимые опухоли. Материалы IX Всероссийской конф. онкологов. С. - Петербург. 2002 ,стр. 1-518.

37. Цель Е.А. Первично- множественные злокачественные опухоли. Автореф. канд. дисс., Л., 1947, стр. 21.

38. Цырлина Е.В., Гомалонова В.Б., и др. Параметры гормонально-метаболического статуса больных раком молочной железы, влияющие на гормонозависимость опухолей. Тез. докл. IV съезда онкологов России, Ростов на Дону, 1995, т. 1, стр. 354-356.

Prezentat — 15.03.2006

Recenzent: N. Belev, d.h.ș.m.

S. Mura, Institutul Oncologic din Moldova

POSIBILITĂȚILE CONTEMPORANE ALE METODEI DE ENDOPROTEZARE LA BOLNAVII CU TUMORI ALE PORȚIUNII PROXIMALE A OSULUI HUMERAL

The Tikhoff–Linberg procedure and its modifications are limb-sparing surgical options for selected patients with bone and soft-tissue tumors in and around the shoulder girdle. Today, approximately 95% of patients with tumors of the shoulder girdle can be treated by a limb-sparing procedure. Function of the forearm, wrist, and hand should be nearly normal following a limb-sparing shoulder girdle resection. A stable shoulder and elbow flexion and extension are achieved without the need for an orthosis.

Key words: tumor of humerus, endoprosthesis of shoulder girdle bones.

Tratamentul chirurgical al tumorilor centurii scapulare este o problemă dificilă și diversă, de care depinde atât prognosticul tratamentului tumorii, cât și rezultatele reabilitării anatomice, funcționale, cosmetice, psihologice, sociale și economice a bolnavilor.

După datele Institutului Oncologic din Moldova tumorile benigne și afecțiuni tumoriforme a osului humeral se întâlnesc în 79,5% din toate afecțiuni a osului humeral, și în 65,7% din toate afecțiuni ale oaselor centurii scapulare. Mai fregvent se întâlnesc bolnavii cu osteohondrom și exostoze osteocartilaginoase – 32,7%, chist osos anevrizmal – 11,3%, chist osos solitar – 10,1%, osteoclastom – 10,1%. Tumorile benigne și afecțiuni tumoriforme a osului humeral mai fregvent sa întâlnit la bărbați – 64,2% decât la femei – 35,8%. Tumorile maligne ale osului humeral se întâlnesc la 20,5% din toate afecțiunile osului humeral, și în 16,9% din toate afecțiunile a oaselor articulației umarului. Mai fregvent se

întâlnesc: sarcomul osteogenic – 51,2%, condrosarcomul – 12,2%, fibrosarcomul – 9,8%, osteoclastom malign – 7,3%. Persoanele de gen femini mai mai mult erau afectate cu tumori maligne ale osului humeral – 56,1%, decât persoane de gen masculin – 43,9%.

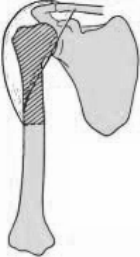
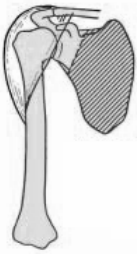
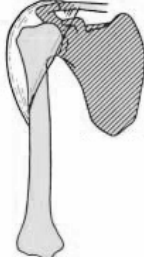
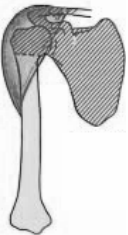
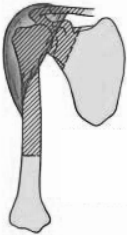
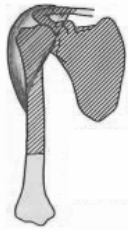
Un loc important in tumorile benigne ale scapulei și ale osului humeral ocupă rezecția marginală și cea segmentară, inclusiv cele cu transplantarea alotransplantelor masive (2, 3). Transplantarea capetelor articulare în multe cazuri permite evitarea operațiilor schilodante (amputații și exarticulații) și rezecții largite cu păstrarea extremității în funcție (2, 3). Însă transplantarea alosemiarticulațiilor și mai ales alotransplantelor masive nu sunt lipsite de un șir de neajunsuri. Imobilizarea îndelungată a extremității, rezultatele funcționale nesatisfăcătoare, procesele neregulate de rezorbție și reparare, a impus chirurgii în multe cazuri să refuze la aloplastii și să substitue defectele cu endoproteze metalice (4, 5).

În anul 1991 de Malawer M.M., Meller I., Dunham W.K. a fost propusă o clasificare originală a rezecțiilor centurii scapulare (Tab.1)(1), care evidențiază starea structurilor înlăturate (osul, mușchi abductori), tipul rezecției (în limitele structurilor anatomice sau cu ieșirea din limitele lor), implicarea în procesul tumoral articulației umărului și omoplatului.

Rezecțiile de Tip I, II și III se efectuează în tumori benigne și tumori maligne de înaltă diferențiere ale porțiunii proximale a osului humeral ori omoplatului. Operațiile de Tip IV, V și VI mai des se efectuează în caz de sarcom cu grad mic de diferențiere a omoplatului ori porțiunii proximale al osului humeral.

Tabelul 1

Clasificarea chirurgicală a rezecțiilor centurii scapulare

<p>Tip I Rezecția proximală intraarticulară a osului humeral</p>  <p>A. Mușchii abductori sunt păstrați B. Mușchii abductori sunt rezecați</p>	<p>Tip II Rezecția parțială a omoplatului</p>  <p>A. Mușchii abductori sunt păstrați B. Mușchii abductori sunt rezecați</p>	<p>Tip III Înlăturarea totală intraarticulară a omoplatului</p>  <p>A. Mușchii abductori sunt păstrați B. Mușchii abductori sunt rezecați</p>
<p>Tip IV Rezecția extraarticulară a omoplatului și capului osului humeral</p>  <p>A. Mușchii abductori sunt păstrați B. Mușchii abductori sunt rezecați</p>	<p>Tip V Rezecția extraarticulară a osului humeral și porțiunii articulare a omoplatului</p>  <p>A. Mușchii abductori sunt păstrați B. Mușchii abductori sunt rezecați</p>	<p>Tip VI Rezecția extraarticulară a osului humeral în bloc cu totul omoplatul</p>  <p>A. Mușchii abductori sunt păstrați B. Mușchii abductori sunt rezecați</p>

După operațiile sus numite se formează defecte postrezecționale mari, care necesită suplینirea lor. Ca o metoda de elecție de reabilitare chirurgicală adecvată se aplică metoda de endoprotezare a oaselor articulației umărului.

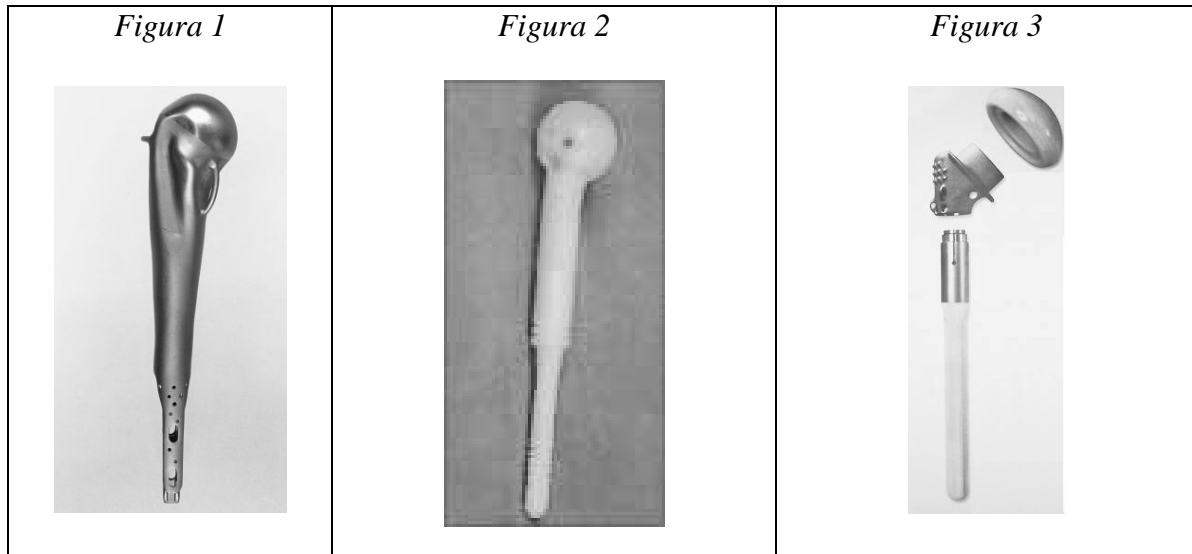
În cazuri tumorilor capului și treimeii proximale a osului humeral se aplică:

1. endoproteze monopolare;
2. endoproteze totale neblocați (tip neforțat);
3. endoproteze totale blocați (tip forțat)

Endoproteze monopolare, care sunt formate din cap și picioruș, sunt simple în construcție și

pe larg aplicate în tumorile benigne și tumorile maligne cu grad înalt de diferențiere a metaepifizei proximale ale humerusului. Ele sunt aplicate de obicei la rezecțiile Tip I. Și pot fi confecționate total din metal (Figura 1), materiale polimerice (Figura 2), sau prin combinarea lor (Figura 3).

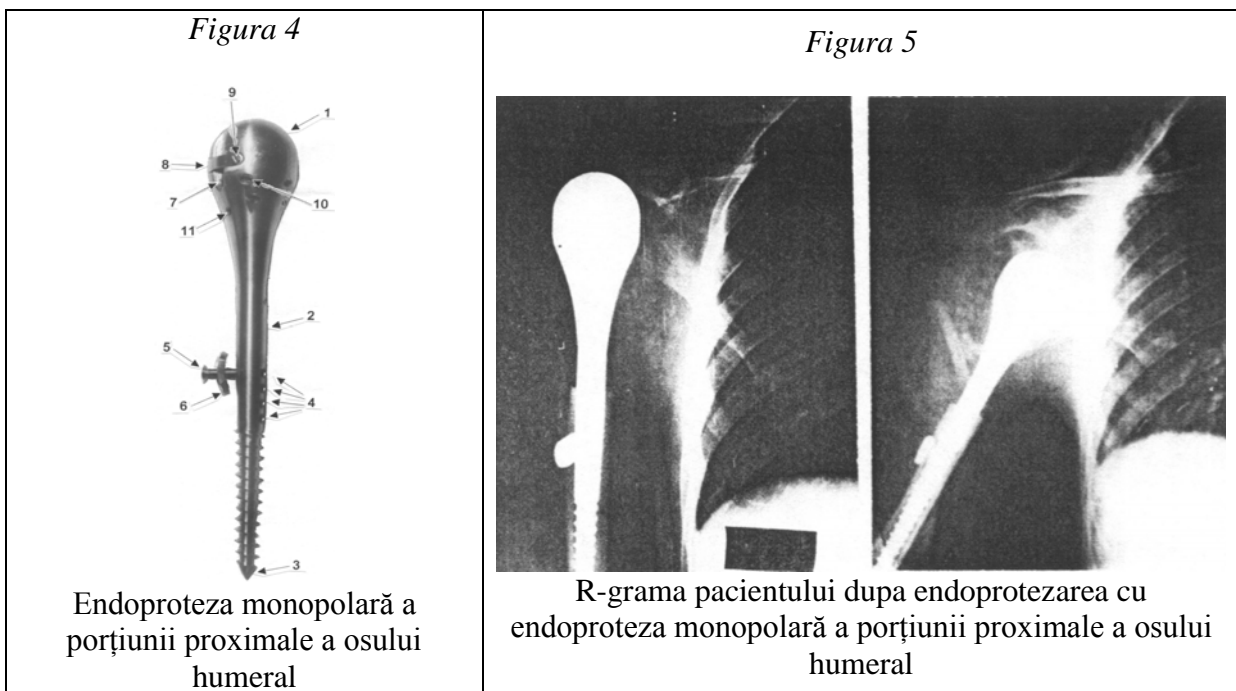
Însă a selecta capul artificial al endoprotezei osului humeral, care necesită se fie coegruentă cu suprafața articulară a scapulei, la fiecare bolnav practic este imposibil, ceea ce poate duce la lucsații, instabilitate în articulație, limitarea mișcărilor.



În Institutul Oncologic din Moldova se aplică endoproteza metalică monopolară a porțiunii proximale a osului humeral, elaborată în IOM (Figura 4). Ca exemplu (Figura 5), suplinirea defectului cu endoproteza dată s-a efectuat la pacientul cu condroblastom al metaepifizei proximale a osului humeral drept.

Bolnavul B., 20 ani, a fost internat în IOM cu acuze la dureri în treimea proximală a brațului drept, care se acutizau în timpul mișcărilor. Se sokoate bolnav când au apărut dureri în regiunea umărului drept. Nu s-a tratat. Durerile s-au

agrat, s-a adresat la medic la locul de trai, care a îndreptat pacientul în IOM, unde pe a fost efectuată trepanobiopsia tumorii. Rezultatul histologic: nr. 42996-8/90 – Condroblastom. Bolnavului i-a fost comandată o endoproteză metalică a porțiunii proximale a osului humeral drept. Status localis: în treimea proximală a brațului drept în proiecția m. deltoideus se palpează o formațiune tumorală de consistență densă, fără conturi regulate, care provine din osul humeral; mișcările în articulația humerală practic lipsesc. La Ro-grafie: se determină distrucția



Endoproteza monopolară a porțiunii proximale a osului humeral

R-grama pacientului după endoprotezarea cu endoproteza monopolară a porțiunii proximale a osului humeral

porțiunii proximale a humerusului drept, cu o periostită pronunțată: fisura articulară îngustată. Concluzie: Condrioblastom al porțiunii proximale a humerusului drept.

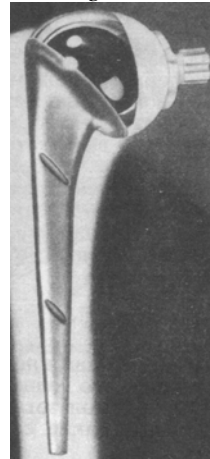
În acest aspect a fost efectuată rezecție segmentată a porțiunii proximale a osului humeral drept cu suplinirea defectului cu endoproteză individuală metalică monoplaraală. Perioada postoperatorie fără complicații. Plaga cicatrizată primar. Histologic: Condrioblastom. Pacientul lucrează instructor de parașutism.

În endoprotezele totale neblocați (tip neforțat) (Figura 6), suprafața articulară a omoplatului este suplinită cu component metalic (4, 5) sau din materiale polimere (6). Fixarea componentului scapular la omoplat se efectuează cu ciment (7) sau cu șurupuri (8). Însă utilizarea cementului după părerea (4, 7) frecvent duce la instabilitatea protezei în joncțiunea cementului cu suprafața articulară a scapulei. Chiar și respectarea congruenței suprafețelor articulare în aceste construcții, componentele scapulare și humerale nu sunt unite, ceea ce duce la diminuarea stabilității articulației, luxații, micșorarea amplitudinii

mișcărilor. Aceste proteze ale articulației humeroscapulare în practica noastră nu au fost aplicate.

Endoproteze totale blocate (tip forțat) (Figura 7), capul humeral al endoprotezei se menține în componentul scapular cu ajutorul inelului stopor, sau a alte aplicații, care formează o construcție fixă (Figura 8).

Figura 6



Endoproteza totală neblocați (tip neforțat)

Figura 7



Figura 8



În aceasta construcție membrul superior este fixat stabil din contul fixării scapulei endoprotezei, dar nu din contul aparatului ligamento-muscular.

În Institutul Oncologic din Moldova se folosește endoproteza metalică totală blocate (tip forțat) a porțiunii proximale al osului humeral, articulației umărului și omoplatului, elaborată în IOM (Figura 9).

Ca exemplu (Figura 10), suplinirea defectului cu endoproteza dată la pacienta cu osteoclastom malign al metaepifizei osului humeral cu concreștere în capsula articulației umărului și omoplat.

Bolnava T., 22 ani internată în IOM cu acuze la prezența formațiunii tumorale în regiunea capului osului humeral stâng, care iradiază pe

partea posterioară a articulației humero-scapulare, dureri violente în această regiune care se agravează timp de 4 luni, când au apărut dureri în articulația umărului stâng. Aproximativ cu 3 luni în urmă a observat formațiunea regiunii centurii scapulare pe stânga. Formațiunea dată accelerat s-a mărit în volum, au apărut dureri în articulația umărului stâng. Formațiunea dată accelerat s-a mărit în volum, au apărut dureri violente. S-a adresat la medic la locul de trai și a fost îndreptat la IOM. Status localis: în regiunea articulației umărului stâng se determină formațiune tumorală, care este violent dureroasă la palpare, de consistență dură cu hotare greu determinate,

Figura 9



Endoproteza totală blocată (tip forțat) a articulației umărului elaborată în IOM

Figura 10



R-grama pacientei după endoprotezarea cu endoproteza totală blocată (tip forțat) a articulației umărului

concreșcut în scapulă. La examenul R-logic în regiunea capului osului humeral se determină un defect osos în formă destrămată, cu spicule, și component moale de dimensiuni mari. Concluzie: Sarcoma articulației umărului stâng. Bolnavei i-a fost efectuată trepanobiopsia tumorii: osteoclastom malign. După pregătire bolnavei s-a efectuat operația: rezecția humeroscapulară pe stânga cu restabilirea defectului cu proteză metalică total blocată a articulației umărului. Perioada postoperatorie a decurs fără complicații. Rezultatul histologic postoperator: osteoclastom malign. Bolnava supraviețuiește mai mult de 9 ani. Semne de recidivă nu sunt. Pacienta lucrează la fabrica de păsări.

Endoproteze totale blocate (tip forțat) se aplică la operații de tip IV, V și VI.

CONCLUZII:

1. În tumorile benigne și maligne ale porțiunii proximale a osului humeral, după rezecțiile centurii scapulare, ca o metodă de elecție de reabilitare chirurgicală adecvată se aplică metoda de endoprotezare a oaselor articulației umărului.

2. Utilizarea endoprotezei monopolare după rezecția segmentară a capătului proximal al osului humeral permite următoarele: suplinirea completă a defectului format; a salva bolnavul de procesele de incompatibilitate tisulară, rezorbție și reparație, care se întâlnesc după operațiile aloplastice.

3. Utilizarea endoprotezei totale blocate a articulației umărului, după rezecții a oaselor centurii scapulare în tumorile maligne al osului

humeral, în multe cazuri permite păstrarea extremității, restabilirea formei ei anatomice și a funcției, ceea ce este foarte important pentru reabilitarea anatomică, psihologică, funcțională, socială acestei categorii de bolnavi.

Bibliografie:

1. Malawer MM, Meller I, Dunham WK. A new surgical classification system for shoulder-girdle resections. Analysis of 38 patients. Clin. Orthop., 1991 Jun; (267), p. 33-44
2. Зацепин С.Т. Костная патология взрослых: Руководство для врачей. М.: Медицина, 2001, 640 с.
3. Махсон А.Н., Махсон Н.Е. Адекватная хирургия у больных с опухолями плечевого и тазового поясов конечностей. 1 Съезд онкологов стран СНГ: Тез. Докл. 3-6 декабря 1996, м., 1996, ч. 2, 410-410
4. Henshaw RM, Jones V, Malawer MM. Endoprosthetic replacement with the modular replacement system: survival analysis of the first 100 implants with a minimum 2-year follow-up. Presented at the Combined Meeting of the American and European Musculoskeletal Tumor Societies, 6-10 May, 1998; Washington, DC.
5. Malawer M.M., Sugarbarker P.H. Musculoskeletal Cancer Surgery: Treatment of Sarcomas and Allied Diseases. New York, Kluwer Academic Publishers, 2001, 606 p.
6. Huckstep R.L., Sherry E. Replacement of the proximal humerus in primary bone tumours. Australian and New Zealand Journal of Surgery, 1996, 66, a2, 97-100
7. Asavamongkolkul A, Eckardt JJ, Eilber FR, et al: Endoprosthetic reconstruction for malignant upper extremity tumors. Clin Orthop 360:207-220, 1999.
8. А.Н.Махсон, Н.Е.Махсон. Адекватная хирургия конечностей.-М.: Реальное время, 2001.-168 с.

Prezentat — 26.01.2006

Recenzent: V. Remizov, prof. univ.

А.И.Гуцуляк., ГУ Республиканская клиническая больница,
Онкологический Диспансер г. Тирасполь

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ОНКОЛОГИИ ПРИДНЕСТРОВСКОГО РЕГИОНА РЕСПУБЛИКИ МОЛДОВА

Health Care around the world is becoming a care subject for most of the Governments and societies, thus taking into consideration the massive encountering, difficulties in diagnosing, and uneven prognosis of tumors. More and more attention shall be paid to tumor, issues when implementing social policies. In the last decades global Oncology is undergoing huge reforms having as a basic element social and Governmental institutions awareness concerning oncological issues and Population's Health Care. WHO and national oncological service identify these matters as an important part of the political agenda of Health Care System.

Key words: tumors, national oncological service, Health Care System.

Во всём мире охрана здоровья становится приоритетной задачей государства и общества, а проблемы связанные с новообразованиями, учитывая их громадную массовость, сложности диагностики и неоднозначность прогнозов, требуют всё большего внимания при построении социальной политики. В последние десятилетия мировая онкология переживает невиданные в прошлом перемены и реформы. В их основе лежит осознание обществом и государственными институтами значимости проблем онкологии и здоровья населения. ВОЗ и национальные онкологические службы ставят эту проблему на повестку дня политики и здравоохранения в целом. Речь идёт о беспримерной по масштабам кампании по пропаганде онкологической настороженности, информированию населения, активизации работы неправительственных профессиональных и непрофессиональных объединений. За прошедшие годы в России, Украине, Молдове, в ряде других государств Содружества приняты законодательные акты об онкологической помощи, о профессиональной этике врача-онколога, отлажена система диспансерного учёта и наблюдения за онкологическими больными, разработаны стандарты онкологической помощи, введена новая система финансирования и хозяйственной деятельности онкологических служб. В соответствии с международными стандартами откорректирована нормативная база, регламентирующая деятельность онкологических учреждений и системы подготовки кадров, введена новая классификация опухолей, расширена система общественной поддержки и

защиты онкологических больных, возросло число неправительственных профессиональных и непрофессиональных организаций в онкологии. Конкретные формы активного внедрения перечисленных направлений формируют содержание региональных программ развития онкологической помощи. Планируя развитие онкологической службы Приднестровья, необходимо исходить из тенденций развития мировой онкологии. Конкретным же ориентиром для нас могут служить модели реформирования онкологии в странах ближнего зарубежья. При этом очевидно, что принятие решений и порядок их осуществления в наших условиях должны в определённой мере им соответствовать: исходное положение отрасли на начало 90-х годов и ожидаемый результат предлагаемых преобразований совпадают. Ухудшение социально-экономического положения населения, кризис в системе здравоохранения, разрушение плановой системы организации здравоохранения и др., привело к ухудшению состояния здоровья населения в целом. Эти моменты и привели к радикальной перестройке управления и организации медицинской помощи населения в Приднестровье. В основу этих преобразований положена программа развития здравоохранения и медицинской науки в регионе. При определении финансовых приоритетов в области здравоохранения в первую очередь учитываются критерии распространённости болезней, масштабы наносимого ими ущерба, их сдерживающее влияние на социально-экономическое развитие государства. С этой точки зрения программы по охране здоровья относятся к наиболее приоритетным вследствие

тех потерь, которые несёт общество в результате онкологических заболеваний. Значительные финансовые издержки связаны с организацией стационарного лечения и выплатой пособий по инвалидности. Поэтому при решении вопросов финансирования наиболее насущными являются меры, направленные на уменьшение продолжительности и снижение частоты госпитализации, в плане реализации которых предлагались новые методы оценки качества онкологической помощи. В рамках нового хозяйственного

механизма успех деятельности лечебного учреждения прямо связывается с эффективностью использования финансовых ресурсов, т.е. с тем, какому количеству пациентов оказана помощь и какого она качества. Гарантеей качества здесь выступает ряд стандартов лечения и обслуживания больных. В этом контексте и направлено развитие и совершенствование онкологической службы республики. Переход в сопредельных государствах к страховой медицине и усиление финансового фактора в организации оказания медицинской помощи подвиг к принципу централизации онкологической помощи в регионе, усилению значимости онкологического диспансера. Централизация сбора информации о состоянии онкологической ситуации в районах республики, динамики развития неопроцессов, преваляирования определённых нозологических форм подверженных новообразованиям позволило проводить детальный анализ состояния онконапряжённости в регионе. Это даёт возможность оценивать и прогнозировать возможности предстоящих лечебных мероприятий, планировать финансовые и лекарственные затраты. Изменения экономи-

ческого и демографического характера, происходящие в республике, не могли не отразиться на здравоохранении в целом, в том числе и на онкологической ситуации. Оценивая положение дел, начиная с 2000 года – начала реформирования системы здравоохранения - показало, что длительный период в республике наблюдался рост заболеваемости населения злокачественными новообразованиями с последующим определённым спадом и одновременно увеличением показателей смертности от злокачественных новообразований. Необходимо отметить, что онкологи столкнулись с ещё одной проблемой – изменился средний возраст заболевших раком в сторону его снижения, то есть рак «помолодел». Хотелось бы напомнить, что в общей структуре заболеваемости злокачественные новообразования занимают 12 место среди всех нозологических форм, однако в общей структуре смертности – второе, после сердечно-сосудистых заболеваний, собственно, как и во многих странах мира. Ежегодно в регионе на учёт берётся свыше полутора тысяч больных злокачественными новообразованиями, что соответствует 5 случаям заболевания в день, а также ежегодно умирает около тысячи больных злокачественными новообразованиями или 3 больных в день. Стойкая тенденция выявления больных со злокачественными новообразованиями в далеко зашедших формах могут трактоваться как снижение онконастороженности у врачей общелечебной сети, а также как недостаточная онкологическая грамотность населения. Больные часто обращаются очень поздно за медицинской помощью в силу различных причин, в том числе и экономического плана.

Таблица 1

Анализ динамики больных в ПР Республики Молдова страдающих злокачественными новообразованиями за исследуемые три года

Год	Взято на учёт в отчётном году больных с диагнозом, установленным впервые в жизни				Состоит под наблюд. на конец года	Из них состоит на учёте 5-ть и более лет	Число умерших от злок. образ. в отчётном году	Заболеваемость на 100 тысяч населения	Болезнен-ность на 100 тысяч населения	Смертность на 100 тысяч населения
	Всего	Стадия заболевания								
		I – II	III	IV						
2002	1553	750	418	329	7987	4220	1052	243,4	1251,8	186,8
2003	1651	761	459	366	7861	3712	1062	262,8	1250,3	184,0
2004	1457	680	410	327	7490	3678	1058	234,9	1207,8	170,6

В связи с постоянной тенденцией роста общего количества онкологических больных увеличивается и число излеченных пациентов, для которых острыми становятся вопросы реабилитации, их реинтеграция в активную жизнь общества. С другой стороны остаётся часть онкологических больных у которых лечение оказалось неэффективным либо они обратились за помощью в запущенных стадиях заболевания и нуждаются в проведении мероприятий паллиативной помощи. Реабилитация онкологических больных в условиях республики является важной государственной проблемой. Инвалидность вследствие злокачественных новообразований в настоящее время занимает 1-2 места в общей структуре инвалидности и является одним из важных показателей качества организации здравоохранения, эффективности методов лечения, уровня медицины в целом. Как известно, показатели инвалидности относятся к числу основных критериев здоровья населения.

Комплексная реабилитация онкологических больных представляет собой одну из первоочередных задач сформулированных во всеобъемлющей программе ВОЗ по борьбе против рака. Между тем, достоверно то обстоятельство, что значительная часть онкологических больных, признанных нетрудоспособными, приступает к работе уже в течении ближайшего времени после стационарного этапа лечения. С другой стороны, длительное выключение инвалидов из трудового

ритма и таким образом их искусственная изоляция, именно социальная изоляция, приводит к потере трудонаправленности, интереса к работе и общественно-полезному труду. Это ограничивает трудовые ресурсы, причём населения в наиболее деятельном возрасте и ведёт к существенным экономическим потерям. Проведённая летом 2004 года I-я Конференция врачей-онкологов Приднестровья по инициативе Тираспольского онкологического диспансера (ТОД) дала возможность объективно оценить ситуацию в отрасли, определить слабые места в организации и качестве оказания медицинской помощи онкологическим больным, отрегулировать методы централизованной и межрайонной преемственности в службе, упорядочить взаимосвязь с Молдавским Институтом Онкологии и другими крупными онкологическими научными центрами. Организационная схема инфраструктуры онкологической службы в целом срабатывает и на протяжении многих лет доказала свою жизнеспособность.

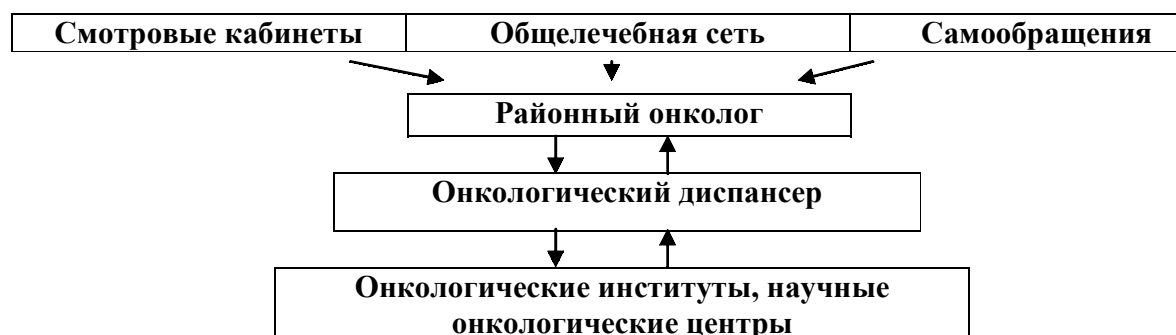
Вырабатывается организационно-методическая направленность работы онкологического диспансера и онкослужбы в целом. Учитывая отсутствие обновлённых основополагающих документов, регламентирующих деятельность онкологической службы (последний законодательный акт – Приказ Минздрава СССР от 25 апреля 1986г. № 590), подготовлен к рассмотрению и принят к исполнению 28.XII.2005г.

Таблица 2

Показатели выхода на инвалидность больных злокачественными новообразованиями

ГОДЫ	ВСЕГО освидетельствовано	Злокачественные новообразования	определена I гр. инв-ти	определена II гр. инв-ти	определена III гр. инв-ти
2000	3721	508 (13,7%)	311(61,2%)	192(37,8%)	11(2,2%)
2001	3329	555 (16,7%)	281(50,6%)	269(48,5%)	5(1,0%)
2002	2952	550 (18,6%)	153(46,0%)	294(53,5%)	3(0,5%)
2003	2505	588 (23,4%)	149(42,4%)	324(55,1%)	8(2,5%)

Таблица 3

Инфраструктура взаимодействия онкологической службы ПР Республики Молдова


Приказ № 614 «О мерах по улучшению организации онкологической помощи населению Приднестровской Молдавской Республики», адаптированный к нынешним условиям. Развивается новое направление в лечении неопроцессов – рентгено-лучевая дистанционная, внутрисполостная и сочетанная терапия. Таким образом, централизация оказания медицинской помощи больным со злокачественными новообразованиями в условиях онкологического диспансера г.Тирасполь, разработка целевых программ по улучшению качества диагностики, оказания медицинской помощи онкологическим больным, их реабилитации, вопросы экспертизы и процессы восстановления трудоспособности, оказания организационно-методической помощи онкологам республики выдвигает его на роль основного звена в инфраструктуре онкологической службы региона. Видится целесообразным формирование

республиканского специализированного онкологического центра. Усиление материально-технической базы онкологической службы, как в центре, так и на местах, улучшение лечебно-профилактических мероприятий, повышение профессиональной подготовленности онкологов позволит оказывать полноценную, всеобъемлющую помощь больным, страдающим злокачественными новообразованиями, добиваться продолжительности их жизни и улучшения её качества.

Литература:

1. I. Mereuță. Asistența medico-socială a bolnavilor oncologici și lupta anticancer. Chișinău, 2002.
2. Н. Ф. Герасименко, Б. П.Максимов. Полное собрание федеральных законов об охране здоровья граждан. М., 2002

Prezentat — 24.01.2006

Recenzent: T. Grăjdianu, d.h.m., prof. univ.

Victoria Grosu, doctor în științe medicale, IMSP Institutul de Cardiologie

**VIZIUNI NOI ÎN MECANISMELE PATOGENICE ALE INSUFICIENȚEI
 CARDIACE CRONICE LA COPII ȘI CRITERII DE CLASIFICARE**

The article denotes pathogenic models of chronic heart failure in children and their evolution. These pathogenic events determine the appearance of new methods of treatment that improve the during and the quality of the patients' lives. The new criteria of classification in children's heart failure.

Key words: chronic heart failure, neurohormonal model, ACE inhibitor, beta-adrenobloker therapy.

Insuficiența cardiacă cronică (ICC) rămâne actualmente una din cauzele primordiale de invalidizare a contingentului tânăr și a mortalității infantile, reprezentând astfel, cea mai serioasă problemă a sănătății publice. Rolul primordial revine afecțiunilor cardiovasculare în declanșarea sindromului insuficienței cardiace și se menține constantă, la nivel înalt, morbiditatea prin maladiile cardiovasculare. La modul general, insuficiența cardiacă este caracteristică atât vârstei medii și senile, cât și celei tinere.

În pofida marcantelor realizări din ultimii 50 ani care au înrolat elementele patogene, diagnostice și terapeutice, insuficiența cardiacă cronică continuă să reprezinte evenimentul final de evoluție al oricărei maladii cardiovasculare.

La vârsta neonatală principalul substrat de dezvoltare al insuficienței cardiace sunt cardiopatiile congenitale [1]. În ultimul timp se observă o tendință de majorare a numărului copiilor suferinzi de această patologie. Conform datelor statistic controlate în Republica Moldova s-a notat o sporire a frecvenței cardiopatiilor congenitale în anii 1991-1995 de la 27,27 până la 39,89 la 10000 nou-născuți și apoi s-a redus în perioada anilor 1996-2000 de la 40,36 la 30,84 la 10000 nou-născuți. Insuficiența cardiacă pe fon de cardiopatie congenitală deseori poate apărea în perioada preoperatorie.

La vârste mai mari, de rând cu cardiopatiile congenitale, printre cauzele insuficienței cardiace pot fi maladiile inflamatorii și idiopatice ale inimii:

endocarditele infecțioase, miocarditele, cardiomiopatiile, hipertensiunea pulmonară primară, pericarditele [2,3,4,31]. În ultimul timp afectarea miocardului sporește în maladiile de sistem ale țesutului conjunctiv, în vasculite, și mai ales în boala Kawasaki [5]. Afectarea inimii în diferite sindroame genetice, maladii neuromusculare, inclusiv și în patologia mitocondrială frecvent este însoțită de insuficiență cardiacă [6].

Insuficiența cardiacă are pronostic rezervat reducând perspectiva supraviețuirii, alterând calitatea vieții, producând invaliditate și fiind asociată cu morbiditate crescută, mortalitatea globală este de 10% în primul an și de 50% la 5 ani. IC necesită spitalizări frecvente pentru agravări, rezultând costuri foarte mari și un consum de resurse substanțial.

Considerând incidența majoră în țările Europei de Vest și SUA, la rînd cu țările din spațiul ex-sovietic a maladiilor cardiovasculare, prevalența insuficienței cardiace este cu certitudine un factor de risc major al cauzelor de deces. Din mortalitatea generală de 10% între 1-1,8% persoane decedează prin insuficiență cardiacă, ceea ce semnifică o pondere de cca 10-20% între cauzele de deces la adulți (Killip, 1985). În formarea structurii mortalității infantile, patologia cardiacă reprezintă 26% din letalitatea cardiacă [7].

Termenul de insuficiență cardiacă folosit prima oară de Vacquez (1913) încadrează pe parcursul aproape a unui secol multiple probleme de definire. În ultimul deceniu diferiți autori au adus anumite precizări, respectând definiția clasică, în favoarea posibilității menținerii unui debit corespunzător în condițiile unei alterări simptomatice a umplerii ventriculare.

În acest fel definiția clasică a insuficienței cardiace după E. Braunwald (1992) - reprezintă sindromul clinic determinat de incapacitatea inimii de a asigura debitul circulator necesar acoperirii necesităților metabolice ale organismului sau „asigură acest debit cu prețul unor presiuni diastolice excesive”. Insuficiența cardiacă congestivă include manifestările de congestie venoasă secundară creșterii presiunii venoase. IC congestivă este de fapt IC cronică întâlnită de practicieni. Deși acest termen este încă larg folosit, el nu mai este recomandat deoarece la mulți pacienți cu IC severă, semnele de congestie pot lipsi datorită tratamentului diuretic. Rezultă că pentru practică terminologia recomandată este

de IC cronică. Acest termen corespunde IC sistolice, care se definește prin IC produsă de disfuncția sistolică a VS. IC diastolică este condiția caracterizată prin simptome de IC, disfuncție diastolică documentată cu ajutorul ecocardiografiei Doppler sau prin ventriculografie izotopică și FEVS normală (peste 40%).

Societatea Europeană de Cardiologie (2005) propune o definiție simplă, ușor de aplicat în practică și care include de fapt criteriile de diagnostic. Astfel, IC este un sindrom clinic definit prin criterii obligatorii: 1- existența simptomelor de IC în repaus sau la efort; 2- prezența disfuncției VS în repaus care trebuie documentată prin metode obiective: ecocardiografic, cardiomegalie pe radiologia toracică, ventriculografie izotopică. Un al treilea criteriu neobligator și care poate fi utilizat doar când diagnosticul rămîne nesigur sau când criteriul este inaccesibil, este răspunsul favorabil al simptomelor la tratamentul IC [8]. În ultimii ani se accentuează faptul că sindromul de insuficiență cardiacă reprezintă o tulburare complexă cu evoluție progresivă, în care, în afara deteriorării structurii și funcției cardiace, joacă un rol semnificativ activarea neurohormonală endogenă [9].

În ultimii 50 ani o transformare esențială au suportat opiniile ce susțineau mecanismele patogene de realizare a insuficienței cardiace și în final au fost obținute trei modele de dezvoltare a ei: cardiorenală, cardiocirculatorie și neurohumorală. Modelul cardiorenal este cel mai depășit propus pentru prima dată 200 ani în urmă, unica metodă în acel timp fiind stimularea inimii cu preparate digitale; acest concept se dezvoltă activ și în anii 40-60 ai secolului XX. Corespunzător opiniilor, cauza principală a insuficienței cardiace se considera sindromul apariției edemelor, și astfel acest fenomen explica scăderea perfuziei sanguine renale din cauza funcției cardiace compromise și mărirea presiunii venoase.

Modelul cardiocirculator dezvoltat în anii 60-80 ai sec XX a motivat că tulburările hemodinamice și anume scăderea funcției contractile a inimii provoacă vasoconstricția arterelor și venelor periferice cu mărirea pre- și postsarcinii și deteriorarea ulterioară a funcției inimii cu dezvoltarea hipertrofiei, dilatării cordului și hipoperfuziei periferice în diferite organe și țesuturi. Confirmarea dovezilor importanței tulburărilor hemodinamice în dezvoltarea insuficienței cardiace a servit drept reper pentru

implementarea pe scară largă în practica clinică a vasodilatatorilor periferici și remediilor inotrope nedigitalice, însă evidența prospectivă a bolnavilor, care administrau vasodilatatoare a determinat riscul dezvoltării efectelor adverse și acțiune negativă în sensul supraviețuirii. Aceste rezultate au fost apreciate la contingentul persoanelor adulte.

Indiferent de factorii etiologici ICC se realizează prin mecanisme patofiziologice unice. La etapele inițiale ale disfuncției miocardice se includ mecanismele compensatorii (dilatarea cavității VS, majorarea FCC, majorarea rezistenței vasculare periferice, hipertrofia miocardului). Mecanismele de adaptare cuprind toate sistemele funcționale – de la nivel celular până la organism în întregime. Acest fapt necesită o specificare importantă mai ales la copiii de vârstă fragedă (până la 3 ani), deoarece mecanismele de adaptare se epuizează repede și se transformă în factori patogenetici de dezvoltare și progresare a ICC [32].

Conceptul neurohormonal este unul din cele mai contemporane teorii, care explică apariția insuficienței cardiace cronice, care a fost inițiat în anii 80-90 ai sec XX și a permis depășirea carențelor observate de cercetători și clinicieni în primele două modele. În realizarea mecanismelor compensatorii hemodinamice care se includ în insuficiența cardiacă, rolul principal este oferit hiperactivării neurohormonale, în special a sistemului simpato-adrenal cu efectorii de tip adrenalină și noradrenalină și a sistemului renină-angiotensină-aldosteron – angiotensin II și aldosteron și sistemului factorului natriuretic [10].

Pentru prima dată M. Paker a susținut importanța tulburărilor reglării neuroendocrine și a introdus termenii de disfuncție sistolică și diastolică - „Insuficiența cardiacă cronică reprezintă un proces clinic complicat, în care se deteriorează funcția VS și reglarea neurohormonală a circulației sanguine; este însoțit prin toleranța la efort fizic scăzută, retenția lichidului și reducerea longevității vieții” [11]. Ulterior a fost dovedit impactul activării neurohormonale și influenței citokinelor în instalarea și progrediența sindromului de insuficiență cardiacă.

Consecința negativă a activării neurohormonale în insuficiența cardiacă prezintă activarea simpatică, indiferent că se manifestă

printr-un nivel crescut al catecolaminelor serice sau prin creșterea activității simpatică intracardiace are un efect toxic direct asupra mușchiului cardiac. Mecanismele acestea nu sunt încă în întregime descifrate, dar în mod cert intervine încărcarea excesivă cu calciu a fibrei musculare, ca și descreșterea nivelului sintezei proteinelor contractile, ambele efecte având ca urmare deteriorarea continuă a contractilității miocardice [19].

Un al doilea efect cardiac al hiperactivității simpatică este acela de desensibilizare a receptorilor β -adrenergici, receptori prin intermediul cărora se exercită activitatea catecolaminelor de modulare a contractilității miocardice. În realizarea desensibilizării receptorilor β -adrenergici intervin mai multe mecanisme. Primul dintre acestea constă în scăderea numărului de receptori β_1 adrenergici „down regulation” [12]. În mod normal la nivelul celulei miocardice domină receptorii β_1 adrenergici, receptorii β_2 reprezentând doar 20-30% din numărul total al receptorilor. În insuficiența cardiacă congestivă și pe măsura progresării acesteia numărul receptorilor β_1 adrenergici scade, în același timp crescând relativ proporția receptorilor β_2 , a căror stimulare realizează o contracție mai redusă comparativ cu stimularea receptorilor β_1 , care ajung la 30-40% din numărul total al receptorilor β -adrenergici. Un alt mecanism este reprezentat de sistemul RGC (receptor-G-protein-adenilciclaze complex) rezultând într-o diminuare a activării adenilciclazei și a formării de adenilmonofosfat, având ca rezultat scăderea forței de contracție. Al treilea mecanism se referă la însăși funcționarea sistemului RGC în cadrul căruia formarea c AMP (adenosinmonofosfatului ciclic) este stimulată de proteina G_s (proteina G stimuloare) și inhibată de proteina G_i (proteina G inhibitoare).

În insuficiența cardiacă nivelul funcției proteinei G_s a fost găsit scăzut în unele studii, dar normal în altele. În schimb toate studiile au găsit o creștere cu 30-40% a activității proteinei G_i care conduce la scăderea forței de contracție [12,13]. Toate aceste mecanisme de dereglare a receptorilor β -adrenergici conduc la un răspuns contractil diminuat în cazul stresului și în primul rând al efortului fizic, răspuns redus cu aproximativ 50% față de răspunsul contractil normal la administrarea exogenă de β -agoniști.

În mod teoretic, dar și practic, administrarea β -adrenoblocantelor poate reface, pe termen lung, sensibilitatea receptorilor β -adrenergici la catecolaminele exogene, endogene sau tisulare, chiar dacă pe termen scurt administrarea β -adrenoblocantelor poate determina o scădere a contractilității cardiace. De asemenea, se reduce toxicitatea catecolaminică directă, exercitată tot prin intermediul β -receptorilor adrenergici [14]. În plus administrarea β -adrenoblocantelor este benefică și din punctul de vedere al hiperactivității simpatică, și anume de creștere a frecvenței cardiace, care conduce la creșterea consumului de oxigen și scăderea debitului coronarian, conducând, în condițiile insuficienței cardiace, la alterarea ulterioară a performanței contractile. Reducerea frecvenței cardiace prin β -adrenoblocante micșorează consumul de oxigen, sporește diastola și posibil debitul sistolic și coronarian, contribuind astfel, pe termen lung, la ameliorarea statusului contractil cardiac, precum și la îmbunătățirea calității vieții a acestor pacienți [15,16].

Efectele stimulării eliminării aldosteronei și vasopresinei sunt benefice la etapa inițială când se majorează presarcina în rezultatul măririi volumul circulator sanguin, iar efectele nedorite sunt legate de retenția Na și apei în organism, hiponatriemie, vasoconstricție coronariană și periferică. În timp activarea compensatorie a neurohormonilor se transformă în hiperactivare cronică, susținută de dezvoltarea și progresarea disfuncției sistolice și diastolice a ventriculului stâng (remodelarea), ce declanșează apariția simptomelor insuficienței cardiace cronice în unul sau în ambele circuite sanguine. În urma legăturii patogenice strânse a sistemului renină-angiotensină și simpato-adrenal se petrece potențarea reciprocă a activării lor. În așa fel, mărirea concentrației angiotensinei II favorizează eliberarea noradrenalinei și blochează captarea ei, dar și mărirea activității sistemului simpato-adrenal potențează eliberarea reninei. Hiperactivarea de durată a sistemelor neurohumorale provoacă o ischemie a miocardului pe contul măririi necesităților în oxigen în rezultatul vasoconstricției periferice, măririi pre- și postsarcinii și spasmului arterelor coronariene.

Rezultatele primite în studiul multicentric *CONSENSUS* [17] au demonstrat convingător că indicii mortalității în insuficiența cardiacă cronică

sunt strict dependenți de nivelul angiotensinei II ($p < 0,05$), aldosteronei ($p = 0,003$), noradrenalinei ($p < 0,0001$) și adrenalinei ($p < 0,001$).

Necroza și apoptoza induse de hiperactivarea noradrenalinei și angiotensinei II compromit funcția globală a miocardului în urma pierderii suplimentare a cardiomiocitelor. Epuizarea elementelor contractile, precum și stimularea neurohormonală a proceselor de hipertrofie și fibroză a miocardului induc dezvoltarea remodelării inimii, ceea ce în final îngreunează evoluția insuficienței cardiace [18].

Astfel, evoluția viziunilor contemporane asupra patogeniei insuficienței cardiace cronice a determinat că modelul neurohormonal, acceptat actualmente, servește drept reper științific pentru elaborarea și aplicarea agenților terapeutici, capabili să influențeze activitatea sistemelor neurohormonale care au rolul principal în dezvoltarea patologiei [20,21,22,23,24]. Utilizarea în tratamentul patogenetic al insuficienței cardiace cronice a remediilor gen inhibitori ale enzimei de conversie a angiotensinei II, beta-adrenoblocantelor și inhibitorilor aldosteronei are o însemnătate clinică primordială în cardiologia pediatrică în vederea ameliorării evenimentelor clinice și a calității vieții [25,26,27].

Aprecierea termenilor de dezvoltare a IC la copii este foarte dificil, pentru că termenul de IC „acută” și „cronică” se impune doar caracterul manifestărilor clinice. Actualmente în pediatrie nu e definitiv un clasament a IC unanim acceptat. Există clasamentul propus de **Д. Стражеско** și **В. Василенко** (1934) conform cărui au fost definite trei stadii de IC [28]:

Stadiul **I** (compensator) apare la efort fizic moderat, se caracterizează prin tahicardie sinusală, dispnee.

Stadiul **IIA** (decompensat reversibil) – în afară de tahicardie și dispnee mai apare și acrocianoză, raluri umede de stază în zonele inferioare ale plămânilor, o mărire moderată a ficatului, edeme periferice în zonele talo-cruale.

Stadiul **IIB** (decompensat relativ reversibil) – tahicardie, dispnee, hepatomegalie, sindrom edematos.

Stadiul **III** – (decompensat ireversibil) – se caracterizează prin dispnee marcantă în repaus, ortopnee, paroxisme nocturne de sufocare (astm cardiac), edem interstițial și alveolar, hidrotorax pe dreapta, hidropericard, dilatare a venelor

jugulare, hepatomegalie, anasarcă, ascită, oligurie manifestă, uneori apare sindrom de cașexie cardiacă.

Neajunsul acestui clasament este imposibilitatea

aprecierii insuficienței ventriculare drepte și stângi, ceea ce este foarte important pentru cardiologia pediatrică. Acest neajuns a fost înlăturat în clasamentul IC propus de H.A. Белоконь (1987) [29]:

Tabelul 1

Semnele și stadiile insuficienței cardiace la copii (H.A. Белоконь (1987))

Stadiul	Insuficiență ventriculară stângă	Insuficiență ventriculară dreaptă
I	IC lipsește în repaos și apare doar la efort sub formă de dispnee și tahicardie	
II A	FCC se mărește cu 15-30% în minut FCR se mărește cu 30-50% în minut	Ficatul proeminează cu 2-3 cm sub rebordul costal drept
II B	FCC se mărește cu 30-50% în minut FCR se mărește cu 50-70% în minut acrocianoză, tuse, raluri umede de calibrul mic	Ficatul proeminează cu 3-5 cm sub rebordul costal drept, pastozitate, turjescenta jugularelor
III	FCC se mărește cu 50-60% în minut FCR se mărește cu 70-100% în minut Tablou clinic de preedem pulmonar	Hepatomegalie, sindrom edematos, hidropericard, ascită

În ultimii ani este aplicat în practica clinică Clasamentul internațional al IC, prelucrat de New York Heart Association (NYHA) în 1928 și revăzut prin completarea semnelor obiective (1994) la

baza cărui se află principiul suportării efortului fizic. Neajunsul principal al acestui clasament este subiectivismul aprecierii datelor și nu este binevenit pentru vârsta precoce la copii [8].

Tabelul 2

Clasificarea insuficienței cardiace la pacienții cu patologie cardiovasculară (New York Heart Association (NYHA), anul 1928)

Clasa funcțională	Criterii NYHA (dispnee, fatigabilitate, palpitații)	Toleranța la efort dozat (MET) (Criteriile Goldman)	Toleranța la efort dozat (echivalent kpm/min)	Toleranța (echivalent efort habitual)
I	la eforturi excepționale	>7	>750	8 trepte+10 kg mers plat+25kg
II	la eforturi obișnuite	5-7	450-600	mers plat grădinarit
III	la eforturi mici	2-5	300	îmbrăcare, aranjarea patului, mers lent
IV	În repaus	<2	? 150	

Aprecieri obiective pentru clasificarea NYHA (1994)

A.	În lipsa semnelor obiective ale vreunei maladii cardiace Semne obiective minimale ale unei maladii cardiace Semne obiective moderate ale unei maladii cardiace Semne obiective severe ale unei maladii cardiace
B.	
C.	
D.	

În spațiul ex-sovietic în anul 1997 a fost propus și unanim acceptat în anul 2000 clasamentul IC la copii de *Societatea Ucraineană de Cardiologie*, conform cărui se disting următoarele stadii [30]:

I A (preclinică) – dispnee și palpitații la efort fizic lipsesc, însă la examinările instrumentale la bolnav se apreciază cel puțin un semn al disfuncției miocardului:

- FEVS < 50%
- majorarea indicelui de volum
- presiunea telediastolică în VS sau în capilarele pulmonare este > 12 mmHg

I B - dispneea se asociază cu prezența disfuncției cardiace documentate la examinări instrumentale.

II A dispnee la efort fizic, episoade de ortopnee, se asociază cu semne clinice și radiologice de stază în circuitul mic (în caz de patologie izolată a camerelor drepte a inimii – modificări de stază în circuitul mare).

II B - dispneea apare la efort fizic minim, ortopnee care sunt asociate cu stază în circuitul mare și mic.

III - tulburări severe hemodinamice care sunt asociate cu modificări structurale și funcționale ale organelor interne (ciroză cardiacă hepatică, ascită, tulburări ale funcției azotexcretorie ale rinichilor și cașexie generală).

Variantele insuficienței cardiace cronice la copii

Sistolice – tulburările hemodinamice sunt însoțite de insuficiența funcției sistolice ventriculare, caracterizată prin afecțiuni inflamatorii ale miocardului, cardiomiopatie dilatativă, rehurgitări valvulare decompensate. Criteriul principal este parametrul FEVS <50%.

Criteriile suplimentare:

- indicele Vcf < 0,9 c⁻¹
- scăderea vitezei sistolice maxime de ejeție - < 4 c⁻¹;

Varianta diastolică – tulburările hemodinamice sunt susținute de tulburări ale umplerii diastolice ventriculare, caracteristice pentru cardiomiopatia hipertrofică, afectările restrictive ale miocardului, pericardita constrictivă, cord hipertensiv, stenoză aortică clinic compensată.

Criterii obligatorii:

- edem pulmonar, astm cardiac sau prezența semnelor radiologice de stază în circuitul mic la FEVS >50%.

- micșorarea parametrilor indicelui de volum al cavităților ventriculare.

Criterii suplimentare

- indicele raportului diametrului anteroposterior a AS către DTD VS > 0,7;

- scăderea vitezei de umplere precoce diastolică (E/A <1)

- scăderea fracției de umplere rapidă < 50%.

Varianta mixtă se caracterizează prin asocierea criteriilor caracteristice variantei sistolice și diastolice ale insuficienței cardiace.

Concluzii

1. Pentru ca de progresele existente în managementul IC să beneficieze un număr cât mai mare de pacienți, ele trebuie să fie cunoscute, e necesar să existe o percepție adecvată a tuturor aspectelor (epidemiologice, diagnostic, tratament) legate de IC la nivelul medicului de familie, cardiologilor din țară.

2. Progresele recente în terapia insuficienței cardiace și utilizarea judicioasă a mijloacelor actuale de tratament permite ameliorarea simptomelor și a calității vieții, stabilizare clinică de durată cu reducerea spitalizărilor și prelungirea supraviețuirii. Aplicarea pe scară largă a mijloacelor moderne de tratament este, însă mult sub posibilități. Din acest motiv, este de așteptat că însușirea de către practicieni a metodelor actuale de diagnostic și de tratament în IC va permite ameliorarea la scară națională a indicilor de morbiditate și mortalitate legați de insuficiența cardiacă.

Bibliografie:

1. Редингтон Э. Сердечная недостаточность у новорожденных и детей в Международном руководстве по сердечной недостаточности. Под ред. С. Дж.Болла, Р.В.Ф. Кемпбелла, Г.С.Френсиса. М 1998, 10, с. 70-75.

2. Gajarscki R.J., Towbin J.A. Recent advances in the etiology, diagnosis, and treatment of myocarditis and cardiomyopathies in children // *Current Opinion Pediatrics*.-1995.-Vol.7, N5.- p.587-594.

3. James K.B., Ratliff N., Starling K., Young J.B. Inflammatory cardiomyopathy. The controversy of diagnosis and management // *Rheumatic Diseases Clinics of North America*.- 1997.- Vol.23, N2.- p.333-343.

4. Zales V.R., Wright K.L. Endocarditis, pericarditis, and myocarditis.// *Pediatric Annals*.- 1997.- Vol.6., N2.- p.142-145.

5. Bolz D., Arbenz U., Fanconi S. et al. Myocarditis and coronary dilatation in the first week of life : neonatal incomplete Kawasaki disease // *European Journal of pediatrics*., 1998., Vol.157, N7.- p.589-591.

6. Obayashi T., Tsuji K., Tanaka A. Mitochondrial DNA mutations as a cause of heart failure.// *Eur. J Heart Failure*.- 1999; 1:1:72.

7. Школьникова М.А., Леонтьева И.В. Современная структура сердечно-сосудистых заболеваний у детей, лечение и профилактика. // *Рос вестник перинатологии и педиатрии*. - 1997: 42: 6: 14-18.

8. „Guidelines for diagnosis, treatment of CHF of the European Society of Cardiology”.// *European Heart Journal* . - 2005; 26: 1115-1140.

9. Dzau V.J. Autocrine and paracrine mechanism in the pathophysiology of the heart failure// Am.J.Cardiol.-1992.-Vol.70.-p.4C-11C.

10. Brandt R.R., Redfield M.M., Burnett J.C. Atrial Natriuretic Peptide in Heart Failure // J.Am. Coll.Cardiol.-1993.-Vol.22, p.86 A- 92A.

11. Packer M. Neurohormonal interaction and adaptations in congestive heart failure. // *Circulation*. - 1988: 74:4: 721-730.

12. Bristow M., O'Connell J., Gilbert E. et al. B1 and B2-adrenergic receptor subpopulations in nonfailing and failing human ventricular myocardium: coupling of both receptor subtypes to muscle contraction and selective b1-receptor down-regulation in heart failure // *Circulation Res*. - 1986.-Vol.59.-p.279-309.

13. Jaccarino G., Lefkowitz R.J., Koch W.I. Myocardial G protein-coupled receptor kinases: implication for heart failure therapy // *Prac.Assoc.Am.Physicians*.- 1999.- Vol.111,N5.- p.395-405.

14. Waagstein F., Bristow M.R., Swedberg K. et.al. Beneficial effects of metoprolol in idiopathic dilated cardiomyopathy. Metoprolol in Dilated Cardiomyopathy (MDC) Trial Study group. // *Lancet*. -1993.-Vol. 342.-p.1441-1444.

15. MERIT-HF Study results// Press release from the XXst Congress of the uro Society of Cardiology. Barselona, Spain.- 1999.-p.2-3

16. Shaddy K.E. Beta-bloker therapy in young children with congestive heart failure under consideration for heart transplantation. // *American Heart Journal*. 1997.-Vol.136, N1,. p.19-21.

17. The CONSENSUS trial study group effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. // *N Engl.J Med* 1987; 316: p.1429-1435.

18. Szabolcs M., Michler R.E., Yang X., Aji W. Apoptosis of cardiac myocytes during cardiac allograft rejection. Relation to induction of nitric oxide synthase. // *Circulation*. 1996.- Vol.94. -p.1665-1675.

19. Iervasi G., Clerco A., Berti S. et al. Altered tissue degradation and distribution of atrial natriuretic peptide in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy and its relationship with clinical severity of the disease and sodium handling// *Circulation*.- 1995.- Vol.91. N7.- p.2018-2027.

20. Pitt B. Ace inhibitor co-therapy in patients with heart failure: Rationale for the Randomized Aldactone Evaluation Study (Rales). // *Eur. Heart J*.- 1996.- Vol. 16/ Suppl. – p. 107 - 110.

21. Regity-Zagrosek V., Leuchs B., krulls-Munch J., Fleck E. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and beta-blokere in long-term treatment of dilated cardiomyopathy.// *American heart Journal*.- 1995.- V.129. N4.- p.754-761.

22. Hjalmarson A., Kneider M. The role of b-blockers in left ventricular dysfunction and heart failure// *Drugs*.- 1997.-Vol.54, N4.- p.501-510.

23. Hall S.A., Cigarroa C.G., Marcoux L. Et.al. Time course of improvement in left ventricular function, mass and geometry in patients with congestive heart failure treated with beta-adrenergic blockade// *Journal of the American College of Cardiology*.- 1995.- Vol.25. N5.- p.1154-1161.

24. Zannad F. Aldosterone and heart failure.// *Eur.Heart J*.- 1995.- Vol. 16 (suppl. N).- p. 98-102.

25. Pitt B., Zannad F., Remme W.J. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. // *N.Engl. J.Med*.- 1999.- Vol. 341.- p. 709 - 717.

26. Kawai C. Pharmacotherapy of dilated cardiomyopathy: mecanism of inflammation and cell death: learning from the past to the future.// *Circulation*.- 1999.-Vol.99. N8.- p.1091-1100.

27. Белозеров Ю.М., Леонтьева И.В., Игнашина Е.Г. Фармакотерапия застойной сердечной недостаточности при дилатационной кардиомиопатии у детей, обоснование применения негипотензивных доз ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента. // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*.1995: 5: 58-62.

28. Кушаковский М.С. Хроническая застойная сердечная недостаточность, идиопатические кардиомиопатии. Ст.Петербург. Фолиант 1998; 318.

29. Белоконов Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца у детей. М. Медицина 1987, 2, 366-402.

30. Сенаторова А.С., Голдина И.М. Особенности клиники и диагностики сердечной недостаточности в раннем детском возрасте и принципы ее лечения.// *ВА N 18 от 01.06. 2000* Материалы конференций.

31. Hahn E.A., Harty V.L., Moon T.E., O'Connell J.B. The myocarditis treatment trial: design methods and patients enrollment/ / *European Heart Journal*.-1995.-Vol.16(Suppl. 0)- p.162-167.

32. Студеникин М.Я., Сербин В.И. Сердечная недостаточность у детей. М:Медицина, 1984, 255.

Prezentat — 22.03.2006

Recenzent: I. Zatușevschi, d.i.m., conf. univ.

G. Andrușceac, cercetător științific, USMF „Nicolae Testemițeanu”,
 Laboratorul de Cercetări Științifice în Genetică

DETERMINAREA IDIOPATICĂ A ATEROSCLEROZEI ȘI A FENOTIPULUI CU CARDIOPATIE ISCHEMICĂ (STUDIU BIBLIGRAFIC)

The ApoB gene is a candidate-gene is supporting a genetic susceptibility for atherogenic lipoprotein phenotype with premature development of CHD and increased risc of ischemic heart stroke.The polymorphisme ApoB3500 is a commune cause of FHC with familial apoB100 defficiency, that is determinating an expresive hypercholesterolemia.The ApoB polimorphic markers(XbaI,EcoR1, VNTR,genotype DI) was association a dyslipidemic phenotype with increased incidence for premature CHD and its complications:a coronarian death, an acute ischemic heart or cerebral stroke.

Key words: ApoB gene-candidate,familial hypercholesterolemia,coronary heart disease(CHD).

Cardiopatia ischemică este privită ca o maladie de geneză multifactorială, realizată prin intermediul cauzelor genetice și implicarea nocivă ai factorilor de mediu(4,6,7).

Apoproteinele sunt structuri proteice care reglează sinteza și metabolismul lipidelor, asigură funcția fiziologică ai receptorilor lipoproteinelor pe membranele celulare(1,9). Locusurile, codificatoarele de apoproteine sunt multiple și considerate principale în determinarea susceptibilității către ateroscleroză, fenotipul cu cardiopatie ischemică(CI) și/sau infarctul de miocard (IM) la o vîrstă prematură (1,2,4,10). Apoproteina B, o proteină formată din 4536 aminoacizi și locusul ApoB(TTTA)_n, cromosomul 2p prin polimorfismul său marcant și indicele de lincaj înalt cu alte locusuri este responsabilă de heterogenitatea formelor de lipoproteine-apoB, cu reducerea diametrului particulelor lipoproteinelor de densitate joasă(LPPDJ), astfel sporind agresivitatea lor aterogenică și riscul de dezvoltare a fenotipului cu CI și/sau IM(1,2,3,4). Sinteza unui număr impunător de cercetări a oferit posibilitatea a evidenția mai mulți markeri polimorfici ai locusului ApoB, cu o structură diferită la pacienții cu CI vs subiecții sănătoși, iar multitudinea variantelor-alele în efecte de sinergism determină susceptibilitatea genetică a aterosclerozei în asociere cu fenotipul cu CI și/sau IM sau cu dislipidemiile primare(1,2,3,4). De asemenea s-au evaluat corelații populațional-specifice între variantele polimorfe ale genei ApoB și manifestările clinico-biochimice ale CI, inclusiv între nivelul seric al apoproteinei B, suprafața arterelor afectate și gradul de stenozare ale arterelor coronariene(6).

În primul studiu pe un lot omogen de pacienți cu diagnosticul CI, complicată cu IM în limitele vîrstei de 30-60 ani, cu dereglări în spectrul lipidic al sîngelui s-a realizat analiza polimorfismului domeniului apoproteinei B100 (10). Rezultatele obținute nu au confirmat asocierea polimorfismului genetic al domeniului apo B100 cu deteriorările lipidice la acești pacienți, de asemenea nu au fost înregistrate mutații în structura primară a genei APO B100, care ar fi determinat fenotipul cu CI și/sau IM. Însă conform datelor literaturii, mutația la nivelul genei apo B100 – codonul 3500 Arg/Gln, descoperită în 1987, se accepta ca unica mutație apoB100, asociată hipercolesterolemiei familiale primare (HCF), cu frecvența în țările Europei, Finlanda de 1/600 sau de 2,8% în populația rusă (8). Cazurile cu HCF asociate alelei 3500 ApoB100 au fost numite HCF cu defecte familiale de apoB100, cu un fenotip cu niveluri extrem de

înalte ale colesterolului și defecte de sinteză și funcție ale ApoB100(3,10). De menționat, că în obiectivul informației HCF se prezintă ca o maladie ereditară de cauză monogenică, rezultată mutațiilor în gena rLPPDJ, însă sunt frecvente cazurile de HCF, asociate cu polimorfismul structural al genei ApoB (2,3).

Un alt studiu consacrat analizei polimorfismului genetic a extremității 5' gena Apo B (gApoB), 2p23-24 și asocierii cu ateroscleroza și CI în particular nu a depistat diferențe veridice în structura ADN terminației 5' gApo B la pacienții cu CI și subiecții sănătoși. În paralel se demonstrează lipsa asocierii polimorfismului extremității 5' a gApo B cu variabilitatea spectrului lipidic(6,9).

În alternativă, un alt studiu utilizează ca marker polimorfic al gApoB structura hipervariabilă a ADN în extremitatea 3'(minisatelit), cu indicele de heterozigocitate egal cu 50, care include scurte repetări de tandem ale secvențelor de nucleotide (25-52). Studiul în cauză a evaluat numărul de repetări secvențiale de 38,44,46 și 48 asociate fenotipului cu CI(5,8). Rezultatele au permis a prognoza posibilitatea unui grad mai înalt de heterozigocitate - de 73-70% ale mutațiilor în regionul respectiv prin accelerarea schimbului genetic. Acest fenomen ar asigura stabilitatea susceptibilității către ateroscleroză, cu un risc mai înalt de transmitere ereditară autosomal-recisivă a fenotipului cu CI și/sau IM prematur(5). Genotipizarea unui alt marker al genei ApoB a apreciat repetări tetranucleotidice în intronul 20, gApoB, cu 6 variante-alele, determinînd un profil dislipidemic proaterogen major, exprimat în asocierea inversă între nivelul înalt de ApoB în ser, hipertrigliceridemie, abundența de LPPDJ dense, de diametru mic vizavi de fenotipul cu reducerea concentrației lipoproteinelor de densitate înaltă (LPPDÎ) și apoproteinei A1 în ser(1). Heterogenitatea formelor de LPPDJ în asociere cu fenotipul cu CI, evoluție progresantă au fost determinate și de 14 alele ale unui alt marker polimorfic al gApoB - ApoB VNTR, dar influențînd mai puțin semnificativ nivelele de lipoproteine de densitate înaltă în ser (LPPDÎ)(1).

Alte două variante alele ale genei ApoB au fost invocate de mutațiile în eczonul 26 XbaI(T/C2488) și eczonul 29 EcoR I(G/A4154). Analiza implicării variantelor genetice restrictive a ApoB XbaI și EcoR1 în patogeneza CI a depistat o incidență mai înaltă a alelei X (17%) la pacienții

cu CI (determinată coronarografic) față de populația sănătoasă, precum și a haplotipului X+E+, iar forma homozigotă XX s-a asociat cu CI în mai mult din 45% cazuri(2,6,7). Genotipul cu lipsa alelei E a determinat fenotipul cu CI și hipertrigliceridemie(6,10). În Asia (Kazahstan), unde morbiditatea CI este cu mult redusă față de indicii altor populații, cercetările la temă nu au depistat nici o deosebire între frecvența alelelor X1 și X2 a gApoB la bolnavii cu CI și sănătoși, iar polimorfismul genei ApoB nu a asociat riscul dezvoltării CI(6,10). Date similare sunt înregistrate și pentru populațiile Japoniei, Finlandei, Austriei ș.a. În contrast, la locuitorii or. Boston și Londra alela X1 a genei ApoB s-a depistat în cantitate dublă la bolnavii cu CI și IM prematur versus genotipul subiecților sănătoși(6,8,10).

Un alt marker polimorfic al genei ApoB a inclus fragmentul de ADN hipervariabil, compus din 9 secvențe nucleotidice, care codează peptida de signal (PS), proteină, fragil anexată la terminația N a genei ApoB(6,8). Utilizarea restrictazelor a evaluat 2 alele ale ApoB, care se deosebesc prin lungimea PS – alela D (24 aminoacizi) și I (27 aminoacizi). În continuare studiul a prezentat rolul proaterogen al alelei I și a genotipului II, care în 60,6% cazuri au indus fenotipic evoluția severă a CI cu moarte coronariană subită, IM, ictus cerebral etc.(9). În acest studiu genotipul DD a asigurat pe parcursul a 2 ani de observație un fenotip cu CI stabilă (8), date justificate și de cercetări realizate în populația SUA, unde D-alela locusului ApoB a asociat hipercolesterolemie, în populația Norvegiei - ridicarea nivelului de LPPDJ în ser, iar în Franța – devieri în nivelul seric al apoproteinei B(1,2,8).

Un multe studii consacrate rolului locusului ApoB în determinarea aterosclerozei ca maladie primară se menționează indicele înalt de linkaj a genei apoproteinei B cu genele receptorilor pentru LPDJ, gena ApoC3, gena CETP, gena MTP (microsomal-trigliceride transfer protein) etc., toate implicate în patogeneza maladiei. Astfel, mutațiile în gena Apo-B pot avea o expresie fenotipică variabilă(6,10). Datele selectate afirmă hipervariabilitatea ADN în extremitatea 3' a genei ApoB cu indicele înalt de heterozigocitate al mutațiilor ca responsabile de stabilizarea genotipului în determinarea susceptibilității către fenotipul cu dislipidemie aterogenă, ateroscleroză, evoluție progresivă a CI, cu IM la

preadulți sau tineri și ereditatea autosomal-recisivă. Incidența înaltă și variantele clinice maligne ale CI se vor observa în populațiile cu schimb genetic limitat (5).

În concluzie menționăm, că polimorfismul de structură ApoB 3500 generează frecvent HCF cu defecte familiale de apoB100 și induce fenotipic HCF cu niveluri înalte ale colesterolului(9). Genotipul cu alelele gApoB Xbal și gApoBEcoR1 a asociat fenotipul cu CI/IM prematur, D-alela a determinat un profil dislipidic proaterogen, iar alela I și genotipul II în 60,6% cazuri au indus evoluția severă a CI, complicată cu IM, moarte coronariană subită, ictus cerebral (4,7,9,10).

Bibliografie:

1. Austin A. Talmud P., Luong L., Haddad L. et.al. "Candidate Gene Studies of the Atherogenic LPP Phenotype". American Journal of Human Genetics, 1998, Vol.62, N2 pag.406-419.
2. Védie B., Jeunimaitre X., Megnien J.L. et.al. "Charge Heterogeneity of LDL and Variations in the ApoB and CIII Genes". Atherosclerosis, thrombosis and Vascular Biology. 1998 Vol.18 Nr.11. pag.1780-1790.
3. Linton M., Farese Jr. R.V., Chiesa G. et.al. "Transgenic Mice expressing high plasma concentrations of human apoB100 and Lp(a). Journal of Clinical Invest. 1993 Vol.92 pag.3029-3037.
4. Humphries S. "Genetic factors and the risk of heart attack: apolipoprotein B gene". Biochemistry Society Transplantation. 1993, Vol.21 pag.569-582.
5. Мустафина О. Туктарова И. Пушкарева А. «Исследование полиморфизма 3' минисателлита гена Apo-B у мужчин перенесших ИМ» Кардиология 1999 том.39 И10 стр.46-52.
6. Погода Т., Никонова А., Колосова Т., Людвикова Е. И др. «Алельные варианты генов липопротеинов В и С11 у больных ишемической болезнью сердца и у здоровых лиц из московской популяции». Генетика 1995 т 31 Иг.7 стр.1001 – 1009.
7. Степанов В., Пузырёв В., Лемза С., Фёдоров А. «Взаимосвязь структурных вариантов гена аполипротеина В с ишемической болезнью сердца и уровнем липидов плазмы крови». Генетика 1995, т 31 И3, стр.405-409.
8. Затейшиков Д. Чумакова О. и др. С. «Генетические предикторы неблагоприятного течения заболевания ИБС». Кардиология 2004 том.44 И12 стр.16-20.
9. Щадрина М. Сломинский Г. Перова Н.Ф. «Ген аполипротеида В не является фактором риска развития ИБС в популяции г.Москва». Генетика. 1997 т 33 И9 стр.1316-1320.
10. Байтасова Н. Рысмендиев А. Шуратова С. «Гены аполипротеидов у больных с ИБС». Клиническая медицина. 2001 том.79 И12 стр.19-21.

Prezentat — 21.12.2005

Recenzent: V. Moșin, d.h.m., prof. univ.

G. Andrușceac, cercetător științific, USM "Nicolae Testemițeanu",
Laboratorul de Cercetări Științifice în Genetică

GENOTIPUL PACIENTULUI TÎNĂR CU CARDIOPATIE ISCEMICĂ ȘI HIPERLIPIDEMIE FAMILIALĂ COMBINATĂ

The purpose of this study was to present the genetic basis of atherosclerosis with progressive evolution of CHD and acute ischemic myocardial stroke (IMS) at patients in younger age and evidence the roles of small, dense LDL and plasma triglyceride as major risk factors for CHD. These data demonstrate a higher polymorphisms of genes-candidate for atherosclerosis in association with atherogenic dyslipidemic phenotype and premature CHD and IMS. It was related an increase incidence of CHD in familial ereditary disease, determined by LPL-familial insufficiency and in familial ApoE deficiency.

Key words: genotype, atherosclerosis, coronary heart disease(CHD), familial combined hiperlipidemia.

Studiul datelor literaturii a prezentat geneza idiopatică a aterosclerozei și dezvoltarea progresivă a AVC, CI în asociere cu HLPFC primară, simultan evidențiind rolul concentrațiilor înalte de LPPDJ dense, cu diametrul redus și a hipertrigliceridemie ca factori de risc majori în dezvoltarea CI. Datele au demonstrat nivelul înalt al polimorfizmului genelor-candidate ale aterosclerozei și asocierea cu evoluția progresivă, la o vârstă tînără a CI și ale complicațiilor sale, IMA. A fost menționată frecvența înaltă a fenotipului cu CI în cadrul unor boli ereditare cu enzimopatii familiale.

Fenotipul cu ateroscleroză, afectarea aterosclerotică a vaselor coronariene (AVC) și patologia coronariană a cordului (CI/IM) în 20% cazuri este asociată cu Hiperlipidemia familială combinată (HLPFC), una din cele mai frecvente dislipidemii ereditare autosom-dominante, genotipic heterogenă, fenotipic expresată prin hiperapoblipoproteinemie (reducerea în ser a lipoproteinelor de densitate înaltă (LPPDÎ), hipercolesterolemie LPPDJ, hipertrigliceridemie) (6,10).

Ultimele date prezintă hipertrigliceridemia (TG) ca factor de risc independent în dezvoltarea AVC și CI, indiferentă de fenotip și de concentrația colesterolului în ser, iar excesul de TG debutează mult mai agresiv în provocarea AVC și a infarctului de miocard precoce (IM), decît cifrele mari de colesterol din componența LPPDJ, în mod deosebit după a 3 decadă de viață (1,2,9). Deși trigliceridele nu se acumulează în leziunile aterosclerotice, în concentrații crescute induc

modificări cantitative și calitative în masa lipoproteinelor circulante, ridicînd nivelul chilomicronilor și lipoproteidelor de densitate foarte joasă (LPPDFJ) (2,7).

Modelul ereditar al fenotipului cu HFC și ateroscleroză este susținut de multiple gene. Pentru a aprecia locusurile implicate în invocarea HLPFC, au fost analizate 14 gene-candidate, selectate prin potențialul de implicare în metabolismul lipoproteinelor la pacienții cu HLPFC cu fenotip cu CI și/sau IM. În rezultatele studiului locusul ApoB nu a participat în declanșarea HLPFC, iar polimorfizmul genei rLPPDJ, deși asociază frecvent un fenotip malign aterogen, cu creșterea nivelului LPPDJ în ser, minimizează în diametru și evoluție progresantă a CI, poate realiza și alte diverse fenotipuri (7,8). În cadrul studiului au fost utilizați markeri înalt polimorfici, lincați cu genele-candidate, studiul considerînd primară în declanșarea HLPFC gena enzimei lecitin-colesterin-acil-transferaza - LCAT, 16q(1), iar dezvoltarea agresivă și precoce a aterosclerozei în cadrul HLPFC debutînd sub controlul a două locusuri linkate - LCAT/CETP (Colesterol-ester-transfer proteină), 16q(1), inclusiv prin intermediul linkajului cu un locus pe cromosomul 1q21-q23(1). Insuficiența enzimatică a LCAT contribuie la acumularea extracelulară a colesterolului neesterificat, exercitînd o agresie proaterogenă față de endoteliul vaselor sangvine (1,3). Polimorfizmul locusului CETP determină în fenotipul cu CI și/sau IM prematur și HLPFC o CETP cu afinitate

redușă pentru LPPDJ, invocînd o acumulare intracelulară a colesterolului nemetabolizat (1,3). Astfel, locusurile LCAT/CETP sunt responsabile de producerea LPPDJ dense, de dimensiuni mici grație deteriorării metabolismului colesterolului, moment patogenetic determinant al HLPFC și considerat ca factor de risc major în declanșarea aterosclerozei vaselor coronariene, în deosebi la tineri (1,7).

Expresia fenotipică a CI și/sau IM cu HCFC, în special cu hipertrigliceridemie este controlată poligenic, candidînd clusterul de gene Apo AI-C3-A4, gena Apo A5, gena apoC3, gena ApoE, genele unor enzime lipolitice etc(2,6,8,9).

Gena APO E joacă un rol principal în metabolismul chilomicronilor, trigliceridelor și ale LPPDFJ. Apo E „corijează” insuficiența unor apoproteine, asociind LPP de diferită densitate și accelerînd transportul inversat al colesterolului din țesuturi, realizînd efecte **antiaterogene**(1,3).

Polimorfismul genei ApoE rezultă disbalans în activitatea ApoE, inclusiv fenotipul cu deficit absolut (sau familial) de ApoE, asociază ateroscleroză, CI prematură, apoB-hiperlipoproteinemie, xantome eruptive(3). Trei izoforme ApoE diferă prin repartiția nucleotidelor în pozițiile 112 și 158: E2 – Arg/Cys 158, E3 - cystina /112 și arginina/158, cea mai înaltă incidență de 77% avînd-o haplotipul E3(1,3). Izoformele se implică simultan și independent în metabolismul lipidelor, însă clearensul Apo E2 este cu mult încetinit grație afinității reduse (1-2% din norma fiziologică) pentru receptorii LPPDJ din ficat, fapt ce determină la homozigoții E2E2 un profil proaterogen cu acumularea în ser a LPPDFJ și LPPDJ sau hipertrigliceridemie izolată (5,10). Varianta-alelă Apo E4 este considerată ca cea mai **aterogenă** grație mutațiilor ARG/61 și GLU/255, prezența E4 ca cofactor conferind hiperstabilitate LPPDFJ în țesuturile infiltrate, în special în placa aterosclerotică (1,3,10).

Deși în populația rusă variantele alele E2 și E4 au aceeași incidență de 12%, printre bolnavii cu HLPFC alela E2 s-a depistat de 2,2 ori mai frecvent, iar alela E4 - de 2,8 ori mai rar decît în grupa de control (10). Acelaș studiu a apreciat în fenotipul cu CI cu hiperapoB lipoproteinemie predominarea genotipului E4(3,10).

În cadrul unui studiu s-a analizat rolul polimorfismului clusterului de gene APO AI-C3-

A4 în determinarea HLPFC și a fenotipului cu CI și/sau IM. S-au analizat markerii genei Apo C3-SstI cu două mutații tip SNP, pozițiile -482 și -455 în exonul 4, regionul promotor, în paralel două MspI mutații în locusurile -75 și +83, gena Apo A1(6). Rezultatele studiului au marcat polimorfismul restricțional SstI, exonul 4 a genei ApoC3 asociat hipertrigliceridemie avansate, iar genotipul 11SstI APOC3prom.exon 4 E2E2 asociat cu dezvoltarea primară a AVC, CI prematur și sindromul de rezistență la insulină la 90% din pacienții cu HLPFC(6).

Polimorfismul unei porțiuni a ADN flancului 3! al clusterului ApoA1/C3/A-IV, situat între exonul 4 gApoA1 și intronul 1, gApoC3 a asociat fenotipul cu ateroscleroză prematură, cu CI și deficit de ApoA1 și ApoC3 în ser(4), iar markerul-minisatelit în intronul 3 al gApoC3 cu repetări tetranucleotidice în 7 variante-alele și indicele de heterozigocitate al mutațiilor egal cu 70 a prezentat un fenotip proaterogen cu hipertrigliceridemie și concentrarea în exces a LPPDJ de diametru mic. Într-un alt studiu au fost supuse analizei mutațiile -2500C/T și -78G/A în gena ApoA1 și mutația 3175G/C în gena ApoC3, însă alelele respective nu au asociat fenotipul cu afectarea sistemului cardio-vascular(4).

Aceste studii confirmă clusterul ApoA1/C3/AIV ca determinant special al fenotipului cu LPPDJ heterogene, cu evoluția precoce și progresivă a CI, în particular în asociere cu hiperinsulinemia(6).

Gena ApoA5 este localizată în clusterul de gene ApoA1/C3/AIV, prezintă un indice de linkaj înalt cu locusul apoAIV și se implică în metabolismul lipidic paralel cu ApoC3, dar în manieră de opoziție (2). Polimorfismul genetic al genei Apo A5(chromosom 11q23) definește cîteva haplotipuri comune cu responsabilitate genetică vs variații în concentrația serică a TG, alelele Apo A5²/Apo A5³ asociind creșterea concentrației TG cu 30%-400%(2).

Metabolismul LPP cu conținut bogat în trigliceride este primar regulat de genele enzimelor lipolitice – Lipoproteinlipaza (LPL) și Lipaza hepatică (LH), precum și de genele codificatoare de Apo-C111(locusul ApoCIII_IVS3) și Apo-E(locusul ApoCIII/(CA)_n(2,5,9). De menționat, că activitatea fermenților lipolitici este redusă de sinergismul alelelor ApoE2 și ApoE3, iar SstI polimorfismul regionului 3! al genei ApoC3, deși nu are semnificație patologică

independentă, exercită efecte de pleiotopizm cu alelele ApoE2 și ApoE3 (5,7,8).

Lipoproteinlipaza este o enzimă cu acțiune endotelială în capilarele extrahepatice, ce asigură celulele parenchimotoase și matricea extracelulară cu acizi grași, utilizați ca surse de energie. Polimorfismul genei LPL determină o maladie autosom-recisivă în 2-5% cazuri cu deficit familial de LPL, fenotipic prezentând CI și AVC progresantă, chilomicronemie sau hipertrigliceridemie marcantă, niveluri fiziologice de ApoB(8,9).

Genotipic heterogenă, maladia va asocia și dereglarea complianței peretelui vascular, cu cifre ridicate ale TA sistolice, reducerea sintezei NO etc. (9,10).

Pentru a demonstra rolul polimorfismului genetic al genei LPL în determinarea aterosclerozei și CI, s-a cercetat un lot de pacienți cu HLPFC și IM în anamneză, precum și membrii familiilor. Studiul a estimat în 11% din cazuri hipercolesterolemie și/sau hipertrigliceridemie (5,9), iar la 1/3 din acești pacienți și la membrii familiilor a fost depistată activitatea redusă a enzimei lipoproteinlipaza (LPL) – date ce confirmă agregarea familială a fenotipului cu IM în asociere cu deficitul enzimatic de LPL(9).

Analiza polimorfismului genei LPL la 34 pacienți cu HLPFC, inclusiv 24 cazuri de anamneză familială pozitivă (hipercolesterolemie și/sau hipertrigliceridemie, și/sau IM anamnestic) a descris 3 mutații noi, relativ stabile, fiind descoperite și în gena LPL la mamifere (9,10). Mutațiile respective se descriu: D9N(G/A,280), N291S(A/G,127) și S447T(C/G,1595)(7,8,9). Mutația D9N, realizată, de regulă, heterozigot, este responsabilă de 2-5% cazuri de insuficiență primară a LPL, promovează progresia aterosclerozei vaselor coronariene (demonstrată angiografic) și crește incidența CI la 17,6% cazuri, asociind hipercolesterolemie și/sau hipertrigliceridemie și ridicarea nivelului de ApoB(9). Alela S de asemenea a asociat fenotipul clinic și biochimic al CI. Deși rezultatele nu au înregistrat în gena LPL la pacienții studiați asocierea simultană a mutațiilor numite, iar mutația S447X și polimorfismul Sst1 nu au corelat cu modificări dislipidice, genotipul gLPL NS a reprezentat cauza semnificativă a dereglărilor dislipidice și a susceptibilității înalte către CI și/sau IM preadult(9,10).

O altă enzimă glicoproteică lipolitică studiată - **Lipaza Hepatică (LH)** este secretată de

hepatocite și se încadrează în metabolismul lipidelor ca un ligand de conexiune între LPP și receptorii pe suprafața celulelor ficatului. Exerciți efecte de hidrolizare a trigliceridelor și fosfolipidelor, metabolizând atât LPPDJ, cât și LPPDÎ, condensând dimensiunile LPPDÎ-2 și convertind formula în LPPDÎ-3(7,8).

Locusul LH, compus din 9 exoni și 8 introni, este cartografiat pe cromosomul 15q21. Hiperexpresia locusului LH rezultă în activitatea înaltă a LH și asociază un profil lipidic proaterogen - niveluri mici de HDL și LPPDJ crescute în ser, de dimensiuni minuscule, studiile epidemiologice indicând la efectele fiziologice LH ca inductoare a unui disbalans lipidic, prezentat ca factor de risc major în dezvoltarea CI și/sau IM prematur(3,8).

Polimorfismul genei LH modulează activitatea enzimei și este asociat cu alte fenotipuri dislipidemice, mai frecvent - cu hipertrigliceridemie. În 40-60% cazuri variațiile colesterolului LPPDÎ în ser sunt determinate genetic, inclusiv în 25% cazuri - de locusul LH(8). În rezultatele studiului genotipul S267F a asociat reducerea activității LH, iar mutația 763A/G în forma homozigotă GG a determinat în 39% cazuri activitatea înaltă a enzimei LH, desenând un fenotip ateroprotector(7,8). Cercetarea polimorfismelor L334F și T383M a genei LH în populația Finlandei a stabilit asocierea formei homozigote a mutațiilor cu fenotipul cu IM preadult(7,8). În populația Canadei heterozigoții după alelele S267F și T383M au dezvoltat prematur CI și hiperlipidemie combinată (8). Același studiu determină genotipul cu varianta heterozigotă ApoCII/T și alela S267F a genei LH independent asociate cu hipertrigliceridemia în ser (6,7,8).

Genotipul **15q-21gLHprom.G/A-250** forma heterozigotă se prezintă cu o incidență mai înaltă la pacienții cu CI față de subiecții sănătoși. La acest genotip activitatea LH este redusă cu aproximativ -30% și asociază o dislipidemie neordinară: ridicarea cu 45% a nivelurilor LPPDÎ-2 (dar se depistează indiferența LPPDÎ-3 față de enzimopatie) și concentrarea fracțiilor aterogene de LPPDJ. La homozigoții AA cu fenotip cu CI se depistează o reducere mai brutală a funcției enzimei LH - cu aproximativ -46% (la fenotipul lipsit de CI - cu -26% și ascensiunea LPPDÎ-2 cu 140%)(7,8). Însă rolul aterogen al LPPDÎ-2 rămîne obscur, atât că polimorfismul locusului LH modulează concentrația LPPDÎ dependent de apartenența sexuală, fonul estrogenic și masa

corporală crescută (iarăși asociată cu hiperapoplipoproteinemie și nivel ridicat de LPPD¹-2), în rezultat activând enzima LH(7,8).

Rezultatele relatează polimorfismul regionului-promotor al locusului LH variabilității concentrațiilor LPPD¹, în special la pacienții cu CI, argumentează rolul enzimatice LH primare în determinarea susceptibilității genetice către un fenotip dislipidemic anarhic cu CI și/sau IM, marcat prin prezența obezității (7,8,9).

În concluzie se menționează, că concentrația trigliceridelor în ser este determinată genetic de clusterul ApoA1/C3/AIV și de polimorfismul genelor ApoA5 și ApoE(2,5,6). Polimorfismul D9N a genei LPL determină în 2-5% cazuri o maladie ereditară autosom-recesivă cu deficit familial de LPL, fenotipic prezentând AVC progresantă și CI în 17,6% cazuri (8,9). În 10% cazuri genotipul gLPL NS a reprezentat cauza principală a paternului dislipidic și a CI și/sau IM prematur(7,8). Genotipul **11SstI APOC3prom.exon4 E2E2** a asociat un risc practic absolut (90%) de dezvoltare a **AVC** preadulță la pacienții cu HLPFC și sindromul de rezistență la insulină (3,7,8). Polimorfismul **15q-21gLHprom.G/A-250**, forma homozigotă a determinat deficitul ereditar enzimatic al LH în proporție de 50% din norma fiziologică, cu debutul precoce a unui fenotip dislipidemic proaterogen cu CI (7,8).

Bibliografie:

1. Aouizerat B.E., Allayee H., Cantor R.M. et.al. "Linkage of a Candidate Locus to Familial Combined Hyperlipidemia: LCAT on 16q". *Atherosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*. 1999 Vol.19, Nr.11 pag.2730-2737.

2. Baraoukh N., Bange E., Akiyama J. et.al. "Analysis of ApoA5, C3 and Triglyceride Plasma Concentrations". *Atherosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*. 2004 Vol.24, Nr.7 pag.1297-1301.

3. F.de Beer, A. Stalenhaf, N. Hoogerbrugge et.al. "Expression of Type III Hyperlipoproteinemia in Apo LPP E2(Arg 158/Cys) Homozygotes is associated with premature atherosclerosis". *Atherosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*. 2002 Vol.22, Nr.2 pag.294-300.

4. Karathanasis S., Ferris E., Haddad I. et.al. "DNA inversion within the ApoLPP A1/CIII/A-IV encoding gene cluster of certain patients with premature atherosclerosis". *Practical National Academic Science USA*, 1987, Vol.84, Nr.20, pag.7198-7202.

5. Lee S., Campos H. et.al. "LDL Containing ApoLPP CIII is an independent factor for Coronary Events in Diabetic Patients". *Atherosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology* 2003 Vol.23 Nr.5 pag.765-771.

6. Tahvanainen E., Pajucanta P., Porkka P. et.al. "Haplotypes of the Apo-A1/C-III/A-IV Gene Cluster and Familial Combined Hyperlipidemia". *Atherosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*. 1998 Vol.18 Nr.11 pag.1810-1818.

7. Hegel R., Breckenridge W., Cox D., Maguire G. "Elevated LDL triglyceride Concentrations in subjects for the Hepatic Lipase S267F Variant". *Atherosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*. 1998 vol.18 Nr.8 pag.1212-1217.

8. Yambon A., Deeb S.S., Hokanson J.E. et.al. "Common Variants in the promoter of the Hepatic Lipase Gene are associated with lower Levels of Hepatic Lipase Activity, buoyant LDL and higher HDL2 Cholesterol". *Atherosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*. 1998 vol.18 Nr.11 pag.1723-1730.

9. Wittekoek E.M., Moll E., Pimstone S. et.al. "A Frequent Mutation in the Lipoprotein Lipase Gene and Clinical Familial Hypercholesterolemia". *Atherosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*. 1999 Vol.19, Nr.11 pag.2708-2713.

10. Демидова Д., Ларионова В., Волкова М. и др. "Анализ структуры генов липопротеинлипазы, апопротеинов СШ и Е на развитие комбинированной гиперлипидемии". *Кардиология* 2001, т.41, И8 стр.17-22 стр.23-26.

Prezentat — 17.01.2006

Recenzent: N. Barbacari, d.h.m., prof. univ.

Мочалов Олег, докторант кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии
Университета Медицины и Фармации им. Николая Тестемицану
Булат Валерия, магистр кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии
Университета Медицины и Фармации им. Николая Тестемицану

**АНАТОМИЧЕСКИЙ ВАРИАНТ АНГИОАРХИТЕКТониКИ
ПОДКОВООБРАЗНОЙ ПОЧКИ**

There is given detailed description of the horseshoe kidney, in particular, its vascular system, researched by the method of making polychromic corrosion preparations. The kidney was discovered at an autopsy in a woman aged 82.

Keywords: kidney, vessel topography, anathomy variant.

Подковообразную почку обнаруживают в соотношении 1:425 вскрытий [1]. Симметрично

сросшиеся нижними полюсами две почки в один орган обнаружили на аутопсии женщины

82 лет умершей от острой сердечнососудистой недостаточности. Сращение нижних полюсов отмечается больше чем в 90 % всех наблюдений подковообразных почек [2].

Исследуемый нами органокомплекс состоит из симметричных почек размерами длинна правой 10,5 см, ширина 4,0 см, толщина 3,6 см. Размеры левой почки почти аналогичны 11,2 см Ч 4,0 см Ч 3 см соответственно. Перешеек, которым соединяются нижние полюса обеих почек состоит из почечной паренхимы шириной 3,7 см, длиной 3,8 см, толщиной 2,8 см, располагается на уровне тела IV поясничного позвонка, перед большими сосудами аортой и нижней полой веной. Перешеек без видимых границ переходит в паренхиму почек, не образуя по передней поверхности борозд.

Вес подковообразной почки составил 302 грамма. Верхние полюса почки располагаются на расстоянии друг от друга 16,8 см.

Для изучения ангиоархитектоники и чашечно-лоханочных систем был применен метод приготовления полихромных коррозионных препаратов с наливкой кровеносных сосудов и чашечно-лоханочных систем быстро твердеющей пластмассой.



Рис. 1 Полихромный коррозионный препарат кровеносных сосудов и чашечно-лоханочных систем подковообразной почки

1- участок нижней полой вены, 2- левая почечная вена, 3- левая надпочечниковая вена, 4- левая яичниковая вена, 5- левая лоханка, 6- левый мочеточник, 7- прободающая артерия перешейка с участком кровоснабжения, 8- прободающие вены перешейка, 9- правый мочеточник, 10- правая лоханка, 11- правая почечная вена, 12- множественная вена правой почки.

При препаровке и канюлизации экстраорганных сосудов оказалось наличие одиночных магистральных артерий берущих начало от боковых стенок брюшной части аорты на уровне тела III поясничного позвонка, диаметр правой 0,6 см, левой 0,5 см и впадающих в ворота одноименных половин подковообразной почки. Ветвление на сосуды II и III порядков происходило в воротах почек. Ход магистральных артерий от стенок аорты в хилусы почек нисходящий. Толщина стенки правой артерии почки 0,3 мм, левой 0,4 мм.

По нижнему краю перешейка обнаружен артериальный прободающий сосуд берущий начало от участка аорты перед ее бифуркацией. Для выявления бассейна кровоснабжения перфорантной артерии перешейка выполнена наливка венозной и чашечно-лоханочных систем и собственно перфорантного артериального ствола. Источником возникновения самостоятельных прободающих артерий чаще всего являются почечные артерии, а затем брюшная часть аорты. В литературе есть сведения по поводу диаметров прободающих артерий, в частности Смирнов Я.М. указывает что их калибр равен обычно 2 мм, но иногда бывает крупнее.

Прободающая артерия в исследуемом органокомплексе имело диаметр 5,4 мм, толщина стенки 0,1 мм.

Понаморева И.А. и Фомичева Л.П.(1962) установили что левая почечная вена в 42 случаях была выражена одиночным стволом и лишь в одном препарате наблюдали 3 вены. Правая почечная вена в 8 случаев состояла из одиночного ствола, в четырех препаратах была двойной, в двух случаях составлялась из трех стволов.

Подлесный Н.М. (1964) пишет о добавочных венах, что у исследованных им 142 почек (имеется в виду не аномальные почки), обнаружены в 22 случаях (15,5 %). У мужчин добавочные вены встречались чаще, чем у женщин, примерно в 3 раза.

Множественные венозные сосуды подковообразных почек являются как

правило. О.А. Вихерд (1981), отмечая высокую частоту нефрогенной гипертензии при сращенных почках считает, что она может быть как следствие нарушения венозного оттока.

Венозный отток в исследуемой подковообразной почке осуществлялся справа двумя венозными стволами, слева одним и двумя венозными сосудами перешейка выходящими через капсулу его нижнего края. Внутриорганные вены верхнего полюса правой половины почки образуют венозный ствол диаметром 5 мм, впадающий ниже основного венозного ствола диаметром 9 мм собирающему кровь из срединного и нижнего сегментов в нижнюю полую вену. Отток венозной крови из левой половины подковообразной почки происходит одним венозным стволом диаметром 7 мм, впадающий в боковую стенку нижней полой вены. Притоками *v. renalis sin.* является *v. ovarica sin.* и *v. suprarenalis sin.* Два венозных сосуда диаметром 0,1 и 3 мм выходят через капсулу перешейка почки и впадают в стенку нижней полой вены.

Почечные лоханки веретенообразно вытянутые справа длиной 4,5 см, шириной 9 мм, слева 6,5 см и шириной 1 см. В правую

лоханку впадают четыре шейки больших чашечек, слева шесть. Диаметр просвета мочеточников 0,1 см правый и левый соответственно.

Особенностями ангиоархитектоники данной подковообразной почки явились множественные венозные стволы правой половины и перешейка, перфорантный артериальный сосуд перешейка не дилатированные лоханки и узкие просветы обоих мочеточников.

Литература:

1. Н.А. Лопаткин, А.В. Люлько. Аномалии мочеполовой системы. Киев. «Здоровье» 1987, с 80-92.
2. Абрамян А.Я., Тропуникова М.Ф., Бухаркин Б.В. Классификация аномалий почек || Актуальные вопросы урологии – М.; Б. И., 1980.-С. 5-13.
3. Смирнов Я.М. О вариантах почечных сосудов, имеющих хирургическое значение. Петроград, 1921.
4. Пономарева И.А., Фомичева Я.П., К вопросу о строению почечных вен.- В. Кн.: Сб. наус тр. Рязан. мед. ин-та. Рязань, 1962. т.2, с 101.
5. Подлесный Н.М. Топография кровеносных сосудов ножки и второй почки. Автореферат канд. дис. Днепропетровск, 1965.
6. Вихерт О.А. Аномалии развития почек и артериальная гипертензия. || терапевт. арх. – 1981. –Т.53-№8.- с.138-144.

Prezentat — 3.03.2006

Recenzent: V. Bairac, d.h.m., prof. univ.

Иван Мочалов, студент 2-го курса ГУМФ им. Н. Тестимицану
Сергей Суман, кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии,
ГУМФ им. Н. Тестимицану
Суман Алла, врач хирург

**ВАРИАНТНАЯ АНАТОМИЯ.
АРХИТЕКТОНИКА СОСУДОВ СТЕНКИ БРЮШНОЙ ЧАСТИ АОРТЫ**

The anatomical particularities of abdominal aortal branches were studied on 200 specimens. In one case, an extremely rare anatomical situation was observed – absence of celiac trunk associated with bilateral heteropolar perforating renal arteries.

Key words: abdominal aortal, celiac trunk.

Архитектоника кровеносных сосудов внутренних органов в значительной степени определяет их структурно-функциональные особенности, в том числе варианты строения, типы аномалий и степень их выраженности [1].

При изучении структурных особенностей 200 почек и архитектоники непарных истоков

брюшной части аорты в одном случае нами было обнаружено отсутствие чревного ствола, как такового, в сочетании с двусторонними прободающими артериями почек.

Брюшная стенка аорты была изъята у женщины 57 лет погибшей от черепно-мозговой травмы, и подвергнутой нами



Рис. 1

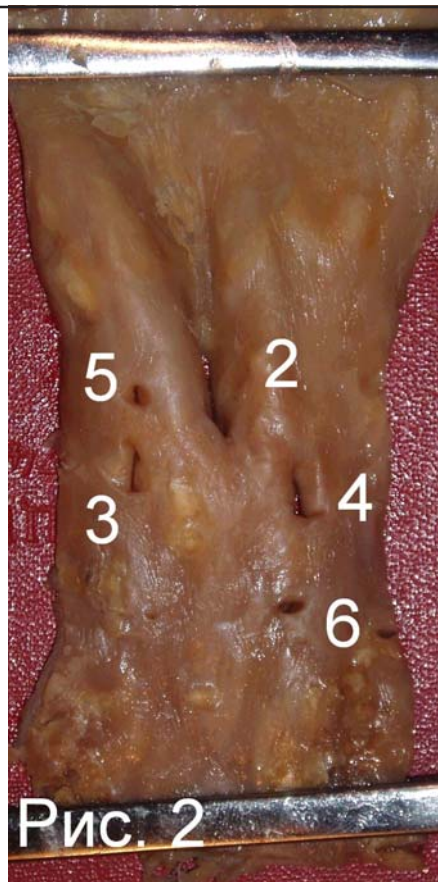


Рис. 2

Рис. 1. Отдел брюшной аорты, внутренняя поверхность. Типичное расположение устьев: 1 – чревного ствола; 2 – верхней брыжеечной артерии; 3 – левой 4 – правой почечных артерий.

Рис. 2. Отдел брюшной аорты, внутренняя поверхность. Ж. 57 лет. Отсутствует устье чревного ствола. 2 – устье верхней брыжеечной артерии; 3 – устье левой почечной артерии; 4 – устье правой почечной артерии; 5 – устье левой верхне-полюсной почечной артерии; 6 – устье правой нижне-полюсной почечной артерии.

детальному изучению, в том числе и различными биометрическими методами.

Длина брюшной части аорты 11,5 см, толщина стенки 1,7 мм. Устье *a.mesenterica sup.* 2,6 см, толщина стенок правой и левой почечных артерий 1,1 и 1,0 соответственно, прорывающих 0,9-0,8 мм.

Известно, что чревной ствол длиной в 1-6 см располагается забрюшенно, почти горизонтально под хвостовой долей печени и над верхним краем поджелудочной железы, сопровождаемый чревым нервным сплетением. Чаще всего он разделяется на 3 ветви: левую желудочную, печеночную,

селезеночную артерии [2]. В форме деления ствола на ветви отмечаются значительные различия. Anson описал 34 различные формы ветвления чревного ствола, что нами не прослежено, так как не входило в поставленные цели. В редких случаях (в 7-8 %) чревной ствол – вообще может отсутствовать, и перечисленные ветви начинаются непосредственно от аорты и др. источников [3].

Таким образом, приведенный случай представляет интерес, поскольку аналогичный вариант не столь часто встречается среди аномалий истоков брюшной части аорты. Кроме того, в плане архитектоники кровеносных сосудов, в том числе наличие двусторонних разнополярных прорывающих артерий почек и отсутствие чревного ствола, он несколько отличается от аналогичных случаев, описанных в литературе.

Главная особенность

препарата – это сочетание наличия аномалий парных и непарных ветвей брюшной части аорты с отсутствием чревного ствола.

Bibliografie:

1. Баньковский Н.С., Левковский Н.С., Матросов Н.К., Кукшин А.В. Аномалии сосудов почки и их роль в генезе первичных гипронефроз. Материалы II-го Всесоюзного съезда урологов. Киев, Здоров'я, 1978, с.53.
2. Максименков А.Н. Хирургическая анатомия живота. Медицина, Ленинград, 1972, с. 169.
3. Архангельский С.Х. Сосуды желудка и их значение для клиники. Диссертация, Саратов, 1940.

Prezentat — 16.02.2006

Recenzent: V. Bairac, d.h.m., prof. univ.

Liuba Munteanu, Institutul de Neurologie și Neurochirurgie, USMF "N.Testemițeanu"

SINDROMUL ALGIC CRONIC – PROBLEMĂ MEDICO-SOCIALĂ ÎN ONCOLOGIE

Pain syndrome is a frequent clinic-functional component of patients diagnosed with oncological pathologies. The cause of this syndrome is multifactorial, one of the pathogenic aspect is mechanism of chronic pain.

The rehabilitation program has as target improving function and preventing greater possible disabilities.

Key words: pain syndrome, oncology, rehabilitation.

Cancerul în mileniul III rămîne să persiste nu numai ca problemă medicală dar și medico-socială stridentă. După datele OMS, anual pe glob se înregistrează aproximativ șase milioane cazuri noi diagnosticate de cancer. Preponderent, incidența și prevalența acestei maladii este mai înaltă în grupul persoanelor vîrstnice. Pe perioada ultimilor decenii se observă o creștere prigrisivă a pondrii populației vîrstnice, inducînd procesul global de îmbătrînire a populației. Sursele ONU arată că pe moment numărul celor de peste 60 ani de pe glob a ajuns la aproximativ 500 milioane, ceea ce reprezintă o creștere semnificativă. Comform pronosticului în anul 2025 populația vîrstnică va ajunge la peste un miliard, ceea ce reprezintă 14% din totalul populației (Fig.1).

Ca urmare se prognozează și creșterea cazurilor de cancer în structura generală a morbidității. Cel puțin 25% pacienți oncologici, conform studiilor, decedează fără asistență medicală adecvată.

Durerea cronică în oncologie este un fenomen major cu aspect medico-social, psihoemotiv și managerial de proporții globale, care impune elaborarea a noi tactici de tratament și reabilitare medico-socială a pacienților. Pînă la 3,5 mln pacienți cu neoplazii suportă zilnic durere de diversă intensitate. După studiile efectuate în domeniu, durere de intensitate moderată pînă la puternică suportă 30%-40% bolnavi în stadiile intermediare ale patologiei și 60%-80% bolnavi în stadiile generalizate ale afecțiunii.

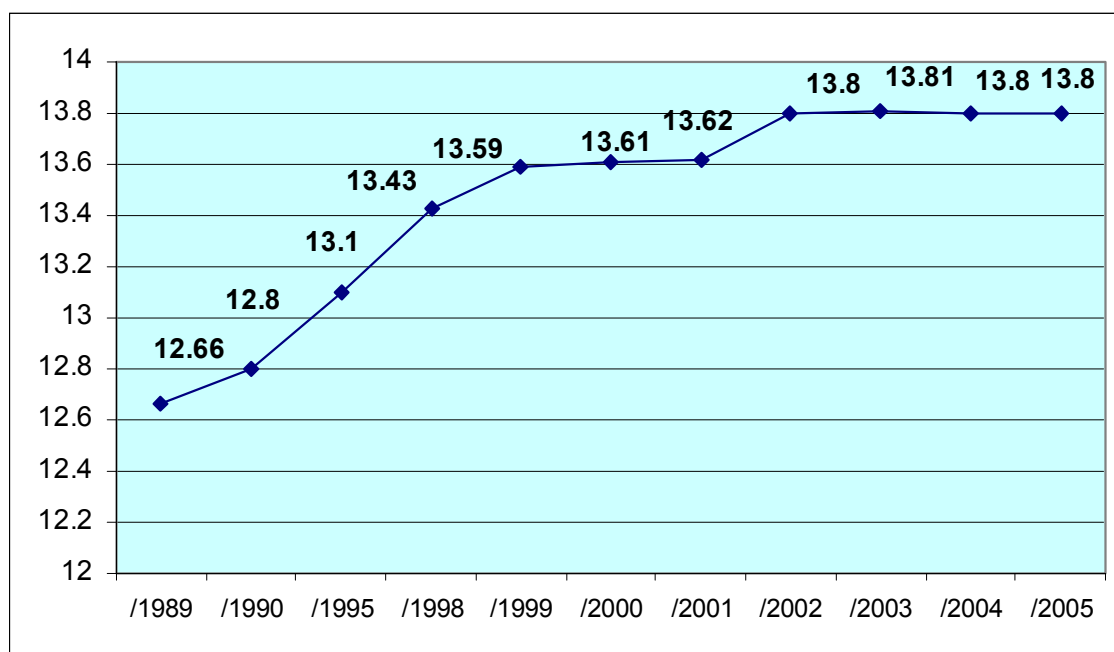


Fig.1. Ponderea populației vîrstnice în Republica Moldova (1989-2005)

Durerea, ca o reacție integrativ-complexă este percepută de organism drept senzație neplăcută, conștientizată în categoria celor mai dezagreabile senzații ce provoacă discomfort, scăderea capacității de muncă și nu în ultimul rând suferință, manifestă la toate grupurile de vîrstă.

Durerea acută implică un mecanism specific dinamic, subiectiv, util pentru organism ca sistem de avertizare asupra agenților nocivi, mai des traumatici. Sindromul algic acut netratat, recurent

sau cronic, apărut în contextul unei disfuncții sau patologii, poate avea în consecință un impact major de durată la nivel fiziologic și psihologic asupra organismului.

Sindromul algic este un element clinico-funcțional frecvent întâlnit în cazurile de neoplazii, creînd dificultăți în conduita terapeutică și de recuperare a pacienților. Factorii etio-patogenetici în cazul sindromului algic dat sunt multifactoriali, bazîndu-se pe aspectele și particularitățile durerii cronice (Fig.2).

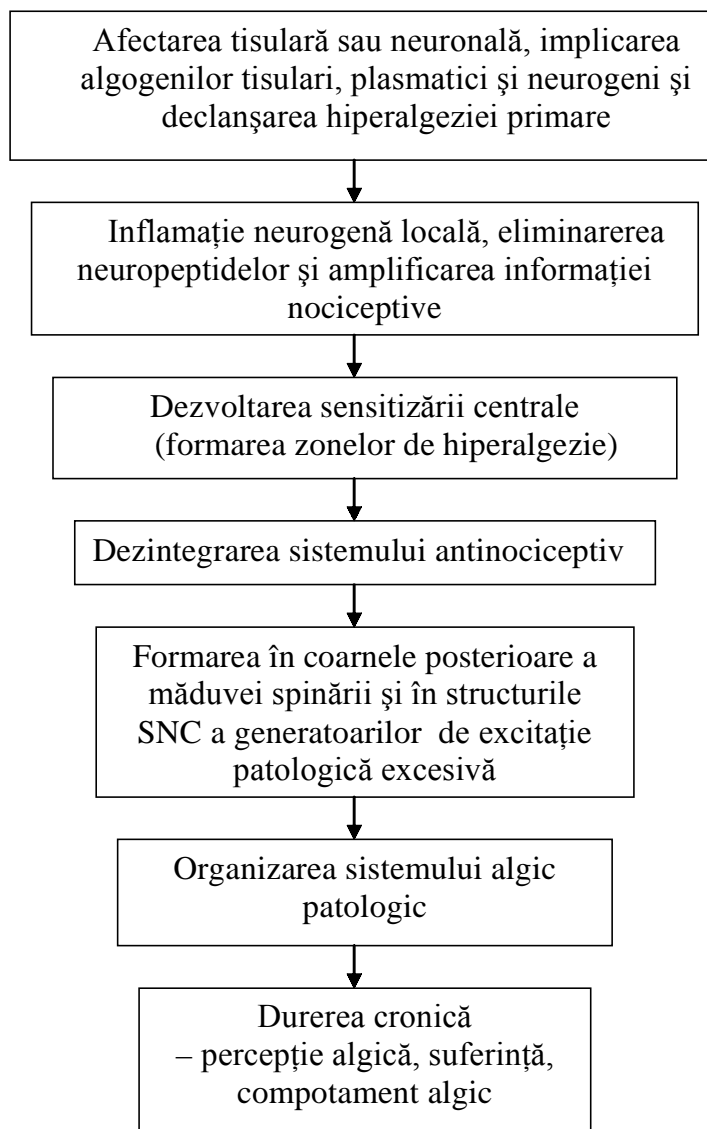


Fig.2. Aspecte patogenetice în sindromul algic cronic neoplazic

Pentru pacienții oncologici durerea este o complicație desstabilizantă, prezentînd în aspect clinic o problemă complexă de diagnostic și tratament. În context

etiopatogenetic durerea se clasifică în acută și cronică, delimitînd tacticile specifice de tratament și reabilitare. În aspect evolutiv poate parcurge un traiect ascendent de la simplu

simptom pînă la un sindrom cronic persistent de intensitate majoră.

Durerea acută (pînă la trei luni) este tratată ca o reacție complexă de protecție a organismului. Durerea cronică însă se caracterizează prin particularități specifice patogenetice, clinice, evolutive și psihoemotive.

Durerea cronică neoplazică este o durere persistentă de o intensitate violentă. Nu este specificată o corelație directă între intensitatea durerii și tipul și gradul de răspîndire a procesului neoplazic. Stadiile inițiale ale patologiei de regulă nu sunt însoțite de sindrom algic. Dar durerea este un simptom frecvent al recidivelor neoplazice

și practic în toate cazurile este prezentă în stadiile avansate ale maladii.

Cauzele durerii cronice în oncologie țin de creșterea în volum a tumorii, metastazarea tumorii, compresiunea sau infiltrarea structurilor nervoase periferice, infiltrarea vaselor sangvine și limfatice, tumefierea structurilor periostului sensibile la durere, necroza și inflamația structurilor cu receptori algogeni, infecții suprasuvenite sau de complicațiile procedurilor de diagnostic și tratament.

Aspectele procesului curativ - reabilitațional a pacienților cu durere cronică în oncologie este în corelație directă cu principiile algoritmice de evaluare a sindromului algic neoplazic (Fig.3).

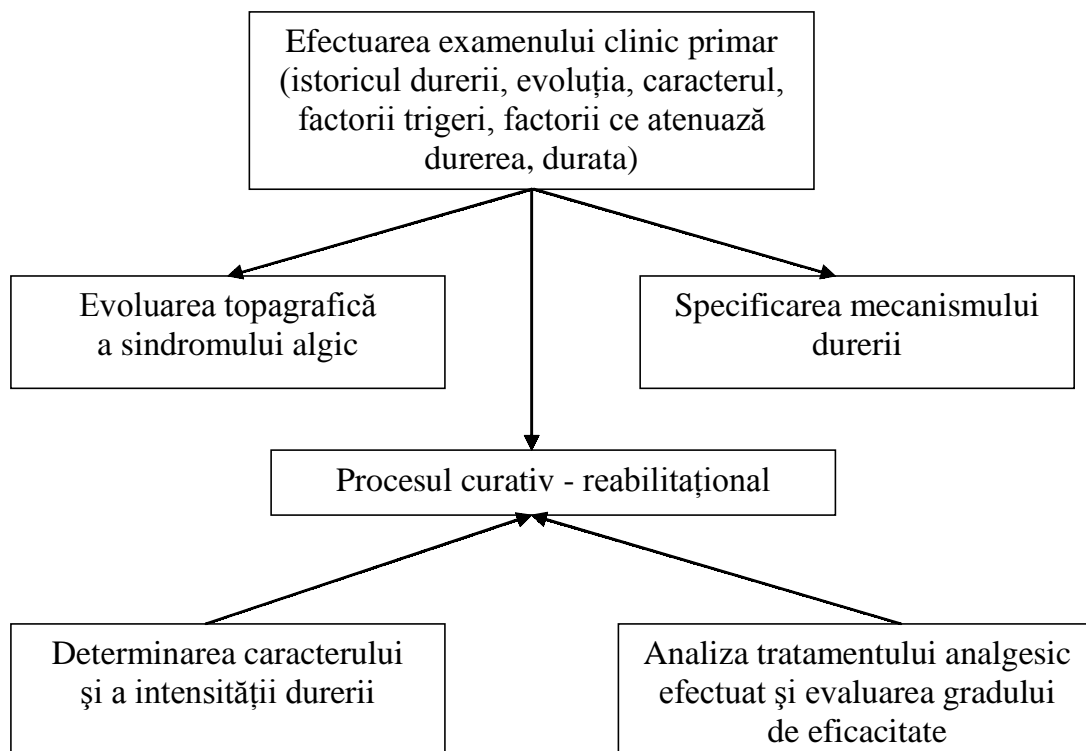


Fig.3. Principiile algoritmice de evaluare a sindromului algic cronic la pacienții cu neoplazii

Programele reabilitaționale ale pacienților oncologici cu sindrom algic cronic e necesar să fie bazate pe principiile etico-deontologice de abordare a problemei și să țină nu în ultimul rînd de îmbunătățirea calității vieții acestor persoane.

Reabilitarea ca metodă complexă de restabilire a funcțiilor organismului, păstrare și recuperare a sănătății unei persoane concrete, a societății și a mediului ambiant are ca obiectiv de studiu omul și mediul său înconjurător, părțile componente de bază constituind (Fig. 4.):

Este importantă corelația între procesul complex de adaptare și reabilitare. Principiile reabilitării includ mecanismele de acomodare și compensare, ce asigură procesul dinamic autoevolutiv. În acest caz se produce sau acomodarea la condițiile de existență sau reîntoarcerea la starea inițială în context clinic, social și psihologic. În acest mod adaptarea este acomodarea la defectul în sănătate, iar reabilitarea — înfruntarea acestui defect.

Reabilitarea medico-socială a pacienților cu durere cronică neoplazică reprezintă un proces ce

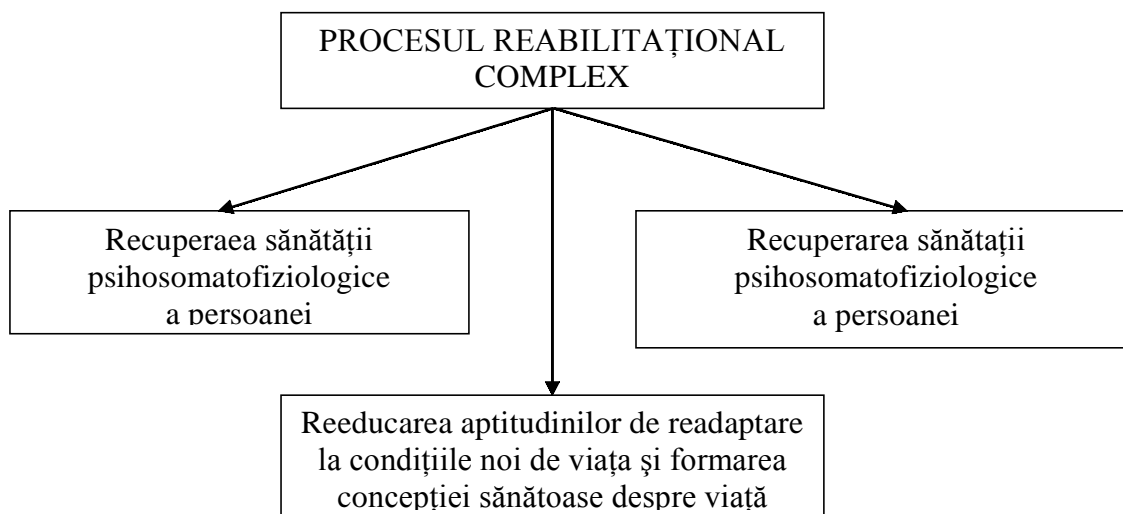


Fig.4. Principiile de ierarhizare ale procesului de reabilitare

realizează interrelația dintre complexul de măsuri medicale, profesionale, sociale, psihologice și economice orientate spre menținerea și recuperarea sănătății și optimizare calității vieții.

Complexitatea măsurilor de asistență medico-socială a pacienților cu durere cronică neoplazică ar fi necesar să fie asigurată prin modelarea și specificarea activității instituțiilor medicale curativ-profilactice, de reabilitare și a instituțiilor sociale de plasament, create în fostul sistem național de sănătate (Semașco) și prin fondarea verigilor speciale de profil, contribuția cărora în acest domeniu ar fi considerabilă:

Policlinica — instituția curativ-profilactică de ambulator prevăzută cu cabinet medical pe profil.

Ambulatorul — o instituție curativă extraspitalicească care au mai rămas amplasate în satele noastre și sunt gestionate din bugetele locale.

Unitatea medico-sanitară — instituție curativ-profilactică ce acordă asistență medicală la întreprinderile mari industriale. Ea poate avea policlinică și chiar staționar de zi și spital.

Dispensarul — instituție curativ-specializată de tip ambulator unde se aplică măsuri nu numai curativ profilactice dar și de patronaj în diferite direcții (oncologie, ftiziatrie, etc.).

Stațiile de salvare — acordă primul ajutor medical în caz de urgență. Se acordă asistență medicală la domiciliu sau transportarea persoanelor la spital.

Spitalele — instituții medicale care acordă servicii medicale bolnavilor care necesită

tratament permanent, în orașe, orășele, centrele raionale, etc. — spitalele orășenești, raionale, republicane.

Instituțiile de cercetări științifice — instituții științifice și curativ-profilactice, ca Institutul Oncologic, Institutul Neurologie și Neurochirurgie.

Sanatoriul — instituție balneo-sanitară curativă pentru reabilitarea bolnavilor și reconșcența lor.

Azilul de bătrâni — unitate medico-socială unde locuiesc bătrâni. De obicei sunt fondate de stat, dar pot fi private, fondate de ONG sau alte persoane juridice.

Actualmente, odată cu trecerea la economia de piață, cu petrecerea deetatizării, schimbului relațiilor de proprietate a apărut genul privat în activitatea medicală — medicina privată (centre medicale) și spitale private.

Centrul medical privat — instituție curativ-medicală privată, fie de ambulatoriu, fie staționar de zi sau combinat cu spital de 10—15—20 paturi.

În Republica Moldova ar fi optimal să fie fondate instituții destinate celei mai vulnerabile categorii a populației — *Spitale sociale* — instituții curativ-profilactice pentru acordarea asistenței medicale pentru grupele social-vulnerabile a societății (bătrâni, persoanele cu handicap, etc.).

Hospisul — unitate medico-socială, de susținere medico-socială a diferitor grupuri de bolnavi inclusiv a bătrânilor, vîrstnicilor și longevivilor în ultima perioadă a vieții. Poate fi ca element în sistemul sănătății. Funcția de bază a hospisului este formarea unei noi forme a

asistenței medico-sociale a medicinei filantropice bazate pe umanismul societății față de bolnavii muribunzi. Hospisul poate avea policlinică, staționar, "hospisul la domiciliu". Finanțarea hospisului este mixtă, polivalentă, se desfășurează din bugetul de stat, bugetele locale, sursele extrabugetare, donațiile persoanelor fizice și juridice naționale și internaționale. Dirijarea hospisului se pune în fața Consiliului de Coordonare. Hospisul poate fi instituit la nivel republican sau local. Organizarea și fondarea lor trebuie să coreleze cu legislația în vigoare și cu deciziile organelor de administrație locală.

Problemele sociale ce țin de aceste particularități, tratate sub aspect umanitar, includ câteva aspecte:

1. Independența personală:

Problema asigurării adevărate, conform particularităților morfofuncționale ale pacienților cu alimente, îmbrăcăminte, condiții de trai, retragerea obligatorie din activitatea profesională.

Dreptul de a decide singur soarta, viitorul, dezangajarea profesională și social, cât și problema asigurării unui venit stabil.

2. Reintegrarea socială:

Problema izolării de la viața social-economică, politică, culturală din cauza patologiei.

3. Problema denuclearizării familiei.

4. Problema realizării potențialului personal.

5. Problema demnității personale.

6. Problema solidarității în societate.

Asigurarea unui nivel de trai decent și a unei calități adecvate a vieții acestor persoane și a membrilor familiilor sale țin de rezolvarea unor probleme de bază:

1. Problema asistenței medico-sociale: îngrijirea, instituția și nivelul de asigurare a asistenței sociale și medicale, asistența psihonoțională, alimentația, deplasarea, etc.

2. Problemele juridice și existenței juridice a persoanelor:

- Drepturile omului.

- Aspectele umanitare.

- Respectarea demnității persoanelor.

- Respectarea nivelului optimal al calității vieții

etc.

Problemele de caracter umanist — sunt întrebări ce vizează concret necesitățile populației ce suferă de această patologie. Există o multitudine de probele comune atât pentru

pacienții cu neoplazii cât și pentru toate categoriile de bolnavi, dar unele din ele reflectă mai exact necesitățile acestui grup morbid. Aceste subdiviziuni includ: structurile sănătății, alimentația, condițiile de trai, mediul înconjurător, familia, starea socială, venitul garantat și asistența reabilitațională adecvată.

Aceste probleme de dezvoltare și umaniste sunt cercetate actualmente cu scop de formulare a programelor reabilitaționale integrative la nivel național, regionale și internaționale pentru pacienții cu sindrom algic cronic ce ține de procesele neoplazice.

Măsurile medico-sociale în caz de sindrom algic cronic neoplazic realizate de specialiști în algologie cu conlucrarea medicilor oncologi în aceste instituții prin coordonarea terapiei specializate a durerii cu alte metode de tratament reabilitațional impune un aport considerabil în optimizarea calității vieții pacienților oncologici.

Bibliografie:

1. Anuarul statistic al Republicii Moldova, 1996, 1997, 1998, 2000, 2001, 2002, 2003, 2004. Departamentul Statistică al RM, Chișinău, 528p.

2. Demografic Yearbook, special issue: population ageing and the situation of elderly persons (ST/ESA) stat / ser/r/ 23Ed. Department for Statistical Division, United Nations, New-York, 2003.

3. A. Hufschmidt, C.H. Lücking. "neurologie integrată". București, 2002.

4. Body J.J. Clinical research up date: Zoledronate. //Canser. - 1997.

5. Ulloa M.A., Merchan E.C. Prognostic factors for bone metastases in breast cancer// Internațional orthopaedics., 1993, N17, p.60-63.4. J. Braun. "Ghid clinic". București, 1997.

6. C. Popa. "Neurologie". București, 1997.

7. Gh. Țîbîrnă cu coautorii. Ghid de Oncologie. //Chișinău, 2003, 826 p.

8. Programul Național de Combatere a Cancerului în Republica Moldova 1998 2003. Colectiv de autori. Chișinău, 1999, 30 p.

9. Scharloo M, Baatenburg de Jong RJ, Langveld TP, van Velzen Verkak E, et al. Quality of life and illness perceptions in patients with recently diagnosed head and neck cancer. Head Neck. 2005 Aug 19.

10. И.Е. Мереуца. Социально-экономическое реформирование здравоохранения в Республике Молдова. //Кишинев, 1994, 204 стр.

11. C. Ețco și coaut. Economia sănătății. //Chișinău, 356p.

12. Jaeger M. Guide du secteur social et medico-social. Paris, 2001, 261p.

13. Myers C.G. Marital-status dynamics at older ages, în: „Ageing and the Family”, op. cit., chapter XI, p.112-120, 2000.

Prezentat — 16.03.2006

Recenzent: I. Mereuță, d.h.m., prof. 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 standard: 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