INSTITUTUL DE CERCETĂRI ŞTIINŢIFICE
ÎN DOMENIUL OCROTIRII
SĂNĂTĂŢII MAMEI ŞI COPILULUI

ASOCIAŢIA DE MEDICINĂ
PERINATALĂ
DIN REPUBLICA MOLDOVA

3■2008

BULETIN DE PERINATOLOGIE

REVISTĂ ŞTIINŢIFICO-PRACTICĂ

UN FĂT FRUMOS
ŞI SĂNĂTOS

Revistă ştiinţifico-practică
Fondată în 1998

REPUBLICA MOLDOVA, CHIŞINĂU **ISSN 1810-5289**

CUPRINS

ARTICOL ORIGINAL

Gh.Paladi, Uliana Tabuica, Ana Ioviţă 6
ESTE OARE JUSTIFICATĂ LĂRGIREA INDICAŢIILOR PENTRU OPERAŢIA CEZARIANĂ ÎN PREZENTAŢIA PELVIANĂ A FĂTULUI?

V. Moşin, Alina Hotineanu 10
TRATAMENTUL INFERTILITĂŢII TUBARE PRIN REPRODUCERE ASISTATĂ

Zinaida Sârbu 14
POSIBILITĂŢI NOI ALE TERAPIEI HORMONALE DE SUBSTITUŢIE

Constantin Ostrofeţ 18
CONTROVERSE PRIVIND ROLUL INTERVENŢIILOR CHIRURGICALE ÎN INSTALAREA STERILITĂŢII PERITONEAL - TUBARE.

Ninel Revenco 21
PARTICULARITĂŢILE CLINICO-EVOLUTIVE ALE ARTRITEI CRONICE JUVENILE FORMA OLIGOARTICULARĂ

Ala Jitarciuc 26
ASFIXIA ŞI ACIDOZA DREPT CAUZĂ IMPORTANTĂ ÎN MORBIDITATEA COPIILOR CU RETARD DE DEZVOLTARE INTRAUTERIN

Т.В.Ратушняк 32
СОСТОЯНИЕ МЕСТНОГО ИМУНИТЕТА У ДЕТЕЙ С ГАСТРО-ИНТЕСТИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ХАРАКТЕРА

G.Boian, A.Vahrameev, M.Bacalîm, Tatiana Danilov, Violeta Rusu 35
DEREGLAREA REACTIVITĂŢII IMUNOLOGICE LA NOU-NĂSCUŢII CU MALFORMAŢII CONGENITALE DE DEZVOLTARE

N. Şavga 39
IMAGISTICA AFECŢIUNILOR DISPLASTICE ALE REGIUNII LOMBOSACRALE LA COPII ŞI ADOLESCENŢI

Lilia Sinitîna, I. Fuior, A. Cernii 42
ASPECTE MORFOLOGICE ALE UNOR IMUNODEFICIENŢE CONGENITALE

CAZ CLINIC

Adela Stamati 46
IMPACTUL TAHICARDIEI VENTRICULARE ÎN MIOCARDITA ACUTĂ LA COPII

CONTENTS

ORIGINAL PAPAERS

Gh.Paladi, Uliana Tabuica, Ana Iovitsa 6
IS IT JUSTIFIED THE ENLARGEMENT OF INDICATIONS FOR CAESAREAN SECTION IN BREECH PRESENTATION?

V. Moshin, Alina Hotineanu 10
TREATMENT OF TUBAL INFERTILITY BY ASSISTED TECHNOLOGIES

Zinaida Sarbu 14
THE NEW POSIBILITATION IN HORMON REPLESMENT TERAPY

C. Ostrofet 18
CONTROVERSIES ABOUT THE ROLE OF LAPAROTOMY IN PERITONEAL-TUBAL STERILITY

Ninel Revenco 21
CLINICAL AND PARACLINICAL ASPECTS OF THE OLIGOARTHRITIS FORM OF THE JUVENILE CHRONIC ARTHRITIS (JCA)

Ala Jitarciuc 26
ASPHYXIA AND ACIDOSIS AS A SIGNIFICANT MORBIDITY BETWEEN THE CHILDREN WITH IURG

Tatiana Ratuschneak 32
THE LOCAL IMMUNE STATUS IN CHILDREN WITH GASTRO-INTESTINAL PATHOLOGY OF ALLERGIC ORIGIN

G.Boian, A.Vahrameev, M.Bacalym, Tatiana Danilov, Violeta Rusu 35
DISTURBANCE OF IMMUNOLOGIC REACTIVITY AT NEWBORNS WITH CONGENITAL ANOMALIES OF DEVELOPMENT

N. Shavga 39
IMAGISTICS OF VERTEBRA DYSPLASTIC DISORDERS IN INFANTS AND TEENGERS.

Lily Sinitsin, I. Fuyor, A. Cernii 42
THE MORPHOLOGICAL ASPECTS OF SOME CONGENITAL IMMUNODEFICIENCES

CLINICAL LECTURE

Adela Stamati 46
THE IMPACT OF VENTRICULAR TACHYCARDIA IN ACUTE MYOCARDITIS IN CHILDREN

PROBLEMELE ORGANIZĂRII ŞI MANAGEMENTULUI | **PROBLEMS OF THE ORGANISATION AND MANAGEMENT**

D. Şişcanu PREVENIREA ABANDONULUI INFANTIL ÎN CADRUL ÎNGRIJIRILOR PERINATALE: ASPECTE MEDICO-SOCIALE — 49 — **D. Shishcanu** PREVENTION OF INFANTILE ABANDON IN THE PERINATAL CARE: MEDICO-SOCIAL ASPECTS

Vera Guţul, Taţiana Buzdugan. CALITATEA POTENŢIALULUI UMAN ÎN REPUBLICA MOLDOVA — 55 — **Vera Gutul, Tatiana Buzdugan** THE QUALITY OF THE HUMAN POTENTIAL IN THE REPUBLIC OF MOLDOVA.

Liubov Vasilos, Ala Cojocaru, Marina Aramă PROTOCOL DE MANAGEMENT AL ASTMULUI BRONŞIC LA COPII — 60 — **Liubov Vasilos, Ala Cojocaru, Marina Aramă** MANAGEMENT PROTOCOL OF ASTHMA IN CHILDREN

INFORMAŢIE SCURTĂ | **SHORT ARTICLE**

G. Rusanovschi, P. Moroz, Olga Tagadiuc, V. Gudumac ASPECTE METABOLICE ALE COXA VALGA LA COPIL — 67 — **G. Rusanovschi, P. Moroz, Olga Tagadiuc, V. Gudumac** METABOLICAL VEIW ON COXA VALGA IN CHILDREN

REVISTA LITERATURII | **REVIST OF THE LITERATURE**

Eva Gudumac, V.Babuci, Aliona Bârsan ETIOPATOGENIA ŞI DIAGNOSTICUL HERNIILOR DIAFRAGMATICE LA COPII: ACTUALITĂŢI ŞI PERSPECTIVE (REVISTA LITERATURII) — 70 — **Eva Gudumac, V.Babuci, Aliona Birsan** ETIOLOGY, PATHOGENY AND DIAGNOSTIC OF DIAPHRAGMATIC HERNIAS IN CHILDREN. ACTUALITES AND NEW PERSPECTIVE VIEWS

BIBLIOTECA COCHRANE | **THE COCHRANE LIBRARY**

ÎNGRIJIREA NOU-NĂSCUTULUI PREMATUR — 75 — CARE OF PREMATURE BABY

JUBILEU | **ANNIVERSARY**

CONFERENŢIARUL UNIVERSITAR MIHAIL MOLDOVANU LA 70 ANI. — 77 — CONF. DR. MIHAIL MOLDOVANU - 70 YEARS

CONFERINŢĂ | **CONFERENCE**

Zinaida Sârbu "SĂNĂTATEA REPRODUCTIVĂ A FAMILIEI" — 78 — **Zinaida Sarbu** "THE REPRODUCTION HEALTH OF FAMILY"

RECENZIA | **THE REVIEW**

Vîtrej Petrache G. PALADI, OLGA CERNETCHI "BAZELE OBSTETRICII FIZIOLOGICE" - VOL. I ŞI "OBSTETRICA PATOLOGICA" - VOL. II — 80 — **P. Virtej** G. PALADI, OLGA CERNETCHI "OBSTETRICS PHYSIOLOGICAL" - VOL. I AND "OBSTETRICS PATOLOGICAL" - VOL. II

COLEGIUL DE REDACŢIE

Preşedintele consiliului de redacţie **E. GLADUN**
Vice-preşedinte **P. STRATULAT**
Vice-preşedinte **V. FRIPTU**
Vice-preşedinte **Ludmila EŢCO**
Secretar responsabil **M. ŞTEMBERG**
Viorica BERDAGA, Eva GUDUMAC, Olga CERNETCHI
Liubovi VASILOS, G. BOIAN, V. MOŞIN, I. FUIOR

CONSILIUL DE REDACŢIE

A. AILAMAZEAN (Rusia), **V. ANCAR** (România), **B. VENŢCOVSCHI** (Ucraina), **P. VÂRTEJ** (România), **G. LANDZENE** (Danemarca), **F. DAHNO** (Ucraina), **D. DEVICTOIR** (Franţa), **V. ZAPOROJAN** (Ucraina), **G. COVALCIUC** (Moldova), **M. MOLDOVANU** (Moldova), **GH. PALADI** (Moldova), **Florentina PRICOP** (România), **M. ROTARU** (Moldova), **A. SERBENCO** (Moldova), **M. RUDI** (Moldova), **Vera SMETNIC** (Rusia), **V. SEDOV** (Rusia), **Elena UVAROVA** (Rusia), **F. STAMATIN** (România), **M. ŞTARC** (Israel), **F. UXA** (Italia), **M. CARRAPATO** (Portugalia), **A. ANSTAKLIS** (Grecia), **Alberta BACCI** (Danemarca), **Elizaveta Şunico** (Ucraina), **Silvia STOICESCU** (România), **D. GLINOVER** (Belgia).

Adresa redacţiei:
2032, Republica Moldova, Chişinău, str. Burebista, 93, bir. 115
Tel.: 55-96-62

Вестник перинатологии
Научно-практический журнал
ответственность за достоверность информации, содержащейся в рекламных материалах, несут рекламодатели

Revista a fost înregistrată la Ministerul de justiţie al Republicii Moldova a 03.06. 1998.
Certificat de înregistrare Nr. 48
Redactor V. Batâr/ Redactor tehnic şi artistic C. Marius
Tiparul a fost executat la Tipografia "Reclama" sub Comanda nr. 308, tiraj 500 ex.
Chişinău, str. Alexandru cel Bun 111.

●

MESAJUL
Ministrului Sănătății al Republicii Moldova
cu prilejul aniversării a X a revistei „Buletin de Perinatologie"

Stimați colegi,

Anul 2008 este un an jubiliar pentru revista „Buletin de Perinatologie". Cu acest prilej Ministerul Sănătății felicită călduros şi exprimă recunoştință Colegiului şi Consiliului de redacție ai revistei „Buletin de Perinatologie", precum şi cititorii fideli ai acesteia cu jubileul de 10 ani de la fondarea revistei.

Pe parcursul acestor ani revista s-a dovedit a fi o oglindă în care s-au reflectat eforturile continue ale Guvernului, orientate spre promovarea unei politici strategice de ajustare a sistemului sănătății autohton standardelor şi exigențelor europene, măsurile întreprinse pentru fortificarea sistemului de sănătate din țară prin asigurarea accesibilității populației la asistența medicală de calitate înaltă, precum şi succesele obținute.

Ne inspiră un optimism deosebit realizările din sistemul sănătății din Moldova care au avut loc pe parcursul ultimilor ani. Implementarea Asigurării Obligatorii de Asistență Medicală, fortificarea serviciului de asistență medicală primară şi urgentă, consolidarea structurală şi funcțională a sistemului a îmbunătățit evident calitatea serviciilor acordate populației.

Suntem ferm convinşi că editarea revistei pe parcursul acestor ani a contribuit esențial la creşterea calificării cadrelor medicale, îmbunătățirea calității asistenței curativ-profilactice acordate femeilor, mamelor şi copiilor în țara noastră, care de fapt şi prezintă viitorul țării noastre. Este binecunoscut faptul că poporul sănătos este cheia succesului a unei societăți.

Vă exprimăm sinceră recunoştință pentru abnegația şi dăruirea de sine cu care Dumneavoastră efectuați munca cotidiană şi Vă urăm succese frumoase în realizarea acesteia şi în continuare. Sîntem convinşi că eforturile depuse în acest sens se vor încununa cu rezultate sesizabile, care vor fi resimțite în dezvoltarea sistemului de sănătate din țară.

Ministru Larisa CATRINICI

COLEGIULUI DE REDACȚIE
AL REVISTEI "BULETIN DE PERINATOLOGIE"

Consiliul Suprem pentru Ştiinţă şi Dezvoltare Tehnologică al Academiei de Ştiinţe a Moldovei felicită călduros Colegiul şi Consiliul de redacţie, precum şi numeroşii cititori cu ocazia aniversării a 10 ani a revistei medicale „***Buletin de Perinatologie***", aniversării apreciate înalt de specialiştii în medicină din republică şi de peste hotare.

Merită a fi menţionat faptul că tematica rubricilor de bază ale revistei corespunde pe deplin exigenţelor contemporane şi tratează multiplele probleme ale perinatologiei vizavi de cercetările ştiinţifice şi activitatea practică a sistemului ocrotirii sănătăţii în domeniul asistenţei medicale a mamei şi copilului. Revistei îi revine un rol foarte important în vederea diseminării cunoştinţelor noi, prin ce contribuie la organizarea serviciului specializat curativ-profilactic, destinat femeilor, mamelor şi copiilor din republică. Popularitatea revistei se datorează şi faptului că pe paginile ei se publică reviuri, ce cuprind un cerc larg de probleme din domeniile adiacente: obstetrică, pediatrie şi chirurgie pediatrică.

De o rezonanţă pozitivă în rîndul medicilor se bucură materialele i succinte, consacrate descrierii cazurilor clinice separat, cu care se confruntă aceştea în activitatea practică.

Concomitent, în scopul familiarizării specialiştilor cu realizările de ultimă oră din domeniu, revista publică informaţii despre congresele, conferinţele ştiinţifice şi seminarele practice, organizate atât în republică, cât şi peste hotarele ei, la lucrările cărora participă cadrele medicale din ţara noastră. În acelaşi scop, revista inserează articole ale autorilor străini, ce vizează cele mai actuale probleme ale perinatologiei.

Din numele comunităţii ştiinţifice îi dorim colectivului Colegiului şi Consiliului de redacţie al revistei succese mari şi noi realizări în activitatea sa nobilă pe tărâmul diseminării cunoştinţelor medicale moderne întru prosperarea sănătăţii mamelor şi copiilor din republică.

Prim-vicepreşedinte al Academiei de Ştiinţe a Moldovei
academician **Teodor FURDUI**

Stimați colegi și prieteni,

Pe parcursul a unui deceniu de activitate, revista „Buletin de perinatologie", îngrijită cu multă inteligență, profesionalism și responsabilitate de Dumneavoastră, a reușit să se impună printre cele mai prestigioase publicații științifice, fiind înalt apreciată de medicii specialiști.

Ani la rând pe paginile Buletinului și-au găsit reflectarea cele mai actuale și importante realizări științifico-practice în domeniul ocrotirii sănătății mamei și copilului, avându-i ca autori pe reprezentanții cadrului profesoral-didactic al USMF „Nicolae Testemițanu", ai instituțiilor de cercetări științifice și pe medicii practicieni.

Revista îi informează pe cititori despre noile descoperiri în domeniul obstetricii și ginecologiei, pediatriei, neonatologiei, chirurgiei pediatrice. În ea poți găsi și reflecții din domeniul studiului medical. O înaltă apreciere merită rubrica permanentă „Biblioteca Cochrane", cu o vastă analiză a publicațiilor internaționale.

Foarte important este și acel fapt că întregul tiraj al revistei se distribuie instituțiilor medico-sanitare publice și bibliotecilor de specialitate pe gratis ceea ce o face accesibilă maselor largi de cititori.

Prin aceasta, dragi colegi, contribuiți mult la efectuarea reformelor în sistemul de sănătate, în conformitate cu cerințele OMS, standardele europene și imperativele timpului, la ocrotirea și fortificarea sănătății mamei și copilului și, în ultimă instanță, la edificarea viitorului țării. Pentru tot ce faceți meritați cele mai sincere mulțumiri și alese considerațiuni.

Cu prilejul aniversării a 10 ani de la fondare, în numele comunității academice a USMF „Nicolae Testemițanu" aducem sincere felicitări colegiului de redacție al revistei „Buletin de perinatologie". Vă dorim, dragi prieteni, multă sănătate și noi izbânzi pe tărâmul activității profesionale. În numele triumfului vieții, în numele viitorului.

Rectorul USMF „Nicolae Testemițanu" Ion Ababii
Profesor, dr., academician

© Gh.Paladi, Uliana Tabuica, Ana Ioviță

Gh.Paladi, Uliana Tabuica, Ana Ioviță

ESTE OARE JUSTIFICATĂ LĂRGIREA INDICAȚIILOR PENTRU OPERAȚIA CEZARIANĂ ÎN PREZENTAȚIA PELVIANĂ A FĂTULUI?

Catedra Obstetrică şi Ginecologie (rezidenţiat) a USMF „Nicolae Testemiţanu”

(şef catedră – prof. dr. Olga Cernețchi)

Introducere. Progresele ştiinţei medicale din ultimii ani, inclusiv în obstetrică, schimbările ce au loc în institutul familiei, statutul femeii contemporane, tendinţa de restrângere a numărului copiilor, dictează necesitatea revederii de către medicii obstetricieni a unor compartimente ale obstetricii clasice în vederea îmbunătăţirii indicilor sănătăţii reproductive (mortalitatea şi morbiditatea maternă, perinatală şi infantilă) pentru creşterea unei generaţii sănătoase. Printre aceste compartimente putem enumera: hipertensiunea indusă de sarcină, sarcina supramaturată, retardul în dezvoltarea intrauterină a fătului, sarcina şi naşterea la femeile cu uter cicatriceal, conduita naşterii premature, prezentaţia pelviană a fătului.

Prezentaţia pelviană este atribuită către obstetrica patologică, în legătură cu care fapt unii obstetricieni insistă asupra faptului că majoritatea cazurilor de sarcină matură cu prezentaţie pelviană trebuie să fie terminate prin operaţie cezariană [1]. Însă naşterea în prezentaţie pelviană până în prezent trezeşte multiple discuţii şi controverse. În pofida numeroaselor cercetări şi pulblicaţii ce iau în dezbatere conduita sarcinii şi naşterii în prezentaţie pelviană, obstetrica modernă, inclusiv autohtonă, nu dispune de o opinie unică în ceea ce priveşte multe aspecte ale acestei probleme.

Actualitatea rezolvării ei este dictată de nivelul sporit al morbidităţii şi mortalităţii perinatale, estimată la un nivel de 30-70‰ şi mai mult, în funcţie de studiu [3, 10, 13].

Frecvenţa prezentaţiei pelviene nu are tendinţă de creştere sau micşorare şi constituie 3,5-4%, procentaj corelat cu vârsta de gestaţie la momentul naşterii şi numărul de feţi [15]. Astfel, conform datelor literaturii, până la termenul de 20 săptămâni 40% din feţi se află în prezentaţie pelviană, între 21 şi 32 săptămâni – 25%. Naşterea în prezentaţie pelviană poate fi asociată cu complicaţii chiar de la etapele iniţiale ale travaliului (rata majorată a naşterilor premature, frecvenţa înaltă a ruperii premature a membranelor pungii amniotice, incidenţa sporită a insuficienţei forţelor de contracţie), fapt ce implică necesitatea unei dirijări corecte [2, 10, 11]. Diagnosticul prezentaţiei pelviene trebuie stabilit înainte de debutul travaliului, cu evaluarea prognosticului şi alegerea metodei optime de naştere. Urmează a se preciza toţi parametrii ce ar putea influenţa rezultatele naşterii: datele anamnesticului obstetrical-ginecologic (paritatea, sterilitatea, sarcina medical asistată), dimensiunile bazinului, prezenţa unor patologii extragenitale (diabet zaharat, hipertensiune arterială, obezitate, infantilism), prezenţa sarcinii gemelare şi prezentaţia fiecărui făt, caracterul dezvoltării intrauterine a fătului (prezenţa malformaţiilor şi a hipotrofiei fetale) [4, 15, 18].

Una din opţiunile de terminare a sarcinii în prezentaţia pelviană este operaţia cezariană, fiind cunoscut acel fapt că implementarea largă a acestei intervenţii a condus la diminuarea mortalităţii şi morbidităţii neonatale printre feţii cu prezentaţie pelviană [6].

Totodată, vom constata că lărgirea efectuării operaţiei cezariene a condus la micşorarea numărului de medici capabili să asiste în cunoştinţă de cauză o naştere în prezentaţie pelviană a fătului pe căile naturale. Or, se ştie că conduita naşterii în prezentaţie pelviană este nu doar ştiinţă, ci şi artă [16].

Pe parcursul ultimului deceniu se discută pe larg despre frecvenţa optimă a operaţiei cezariene în general şi, în particular, în caz de prezentaţie pelviană a fătului, care ar însemna indici perinatali buni la o incidenţă minimă a complicaţiilor postoperatorii la mamă. Rezultatele multiplelor studii au arătat că naşterea pe căi naturale în aceste cazuri comportă un risc sporit al morbidităţii şi mortalităţii perinatale comparativ cu operaţia cezariană [4, 6]. Pe de altă parte, mortalitatea maternă după naşterea naturală este mai joasă, acesta fiind un argument contra politicii operaţiei cezariene sistemice în caz de prezentaţie pelviană a fătului [5, 18]. Deşi în ultimii ani, datorită perfecţionării tehnicii operatorii şi a asistenţei anesteziologice, îmbunătăţirii materialelor de sutură, implementarea antibioprofilaxiei s-a redus pericolul complicaţiilor postoperatorii, mortalitatea maternă postcezariană situându-se la acelaşi nivel cu cea după naşterile per vias naturalis [12]. Dar, ca orice intervenţie chirurgicală, ea trebuie să se efectueze motivat, după indicaţii argumentate, după un bilanţ al beneficiilor şi riscurilor [17, 18].

Frecvenţa operaţiei cezariene variază în limite foarte mari în funcţie de studiul efectuat şi ţara în care a fost aplicat acest studiu, constituind de la 46,3 până la 90% [8, 10]. Comitetul FIGO recomandă efectuarea largă (până la 90%) a operaţiei cezariene pentru rezolvarea prezentaţiei pelviene, fiind recomandată şi efectuarea versiunii externe a fătului [18]. În opinia noastră, acest nivel al operaţiei cezariene este exagerat.

Cele mai frecvente indicaţii pentru operaţia cezariană în prezentaţia pelviană a fătului sunt [9, 16]:

- bazin anatomic strâmtat gr. I-II sau deformat
- anamnestic obstetrical agravat cu mortinatalitate, sterilitate etc.
- sarcină medical asistată (FIV, inseminare artificială etc.)
- sarcină supramaturată
- masă estimată a fătului sub 2000 şi peste 3600 g
- uter cicatriceal
- retard în dezvoltarea intrauterină a fătului
- prezentaţie pelviană modul picioruşelor

- deflexie a capului de gr. II-III (apreciată la USG)

- prematuritate (în special termenele de 28-34 săptămâni gestaționale).

La aceste indicații se adaugă cele de urgență, cum ar fi ruperea prematură a membranelor amniotice pe col biologic nepregătit, travaliu distocic, semne de hipoxie acută şi progresantă a fătului, procidența şi prolabarea anselor cordonului ombilical etc.

Pe lângă factorii medicali, se iau în considerare şi cei sociali sau nemedicali: dorința (cererea) femeii, vârsta primiparei peste 30 ani, factorul „uman" – nivelul profesional al medicului în dirijarea naşterii pe căile de jos etc. [15].

Unul din cei mai importanți indicatori ai eficienței metodei de terminare a sarcinii cu prezentație pelvină a fătului este morbiditatea şi mortalitatea perinatală. Dar ei sunt în cea mai strânsă legătură şi cu alți factori: prematuritate, anomalii de dezvoltare a fătului, rupere prematură a membranelor amniotice, procidența şi prolabarea de cordon ombilical etc. [10, 12].

Scopul studiului. În acest context apare întrebarea: este oare justificată lărgirea indicațiilor pentru operație cezariană în caz de prezentație pelviană şi în ce măsură a influențat aceasta la îmbunătățirea indicilor perinatali.

Material şi metode. Pentru a găsi răspunsul la această întrebare, în cadrul Clinicii obstetrică şi ginecologie nr. 2 a SCM-1 a fost efectuat un studiu de comparare a indicatorilor de bază a naşterilor în prezemtația pelviană a fătului pe parcursul a două perioade de timp: anii 1994-2000 şi 2001-2007, perioade în care a fost revăzută tactica de conduită a naşterii în prezentație pelviană, cu lărgirea indicațiilor pentru operație cezariană.

Rezultate şi discuții. În anii 1994-2000 în Maternitatea IMSP SCM-1 au avut loc 27520 de naşteri, dintre care 783 în prezentația pelviană a fătului, iar în anii 2001-2007 - 36254 naşteri, dintre care 1409 în prezentație pelviană. Frecvența naşterilor în prezentație pelviană nu a variat mult şi a constituit, respectiv, 2,85±0,11% şi 3,88±0,07% .

Ponderea primiparelor rămâne constantă (respectiv, 69,6 şi 68,30%), ceea ce corespunde datelor de literatură.

Evaluând varietatea prezentației pelviene la naşterile înregistrate în a doua perioadă, am constatat că în 50 cazuri (4,40±1,12%) modul prezentației a fost apreciat ca fesieră completă, în 958 (84,33±0,08%) cazuri – în fesieră incompletă, în 128 (11,26±1,24%) – în varietatea podalică, fapt ce nu coincide cu datele literaturii, frecvența ultimei fiind în unele cazuri artificial majorată pentru a motiva operația cezariană (Fig. 1).

Vom menționa că a scăzut considerabil numărul naşterilor premature în prezentație pelviană. Astfel, în perioada anilor 1994-2000 26,9±1,52% din numărul total de naşteri în prezentație pelviană au fost premature, pe când în perioada anilor 2001-2007 acest indice a constuituit 16,1±2,3% (p<0,05).

Analizând modalitatea de terminare a sarcinii în aceste două intervale de timp, am stabilit că frecvența efectuării operației cezariene a crescut de la 37,3±1,25 % în 1994-2000 la 70,2±1,08% în 2001-2007**.** În prima perioadă naşterea per vias naturalis a avut loc în 62,7±1,25 % (dintre care 38,1% – naşteri premature şi 61,9%– la termen), iar prin operație cezariană s-au terminat 37,3±1,25% sarcini (10,4% - premature şi 89,6% la termen). În 2001-2007 pe căile de jos au avut loc 29,8±1,08% naşteri (dintre care 42,3% – premature şi 57,6% – la termen), iar restul 70,2±1,08% (respectiv 5% şi 95%) – prin operație cezariană (p<0,01)(fig.2).

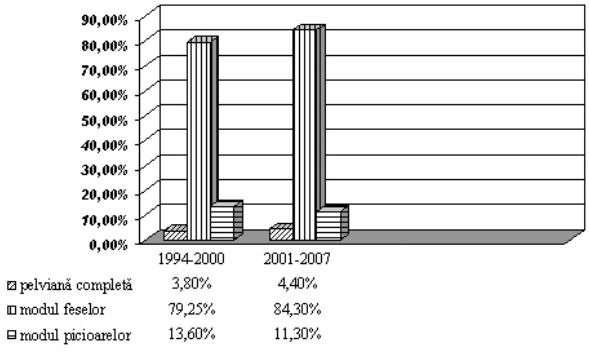


Fig. 1 Repatizarea cazurilor conform tipului prezentației pelviene

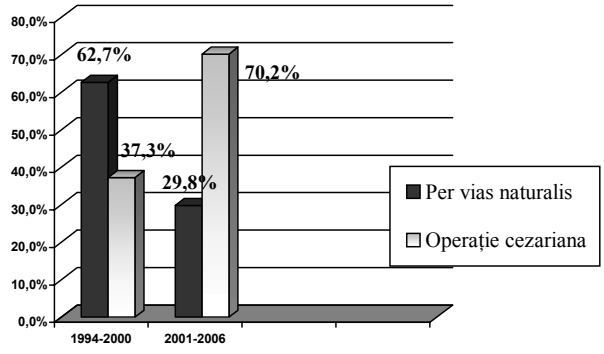


Fig.2 Modalitatea de finisare a sarcinii în prezentație pelviană a fătului în anii 1994-2000 şi 2001-2007

De menționat că în ambele perioade de studiu fiecare a doua operație cezariană (44,7±1,87%) a fost efectuată în mod urgent, deci în urma unei probe de travaliu.

Masa feților la naştere în raport cu modalitatea de terminare a sarcinii sugerează unele concluzii (tab. 1).

Tabelul 1

Greutatea feților la naştere şi modalitatea de terminare a sarcinilor în prezentație pelviană

Greutatea	*1994-2000*	*2001-2007*	*Modalitatea naşterii*	*1994-2000*	*2001-2007*
<1500	9,4±1,06%	4,6±0,25%*	Per vias naturalis	88,0±1,14%	80,7±1,21%
			Operație cezariană	12,0±1,14%	19,3±1,21%
1600-2500	21,4±1,43%	16,2±0,46%	Per vias naturalis	78,9±1,11%	63,6±1,45%
			Operație cezariană	21,1±1,11%	36,4±1,45%
2600-3500	52,5±1,62%	59,6±0,78%	Per vias naturalis	62,6±1,34%	22,0±1,11%*
			Operație cezariană	37,4±1,34%	78,0±1,11%*
>3600	16,7±1,32%	19,6±1,21%	Per vias naturalis	31,5±1,54%	13,4±0,87%*
			Operație cezariană	68,5±1,54%	86,6±0,87%*

* p<0,05

Observăm din tabel că mai mult de jumătate dintre nou-născuți (59,6±0,78%) au avut masa cuprinsă între 2600 şi 3500g, 3/4 din ei (78,0±1,11%) fiind extraşi prin operație cezariană. În opinia noastră, feții din acest grup, în lipsa altor complicații obstetricale, au putut fi născuți pe căi naturale. Pe când în grupul cu masa cuprinsă între 1600 şi 2500 g rata naşterilor per vias naturalis a constituit 63,6±1,45% anume în el fiind înregistrată cea mai înaltă rată a mortalității perinatale.

Rata operației cezariene (86,6±0,87% vs 68,5±1,54%) prevala în grupul feților cu masa ce depăşea 3600 g.

Cei mai importanți indicatori ai rezultatelor perinatale fiind nivelul morbidității şi mortalității perinatale, ne-am pus scopul să-i studiem prin prisma conduitei naşterii, implementate în practica maternității în intervalele de timp analizate (tab. 2).

Tabelul 2

Scorul Apgar la naştere în raport cu modalitatea de terminare a sarcinii

Scorul Apgar	*1994-2000*	*2001-2007*	*Modalitatea naşterii*	*1994-2000*	*2001-2007*
1-3 puncte	4,2±0,73%	2,1±0,35%**	Per vias naturalis	87,5±1,12%	62,5±1,16%
			Operație cezariană	12,5±1,12%	37,5±1,16%
4-6 puncte	17,6±1,55%	10,1±0,67%	Per vias naturalis	59,4±1,49%	63,5±1,23%
			Operație cezariană	40,6±1,49%	36,5±1,23%
≥7 puncte	78,2±1,44%	87,8±0,67%	Per vias naturalis	62,7±1,89%	25,1±1,98%
			Operație cezariană	37,3±1,89%	74,9±1,98%

* p<0,05 ** p<0,01

Rezultatele prezentate în tabel denotă o micşorare de 2 ori (de la 4,2 la 2,1%) a ratei copiilor apreciați la naştere cu 1-3 puncte după scorul Apgar şi de la 17,6% la 10,1% a celor născuți cu asfixie moderată. Prin urmare, rezultatele perinatale după operația cezariană sunt mai bune. Se observă o prevalare netă a rezultatelor favorabile (scor Apgar peste 7 puncte) în cazurile cu terminarea sarcinii prin operație cezariană şi a asfixiei grave a nou-născutului (scor Apgar sub 3 puncte) la cei născuți pe căi naturale, în special în perioada 1994-2000.

Analizând nivelul mortalității perinatale, am studiat fiecare caz de deces perinatal, înregistrat în cadrul studiului (tab. 3).

Tabelul 3

Indicii mortalității perinatale în naşterile în prezentație pelviană

Indicii	*1994-2000*	*2001-2007*	*Modalitatea naşterii*	*1994-2000*	*2001-2007*
Numărul de cazuri de deces perinatal	39 cazuri	29 cazuri	Per vias naturalis (cu excepția antenatala)	13 cazuri	14 cazuri
			Operație cezariană	2 cazuri	3 cazuri
Indicele mortalității perinatale (la 1000 n-n vii şi morți) (‰)	49,8‰	25,5‰	Per vias naturalis	**24,7‰**	**34,9‰**
			Operație cezariană	**9‰**	**2,98‰**
Mortalitate antenatală	61,5% - 24 cazuri	41,2% - 12 cazuri			
- intranatală	10,3% - 4 cazuri	17,6 % 3 cazuri	**19,2‰**		**12‰**
- neonatală	28,2% - 11 cazuri	41,2% 14 cazuri			
- la termen	74,4% - 29 cazuri **50,6‰**	6,9% - 2 cazuri **1,7‰**			
- premature	25,6% - 10 cazuri **47,6‰**	93,1% - 27 cazuri **119‰**			

Rezultatele studiului au demonstrat că lărgirea efectării operației cezariene petru terminarea sarcinilor cu prezentație pelviană a fătului a condus la micşorarea de 2 ori (de la 49,8‰ la 25,5‰) a nivelului mortalității perinatale, în special printre maturi (de la 50,6‰ la 1,7‰). Cu regret, în ce priveşte prematurii, diferența negativă poate fi explicată prin alegerea naşterii pe căile de jos în naşterile premature.

Deoarece cazurile de deces antenatal practic nu depind de prezentația pelviană însăşi, am analizat mai detaliat cazurile de deces intra- şi neonatal. Mortalitatea intra- şi neonatală a scăzut de la 19,2‰ în 1994-2000 la 12‰ în 2001-2007, după operația cezariană constituind 2,98‰, iar după naşterea per vias naturalis – 34,9‰. Este foarte important de menționat că 85% cazuri de mortalitate intra- şi neonatală printre prematuri au revenit celor născuți pe căi naturale la termene de 28-29-30 săptămâni.

Concluzii:

1. Rezultatele studiului nostru au demonstrat cu certitudine că implementarea largă a operației cezariene în rezolvarea sarcinilor cu prezentație pelviană a fătului a contribuit la scăderea mortalității perinatale la acest grup ceea ce, implicit, a condus la diminuarea mortalității perinatale generale pe maternitate (de la 20,9‰ în 1994 la 7,44‰ în 2007).

2. Operația cezariană este o opțiune mai protectoare de naștere pentru făt, în special prematur, luând în considerare rata sporită a pematurilor printre cei născuți în prezentație pelviană (de 4-5 ori comparativ cu populația generală). Rezultatele studiului au demonstart că operația cezariană efectuată la prematuri s-a soldat cu rezultate perinatale mai bune, comparativ cu naşterea pe căi naturale.

3. Dar în acest segment, în opinia noastră, mai rămâne şi o rezervă considerabilă de îmbunătăşire a indicilor perinatali, în special în grupul de 28-32 săpt., rezultatele studiului indicând o rată joasă a operației cezariene la acest grup, ținând cont de posibilitățile de îngrijire a nou-născuților prematuri existente în Centrul Perinatologic Municipal.

4. Selectarea cazurilor pentru naşterea pe căi naturale trebuie să prevadă riscurile potențiale pentru făt, dar odată elaborată tactica conservatoare de terminare a sarcinii, travaliul trebuie să fie asistat de un medic obstetrician de înaltă calificare în prezența medicului anesteziolog şi neonatolog-reanimatolog.

Bibliografie

1. **Alarab M et al.** Singleton vaginal breech delivery at term: Still a safe option. Obstetrics and Gynecology 2004; 103: 407

2. American College of Obstetricians and Gynecologists? Mode of Term Singleton Breech Delivery. Committee Opinion N265, dec. 2001

3. **Belfrage P et al.** The term breech presentation. A retrospective study with regard to the planned mode of delivery. Acta Obstet Gynecol Scand 2002; 81: 544

4. **Gilbert W.M. et al.** Vaginal versus cesarean delivery for breech presentation in California: A population-based study. Obstet Gynecol 2003; 102: 911

5. **Gladun E., Eţco L., Poclitaru M et al.** Operația cezariană în obstetrica contemporană. Chişinău, 2007, p. 5-30

6. **Hannah M.E., Hannal W.J., Hewson S.A.** Planned caesarean section vesus planned vaginal birth for breech presentation at term: A randomised multicentre trial. Term breech Trial Collaborative Group. Lancet 21: 356:1375-1383, 2000

7. **Hofmeyer G.J., Hannah M.E.** Planned cesarean section for tem breech delivery. Cochrane Database, Syst. Rev. (1): CD 000166, 2001

8. **Lin H.Ch., Xirasagar S.** Institutional factors in caesarean delivery rates: policy and research implications. Obstetrics and gynecology, 2004; 103: 128-136

9. **Moore T.R.** Multifetal gestation and malpresentation. In: Essentials of Obstetrics and Gynecology. Philadelphia, 2004, 183-197

10. **Munstedt K et al.** Term breech and long term morbidity – Cesarean section versus vaginal breech delivery. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2001; 96: 163

11. **Munteanu I.** Operația cezariană. Manevre şi tehnici operatorii obstetricale. În: Tratat de obstetrică. Bucureşti, 2000, p. 590-661

12. National Institutes of Health State-of-the Science Conference Statement. Cesarean Delivery on Maternal Request. Obstetrics and Gynecology 2006; 107 (6): 1386-94

13. **O'Grady J-P., Gimovsky M-L., Mc Ilhargie C.J.** Operative obstetrics. Philadelphia, 1995, 209-238

14. **Paladi Gh., Cernetskaia O.** Caesarean section as a method of preterm delivery. European Association of Gynecologists and Obstetricians, 1989

15. Беременность и роды при тазовом предлежании плода: Метод. указания/ Кулаков В.И., Савельева Г.М., Чернуха Е.А.- М., 2004

16. Всех ли женщин с тазовым предлежанием плода при доношеной беременности следует родоразрешать путем кесарева сечения? // Buletin de perinatologie, N2, 2007

17. **Палади Г.; Марку Г., Рошка П.** Кесарево сечение в современном акушерстве. Здравоохранение 1971, n. 6.

18. **Чернуха Е.А., Лучко Т.К.** Тазовое предлежание плода. – М., 1999

Г.Палади, Ульяна Табуйка, Ана Иовицэ

ОПРАВДАНО ЛИ РАСШИРЕНИЕ ПОКАЗАНИЙ ДЛЯ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ ПРИ ТАЗОВОМ ПРЕДЛЕЖАНИИ ПЛОДА?

В статье приведены сравнительные данные исходов родов при тазовом предлежинии плода за два периода времени: 1994-2000 гг и 2001-2007 гг. В результате исследования была аргументирована необходимость расширения показаний для оперативного родоразрешения, принимая во внимание улучшение перинатальных показателей.

Gh.Paladi, Uliana Tabuica, Ana Iovitsa

IS IT JUSTIFIED THE ENLARGEMENT OF INDICATIONS FOR CAESAREAN SECTION IN BREECH PRESENTATION?

In the article are presented the comparative results of labors in breech presentation for two periods: 1994-2000 and 2001-2007. In this study it was justified the necessity of enlargment for caesarean section because it is the more protective option for labor in breech presentation of fetuses.

Recepționat 15.04.2008

V. Moşin, Alina Hotineanu

TRATAMENTUL INFERTILITĂȚII TUBARE PRIN REPRODUCERE ASISTATĂ

Centrul Național de Sănătate a Reproducerii şi Genetică Medicală

(director-dr.hab.med., profesor universitar V.Moşin)

Introducere. Infertilitatea constituie o problemă medico-socială de importanță majoră pentru toate țările lumii, inclusiv pentru Republica Moldova. Conform datelor OMS, 10-15% din cupluri suferă de infertilitate. Mai multe studii au arătat că incidența infertilității în ultimii ani e în creştere. Acest lucru se datorează în mare măsură răspândirii largi a bolilor cu transmitere sexuală şi avortului efectuat în condiții nesigure [2,11]. Tendințele actuale de întemeiere tardivă a unei familii, relațiile sexuale premaritale cu schimbul frecvent al partenerilor sexuali înrăutățesc şi mai mult situația creată [11]. Astfel, s-a stabilit o situație nefavorabilă, când mai mult de jumătate de cupluri ce planifică conceperea unui copil au factori de risc ce pot împiedica survenirea sau dezvoltarea fiziologică a sarcinii.

Conform datelor literaturii de specialitate primul loc în structura infertilității îl ocupă factorii tubo-peritoneali [1,3,8]. Se consideră că sterilitatea tubară e una dintre complicatiile bolii inflamatorii pelvine (BIP) acute, recidivante sau cronice, care determină alterarea anatomiei şi fiziologiei salpingiene [2,4]. Westrom L.V [17] a arătat că femeile cu inflamație pelvină acută au risc sporit de a dezvolta infertilitate de origine tubară şi sarcină ectopică. Proporția infertilității creşte la 15% după un episod de infecție, 30% după 2 şi 50% după 3 şi mai multe episoade.

Infecția urogenitală în special cu Chlamydia trachomatis implică în procesul inflamator frecvent anexele [12]. În aceste cazuri, salpingitele duc la dereglarea permeabilității trompelor uterine cu obstrucție a trompelor uterine în regiunea istmică, ampulară sau cu formare de hidrosalpinx [3, 18].

Una din metodele de bază de tratament a infertilității tubo-peritoneale o constituie chirurgia laparoscopică [14]. Eficacitatea acestei metode în restabilirea permeabilității trompelor uterine, precum şi restabilirea funcției reproductive rămâne redusă [13]. Insuccesul tratamentului e cauzat de schimbările destructive ale peretelui tubar şi aparatului cilio-fimbrial, modificările imunologice peritoneale [5,6,7]. De asemeni laparoscopiile repetate au constatat o rată înaltă de reobturare a părților ampulare a trompelor uterine. Ineficiența tacticii conservatorii şi endoscopice de tratament al infertilității condiționează premise de orientare a acestor paciente către reproducerea asistată [2].

Se ştie că o complicație frecventă şi gravă a procesului inflamator pelvin e formarea de hidrosalpinx [8,12]. În literatură au apărut publicații care arată că în caz de infertilitate asociată cu hidrosalpinx rezultatele tratamentului prin aplicarea metodei de fertilizare in vitro (FIV) au o eficacitate mult mai redusă comparativ cu la cele fără hidrosalpinx [13]. Se consideră, că tubectomia bilaterală înainte de procedura FIV sporeşte şansele de obținere a sarcinii [9]. În acelaşi timp nu au fost făcute studii comparative asupra eficacității reproducerii în funcție de nivelul obstrucției tubare.

Scopul lucrării: Studierea eficacității reproducerii asistate la femeile cu infertilitate tubară.

Materiale şi metode. La Centrul Național de Sănătate a Reproducerii s-au aflat în evidență 286 paciente cu infertilitate tubară, care au recurs la metoda reproducerii asistate pentru obținerea sarcinii. Conform criteriilor de selecție aplicate, au fost selectate 76 paciente cu impermeabilitate a trompelor uterine în regiunea istmică (lotul 1), 108 paciente cu impermeabilitate a trompelor în regiunea ampulară fără formare de hidrosalpinx (lotul 2) şi 102 paciente (lotul 3) cu hidrosalpinx bilateral. Loturile 2 şi 3 au fost divizate în subloturile 2a şi 3a fără şi lotul 2b şi 3b cu tubectomie/ocluzie proximală a trompelor înainte de procedura FIV. Diagnosticul obstrucției tubare ampulare sau de hidrosalpinx a fost stabilit în baza datelor histerosalpingografiei şi ecografiei.

Laparoscopia s-a realizat sub anestezie generală sau epidurală, conform cerințelor contemporane cu aplicarea pneumoperitoneului. Operația a fost efectuată în perioada periovulatorie folosind setul endoscopic „Karl Storz". Intervenția chirurgicală a fost efectuată în volum de sterilizare tubară laparoscopică prin aplicarea clamelor în regiunea istmică a trompelor uterine.

Metoda de fertilizare in vitro (FIV) a inclus următoarele etape: pregătitoare, de stimulare a ovulației, de puncție a foliculilor şi colectare a ovocitelor, fertilizare in vitro a ovocitelor, transferul intrauterin al embrionilor, suportul fazei luteinice şi verificarea sarcinii.

Etapa pregătitoare era îndreptată spre excluderea unei infecții uro-genitale, patologii endocrine, factorilor endocrini, anatomici şi andrologici.

Etapa de stimulare a ovulației. Pentru a asigura o creştere multifoliculară au fost aplicate următoarele scheme de stimulare a superovulației:

• Cu gonadotropine şi agoniştii GnRH (protocolul lung). Din ziua 21 a ciclului menstrual înainte de ciclul de stimulare se indica Dipherelin depo (3,75 mg). Din ziua a 3-a a ciclului menstrual se indica câte 150-225 UI de gonadotropină menopauzală (Menopur) sau recombinantă (Gonal F) până când majoritatea foliculilor preovulatori atingeau dimensiunile 18-20 mm, după care se indica doza ovulatorie de gonadotropină corionică în doză de 10000 UI.

• Cu gonadotropine şi antagoniści. Stimularea superovulației se începea de obicei din ziua a 3-a a ciclului menstrual. Se indica câte 150-225 UI de gonadotropina menopauzală (Menopur) sau recombinantă (Gonal F). Când foliculii dominanți atingeau dimensiuni de 13-14 mm, se indica suplimentar Cetrotid 0,25 ml zilnic până când majoritatea foliculilor preovulatori atingeau dimensiunile 18-20 mm, după care se indica doza ovulatorie de gonadotropină corionică de 10000 UI.

Puncția foliculilor. Puncția foliculilor maturi se efectua

la 34-36 ore după injectarea gonadotropinei corionice. Extragerea foliculilor se realiza prin ghidaj ecografic cu aplicarea anesteziei intravenoase.

Fertilizarea in-vitro a oocitelor. După extragere, oocitele erau puse în mediu de cultivare HTF (Conception Technonology, SUA) şi ţinute în condiţii de incubator cu supliment de CO2 timp de 4-8 ore. Pregătirea spermei se efectua prin metoda de spălare dublă în mediu HTF. Incubarea oocitelor dura 48-72 ore fiind realizată împreună cu spermatozoizii soţului sau donatorului. Incubarea avea loc la temperatura de 37,0-37,5˚C, în prezenţa bioxidului de carbon (4,5-5,5%). După 24 ore se evalua dacă ovocitele au fost fecundate.

Transferul intrauterin al embrionilor. Transferul intrauterin al embrionilor se înfăptuia la 48-72 ore după puncţia foliculilor. Procedura de embriotransfer se efectua sub ghidaj ecografic cu un cateter atraumatic de o singură folosinţă. De obicei erau transferaţi 3-6 embrioni ce au atins stadiul de dezvoltare de 2, 4 sau 8 blastomeri, la 15-20 mm de la fundul uterului. După transfer se recomanda ca pacienta să se afle culcată timp de 2 ore.

Suportul fazei luteinice. Luând în considerare că în ciclurile stimulate pentru FIV secreţia proprie de progesteron este scăzută din cauza lipsei formării corpului galben în locul foliculilor punctaţi, pentru a asigura un proces de implantare adecvat al embrionilor se indica Duphaston 20-40 mg/zi sau Utrogestan 200-600 mg/zi timp de 21 zile.

Verificarea sarcinii. La 3 săptămâni de la transferul intrauterin al embrionilor se efectua o ultrasonografie transvaginală. Dacă sarcina era constatată, tratamentul de suport era continuat până la 12 săptămâni de sarcină. După 2 săptămâni se efectua un control ultrasonografic repetat pentru evaluarea dezvoltării sarcinii şi înregistrarea bătăilor cordului embrionului. În absenţa sarcinii medicaţia hormonală era stopată, iar pacienta era informată că peste câteva zile va începe menstruaţia care poate fi mai abundentă decât una obişnuită.

Rezultate. În urma controlului efectuat în rândurile pacientelor cu infertilitate nu au fost identificate particularităţi în distribuţia după vârstă, afecţiunile somatice suportate, funcţia menstruală, tipul şi durata infertilităţii, exodul sarcinilor precedente.

La etapa de stimulare a ovulaţiei diferenţe semnificative între loturi după rezerva ovariană, schema de stimulare, numărul de zile de stimulare, ampule de gonadotropine folosite şi grosimea endometriului de asemeni nu au fost constatate. Deci toate pacientele au avut potenţial reproductiv similar, care în mod teoretic ar fi trebuit să rezulte într-un număr similar de sarcini.

Fertilizarea in vitro a oocitelor constituie o etapă importantă a programului de in vitro fertilizare. De modul în care decurge această etapă depinde prognosticul pentru obţinerea sarcinii. Un număr suficient de embrioni de calitate oferă şanse optime pentru survenirea sarcinii şi invers calitatea proastă a embrionilor căpătaţi reduce considerabil şansele pentru a obţine o graviditate.

Evoluţia acestei etape a fost studiată conform următoarelor criterii: numărul de ovocite căpătate, procentul de ovocite fertilizate şi numărul de embrioni de calitate căpătaţi. Calitatea embrionilor era estimată în ziua a doua de cultivare (de transfer). Calitatea embrionilor era considerată ca satisfăcătoare dacă la momentul transferului erau la etapa de 6-8 celule, simetric dezvoltate, fără fragmentaţie. Rezultatele obţinute au constatat că la etapa de fertilizare a oocitelor nu au fost găsite diferenţe semnificative între loturi. Toate pacientele au avut un număr similar de embrioni de calitate, care ar fi trebuit să rezulte într-o rată similară de implantare şi de survenire a sarcinii.

Perioada de implantare este o etapă determinantă în survenirea sarcinii. De faptul cum decurge această etapă depinde în mare măsură şansa de obţinere a sarcinii. Printre parametrii de bază ce caracterizează această etapă au fost studiaţi: rata sarcinilor clinice şi preclinice şi rata implantaţională. Rezultatele obţinute sunt prezentate în tabelul 1.

Tabelul 1

Caracteristicile perioadei implantaţionale şi gestaţionale la femeile cu infertilitate tubară

Parametrii studiaţi	Lotul 1	Lotul 2		Lotul 3	
		Lotul 2a	Lotul 2b	Lotul 3a	Lotul 3b
	n=76	n=56	n=52	n=52	n=50
	P±m	P±m	P±m	P±m	P±m
Sarcini clinice	43.4±5.7	20.8±5.4***	44.2±6.9*	11.5±4.4****	26.7±6.3**
Pierderi preclinice	2.6±1.8	14.3±4.7**	1.9±1.9*	19.2±5.5***	4.0±2.8*
Rata implantaţională	28.4±5.2	10.1±4.0***	29.2±6.3*	2.8±2.3****	14.2±4.9**
Avort spontan în I trimestru	3.0±3.0	10.0±9.5*	0*	16.7±15.2*	5.9±5.7*
***p>0.05 **p<0.05 ***p<0.01 ****p<0.001**					

Conform prezentului studiu, rata sarcinilor clinice a fost cea mai mare la pacientele din lotul 1 (obstrucție tubară istmică) – 43.4±5.7% cazuri, 2b (obstrucție tubară ampulară şi clemare istmică laparoscopică) – 44.2±6.9% cazuri şi 3b (hidrosalpinx bilateral şi clemare istmică laparoscopică) – 26.7±6.3% cazuri.

Pacientele din lotul 2a (obstrucție ampulară fără clemare istmică laparoscopică) au avut un indice redus al sarcinilor clinice – 20.8±5.4% cazuri față de lotul 1 - 43.4±5.7 ($p<0.01$) şi față de lotul 2b ($p<0.01$). Deci clemarea proximală istmică în rândurile pacientelor cu obstrucție ampulară a sporit semnificativ şansele de obținere a sarcinii prin metoda FIV.

În lotul 3a (hidrosalpinx bilateral fără clemare laparoscopică istmică) rata sarcinilor obținute a fost de numai 11.5±4.4%, ceea ce e cu mult mai puțin ca în lotul 1 - 43.4±5.7 ($p<0.001$) şi lotul 3b - 34.0±6.7 (pacientele ce au efectuat clemare tubară preventivă) ($p<0.01$). Deci blocarea tubară istmică preventivă a condus la o sporire de 3 ori a ratei de survenire a sarcinii în rândurile pacientelor cu hidrosalpinx bilateral.

Rata pierderilor preclinice a fost mai mare la pacientele din lotul 2a – 14.3±4.7% cazuri ($p<0.05$) şi 3a – 19.2±5.5% cazuri ($p<0.01$), comparativ cu pacientele din lotul 1 - 2.6±1.8% cazuri. Pacientele din lotul 2b ce au efectuat clemare tubară laparoscopică istmică preventivă au avut un indice al pierderilor preclinice de 1.9±1.9% cazuri, similar ca în lotul 1 - 2.6±1.8% cazuri ($p>0.05$), dar mai redus ca în lotul 2a – 14.3±4.7% cazuri ($p>0.05$). În lotul 3b (pacientele cu clemare tubară preventivă) rata pierderilor preclinice a fost mai mică - 4.0±2.8% cazuri, comparativ cu lotul 3a – 19.2±5.5% cazuri ($p<0.05$) şi similară cu lotul 1 - 2.6±1.8% cazuri ($p>0.05$). Deci clemarea tubară laparoscopică înainte de procedura FIV a contribuit esențial la diminuarea riscului pierderilor gestaționale preclinice.

Rata implantațională a fost cea mai mare la pacientele din loturile 1 (cu ocluzie tubară istmică) – 28.4±5.2% cazuri şi la pacientele ce au efectuat clemare tubară istmică preliminară: pacientele din lotul 2b – 29.2±6.3% cazuri şi pacientele din lotul 3b – 14.2±4.9% cazuri. O rată scăzută de implantare s-a constatat la pacientele ce nu au efectuat clemare tubară preventivă înainte de procedura FIV. Astfel, pacientele din lotul 2a au avut o rată implantațională numai de 10.1±4.0% cazuri ($p<0.01$) față de pacientele din lotul 1 – 28.4±5.2% cazuri şi pacientele din lotul 2b – 21.0±5.6% cazuri ($p<0.05$). La pacientele din lotul 3a rata implantațională a fost cea mai mică – 2.8±2.3% cazuri, comparativ cu lotul 1 – 28.4±5.2% cazuri ($p<0.001$) şi lotul 3 b– 15.7±5.1% cazuri ($p<0.05$).

Aşadar, pacientele din lotul 2b şi 3b (cu clemare tubară profilactică), spre deosebire de pacientele din loturile 2a şi 3a (ce nu au efectuat clemare tubară profilactică), au avut mai multe sarcini clinice, o rată implantațională mai înaltă şi un indice al pierderilor preclinice mai redus. Aceste rezultate clinice demonstrează că clemarea tubară istmică preventivă în rândurile pacientelor cu obstrucție tubară ampulară, în special cu formare de hidrosalpinx, sporeşte considerabil şansele de a obține şi de a duce cu succes o sarcină prin reproducerea asistată.

Cu toate acestea, pacientele din lotul 3b cu hidrosalpinx bilateral, care au recurs la clemare tubară înainte de procedura FIV au avut totuşi o rată implantațională (cu 5%) şi a sarcinilor clinice (cu 10%) mai mică ca în loturile 1 şi 2b. Deci, pentru pacientele cu hidrosalpinx bilateral clemarea tubară istmică preventivă nu a asigurat o restabilire deplină a şanselor de obținere a sarcinii prin reproducere asistată. Noi considerăm că un impediment important în caz de hidrosalpinx bilateral îl constituie asocierea autoimunității reproductive, care trebuie luată în considerație la etapa de pregătire către reproducerea asistată.

Discuții. Tactica contemporană de tratament al infertilității tubare se bazează în mare măsură pe aplicarea laparoscopiei diagnostic-curative şi, în caz de ineficacitate a ei, se recurge la reproducerea asistată [11,14]. Studiile însă au demonstrat o eficacitate redusă a tratamentului endoscopic în sensul recuperării funcției reproductive [6,16]. În legătură cu aceasta reproducerea asistată devine o metodă de bază în tratamentul infertilității tubare. În acelaşi timp în literatură s-au acumulat evidențe care relatează că prezența hidrosalpinxului influențează negativ şi rezultatele FIV, iar tubectomia preventivă îmbunătățeşte rezultatele FIV [1,3,6,12]. În legătură cu aceasta prezintă interes ştiințific efectuarea unor studii aprofundate îndreptate spre evaluarea eficacității reproducerii asistate la pacientele cu infertilitate tubară în funcție de nivelul obstrucțiunii trompelor uterine şi de clemarea proximală preventivă a trompelor uterine.

Studiul efectuat de noi s-a axat şi pe evaluarea rezultatelor FIV în raport de obstrucția tubară (istmică, ampulară, hidrosalpinx), fără sau cu efectuarea clemării tubare proximale preventive. Au fost analizate evoluția etapelor metodei FIV: de stimulare a ovulației, de fertilizare a ovocitelor, impantaționale şi gestaționale.

Rezultatele obținute de noi nu au stabilit diferențe semnificative între loturi după vârstă, rezerva ovariană, schema de stimuare, numărul de zile de stimulare, numărul de ampule de gonadotropine folosite şi grosimea endometriului. Deci toate pacientele au avut potențial reproductiv similar, care în mod teoretic ar fi trebuit să rezulte într-un număr similar de sarcini. Totodată, la pacientele cu obstrucție tubară ampulară şi hidrosalpinx ce nu au recurs la clemare tubară proximală preventivă s-a constatat hidroree endometrială. În literatură pot fi găsite publicații fragmentare care arată că hidroreea poate influența negativ rezultatele FIV. Se presupune că acesta e un factor suplimentar ce împiedică implantarea blastocistului prin „spălarea" cavității uterine.

Evaluarea etapei de fertilizare a oocitelor a fost efectuată după numărul de oocite aspirate, procentul de ovocite fertilizate, numărul şi calitatea embrionilor obținuți. Analiza rezultatelor căpătate nu a evidențiat diferențe semnificative între loturi. Toate pacientele au avut un număr similar de embrioni de calitate, care ar fi trebuit să rezulte într-o rată similară de implantare şi de survenire a sarcinii.

Analiza etapei de implantare a fost efectuată conform următorilor parametri: rata sarcinilor clinice şi preclinice, rata sarcinilor monofetale şi cu tripleți, rata implantațională. Rezultatele obținute au arătat că pacientele cu hidrosalpinx fără clemare tubară au un indice de obținere a sarcinii mai redus, o rată implantațională mai joasă şi un indice al pierderilor subclinice mai înalt decât pacientele ce au efectuat clemare tubară profilactică [15,16].

Datele obținute de noi au arătat o îmbunătățire a rezultatelor FIV după tubectomie bilaterală. Spre deosebire de aceste relatări, noi am arătat că şi clemarea tubară istmică are o efiacitate similară cu tubectomia, care din punctul de vedere al tehnicii intervenției e mult mai complicată.

Avantajul clemării profilactice comparativ cu tubectomia e dictat şi de lipsa riscului de reducere a rezervei ovariene şi micşorarea răspunsului ovarian la stimulare, factor foarte important pentru pacientele de vârstă după 30 ani [1,2]. În literatură au fost găsite doar câteva date fragmentare şi nonconcludente referitor la aplicarea clemării proximale profilactice în caz de hidrosalpinx [9,13].

Totodată, noi am observat că clemarea tubară profilactică îmbunătăţeşte prognosticul de obţinere a sarcinii şi la pacientele cu ocluzie tubară ampulară, fără de formare de hidrosalpinx. În literatura accesibilă nouă nu am găsit surse care ar reflecta rolul tubectomiei sau clemării tubare în caz de impermeabilitate tubară distală, fără de formare de hidrosalpinx. Datele căpătate de noi ne permit să concluzionăm că clemarea tubară profilactică poate îmbunătăţi şansele de obţinere a sarcinii atât pentru pacientele cu hidrosalpinx, cât şi pentru cele cu ocluzie tubară ampulară.

Rezultate obţinute ne-au permis de a recomanda efectuarea ocluziei proximale profilactice în exclusivitate pentru toate pacientele cu hidrosalpinx înainte de programul FIV. Pacientelor cu obstrucţie tubară ampulară clemarea tubară poate fi efectuată în cazul eşecului repetat al procedurii FIV.

Concluzii

1. Pacientele cu infertilitate cauzată de impermeabilitatea trompelor în regiunea ampulară şi cu formare de hidrosalpinx incluse în programul de reproducere asistată au o rată implantaţională şi a sarcinilor clinice mai redusă şi un indice al perderilor preclinice mai înalt comparativ cu pacientele cu obstrucţie tubară istmică.

2. Ocluzionarea proximală preventivă în caz de obstrucţie tubară ampulară, în special în caz de hidrosalpinx, îmbunătăţeşte considerabil rezultatele FIV.

Bibliografie

1. **ABOULGHAR, M.A., MANSOUR, R.T. and SEROUR, G.I.** Controversies in the modern management of hydrosalpinx. Human Reproduction Update, 1998, vol. 4, p. 882–890.

2. **AJONUMA, L.C., Yu Ng, E.H., CHAN, H.C.** New insights into the mecanisms underlying hydrosalpinx fluid formation and its adverse effect on IVF outcome. Human Reproduction Update, 2002, vol.8, no. 3, p. 255-264.

3. **ANDERSEN, A.N., LINDHARD, A.** The infertile patient with hydrosalpinges—IVF with or without salpingectomy. Human Reproduction, 1996, no. 11, p. 2081–2084.

4. **AKANDE, V.A., HUNT, L.P., CAHILL, D.J.** Tubal damage in infertile women: prediction using Chlamydia serology. Human Reproduction, 2003, vol. 18, no.9, p. 1841-1847.

5. **BAX, C.J., DORR, P.J., TRIMBOS, J.B.** Chlamydia trachomatis heat shock protein 60 (cHSP60) antibodies in women without and with tubal pathology using a new commercially available assay. Sex. Transm. Infect., 2004, vol. 80, p. 415-421.

6. **CAMUS, E., PONCELET, C., GOFFINET, F.** Pregnancy rates after IVF in cases of tubal infertility with and without hydrosalpinx: meta-analysis of published comparative studies. Human Reproduction, 1999, vol. 14, p. 1243-1249.

7. **CARO VERGARA, M.R., BUENDIA MARIN A.J., RIO ALONSO L.** Chlamydia trachomatis genital infection: Immunity and prospects for vaccine development. Immunologia, 2005, vol. 24, no. 3, p. 298 – 312.

8. **COHEN, C.R., BRUNHAM, R.C.** Pathogenesis of Chlamydia induced pelvic inflammatory disease. Sex. Transm. Inf., 1999, vol. 75, p. 21-24.

9. **JOHSON, N.P., MAK, W., SOWTER, M.C.** Laparoscopic salpingectomy for women with hydrosalpinges enhances the success of IVF: a Cochrane review. Human Reproduction, 2002, vol. 17, no. 3, p. 543-548.

10. **MALIK, A., JIN, S., HAKIM, S.** Chlamydia trachomatis infection & femaly infertility.- Indian J Med Res., 2006, vol. 123, p. 770-775.

11. **MOŞIN, V.** Planificarea familială. Chişinău, 2003, p. 14-26.

12. **PAAVONEN, J., EGGERRT-KRUSE, W.** Chlamydia trachomatis: impact on human reproduction. Human Reproduction Update, 1999, vol. 5, no. 5, p. 433–447.

13. **SAGOSKIN, A.W., LESSEY, B.A., MOTTLA, G.L.** Salpingectomy or proximal tubal oclusion of unilateral hydrosalpinx increase the potential for spontaneous pregnancy. Human Reproduction, 2003, vol. 18, no. 12, p. 2634-2637.

14. **SÎRBU, Z., CERNEŢCHI, O., PAVLENCO, A.** Funcţia reproductivă după tratamentul complex al sterilităţii tubar-peritoneale. Materialele Congresului IV al Medicilor Obstetricieni-Ginecologi, Neonatologi şi Pediatri din Republica Moldova. Rev. Buletin de Perinatologie, Chişinău, 2004, nr. 2-3, p. 73-75.

15. **STRANDELL, A., SJOGREN, A.,** Hydrosalpinx fluid does not adversely affect the normal development of human embryos and implantation in vitro. Human Reproduction, 1998, vol. 13, p. 2921–2925.

16. **TIITINEN, A., SURCEL, H.M., HALTTUNEN, M.** Chlamydia trachomatis and chlamydial heat shock protein 60-specific antibody and cell-mediated responses predict tubal factor infertility. Human Reproduction, 2006, vol. 21, no. 6, p. 1533-1538

17. **WESTROM L., JOESOEF R., REYNOLDS, G.** Pelvic inflammatory disease and fertility. A cohort study of 1,844 women with laparoscopically verified disease and 657 control women with normal laparoscopic results. Sex. Transm. Dis., 1992, vol. 19, no. 4, p. 185-192.

18. **WITKIN, S.S.** Immunity to heat shock proteins and pregnancy outcome. Infect. Dis. Obstet. Gynecol., 1999, vol. 7, p. 35-38.

Вячеслав Мошин, Алина Хотиняну

ЛЕЧЕНИЕ ТРУБНОГО БЕСПЛОДИЯ С ПОМОЩЬЮ МЕТОДОВ ВСПОМОГАТЕЛЬНОЙ РЕПРОДУКЦИИ

Современные исследования показали, что присутствие гидросальпинкса сочетается с низкой частотой наступления беременности и высоким уровнем спонтанных абортов у пациенток прибегающих к экстракорпоральному оплодотворению. В исследовании включены 286 пациенток с трубным бесплодием, диа уем провес-

ти профилактическую сальпингэктомию у пациенток с двухсторонним гидросальпинксом перед проведения процедуры экстракорпорального оплодотворения.

V. Moshin, Alina Hotineanu

TREATMENT OF TUBAL INFERTILITY BY ASSISTED TECHNOLOGIES

Recent reports suggest that hydrosalpinges are associated with reduced pregnancy rates and increased miscariage rates in patients undergoing IVF and embryo transfer. A total of 286 patients with tubal infertility, diagnosed by either hysterosalpingography or laparoscopy were included in this study. The present study was able to show that a surgical intervention increased implantation rates in patients with bilateral hydrosalpinges. A clear benefit of salpingectomy in patients with ultrasound-visible hydrosalpinges was also demonstrated. Based on the results of the present study, it is concluded that a preventive salpingectomy can be recommended for patients with hydrosalpinges enlarged enough to be visible on ultrasound and in particular for those affected bilaterally.

Recepționat 10.06.2008

●

© Zinaida Sârbu

Zinaida Sârbu

POSIBILITĂȚI NOI ALE TERAPIEI HORMONALE DE SUBSTITUȚIE

USMF „Nicolae Testemițanu”, Catedra obstetrică-ginecologie rezidențiat
(şef catedră – dr.hab.şt.med., prof. univ. Olga Cernețchii)

Introducere. Conform datelor statistice în ultimii 10 ani femeile au media de viată 70-75 ani. La 100 de bărbați mai în vârstă de 60 ani revin 224 femei.

Este cunoscut faptul că periclimacteriul (climacteriul) este o etapă biologică genetic programată din viața femeii, ce se manifestă prin dereglări fireşti ale proceselor ciclice în sistemul reproductiv, în organele şi sistemele legate de funcția lui, astfel marcând tranziția dintre etapa reproductivă şi sinescentă (după 70).

În sindromul climacteric (SC) rolul principal în expresivitatea tabloului clinic revine deficitului de estrogeni, care se instalează cu câțiva ani înainte de menopauză odată cu imbătrânirea ovarelor.

În această perioadă de vârstă critică pentru sănătate, femeia ajunge cu multiple patologii dobândite pe parcursul vieții. Pe un acemenea fundal precar se poate dezvolta nu doar SC, ci şi alte stări patologice, precum precancer, cancer al uterului şi al glandelor mamare, osteoporoza, dereglări psihoemoționale, neurodegenerative, vasomotoare, *patologie cardiovasculară,* urogenitală, atrofia mucoaselor şi a pielii, muşchilor, artrite.

Cu alte cuvinte femeia de la 50 ani, în perioada de activitate creativă şi spirituală maximă, devine cea mai neapărată şi foarte sensibilă.

Ultimii 5-10 ani, pe plan mondial, este pusă problema climaterului patologic. Tot mai mulți savanți sunt de părerea că această perioadă din viața femeii, merită un confort psihoemoțional mai bun. Dacă până nu demult acestor paciente li se argumenta că trebue să treacă singure peste această perioadă, astăzi, putem ferm recomanda terapia de substituție hormonală (TSH).

Dar TSH necesită argumentare în indicații, finețe în aprecierea contraindicațiilor, şi cunoaştera reacțiilor adverse ale preparatelor. Mai mult ca atât, TSH necesită abordare individualizată iar aprecierea fonului hormonal al pacientelor este decesiv în administrarea TSH.

Doleanța de bază a femeilor ce folosesc TSH este ca ultima să fie sigură, să conțină hormoni naturali în doze minime şi să fie eficientă în aşa fel ca să se păstreze pozitiv raportul risc/ beneficiu TSH.

Individualizarea TSH necesită nu numai alegerea corectă a dozei de estrogeni, dar şi alegerea minuțioasă a componentului progesteronic potrivit. Proprietățile metabolice ale preparatelor progesteronice depind de posibilitatea ultimelor de a se lega cu receptorii progesteronici, estrogenici, androgenici, glucocorticoizi şi mineralocorticoizi.

Scopul studiului constă în aprecia eficacitatea clinică a preparatului nou Angeliq folosit în TSH la pacientele cu SC în postmenopauză şi tensiune arterială mărită.

Materiale şi metode. Studiului au fost supuse 40 de paciente de vârstă postmenopauzală care suferă de sindromul climacteric tratate cu Angeliq.

Fiecare pastilă de Angeliq (Schering, Germania) conține estrogen natural 17-ß – estradiol în doză de 1mg şi drosperinon – derivat al 17a- spironolacton – 2 mg. Profilul farmacologic al drosperinonului este mai aproape de progesteron, iar suplimentar mai are efecte antimineralocorticoide şi antiandrogene şi este lipsit de efecte estrogene, androgene şi glucocorticoide.

Estrogenii stimulează sistemul renin-angiotensin-aldosteron, fapt ce poate potenția TA ca rezultat al mării volumului de sânge circulant, spasmului vascular cauzate de angiotensină.

Drosperinonul - progesteron cu antagonism către receptorii aldosteronici (numit efect PARA), astfel prin blocarea sistemului renin-angiotensin în rinichi se obține micşorara T/A şi efect benefic asupra inimii şi sistemului

vascular.

În funcție de nivelul T/A pacientele au fost divizate în 3 loturi.

Lotul I constituit din 10 paciente cu sindrom climacteric şi T/A până la 139/89 mmHg.

Lotul II constituit din 15 paciente cu sindrom climacteric şi T/A peste 140/90 până 159/99 mmHg.

Lotul III constituit din 15 paciente cu sindrom climacteric şi T/A peste 160/100 până 179/109 mmHg.

Criteriile de includere în studiu: ultima menstruație cu 1,5-2 ani în urmă, prezența sindromului climacteric.

Gravitatea sindromului climacteric s-a apreciat după scara Kupperman modificată de Уварова Е. В.(1983) – indexul menopauzal modificat care se aprecia ca grad uşor -12-34, mediu 35-58, grav mai mare de 58.

Pentru aprecierea obezității sau supraponderalității s-a calculat indexul masă corp (IMC) după formula Ketle care în mod normal trebuie să fie până la 24,9, iar exprimarea obezității viscerale s-a estimat indirect prin stabilirea coeficientului raportului dintre circumferința taliei /către circumferința şoldurilor (CT/CŞ) care trebuie să fie până la 0,85.

Pentru aprecierea metabolismului lipidic s-a apreciat nivelul de colesterol, lipoproteidele de densitate joasă. S-a mai evaluat nivelul de glucoză, indexul protrombinic, nivelul de TSH, Prl.. La fel toate pacientele au fost supuse examenului cardiologului (ECG), oculistului, ginecologului (citologia frotiului la celule atipice, EUSG, mamografia) şi densitometriei osoase.

Pentru toate pacientele a fost îndeplinită o anchetă care a permis aprecierea rezultatelor studiului.Veridicitatea studiului a fost confirmată prin : **σ** - divierea medie, r – coeficientul de corelație. Pacientele incluse în studiu au fost supravegheate pe parcursul a 3 luni.

Rezultatele studiului. Vârsta pacientelor incluse în studiu a variat între 45 şi 56 ani, în medie 51 ± 4,9 ani. Toate pacientele se aflau în postmenopauză timp de 1,5-3 ani, în medie 2,5±1,1 ani. Menopauza fiziologică s-a constatat la 35(87,5%) paciente iar la 5 (12,5%) paciente, iar menopauza a fost cauzată de intervenție chirurgicală (operate din cauza miomului uterin, histerectomie subtotală cu anexele). Analizând anamneza somatică a pacientelor incluse în studiu, am constatat că 34(85%) din ele sufereau de diverse patologii extragenitale: patologii cardiovasculare -23 (58,1%) paciente, patologia tractului gastrointestinal- 10 (25,4%) paciente, patologii urologice 4(9,8%) paciente şi diverse patologii ale sistemului osos – 19 (47,5%) paciente.

Pacientele incluse în studiu au suferit de următoarele patologii ginecologice: miom uterin de dimensiuni mici în 26(65%) cazuri, salpingooforită -28(70%) cazuri, diverse dereglări de ciclu menstrual- 10(25%) cazuri. Rezultatele examinării glandelor mamare au constatat schimbări de vârstă la 26(65%) paciente şi mastopatie de grad mediu la 14 (35%)paciente confirmate ulterior prin mamografie.

Cauza adresării în toate cazurile estimate a fost prezența semnelor clinice ale sindromului climacteric (SC). Gravitatea sindromului climacteric apreciată după indexul menopauzal modificat este reprezentată în tabelul 1.

Tabelul 1.

Evaluarea indexului menopauzal modificat

Gradul de gravitate al SC (puncte)	Până la tratament	După o lună de tratament	După două luni de tratament	După trei luni de tratament
Uşor (12-34)	4 (9,1%)	4 (9,1%)	30 (72,7%)	38(93,9%)
Mediu (35-58)	34 (84,8%)	36 (90,9%)	8 (21,2%)	0(0%)
Grav (>58)	2(6,1%)	0 (0%)	0 (0%)	0(0%)
A dispărut SC	0(0%)	0 (0%)	2 (6,1%)	2 (6,1%)
Nr. total de paciente	40 (100%)	40 (100%)	40 (100%)	40 (100%)

Astfel, analizând datele reprezentate în tab.1, observăm că până la tratament 9,1% din paciente sufereau de SC de grad uşor, 84,8% din paciente - de grad mediu şi 6,1% - de SC grav.

Vom menționa că SC grav a fost înregistrat la pacientele din lotul II. După o lună de tratament cu Angeliq gravitatea SC s-a micşorat, au dispărut formele grave, formele medii s-au redus până la 35 puncte de la 50-58. Peste două luni de tratament SC de grad mediu s-a redus de la 84% înainte de tratament până la 21,2%, iar numărul pacientelor cu forma uşoară s-a majorat de la 9,1 până la 72,7%.

Peste 3 luni de tratament au dispărut formele medii ale SC, s-a majorat forma uşoară a SC până la 93,9% şi a dispărut SC în 6,1% cazuri. Un moment important este că gravitatea SC scădea din contul simptomelor neurovegetative şi psihoemoționale care au început să se micşoreze după prima lună de tratament, iar schimbările metabolice au început să se diminueze numai după a treia lună de tratament cu Angeliq.

Analiza rezultatelor studiului denotă că la toate pacientele supuse studiului nivelul glicemiei (>6,5mmol/l), acidului uric (>363mcmol/l) şi al creatininei serice (>124 µmol/l) nu au depăşit limitele admise ale normei. La fel, toate pacientele incluse în studiu nu au prezentat dereglări patologice în hemoleucogramă şi urogramă.

Analiza datelor electrocardiogramei denotă lipsa patologiei cardiace la 35 (87,5%)paciente şi numai la 5(12,5%) paciente (din lotul III) la electrocardiogramă s-a constatat hipertrofia ventricolului stâng.

Este foarte important de evidențiat efectul pozitiv al preparatului Angeliq asupra spectrului lipidic. Analizând datele obținute (tab.2) am constatat micşorarea nivelului de colesterol cu 10,7% şi al LDL Colesterol cu 6% ceea ce îmbunătățeste spectrul lipidic – factor de risc important în apariția patologiei cardiovasculare.

Tabelul 2

Spectrul lipidic al pacientelor estimate

Nr.	Parametrii	Până la tratament	După tratament
1.	Colesterol (N>5,2 mmol/l)	5,4±0,15	5,0±0,19
2.	HDL Colesterol (N - 0,78-2,2 mmol/l)	2,0±0,93	1,5±0,53
3.	LDL Colesterol (N - 1,5-3,4 mmol/l)	3,4±0,42	3,2±0,35
p<0,05 (în comparaţie cu datele până la tratament)			

Analiza datelor mamografiei la toate pacientele estimate a depistat mastopatie numai de grad mediu la 14 (35%) paciente, stare care nu este o contraindicaţie pentru TSH.

Rezultatele citologiei frotiului efectuat obligatoriu tuturor pacientelor incluse în studiu nu au constatat stări de fond şi precanceroase.

Examenul ultrasonografic efectuat la toate pacientele estimate nu a depistat careva patologii ale organelor genitale care ar fi contraindicate pentru TSH.

Examenul oculistului a constatat miopie de divers grad la 6(60%) paciente din lotul I, la 9(60%) paciente din lotul II şi la 10(66%) paciente din lotul III.

EUSG al glandei tiroide ca şi aprecierea tireoliberinei şi T4-forma liberă nu au constatat careva devieri patologice de la normă.

La toate pacientele incluse în studiu s-a apreciat riscul cardiovascular global (evaluând riscul adăugat „mic", „moderat", „înalt", „foarte înalt"). Astfel, analizând datele prezentate în anchetă am constatat că risc cardiovascular global „foarte înalt" a fost prezent în 0% cazuri în lotul I, 66,6% cazuri în lotul II, şi 100% cazuri la pacientele din lotul III. Risc cardiovascular global „ înalt" a fost prezent în 0% cazuri în lotul I, 33,4 % cazuri în lotul II, şi 0% cazuri la pacientele din lotul III. Risc cardiovascular global „mic" a fost prezent în 40% cazuri şi „mediu" în 60% cazuri numai la pacientele din lotul I. Vom menţiona că la pacientele din lotul II şi III, T/A a început să se majoreze în premenopauză şi cu agravarea SC cifrele T/A creşteau treptat.

La fel menţionăm că pacientele din loturile II şi III erau ăn evidenţa medicului cardiolog, primeau tratament pentru hipertensiunea arterială. După două luni de tratament complex cu antihipertensive indicate de cardiolog (**Enapril 10 mg**, Diroton 5 mg) combinat cu Angeliq, pacientele au observat că cifrele T/A au început să se micşoreze. După 3 luni de tratament combinat valorile T/A s-au micşorat în medie cu 10±1,5 mmHg, iar la pacientele normotensive nu s-au constatat schimbări în cifrele T/A (tab.3).

Este important că T/A la pacientele estimate a apărut până la menopauză la 3(20%) paciente din lotul II şi 5(33,3%) paciente din lotul III. Tensiunea a început să se mărească pe parcursul primului an de menopauză la 12 (80%) paciente din lotul II şi la 10 (66,7%) paciente din lotul III.

Tabelul 3

Evaluarea tensiunii arteriale la pacientele incluse în studiu

Loturile incluse în studiu	Până la tratamentul cu Angeliq		După 3 luni de tratament cu Angeliq	
	T/A sistolică, mmHg	T/A diastolică, mmHg	T/A sistolică, mmHg	T/A diastolică, mmHg
Lotul I	120±10	80±10	122±9,8	80±8,5
Lotul II	150±10	90±10	140±8,5	85±5,5
Lotul III	165±5	100±10	155±6,5	90±7,5
p<0,05 (în comparaţie cu datele până la tratament)				

Deci, din cele expuse mai sus se poate concluziona că Angeliq nu este preparatul pentru tratamentul hipertensiunii, dar el poate fi administrat pacientelor cu sindrom climacteric şi boală hipertonică, deoarece benefic acţionează asupra ambelor patologii (vezi tab.1).

Rezultatele studiului privind aprecierea tipului de obezitate (după IMC şi CT/CŞ) sunt reprezentate în tabelul 4.

Tabelul 4

Aprecierea indexului masă/ corp şi tipului de obezitate la pacientele incluse în studiu

Loturile incluse în studiu	Până la tratamentul cu Angeliq		După 3 luni de tratament cu Angeliq	
	IMC	CT/CA	IMC	CT/CA
Lotul I	25,2±3,8	0,9±0,17	25,1±1,9	0,9±0,1
Lotul II	25,1±10,4	0,9±1,3	24,1±5,6	0,9±0,15
Lotul III	29,3±9,8	0,9±1,8	27±3,9	0,9±1,8
p<0,05 (în comparaţie cu datele până la tratament)				

Din datele tabelului rezultă că toate pacientele incluse în studiu aveau greutatea ponderală sporită: IMC nu a depăşit 29 puncte în lotul I -10 paciente, în lotul II în 8 (53,3%) cazuri, iar în lotul III numai în 2 (13,3%) cazuri. Obezitate de grad uşor (IMC 30-34,9 -5%) s-a constatat numai în lotul II-7(46,6%) şi în lotul III în 10 (66,6%) cazuri. Obezitate de grad mediu (IMC 35-39,9-10%) s-a constatat numai la 3(20%) pacientele din lotul III. Raportul circumferinţei taliei către cea a şoldurilor a fost mai mare decât 0,85 la toate pacientele din studiu ceea ce ne permite să concluzionăm că supraponderabilitatea şi obezitatea este de tip abdominal şi că toate aceste paciente au risc de a dezvolta diabet zaharat de tip II şi patologii cardiovasculare. Este îmbucurător că pe parcursul tratamentului sub influenţa Angeliqului, a dietei şi a efortului fizic recomandat s-a micşorat greutatea ponderală la toate pacientele incluse în studiu (vezi tab.nr.4).

Un alt parametru apreciat în cadrul studiului a fost riscul dezvoltării osteoporozei. Risc major s-a constatat în 45,0% cazuri în lotul I, 53,5 % cazuri în lotul II şi 60% cazuri la pacientele din lotul III. Risc mediu de osteoporoză s-a înregistrat în 50,0% cazuri în lotul I, 46,5 % cazuri în lotul II şi 40% cazuri la pacientele din lotul III. Numai în 5% cazuri la pacientele din lotul I s-a înregistrat risc mic de osteoporoză. Densitometria osoasă a constatat risc de 15-25% de osteoporoză la toate pacientele incluse în studiu.

La fel rezultatele studiului au apresiat reacţiile adverse ale preparatului Angeliq – acţiunea lui asupra endometrului după datele EUSG.S-a constatat că M-eco endometrului a constituit în medie 1,41 ± 0,08 cm până la iniţierea tratamentului, iar peste 3 luni de tratament M-eco -1,8±0,06 cm. Astfel, la 36(90%) paciente s-a constatat amenoree, iar la 4(10%)paciente au apărut eliminări sangvinolente neînsemnate după prima lună de administrate care au dispărut după 3 luni de tratament.

Discuţii. Rezultatele prezentului studiu, ca şi datele literaturii de specialitate, confirmă efectul rapid şi pozitiv al preparatului Angeliq asupra cupării semnelor neurovegitative, psihoemoţionale [1,2,3,4]. Este important că atât rezultatele obţinute de noi cât şi datele literaturii de specialitate confirmă faptul că componentul progesteronic din preparatul Angeliq –DROSPERINON-are un efect unic – de antagonist către receptorii aldosteronici, manifestat prin prevenirea reţinerii lichidului în organism. Astfel, efectul PARA conduce la îmbunătăţirea considerabilă a toleranţei pacientelor către Angeliq, şi acţiunii benefice asupra tensiunii arteriale[1,3,4,5,6]. Atât rezultatele studiului de faţă cât şi datele literaturii de specialitate despre preparatul Angeliq denotă că ultimul nu influenţează T/A la pacientele normotensive sau hipotonice [1,3,4,5,6].

La fel, rezultatele studiului şi datele literaturii de specialitate arată că preparatul Angeliq are un efect benefic asupra endometrului. Astfel, în 90% cazuri s-a constatat atrofia endometrului cu amenoree, n-a fost nici un caz de hiperplazie a endometrului. [4,5,6,8,9].

Este foarte important şi efectul antiandrogenic al preparatului Angeliq evidenţiat în studiul nostru şi confirmat de datele literaturii de specialitate, care denontă faptul că drosperinonul nu împiedică estrogenii să exercite efectul benefic asupra profilului lipidic şi asociat cu dieta, efortul fizic au condus la micşorarea greutăţii corporale, care este un factor de risc în apariţia patologiei cardiovasculare şi a diabetului de tip 2 [1,3,4,5,6].

Concluzii:

1. Pe fundalul folosirii preparatului Angeliq s-a îmbunătăţit considerabil calitatea vieţii pacientelor, apreciată prin micşorarea indexului menopauzal.
2. Angeliq nu este un preparat pentru tratamentul hipertensiunii, dar el poate fi administrat pacientelor cu sindrom climacteric şi boală hipertonică deoarece acţionează benefic asupra ambelor patologii.
3. Angeliq are efect favorabil asupra profilului lipidic şi asociat cu dieta, efortul fizic a condus la micşorarea greutăţii corporale la toate pacientele incluse în studiu.

Recomandări:

Analizând datele literaturii de specialitate şi rezultatele studiului dat, recomandăm ca pacientelor cu SC cu şi fără hipertensiune arterială să le fie administrat Angeliq femeilor în postmenopauză.

Recomandăm examinare obligatorie a pacientelor ce folosesc TSH până la iniţierea tratamentului şi în fiecare an de tratament, care va include următoarele examinări: indexul menopauzal modificat, indexul masă corp (IMC) şi coeficientul raportului dintre circumferinţa taliei /către circumferinţa şoldurilor (CT/CŞ), frotiul la celule atipice, EUSG, mamografia, densitometria osoasă, nivelul de colesterol, nivelul de glucoză, indexul protrombinic.

Toate aceste investigaţii vor permite a aprecia la timp factorii de risc ai patologiei cardiovasculare, diabetului zaharat de tip 2, osteoporozei – patologii care conduc la invalidizarea pacientelor de vârstă înaintată.

Preparatul Angeliq pentru studiul dat a fost eliberat gratis de firma Bayer Şchering Pharma

Bibliografia:

1. **Archer D. F., Thorneycroft I. H., Foegh M.et all.** Long-term safety of drospirenone-estradiol for hormone therapy: a randomized, double-bilnd, multicentric trail. Menopause 1005 Nov-Dec; 12(6): 716-27.
2. **Андреева Е.** Ню Эффективность и переносимость нювого низкодозированного препарата для терапии климактерических растройств Анжелик (эстрадиол + дросперинон). Гинекология 2006;7:2.
3. **Fuhrmann U., Krattenmacher R., Salter ER et all**: The novel progestin drospirenone and its natural counterpart progesterone: biochemical profile and antiandrogenic potential. Contraception 1996; 54:243-51.
4. **Oelkers W..** Drospirenone, a progestogen whis antimineralocorticoid properties: a swort review. Molecular and cellularEndocrinology2004; 217:255-261.
5. **Stevenson J. C.** A new hormone replecement therapy containing a progestogen with anti-mineralocorticoid activity. J.Br. Menopause Soc.2006 mar; 12: (Suppl 1):8-10.
6. **Strothmann A and Schering HPA.** Hormone therapy: the European women¯s perspective Climacteric 2003; 7:189-196.
7. **Соболева Г. Н.** Дросперинон в комбинации с эстрогенами: для контрацепции и заместительной гормональной терапии. РЖМ 2005; 13:28.
8. **White W. B., Pitt B., Prestone R. A., Hanes V.** Antihzpertensive effects of drospirenone and adipose tissue, adiponected and atherogenic metabolites in postmenopausal women. J. Intern Med 2005 Dec:258(6): 544-53.
9. **Whitehead M.** Hormone replecement therapy with estradiol and drospirenone: an overiew of the clinical data. J. Br. Menopause Soc 2006 Mar; 12(Suppl 1): 4-7.

Зинаида Сырбу

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМИНЕНИЯ ЗАМЕСТИТЕЛЪНОЙ ГОРМОНАЛЪНОЙ ТЕРАПИИ

Резулътаты исследования подтверждают положителъный и быстрый эфект исчезновения вегетососудистых и психоэмоционалъных симптомов климактерического синдрома у пациенток после года наступления менопаузы, которые получали Анжелик в качестве ЗГТ. Хорошие резулътаты которые были достигнуты обусловлин как эстрогенным (натуралъный) эффектом так и дросперинoном - прогестероновым компонентом.

Кроме того дросперинон является антогонистом рецепторов алъдостерона, таким образом предупреждает задержку жидкости в организме, благоприятно влияя на повышеное артериалъное давление, в 90% констатирована атрофия эндометрия. Также дросперинон имеет антиандрогенный эффект, и комбинируя его с диетой, физической нагрузкой ведет к снижению массы тело и нормализованию липидного спектра.

Zinaida Sarbu

THE NEW POSIBILITATION IN HORMON REPLESMENT TERAPY

The results af the study showed that Angeliq has fast and positive effects on Climacteric syndrome. The significant clinical effects, are determined by estradiol and drospirenon, both – the active compounds of Angeliq. The unique effect of drospirenon is PARA (progestagen with aldostelone receptors antagonism), which prevents water retention. Angeliq is adapted to meet the needs of HRT in postmenopausal women with elevated blood pressure. It reduces BP in hypertensive women and showed no significant change in blood pressure in women who were normotensive and hypotensive. Angeliq has positive effect on endometrium (atrophy was found in 90%). The antiandrogenic effect of this drug is very important, together with diet and fisic effort, it dicreases weight and normalises lipid profile.

Recepţionat 18.05.2008

●

© Constantin Ostrofeţ

Constantin Ostrofeţ

CONTROVERSE PRIVIND ROLUL INTERVENŢIILOR CHIRURGICALE ÎN INSTALAREA STERILITĂŢII PERITONEAL -TUBARE.

USMF „Nicolae Testemiţanu" Catedra obstetrică – ginecologie rezidenţiat
(şef catedră prof.univ., dr. hab. şt.med., Olga Cerneţchi)

Introducere. Boala aderenţială reprezintă una din problemele majore de sănătate prin diversitatea impactului asupra organismului, incidenţa crescută a acestei patologii, lipsa unui standard unanim acceptat de: diagnostic, tratament şi profilaxie.

Conform statisticilor contemporane, rămân contradictorii factorii cauzali şi mecanismele de dezvoltare a proceselor aderenţiale intraperitoneale.

Identificarea multitudinii de factori etiologici fundamentali ai proceselor aderenţiale, descrierea mecanismelor acestora, inclusiv profilaxia şi tratamentul conform datelor lui Арсютов В.П., Арсютов Г.П.; Вазанов А.А., Арсютово.В., Linthoudt H., Filez L., Pelemans W, 1998, continuă să rămână probleme dificile.

Printre cei mai frecvenţi factori de risc în instalarea procesului aderenţial se numără: lezarea mecanică, fizică sau chimică a peritoneului în timpul intervenţiilor chirurgicale, ce în combinaţie cu alte procese patologice inflamatorii ale cavităţii peritoneale, favorizează sterilitatea peritoneal-tubară.

Studiile recente efectuate de Cadeddu Ja., Chan Dy. Hedican Sp., Lee Br., Moore Rg.,Kavoussi Lr., Jarett Tw,1999, Croitoru I.,2002 confirmă că lezarea mecanică a stratului visceral superficial al peritoneului este factorul decisiv în dezvoltarea proceselor patologice aderenţiale peritoneale.

De aceea noi ne-am propus să efectuăm un studiu avînd ***scopul*** *de a aprecia dacă procesele aderenţiale după intervenţii chirurgicale la organele bazinului mic pot condiţiona sterilitate peritoneal-tubară.*

Pentru realizarea acestui scop am folosit următoarele **materiale şi metode:**

Statistică - veridicitatea ipotezelor studiului a fost confirmată prin următorii indici matematici: η - gradul de contribuţie a factorului studiat ; σ - divierea medie; χ - criteriul χ la pătrat după Person; r - coeficientul de corelaţie.

Medicală – examenul general şi ginecologic, de laborator, instrumental.

Răspândirea procesului aderenţial s-a determinat după clasificarea lui J.Hulka, Omram K., Berger L. (1978). Permeabilitatea trompelor uterine s-a constatat după metoda Савельева Г. М. (1983).

Rezultate: Analiza rezultatelor studiului a evidenţiat că vârsta medie a celor 280 paciente investigate a variat între 32,67 ± 3,21 ani ($p<0,05$); la 83 (31,87%±4,04) paciente a fost înregistrată sterilitate primară, iar la 197 (68,13 %±3,92) paciente – sterilitate secundară ($p<0,05$).

Examinând starea socială a pacientelor incluse în studiu, am constatat, că cota majoră revine gospodinelor casnice, ce constituiau 149 (50,46%±4,27) cazuri ($p<0,01$), urmată de funcţionare, înregistrată în 98 (37,29% ± 4,17) cazuri ($p<0,05$), cea medie – muncitoarelor, apreciată în 29 (10,69% ± 2,61) cazuri ($p>0,05$) şi minimă – studentelor, înregistrată în 4 (1,56 % ± 0,79) cazuri($p>0,05$).

La momentul efectuării studiului erau căsătorite pentru prima oară 238 (84,81 % ± 2,63) paciente, iar căsătoria a doua s-a constatat la 40 (16,19% ± 2,63) paciente ($p>0,05$). Totodată în procesul anchetării s-a confirmat că principala cauză a divorţului şi a căsătoriei neînregistrate a fost lipsa copiilor în căsnicie anterioare.

Evaluarea datelor ce caracterizează antecedentele somatice la pacientele cu sterilitate tubar-peritoneală examinate a evidenţiat prezenţa patologiei extragenitale numai la 21 (16,57% ±4,07) dintre paciente. Analizând structura lor, s-a determinat mai frecvent patologia aparatelor renal 88 (28,68 %±3,74) şi gastrointestinal 86 (27,91 %±3,71) ($p<0,01$).

Analiza rezultatelor studiului privind debutul menarhei la pacientele cercetate, a constatat că ultima a debutat la vârsta de 10-12 ani şi s-a instalat la vârsta de 13-16 ani (p<0,01). La pacientele cu sterilitate tubar-peritoneală supuse studiului durata ciclului menstrual a variat în limitele de 22-35 zile în 277 (99,82 %±9,09) cazuri, numai la 3 (1,68±0,61%) paciente durata ciclului a fost de 36 zile (p>0,05).

Astfel, rezultatele cercetării noastre arată că funcţia menstruală la toate pacientele cu sterilitate tubar-peritoneală incluse în studiu avea o evoluţie fiziologică. S-au constatat dereglări de ciclu menstrual ca algodismenoree primară la 16 (10,02%±3,09) paciente şi secundară la 264 (89,98%±2,59) paciente (p<0,05).

Analiza rezultatelor examinării funcţiei sexuale la pacientele incluse în studiu a arătat că marea majoritate a lor (68,9%) au început viaţa sexuală la vârsta de 16-18 ani. Debutul precoce al vieţii sexuale între 14-15 ani s-a înregistrat la 2 (1,54%±0,56) paciente, iar la vârsta de 28-33 ani, numai la 1 (0,00%±0,99) pacientă (p>0,05). Prin urmare, rezultatele obţinute au evidenţiat că la marea majoritate a pacientelor examinate debutul vieţii sexuale corespunde limitelor de 16-22 ani. Menţionăm că toate pacientele incluse în studiu nu au acuzat dereglări sexuale.

Funcţia reproductivă a pacientelor cu sterilitate tubar-peritoneală secundară are următoarea structură: avorturi provocate s-au înregistrat în 88 (33,04%±4,23) cazuri (p>0,05). Complicaţii în legătură cu avortul provocat nu s-au înregistrat. Avorturi spontane au avut 43 (12,15%±3,45) femei (p<0,05). Complicaţii în legătură cu avortul provocat nu s-au înregistrat. De remarcat că prima sarcină finisată cu avort medical s-a determinat la 46 (23,13%±3,41) paciente (p<0,05). Prima sarcină avort spontan s-a determinat la 19 (7,71%±2,08) paciente (p>0,05).

Astfel, prima sarcină extrauterină medical s-a înregistrat în 63 (20,05 % ± 3,29) cazuri (p<0,01). Naşterile la pacientele cu sterilitate tubar-peritoneală au decurs fără complicaţii. Cele relatate mai sus permit să afirmăm că întreruperea sarcinii uterine şi tratamentul chirurgical al celei extrauterine condiţionează apariţia sterilităţii tubar-peritoneale secundare.

Conform rezultatelor studiului actual, durata sterilităţii în căsnicie la pacientele estimate a variat între 1,5-10 ani, în medie 6,5 ± 0,9 (P (t) = 0,95). Cel mai frecvent s-a constatat durata sterilităţii de 2,5-5,5 ani, care a fost prezentă în 142 (52,13% ± 3,71) cazuri (p<0,05). O durată a sterilităţii de 1,6-2,5 ani au prezentat 79 (29,05% ± 3,79) paciente (p>0,05). Cota minimă revine pacientelor cu durata sterilităţii de 5,6-10 ani, ce s-a apreciat în 59 (18,82% ± 2,96) cazuri (p<0,05).

Rezultatele studiului evidenţiază următoarea structură a intervenţiilor chirurgicale extragenitale: apendectomiile s-au înregistrat la 109 (40,58% ± 4,27) paciente (p<0,01); operaţii pe organele tractului gastrointestinal – colecistectomii - s-au apreciat la 6 (1,88%±1,22) paciente (p>0,05).

Analiza structurii intervenţiilor chirurgicale ginecologice suportate de pacientele cu sterilitate tubar-peritoneală a evidenţiat că tubectomii unilaterale s-au înregistrat la 75 (28,48 % ± 3,44) paciente. Vom menţiona că tuturor pacientelor cu tubectomii incizia a fost efectuată longitudinal.

Anexectomii unilaterale s-au confirmat la 15 (4,62% ± 1,66) paciente (p<0,01). Acestor paciente cu tubectomii incizia le-a fost efectuată de asemenea longitudinal.

Operaţii pe ovare au fost înregistrate la 79 (32,41% ± 3,26) (p<0,05). Operaţiile pe ovar aveau următoarea structură : chistectomii unilaterale s-au apreciat la 54 (19,39% ± 3,37) paciente, rezecţia ovariană s-a înregistrat la 35 (12,86% ± 2,13) paciente (p>0,05). De menţionat că tuturor pacientelor cu tubectomii incizia a fost efectuată transversal.

Intervenţii chirurgicale pe uter – miomectomie conservatoare au suportat în antecedente 28 (12,86% ± 2,13) paciente (p<0,05). Totodată tuturor pacientelor cu tubectomii incizia le - a fost efectuată longitudinal.

Operaţia cezariană în antecedente s-a constatat la 28 (12,86% ± 2,13) paciente, şi în cazul lor incizia pe piele a fost efectuată longitudinal. Drenarea cavităţii abdominale s-a înregistrat în 95 (45,04% ± 5,08) cazuri.

Aşadar, în structura intervenţiilor chirurgicale suportate în antecedente de pacientele cu sterilitate tubar-peritoneală supuse studiului, cel mai frecvent s-a înregistrat apendectomia şi tubectomiile unilaterale, urmează apoi operaţiile pe ovar, anexectomiile unilaterale şi miomectomiile conservatoare. La fel, este necesar de menţionat că incizie longitudinală au suportat 146 (52,14% ± 4,17) paciente, iar incizie transversală 134 (47,86% ± 3,26) paciente.

Un aspect important este că 160 (54,27% ± 1,89) din pacientele estimate au suportat câte 2 intervenţii chirurgicale în antecedente. Cel mai frecvent s-a apreciat prezenţa în antecedente a apendectomiilor + operaţii pe ovar, care s-au determinat la 80 (28,82% ± 3,89) paciente. Prezenţa în antecedente a apendectomiilor + tubectomii unilaterale s-a înregistrat la 29 (18,06% ±1,64) paciente. Colecistectomii + tubectomii unilaterale au suportat 6 (1,88% ± 1,12) paciente, operaţia cezariană + tubectomii unilaterale - 28 (27,94% ± 6,18) paciente, tubectomii unilaterale + miomectomii conservatorii - 17 (5,39% ± 2,23) paciente. Datele relatate confirmă ipoteza că intervenţiile chirurgicale la organele bazinului mic condiţionează apariţia sterilităţii tubar-peritoneale.

Conform rezultatelor obţinute în cadrul laparoscopiei diagnostice, procesul aderenţial de gradul I s-a determinat în 90 (38,95% ± 3,73) cazuri , din ele în 33 cazuri unilateral şi în 57 cazuri bilateral (p<0,01).

Procesul aderenţial de gradul II s-a înregistrat în 130 (41,70% ± 4,68) cazuri, inclusiv în 60 cazuri unilateral şi în 70 cazuri bilateral (p<0,01).

Procesul aderenţial de gradul III s-a apreciat în 60 (19,35% ± 3,28) cazuri, în 19 cazuri unilateral şi în 41 cazuri bilateral (p<0,01).

Este necesat de menţionat că din cele 146 paciente care au suportat intervenţie chirurgicală cu incizie longitudinală, în 80 cazuri s-a determinat aderarea omentului în regiunea inciziei, ceea ce ne-a determinat să modificăm tehnica de aplicare a pneumoperitoneului şi introducerii instrumentelor laparoscopice, care este în stadiul de înregistrare ca invenţie. Menţionăm că la pacientele cu cicatrice longitudinală s-a depistat proces aderenţial mai avansat decât la cele cu cicatrice transversală. Astfel, procesul aderenţial de gradul I s-a determinat în 30 (20,54% ± 1,73) cazuri, de gradul II în 70 (47,94% ± 2,68) cazuri şi de gradul III în 46 (31,52% ± 1,28) cazuri (p<0,01).

La fel s-au stabilit particularităţi în caz de prezenţă în antecedente a intervenţiilor chirurgicale cu abord transversal. Din cele 134 paciente cu prezenţa cicatricei transversale, în 68 cazuri s-au constatat aderenţe ce se uneau de cicatrice şi care erau situate între oment şi cicatrice, intestine + oment + cicatrice. Astfel, procesul aderenţial de gradul I s-a determinat în 60 (44,77% ± 2,03) cazuri, de gradul II în 60 (44,77% ± 2,03) cazuri şi de gradul III s-a apreciat în 14 (20,46% ± 1,28) cazuri (p<0,01).

Analiza datelor despre criteriile laparoscopice ale salpingitei cronice a evidenţiat că cel mai frecvent salpingele s-au dovedit a fi trabeculate bilateral în 49 (24,08%±3,42) cazuri (p<0,01). Salpinge trabeculate unilateral s-a constatat în 34 (10,29%±3,12) cazuri (p<0,01).Totodată, la 46 (16,95%±3,32) paciente cu sterilitate tubar-peritoneală salpingele erau şerpuite bilateral (p<0,05), iar la 32 (9,75%±2,45), (p<0,05).

Trompe uterine îngroşate bilateral s-au înregistrat la 54 (19,39%±3,37) paciente cu sterilitate tubar-peritoneală (p<0,05), iar trompe uterine îngrosate unilateral s-au depistat la 20 (6,02% ± 1,82) paciente (p<0,05). Fimoza bilaterală a trompelor uterine s-a înregistrat la 67 (26,26%±3,79) paciente (p<0,05), iar fimoza unilaterală a trompelor uterine la 4 (1,11%±0,55) paciente (p<0,05). Permeabilitatea trompelor uterine în cadrul laparoscopiei diagnostice a fost apreciată prin metoda cromosalpingoscopiei cu răspândirea substanţei colorante (Sol.Indigocarmini 0,04 %-10,0) pe tot parcursul trompei uterine şi cu pătrunderea ei în cavitatea abdominală. Rezultatele au fost apreciate după metoda propusă de Савелъева Г.М. şi colab. Analizând rezultatele cromosalpingoscopiei laparoscopice, am constatat prezenţa trompelor uterine impermeabile, parţial permeabile şi permeabile. Trompe uterine impermeabile bilateral prezentau 61 (21,57%±3,67) paciente (p<0,05), trompe uterine parţial permeabile bilateral 66 (23,18%±3,66) paciente şi trompe uterine bilateral permeabile 84 (29,57%±3,67) paciente, (p<0,05).

Combinarea trompelor uterine permeabile şi parţial permeabile s-a înregistrat la 56 (20,81%±4,55) paciente, (p<0,05), iar a trompelor uterine impermeabile şi parţial permeabile la 8 (3,73 %%±2,08) paciente (p<0,05). Combinarea unei trompele uterine permeabile cu lipsa celeilalte trompe s-a înregistrat la 73 (22,02%±6,93) paciente (p<0,05).

În cadrul laparoscopiei diagnostice s-a determinat prezenţa aderenţelor periovariene la toate cele 280 paciente cu sterilitate tubar-peritoneală supuse studiului. După structura aderenţelor s-a evidenţiat prezenţa celor velamentoase la 42 (15,84% ± 2,77) paciente cu sterilitate (p<0,05), aderenţe conjunctive avasculare la 95 (33,05% ± 4,41), (p<0,01) şi aderenţe conjunctive vascularizate la 84 (32,51% ± 3,29) paciente, (p<0,01).

La fel, în cadrul laparoscopiei s-a apreciat "pseudoincluziunea" ovariană , care se caracterizează prin acoperirea ovarului cu o peliculă aderenţială (velamentoasă, conjunctivă (vasculară sau avasculară) sau fibrinoidă) în funcţie de durata BIP şi agentul patogen ce a provocat boala, care împiedică ovulul să pătrundă în cavitatea abdominală şi ulterior fecundaţia. Ovarul la acest contingent de paciente este de diverse dimensiuni, de culoare alb-gălbui-cenuşie (dependentă de tipul aderenţelor), fără sechele de ovulaţii şi s-a înregistrat la 59 (20,08 % ± 3,53) paciente (p<0,01).

După părerea noastră, această patologie nu este mai puţin importantă decât salpingele impermeabile, deoarece şi acoperirea ovarului cu o peliculă aderenţială împiedică ovulaţia şi, respectiv, fertilitatea.

Conform rezultatelor studiului actual s-a constatat ca în cadrul Ld uterul la marea majoritate – 260 (93,98%±4,54) - a pacientelor se află în anteflexie-versie, numai la 20 (6,02%±1,84) paciente s-a înregistrat uterul în retroflexie-versie. Aderenţe periuterine s-au înregistrat la 144 (41,35%±4,27) paciente cu sterilitate tubar-peritoneală. În stuctura lor, aderenţele velamentoase au avut o pondere de 49 (24,08%±2,54) paciente, aderenţe conjunctive avasculare s-au apreciat la 27 (9,51%±2,54) paciente. Mai frecvente s-au dovedit a fi aderenţele periuterine conjunctive vasculare atestate la 68 (3,78% ±2,94) paciente cu sterilitate tubar-peritoneală. Astfel, analiza datelor obţinute de noi în cadrul laparoscopiei diagnostice a permis confirmarea diagnosticului definitiv de sterilitate tubar-peritoneală. Rezultatele cercetării ne permit să concluzionăm că actualmente laparoscopia diagnostică, comparativ cu alte metode, permite de a preciza într-un interval de timp scurt gradul de afectare al trompelor şi de răspândire al procesului aderenţial în micul bazin, starea ovarelor şi uterului. Un avantaj incontestabil al laparoscopiei diagnostice constă de asemenea în posibilitatea efectuării corecţiei chirurgicale a patologiilor depistate, care, în opinia noastră, va spori eficacitatea tratamentului sterilităţii tubar-peritoneale.

Discuţii. Rezultatele actualului studiu demonstrează că prezintă procesul aderenţial după intervenţiile chirurgicale suportate în antecedente este o cauză a sterilităţii peritoneale, inclusiv în combinaţie cu procesul inflamator al anexelor. Totodată, ele evidenţiază faptul că la pacientele cu incizie longitudinală gravitatea procesului aderenţial este mai pronunţată decât la cele cu incizia transversală. La pacientele care au suportat două intervenţii chirurgicale ginecologice precum şi la cele care au suportat trei intervenţii chirurgicale, două ginecologice şi una extragenitală, gradul procesului aderenţial este mai pronunţat. Datele literaturii de specialitate demonstrează că boala aderenţială reprezintă una din problemele majore ale sănătăţii reproductive indifirent de cauza formării lui.

Conform investigaţiilor epidemiologice efectuate în R. Moldova se atestă o creştere vădită a cuplului steril de la 7 % în 1987 la 15 % în 1996, iar în structura cauzelor sterilităţii tubar-peritoneale îi revine 80%. Analizând rezultatele studiului dat am constatat că cauza procesului aderenţial de origine postchirurgicală este de 37,6 %. Totodată conform statisticilor contemporane, rămân contradictorii atât cauzele şi mecanismul de dezvoltare a procesului aderenţial postchirurgical cât şi tactica tratamentului şi prevenirea proceselor aderenţiale postoperatorii.

Astfel, C. Eddy, P. Ascy (1980) relatează despre confirmarea laparoscopică a aderenţilor postchirurgicale periovariene şi peritubare după rezecţia clin a ovarului în 34% cazuri. M. Canis (1994)J. Goldzein et all. (1981) au constatat aderenţe peritubale şi periovariene la 10% din pacientele care au suportat apendectomie, drept cauză a sterilităţii peritoneale.

Concluzii:

1. La pacientele cu intervenţie chirurgicală în antecedente şi incizie longitudinală s-a constatat proces aderenţial mai avansat, decât la cele cu cicatrice transversală:în incizie

longitudinală procesul aderențial de gradul I s-a determinat în 30 (20,54% ± 1,73) cazuri , de gradul II în 70 (47,94% ± 2,68) cazuri şi de gradul III s-a apreciat în 46 (31,52% ± 1,28) cazuri; în abord transversal: gradul I s-a determinat în 60 (44,77% ± 2,03) cazuri , de gradul II în 60 (44,77% ± 2,03) cazuri, şi de gradul III în 14 (20,46% ± 1,28) cazuri (p<0,01).

2. Un avantaj incontestabil al laparoscopiei diagnostice constă în posibilitatea aprecierii într-un interval de timp scurt a gradului de afectare al trompelor şi de răspândire al procesului aderențial în micul bazin, a starii ovarelor şi uterului.

B I B L I O G R A F I E

1. **Abate V., Abate M., Spallone G. et al.** The importance of endoscopic surgery. // Presented at the 7 World Congress of Human Reproduction. Published in Abstracts, Helsinki. - 1990. - Helsinki. - Finland. - N 1. - P.53.

2. **Afanasiev L., Iacovleva N.** Microsurgical treatment tuboperitoneal sterility. // Acta Obstetr.et.Gynecol. – 1996. - V.76. - N 167. - P.39.

3. **Banaru N., Marcu A., Popov S.** Unele aspecte privind folosirea laparoscopiei în diagnosticul afecțiunilor ginecologice. // Materialele conferinței ştiințifice anuale. - Chişinău. - 1996. - P.316.

4. **Baker VL., Adamson GD.** Threshold intrauterine perfusion pressures for intraperitoneal spill during hydrotubation and correlation with tubal adhesive disease. // Fertility & Sterility. - 1995. - V.64. - N 6. -P.1066-1069.

5. **Ellis H.** Internal overheating: the problem of introperitoneal adhesions // World J. Surg. - 1980. - V.4. - N3. - P.303-306.

6. **Eskeland G.** Regeneration of parietal peritoneum in rats. 1. A light microscopical study // Acta patol. et Microbiol. Immunol. Scand. - 1966. - V.68. - N3. - P.355-378.

7. **Eţco L.** Aspecte actuale ale infecțiilor sexual transmisibile în perinatologie // Rev.ştiinţ. pract. Buletin de perinatologie. – 2000.- N3. – P.58-63.

К. Острофец

ПРОТИВОРЕЧИЕ О РОЛИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ В УСТАНОВЛЕНИИ ТРУБНО-ПЕРИТОНЕАЛЬНОГО БЕСПЛОДИЯ

Результаты данного исследования показывают кореляцию между типом лапаротомии и выраженностью спаячного процесса. Причина бесплодия у пациенток перенесших хирургические операции - это образовавшийся спаячный процесс после них. Степень выраженности спаячного процесса зависит от типа лапаротомии – поперечной или нижней срединой. В группе пациенток, где был проведен нижне-срединный разрез при лапаротомии был обнаружен спаячный процесс первой степени у 30 (20,54% ± 1,73) пациенток, второй степени - у 70 (47,94% ± 2,68) пациенток и третьей степени - у 46 (31,52% ± 1,28) пациенток. В группе пациенток, где был сделан поперечный разрез при лапаротомии был обнаружен спаячный процесс первой степени у 60 (44,77% ± 2,03) пациенток, второй степени - у 60 (44,77% ± 2,03) пациенток и третьей степени - у 14 (20,46% ± 1,28) пациенток. Лапароскопия дала возможность быстро и правильно поставить диагноз и одновременно сделать хирургическую коррекцию бесплодия.

C. Ostrofet

CONTROVERSIES ABOUT THE ROLE OF LAPAROTOMY IN PERITONEAL-TUBAL STERILITY

Rezults this study swou presents are correlations between variety of laparotomy and spread the adhesions processes. The reason for infertility to patients who have in anamnesis laparotomy is adhesion. The severety of adhesions processes is dependent if paciets had in anamneses longitudinal or transversal laparotomy. If the pacients had in anamneses longitudinal laparotomy was diagnoses of severe adheyions processes: the I steppe in 30 (20,54% ± 1,73) cases, the II steppe in 70 (47,94% ± 2,68) cases and the III speppe in 46 (31,52% ± 1,28) cases. If the pacients had in anamneses transversal laparotomy was diagnoses of adheyions processes: the I steppe in 60 (44,77% ± 2,03) cases, the II steppe in 60 (44,77% ± 2,03) cases and the III speppe in 14 (20,46% ± 1,28) cases. The laparoscopy do possibility of stability exactly of diagnosis and do possibility to treatment peritoneal-tubal sterility.

Recepționat 28.05.2008

●

© Ninel Revenco

Ninel Revenco

PARTICULARITĂȚILE CLINICO-EVOLUTIVE ALE ARTRITEI CRONICE JUVENILE FORMA OLIGOARTICULARĂ

Catedra Pediatrie nr.1, USMF „Nicolae Testemițanu”
(Şef catedră, profesor universitar M. Rudi)

Introducere. Artrita cronică juvenilă (ACJ) este o afecțiune inflamatorie cronică, autoimună ce survine înaintea vârstei de 16 ani, caracterizată prin artrită cronică cu afectare sistemică în proporții variabile [5]. Artrita este caracterizată prin proliferarea sinovialei până la 5-10 straturi cu formarea unui țesut de granulație cu celule de tip monocite, macrofage, limfocite etc. care are drept rezultat distrugerea progresivă a structurilor articulare [6, 14].

Diagnosticul ACJ adesea este dificil din cauza diverselor simptome care pot fi prezente atât la debutul bolii cât şi pe parcursul ei şi a lipsei unor teste de laborator specifice bolii. Diferite criterii de diagnostic utilizate în diverse arii geografice de pe glob luate în ansamblu dau o imagine mai clară problemei ACJ. Numeroase studii din ultimii ani s-au axat pe evaluarea factorilor predictivi ai severităţii bolii de la debutul maladiei reuşind să identifice unele elemente clinice, biologice, imagistice caracteristice evoluţiei nefavorabile a maladiei [2]. A fost identificată influenţa unor variabile la debutul ACJ asupra gravităţii evoluţiei artritei cronice juvenile [8].

Problema maladiilor inflamatorii cronice la copii se studiază de mai mulţi ani. Astfel, S.Hershkovitz, B.Rothschild au identificat în materialul arhiologic (colecţia Hamman-Todd, 2036 exemplare) modificări osteoarticulare caracteristice ACJ: eroziuni marginale, subcondrale, subluxaţii în regiunea cervicală, luxaţii patologice în articulaţiile periferice, retard statural, retenţie în dezvoltarea mandibulei şi osteopenie. Prima prezentare a unui pacient cu ACJ a avut loc în 1800 fiind realizată de Augustin Landre Beauvais. În anul 1897 Still a descris tabloul clinic al formei sistemice a ACJ. În 1879 sir Alfred Garrod a propus termenul de Artrită Reumatoidă, care a fost acceptat în 1922 de către Consiliul Imperial Britanic pentru reumatism şi în anul 1941 de către Colegiul American de Reumatologie [7]. Odată cu majorarea incidenţei bolii pe parcursul secolului XX, interesul faţă de această maladie era în creştere. Aşa, au fost introduse modificări şi în noţiunea ACJ. Unii autori consideră că noţiunea de Artrită Cronică Juvenilă ar fi mai acceptabilă pentru stadiile incipiente ale maladiei, în stadiul de formare a bolii, în timp ce în formele cu factor reumatoid pozitiv este mai adecvat termenul de Artrită Reumatoidă Juvenilă**.**

ACJ are anumite particularităţi clinico-evolutive şi patogenetice care nu sunt încă elucidate pe deplin. Din aceste considerente aprecierea factorilor de prognostic nefavorabil la debutul maladiei, particularităţilor clinico-paraclinice ale diferitor variante de ACJ este importantă şi actuală în scopul optimizării abordării terapeutice la debutul maladiei, când beneficiul este maxim [4].

Scopul lucrării: studierea particularităţilor clinice, imunologice, imunogenetice şi radiologice ale artritei cronice juvenile varianta oligoarticulară.

Material şe metode de studiu. Pentru etapa de evaluare a particularităţilor clinico-paraclinice la debutul ACJ au fost selectaţi copii cu ACJ după criteriile ACR: 1) forma sistemică; 2) poliarticulară; 3) oligoarticulară. În total – 207 copii (vârsta medie 134,6 ± 51,9 luni). Evaluarea a avut loc conform unui protocol elaborat special, care a inclus anchetarea şi examinarea complexă. Au fost analizate particularităţile sindromului articular (numărul articulaţiilor afectate, intensitatea durerii articulare, evaluarea globală a bolii apreciată atât de pacient cât şi de medic, statusul funcţional) şi apreciată activitatea bolii după indexul complex de activitate – Disease Activity Score (DAS). Explorările instrumentale au inclus electrocardiografia, ecografia cordului şi organelor interne, radiografia toracică şi osteoarticulară, inclusiv a segmentului cervical al coloanei vertebrale, scintigrafia scheletică şi examenul oftalmologic.

Evaluarea complexă a constat în aprecierea hemogramei complexe, reactanţilor de fază acută (VSH, PCR), factorului reumatoid, anticorpilor anti-ADN, indicilor imunităţii celulare şi umorale, complexelor imune circulante, examinării sistemului de histocompatibilitate – HLA clasele I şi II. Selectiv, la unii pacienţi cu suspiciune de infecţie virală s-a efectuat testarea serologică. În funcţie de necesităţile clinico-paraclinice, nivelul examinării de laborator la unii pacienţi putea fi depăşit prin efectuarea altor analize.

Rezultate şi discuţii. În funcţie de forma clinică a ACJ, copiii din studiul nostru s-au repartizat în felul următor: la 13,0% copii a fost constatată forma sistemică; la 30,4% - forma poliarticulară şi la 56,6% copii a fost diagnosticată oligoartrita.

Vârsta de la debutul bolii la pacienţii investigaţi a variat de la 13,0 la 192,0 luni (media de vârstă – 134,6±51,8 luni). După cum se observă din tabelul în tab.1, debutul ACJ variază la diferite vârste. Astfel, ACJ a fost depistată la 8 (3,5%) copii cu vârste sub 2 ani; la 29 (12,6%) copii – sub 5 ani. La 57 (24,7%) copii ACJ a survenit la o vârstă cuprinsă între 5 şi 10 ani, la 107 (46,35) copii – la 10-15 ani. A se remarca faptul că la o treime de copii (30,7%) debutul ACJ a fost la vârsta de 15-16 ani.

Tabelul 1

Vârsta la debut a copiilor cu ACJ

Vârsta, ani	n	%
<2 ani	8	3,5
3	7	3,0
4	6	2,6
5	8	3,5
6	7	3,0
7	12	5,2
8	13	5,6
9	15	6,5
10	3	1,4
11	16	6,9
12	18	7,8
13	20	8,7
14	2	0,9
15	51	2,1
16	41	17,3

Forma oligoarticulară a ACJ poate apărea în orice vârstă. Vârsta cea mai mică la care a fost depistată ACJ - de 1,1 ani, sub vârsta de 2 ani artrita a fost constatată la 6 (4,4%) copii. O creştere a vârstei la debut a ACJ oligoarticulare s-a notat începând cu vârsta de 7 ani care ulterior a crescut odată cu vârsta. ACJ oligoarticulară a fost diagnosticată la 14,1% din copiii sub 5 ani, incidenţa anuală în majoritatea cazurilor fiind de 0,7%, cu excepţia vârstelor de 2 şi 3 ani când incidenţa a fost respectiv de 2,2% şi 3,0%. La 30,4% din copii ACJ oligoarticulară a debutat la vârsta de 5-10 ani, incidenţa anuală fiind mai mică la cei sub 7 ani (0,7%-3,0%) şi mai mare - începând cu vârsta de 7 ani (5,2%-8,9%). La 45,2% din copii forma oligoarticulară s-a declanşat în perioada de vârstă 10-15 ani, incidenţa anuală fiind de 8,9-

11,1%. La 21,5% copii ACJ oligoarticulară a debutat la vârsta de 15-16 ani.

ACJ a fost constatată la 39,6% băieţei şi 60,4% fetiţe (sex ratio B/F= 1/1,5; p<0,001). Analiza raportului dintre băieţei şi fetiţe în funcţie de forma ACJ a constatat că forma oligoarticulară a afectat 47,4% băieţei şi 52,6% fetiţe (sex ratio B/F=1/1,1; p>0,05).

În forma oligoarticulară cel mai frecvent au fost afectate articulaţiile genunchilor (94,4%). La mai mult de jumătate de pacienţi (55,6%) erau lezate articulaţiile talocrurale, urmate cu o mare diferenţă de afectarea articulaţiilor radiocarpiene (27,3%) şi cotului (13,7%). Mai rar au fost afectate articulaţiile coxofemurale (7,7%) şi umărului (1,7%). Dintre articulaţiile metacarpofalangiene mai des au fost afectate MCF II (23,5%), MCF III (22,2%). Dintre articulaţiile metatarsofalangiene mai frecvent în procesul patologic erau implicate MTF II (14,5%) şi MTF III (11,1%). Mai rar a fost afectat sectorul cervical al coloanei vertebrale (17,9%).

Intensitatea durerii, apreciată de pacient după scala vizuală analoagă la întregul lot de pacienţi cu ACJ a constituit 63,4±1,5 mm, în forma oligoarticulară intensitatea durerii a fost de 57,9±2,1 mm. Numărul articulaţiilor dureroase în lotul de copii cu ACJ a constituit 6,4±0,4, în oligoartrită au fost constatate 4,5±0,4 articulaţii dureroase. În grupul general de pacienţi cu ACJ au fost tumefiate 4,9±0,3 articulaţii, în forma oligoarticulară – 3,2±0,3 articulaţii. Durata redorii matinale a constituit 223,4±19,9 min în forma sistemică, 141,2±10,3 min în forma poliarticulară şi la copiii cu ACJ forma oligoarticulară durata redorii matinale a fost de 118±7,7 min (P2-3=0,0754). Evaluarea globală a activităţii bolii de către pacient după scala vizuală analoagă a relevat o activitate de 66,9±1,3 mm pe tot lotul de pacienţi cu ACJ. În forma sistemică activitatea bolii apreciată de pacient a constituit 86,7±2,0 mm, în forma poliarticulară – 65,2±2,6 mm şi în forma oligoarticulară – 57,9±2,1 mm.Evaluarea globală a activităţii bolii de medic după scala vizuală analoagă a relevat o activitate de 65,4±1,4 mm pe tot lotul de pacienţi cu ACJ. În forma sistemică activitatea bolii stimulată de medic a constituit 87,4±2,4 mm, în forma poliarticulară – 66,2 ±2,7 mm şi în forma oligoarticulară activitatea globală a bolii apreciată de medic a constituit 61,0 ±1,7 mm.

Valoarea indicelui sau scorului complex de activitate a bolii – DAS28 (Disease Activity Score) pe tot lotul de pacienţi cu ACJ a constituit 4,9±0,1; în forma oligoarticulară valoarea DAS28 a fost de 4,2±0,1.

Uveita a fost constatată la 39 (18,8%) copii, inclusiv la 8 băieţei (20,5%) şi 31 (79,5%) fetiţe (tab. 2).

Tabelul 2

Particularităţile copiilor cu ACJ în asociere cu uveită

Indicatori	Cu uveită	Fără uveită	P
Vârsta medie, luni	120,8±13,9	134,6±51,8	0,02
Fetiţe, %	79,5	60,4	0,03
Oligoartrită, %	82,1	56,0	0,01
Forma poliarticulară, %	17,9	30,4	0,001
Forma sistemică, %	0	13,0	0,0001
DAS28	4,7±0,2	4,9±0,1	>0,05
VSH, mm/oră	31,5±0,9	26,1±1,3	0,01
PCR, mg/ml	91,4±5,3	66,6±6,6	0,02

Copiii cu iveită în 32 (82,1%) cazuri prezentau forma oligoarticulară şi în 7 (17,9%) cazuri – forma poliarticulară de ACJ. La 5 (12,8%) copii semnele clinice ale uveitei au fost prima manifestare a bolii şi au precedat semnelor clinice de artrită.

Analiza *reactanţilor de fază acută* a relevat că media VSH pe tot lotul de pacienţi cu ACJ a constituit 26,1±1,3 mm⁄oră. Analiza vitezei de sedimentare a hematiilor în funcţie de formele ACJ a relevat că în grupul copiilor forma oligoarticulară VSH a constituit 21,5±1,5 mm/oră.

Proteina C-reactivă în lotul de copii cu ACJ a constituit în medie 66,6±6,6 mg/l în forma oligoarticulară nivelul PCR a fost de 43,5±5,9 mg/l.

În grupul de copii cu ACJ numărul medie de leucocite a fost în mediu 9,1x109±0,4, la pacienţii cu forma oligoarticulară – de 7,9 x10^9±0,4 (tab.3).

Tabelul 3

Reactanţii de fază acută şi alţi indici de laborator în diverse forme de ACJ

Indici	Forma de ACJ (%)			P		
	Sistemică (1)	Poliarticulară (2)	Oligoarticulară (3)	1-2	1-3	2-3
VSH, mm/oră	50,6 ±2,1	25,5 ±2,5	21,5 ±1,5	0,0001	0,0001	>0,05
PCR, mg/l	177,5 ±29,9	68,6± 11,3	43,5 ±5,9	0,0019	0,0002	0,0521
Leucocite, x10^9	15,4± 1,5	8,4 ±0,6	7,9± 0,4	0,0001	0,0001	>0,05
Trombocite, x10^9	423,7± 33,9	293,7± 16,5	280,5± 9,9	0,0014	0,0003	>0,05
Anemie, %	96,4±6,5	76,2±7,3	52,1±7,0	0,0004	0,0001	0,0001

Nivelul de trombocite pe grupul de copii cu ACJ a constituit în medie 301,2x10^9±9,1, În forma oligoarticulară numărul de trombocite a fost de 280,5 x10^9±5,9.

Anemie de divers grad s-a constatat la 64,1% copii cu ACJ. Analiza frecvenţei anemiei în funcţie de formele ACJ a relevat că în forma oligoarticulară anemia a fost prezentă în 52,1% cazuri.

ACJ înglobează o serie de procese patologice care au o caracteristică comună: artrita de cauză necunoscută [5]. În studiul nostru au fost utilizate criteriile de clasificare a ACJ propuse de American College of Rheumatology care şi actualmente sunt valabile. Această clasificare a ACJ cuprinde următoarele forme: sistemică, poliarticulară şi oligoarticulară. Astfel, forma sistemică în studiul nostru a fost atestată la 13,0% copii, forma poliarticulară – la 30,4% copii şi cel mai frecvent a fost constatată forma oligoarticulară (56,6%). Rezultatele noastre corelează cu rezultatele altor studii privind ponderea diferitor forme de ACJ. Astfel, trecerea în revistă a acestei probleme denotă că forma sistemică se notează la 20%-30% din copii cu ACJ [9] şi forma poliarticulară – la 10%-20% din cazuri [10, 11].

În studiul nostru ACJ a apărut la orice vârstă, începând cu vârsta de 13 luni. Până la vârsta de 7 ani incidenţa anuală la debutul bolii a fost în jur de 3%. O creştere a incidenţei anuale la debut a ACJ s-a notat la vârsta de 7-9 ani, 11-13 şi 15-16 ani. Cea mai mare incidenţă a debutului bolii s-a înregistrat după vârsta de 14 ani (30,7% anual). De remarcat că ACJ a fost notată şi la 8 (3,5%) copii sub 2 ani. Totuşi, maximumul incidenţei debutului era vârsta de 10-16 ani (62,7% din copii).

A fost efectuată analiza vârstei la debutul bolii în funcţie de formele ACJ. Forma oligoarticulară a ACJ a debutat la toate vârstele, inclusiv în copilăria precoce, 6 copii au avut vârsta sub 2 ani. O incidenţă crescută a debutului ACJ oligoarticulare s-a notat la vârsta de 7 ani. Ulterior această incidenţă creşte odată cu vârsta, incidenţa anuală fiind cuprinsă între 9% şi 11%.

Oligoartrita mai frecvent debutează la vârste sub 5 ani (14,1%), inclusiv în copilăria precoce. Vom remarca faptul că în general ACJ are indici sporiţi de debut la adolescenţi (vârsta 15-16 ani). Astfel, în această vârstă oligoartrita a fost notată la numai 21,5. După cum am menţionat şi anterior, prezintă interes şi creşterea incidenţei (peack-urile) la debutul diverselor forme de ACJ. Astfel, oligoartrita are o incidenţă crescută între vîrstele de 2 şi 3 ani. Ulterior incidenţa sporeşte după vârsta de 7 ani, nefiind deosebit de accentuată la vârsta de 15-16 ani.

ACJ manifestă o predilecţie pentru sexul feminin, afectând de două ori mai mult fetiţele, în comparaţie cu băieţeii [9]. Aceste constatări variază şi în funcţie de forma ACJ. Datele noastre reflectă că în grupul general de ACJ fetiţele erau afectate de 1,5 ori mai frecvent ca băieţeii ($p<0,01$). Pe de altă parte, analiza acestui raport în funcţie de formele ACJ a relevat mari diferenţe. Astfel, în forma oligoarticulară diferenţele nu au fost semnificative (sex ratio B/F=1:1,1; $p>0,05$). În timp ce în forma poliarticulară s-a constatat cu o mare certitudine predilecţia pentru fetiţe, care au fost afectate de 4 ori mai frecvent decât băieţeii (sex ratio B/F=1:4,2; $p<0,0001$). Forma oligoarticulară afectează copii sub vârsta de 8 ani cu predominarea net superioară a fetiţelor (8:1) şi, îndeosebi, cu prezenţa uveitei [1]. În contrast, debutul tardiv al bolii cu prezenţa HLA B27 este caracteristic pentru băieţei [13]. A. Rosenberg şi D. Gordeiro (2000) [12] au studiat frecvenţa anticorpilor unor proteine specifice ACJ (HMG-1 şi HMG-2) în funcţie de sex. Rezultatele obţinute relevă la fetiţe, în comparaţie cu băieţeii, un nivel mai mare de anticorpi antinucleari şi anticorpi către HMG-1. Aceasta ar putea fi una din explicaţiile de ce în unele cazuri ACJ mai frecvent se notează la fetiţe.

Aşadar, rezultatele studiului nostru indică diferenţe în ceea ce priveşte forma oligoarticulară: dacă în unele studii se notează o predominanţă net superioară a sexului feminin, în studiul nostru a fost afectat acelaşi număr de băieţei şi fetiţe cu forma oligoarticulară a ACJ.

Efectuând analiza afectării articulare la nivelul întregului lot de copii cu ACJ, noi am constatat că boala afectează preponderent câteva articulaţii mari. În primul rând, menţionăm afectarea articulaţiilor genunchilor (86,2%). La cca jumătate din pacienţi are loc afectarea articulaţiilor talocrurale (58,5%) şi radiocarpiene (46,1%). Sectorul cervical al coloanei vertebrale a fost afectat în 35,5% cazuri. La o pătrime din copii (24,9%) se notează afectarea cotului. La 35,0% copii are loc afectarea metacarpofalangiană (preponderent MCF II şi III) şi la 20,3% - metatarsofalangiană (preponderent MTF II şi III).

Liderul afectării articulare în forma oligoarticulară au fost genunchii (91,4%) urmaţi cu o mare diferenţă de afectarea talocrurală, care a fost notată la peste o jumătate din pacienţi (55,6%). Cca o treime din pacienţi (27,3%) prezentau afectarea radiocarpiană. Mai rar ca în alte forme a fost afectat sectorul cervical (17,9%), cotul (13,7%), articulaţiile coxofemurale (7,7%) şi foarte rar – umărul (1,7%). La 23,0% pacienţi a avut loc afectarea metacarpofalangiană (preponderent MCF II-III) şi la 14,5% - afectarea metatarsofalangiană (preponderent MTF II-III).

Aşadar, la copiii cu ACJ investigaţi erau implicate în procesul patologic practic toate articulaţiile, frecvenţa afectării fiecărui grup de articulaţii fiind în funcţie de forma ACJ. În topul afectării articulare pe primul loc se situează genunchii în toate formele de AIJ, ei fiind lezaţi la peste 90% din pacienţii cu forma sistemică şi oligoarticulară şi la 76,2% - în forma poliarticulară.

Indicele sau scorul DAS este un indice complex de activitate a bolii care combină mai mulţi parametri de activitate şi permite o interpretare neambiguă a activităţii bolii [3]. În medie pe tot lotul de pacienţi cu ACJ indicele DAS a constituit 4,9±0,1, ceea ce corespunde unei activităţi a bolii înalt moderate. La persoanele cu forma oligoarticulară indicele DAS a constituit 4,2±0,1, ceea ce corespunde unei activităţi moderate a bolii.

Concluzii:

1. ACJ poate apărea la orice vârstă. O rată crescută a debutului bolii se situează la vârsta de 7-9 ani, 11-13 ani şi un maximum fiind constatat la vârsta de 14-16 ani. Oligoartrita mai frecvent debutează la vârste sub 5 ani, inclusiv în copilăria precoce.

2. ACJ a manifestat predilecţie pentru sexul feminin (sex ratio F/B=1,5/1) cu toate că acest raport variază în funcţie de forma AIJ. Astfel, forma oligoarticulară afectează în acelaşi număr atât băieţeii cât şi fetiţele (sex ratio F/B=1,1/1,0).

3. În ACJ sunt implicate practic toate articulaţiile, frecvenţa afectării fiind în funcţie de forma ACJ. Liderul afectării articulare în forma oligoarticulară sunt genunchii, pe locul doi situându-se afectarea talocrurală, care se

diagnostichează la peste o jumătate de pacienţi.

4. ACJ în 18,8% cazuri a fost asociată cu afectarea oculară. Uveita afectează, îndeosebi fetiţele (79,5%) şi în majoritatea cazurilor se constată în forma oligoarticulară (82,1%). La 12,8% copii semnele clinice ale uveitei au fost prima manifestare a bolii precedând semnele clinice de afectare articulară.

Bibliografia

1. **AARON, S, FRASER, PA, JACKSON, JM, et.al.** Sex ratio and sibchip size in juvenile rheumatoid arthritis kindreds. *Arthritis Rheum*, 1985, vol.28, p.753.

2. **ADIB, N., SILMAN., THOMSON, W.** Outcome following onset of juvenile idiopathic inflammatory arthritis: II. Predictors of outcome in juvenile arthritis. *Rheumatology*, 2005, vol. 44, p. 1002-1007.

3. **ANTHONY K., SCHANBERG L.** Pediatric pain syndrome and management of pain in children and adolescents with rheumatic disease. *Pediat Clin North Am*, 2005, vol.52, no.2, p.611-639.

4. **BREEDVELD, FERDINAND C., WEISMAN, MICHAEL H., KAVANAUGH, ARTHUR F., et. al.** The premier study: A multicenter, randomized, double-blind clinical trial of combination therapy with adalimumab plus methotrexat versus methotrexat alone or adalimumab alone in patients with early, agressive rheumatoid arthritis who had not had previous methotrexat treatment. *Arthritis & Rheumatism,* January 2006, vol. 54, no.1, p.26-37.

5. **CASSIDY, JT, PETTY, RE.** Juvenile rheumatoid arthritis. In: Textbook of Pediatric Rheumatology, 5 th ed.: Cassidy JT., Petty RE (Eds) W. B. Sanders Company, Philadelphia, 2005, p.206-260.

6. **CATRINA, Anca Irinel, KLINT, Erik af, ERNESTAM, Sofia, et. al.** Anti-tumor necrosis factor therapy increases synovial osteoprotegerin expression in rheumatoid arthritis. *Arthritis & Rheumatism,* January 2006, vol. 54, no.1, p.76-81.

7. **CODREANU, CATALIN, GEORGESCU, LIA, IVAN, DAN., et al.** Poliartrita reumatoidă. Ghid de diagnosti şi tratament. Comisia de reumatologie, Bucureşti, 2002.

8. **FINCKH, Axel, SIMARD, Julia F., DURYEA, Jeffrey, et. al.** The effectivness of anti-tumor necrosis factor therapy in preventing progressive radiographic joint damage in rheumatoid arthritis: a population – based study. *Arthritis & Rheumatism,* january 2006, vol. 54, no.1, p.54-59.

9. **MINDEN, K, NIEWERTH, M, LISTING, J, et.al.** Long-term outcome in patients with juvenile idiopathic arthritis. *Arthritis Rheum*, 2002, vol.46, p.2392.

10. **PACHAM, J.C, HALL, MA.** Long-term follow-up of 246 adults with juvenile idiopathic arthritis: functional outcome. *Rheumatology (Oxford),* 2002, vol.41, p.1428.

11. **PACKHAM, J. C., HALL, M. A.** Long-term follow-up of 246 adults with juvenile idiopathic arthritis: education and employment. *Rheumatology*, 2002, vol. 41, p. 1436-1439.

12. **ROSENBERG, A. M., CORDEIRO, D. M.** Relationschip between sex and antibodies ti high mobility group proteins 1 and 2 in juvenile idiopathic arthritis. *J Rheumatol,* 2000, vol.27, p.2489-2493.

13. **SHALLER, JG, OCHS, HD, Thomas, ED, et.al.** Histcompatibility antigens in childhood-onset arthritis. *Pediatr*, 1976, vol.88, p.926.

14. **SUNAHORI, Katsue, YAMAMURA, Masahiro, YAMANA, Jiro., et al.** Increased expression of receptor for advanced glycation end products by synovial tissue macrophages in rheumatoid arthritis. *Arthritis & Rheumatism,* january 2006, vol. 54, no.1, p.97-104.

Нинель Ревенко

КЛИНИКО-ПАРАКЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОЛИГОАРТИКУЛЯРНОЙ ФОРМЫ ЮВЕНИЛЬНОГО ХРОНИЧЕСКОГО АРТРИТА

Целью данного исследования было выявление клинико-параклинических особенностей олигоартикулярной формы ювенильного хронического артрита. В обследование было включено 207 детей отвечающих диагностическим критериям АКР (средний возраст 134,6±51,9 месяцев). Выявлено что олигоартикулярная форма ювенильного хронического артрита чаще всего дебютирует в возрасте до 5 лет, поражает в равной степени девочек и мальчиков (Д/М=1,1/1,0), в большей степени патологический процес поражает коленные и голеностопные суставы, в 82,1% случаев установлено вовлечение глаз. Необходимо отметить, что увеит в 79,5% случаев отмечен у девочек.

Ninel Revenco

CLINICAL AND PARACLINICAL ASPECTS OF THE OLIGOARTHRITIS FORM OF THE JUVENILE CHRONIC ARTHRITIS (JCA)

The goal of this research was to determine clinical and paraclinical aspects of oligo-arthritis form of the Juvenile Chronic Arthritis (JCA). 207 children, passing the JCA criteria (mean age of 134,6 + 51,9 months), were included in the research. In accordance with the questions of the special protocol, the following specifics of oligoarthritis form of JCA were analyzed: debut age, gender ratio, specifics of the joint syndrome, disease activity score according to the DAS index. As a result of the research, it was determined that the oligoarthritis form of JCA most often appears initially before the age of 5, strikes boys and girls equally often (G/B=1,1/1,0), and that the pathologic process affects the knee joint at a higher degree. In 82,1% of the cases it also damages the eyesight. It is important to note, that uveitis is found in 79,5% of cases among girls.

Recepţionat 16.06.2008

A. Jitarciuc

ASFIXIA ŞI ACIDOZA DREPT CAUZĂ IMPORTANTĂ ÎN MORBIDITATEA COPIILOR CU RETARD DE DEZVOLTARE INTRAUTERIN

IMSP Institutul de cercetări Ştiinţifice în Domeniul Ocrotirii Sănătăţii Mamei şi Copilului
(director – dr. hab.şt.med., prof-cercet. Ludmila Eţco)

Actualitate. Subiectul retardului de creştere intrauterin al fătului (RDIU) este unul controversat şi poate de aceea atrage atenţia sporită a savanţilor din toată lumea. Un argument în plus pentru aceasta este că RDIU, atât conform datelor autorilor străini (*J. Gardosi*), cât şi conform rezultatelor auditului decesului perinatal la nivel naţional, reprezintă cauza majoră a deceselor antenatale (circa 50%).

Paradigma nr.1 [5] este că atât RDIU cât şi greutatea mică la naştere (GMN) nu sunt diagnosticuri, dar trebuie privite drept simptome ale unor patologii materne, fetale sau placentare posibile. De aceea, la suspectarea RDIU este fundamental de a identifica etiologia lui pentru a optimiza managementul clinic. Paradigma nr. 2 este că termenul RDIU nu este sinonim cu GMN şi trebuie utilizat doar în referirile despre făt.

După naştere în calitate de echivalent al RDIU se foloseşte termenul c*opil mic pentru vârsta de gestaţie (MVG) (Small for Gestational Age)* [11] a cărui greutate este mai mică de cît centila zece pentru gestaţie şi sex. Totuşi, unii copii MVG pot să nu prezinte RDIU, dar pur şi simplu sunt mici prin ereditate, şi, de regulă, sunt sub centila 10. Copii mici pentru vârsta de gestaţie există şi printre copiii născuţi la termen la fel şi printre cei prematuri.

Vasculopatia obliterantă a placentei este responsabilă de circa 35% cazuri de RDIU. În această stare, schimburile materno-fetale sunt reduse şi are loc primar RDIU, urmat de hipoxemie fetală cronică (HFC) şi acidemie, în caz de agravare [7].

Managementul copiilor cu RDIU [12] în sala de naştere va fi asigurat de o echipă competentă care ar anticipa dezvoltarea asfixiei la naştere pe fundal de HFC, micşorând riscul de dezvoltare a encefalopatiei hipoxico-ischemice, insuficienţei cardiace congestive de origine ischemică, hipertensiunii pulmonare persistente, enterocolitei ulcero-necrotice şi a dereglărilor metabolice. Asfixia, trauma, hipotermia, hipoglicemia, dereglările respiratorii şi infecţia reprezintă factorii de risc major de deces în perioada neonatală a copiilor cu GMN şi cu greutate foarte mică la naştere (GFMN). Infecţia la copiii prematuri şi cei MVG reprezintă de asemenea o cauză frecventă de deces neonatal [10]. Nou-născuţii MVG sunt predispuşi la acidoză metabolică din cauza hipoxemiei care se menţine pe parcursul primelor 2 luni de viaţă. Riscul este determinat de concentraţia crescută a piruvat- şi lactatdehidrogenazei în primele 20 zile de viaţă şi insuficienţa renală.

Reieşind din aceste constatări din literatura de specialitate, ni s-a părut interesant de a studia impactul asfixiei şi a acidozei care complică o hipoxie severă şi îndelungată asupra adaptării copilului cu RDIU.

Scopul studiului a fost de a analiza incidenţa asfixiei şi acidozei la nou-născuţii MVG născuţi pe cale vaginală şi extraşi prin operaţie cezariană.

Materiale şi metode. Am realizat un studiu retrospectiv în maternitatea IMSP ICŞDOSMşiC pe un lot de 80 nou-născuţi MVG transferaţi direct din sala de naştere în secţia de reanimare şi terapie intensivă a nou-născutului pe parcursul anului 2005. Au fost analizate datele din Foaia de observaţie obstetricală (Formular 096/e) şi Foaia de observaţie clinică a nou-născutului (Formular 097/e) (anamneza mamei, particularităţile evoluţiei naşterii, examenul clinic al nou-născutului asociat cu starea de asfixie suferită la naştere (în baza scorului Apgar) în corelaţie cu statutul acidobazic reprezentat prin pH-ul din cordonul ombilical imediat după naştere (evaluarea numai a echilibrului acido-bazic s-a efectuat din cauză că s-a recoltat numai probele de sânge capilar).

Având în vedere multitudinea grupurilor de copii: a) <u>în dependenţă de tipul restricţiei de creştere</u> *(hipotrofic – 53 copii, hipoplastic – 24 copii şi displastic – 3 copii) şi b)* <u>termenul de gestaţie</u> *(înainte de termen (<37 săptămâni) şi la termen (≥37 săptămâni))* nou-născuţii au fost divizaţi în următoarele sub-loturi: 1) 48 (60%) prematuri hipotrofi; 2) 5 (6,25%) copii hipotrofi la termen; 3) 15 (22,5%) copii prematuri hipoplastici, 4) 9 (11,25%) copii hipoplastici la termen, 5) 2 (2,5%) copii prematuri displastici şi 6) 1 (1,25%) nou-născut displastic la termen. De asemenea c) ţinând cont de <u>modul naşterii</u> nou-născuţii au fost împărţiţi în 2 loturi: *născuţi pe cale vaginală* 67 (80,75%) - lotul I şi *extraşi prin operaţie cezariană* 13 (16,25%) - lotul II.

Rezultate şi discuţii. Analizând anamneza extragenitală şi obstetricală a mamelor înaintea şi în timpul acestei gravidităţi şi naşteri, am scos în evidenţă *factorii de risc materni*. Astfel, pentru *tipul simetric al RDIU* (hipoplastic şi displastic) mai frecvent s-au constatat: insuficienţa fetoplacentară (p=0,0009; CI 1,80; 4,83) cu HCF diagnosticată antenatal în 33,33% cazuri şi glomerulonefrita cronică (p=0,006225; CI 0,19;3,03). Pentru *tipul asimetric* (hipotrofic) factorii de risc ai RDIU au fost repartizaţi mai dispers şi au inclus: anamneza obstetricală complicată (mortalitate perinatală precoce, sarcini oprite în evoluţie, avorturi spontane repetate) (p=0,002813; CI 0,72;1,52), sarcina gemelară (p=0,033; CI 0,96; 1,74), infecţia cu CMV (p=0,04041; CI 0,63;2,05) şi boala difuză de colagen reprezentată prin valvulopatiile reumatismale (p=0,0501876; CI 0,77;1,96) fapt ce demonstrează necesitatea unei evidenţe stricte a sarcinii asociate cu patologiile menţionate precum şi utilizării protocoalelor de management în cazul naşterilor cu retard fetal.

Tabelul 1

Rezultatele evoluţiei sarcinii şi naşterii în funcţie de tipul RDIU

Stările studiate, p	Tip asimetric, n=53		Tip simetric, n=27	
	%	RR, OR	%	RR, OR
Anemia în sarcină p=0,082095	7,54	1,01 [0,56;1,81] 1,02 [0,17;5,96]	**8,33**	0,99 [0,30; 3,20] 0,98 [0,17; 5,72]
Distonia neurocirculatorie (DNC) p=0,622582	1,88	0,75 [0,19;3,03] 0,50 [0,03;8,32]	-	
Colpită p=0,357507	**9,43**	1,28 [0,87;1,91] 2,71 [0,30;24,4]	-	
Reumatism p=0,050187	**8,54**	1,22 [0,77;1,96] 2,12 [0,23;19,9]	4,16	0,58 [0,10; 3,42] 0,47 [0,05; 4,44]
AOC p=0,002813	**20,75**	1,05 [0,72;1,52] 1,15 [0,36;3,74]	**20,83**	0,91 [0,41; 2,03] 0,87 [0,27; 2,81]
Pielonefrită cronică p=0,622582	1,88	0,75 [0,19;3,03] 0,50 [0,03;8,32]	-	
Glomerulonefrită IR p=0,006225	-		4,16	0,75 [0,19;3,03] 0,50 [0,03;8,32]
CMV p=0,040413	5,65	1,14 [0,63;2,05] 1,56 [0,15;15,7]	-	
Tuberculoza p=0,622582	-		33,33	0,75[0,19;3,0] 0,5[0,03;8,32]
Insuficienţă feto-placentară cronică p=0,000945	3,77	0,27 [0,08;0,96] 0,09 [0,02;0,48]	**33,33**	2,95 [1,80; 4,83] 10,74 [2,09;55,16]
Eclampsie p=0,987588	3,77	1,01 [0,45;2,28] 1,02 [0,09;11,7]	-	
Preeclampsie p=0,010251	5,65	0,13 [0,05;0,40] 0,05 [0,01;0,17]	**12,49**	0,28 [0,09; 0,87] 0,21 [0,06; 0,75]
Polihidroamion p=0,622582	-		33,33	0,75 [0,19;3,03] 0,50 [0,03;8,32]
Duplex p=0,033198	**30,18**	1,3 [0,96; 1,74] 2,49 [0,74;8,36]	**16,66**	0,52 [0,21; 1,33] 0,40 [0,12; 1,35]

Analizând evoluţia şi modul naşterii putem constata că 67 (80,75%) copii s-au născut pe cale vaginală şi 13 (16,25%) prin operaţie cezariană.

Analiza stării la naştere conform scorului Apgar a arătat că 8 (10%) din nou-născuţi nu au prezentat semne de asfixie acută la naştere, iar 72 (90%) au prezentat semne de asfixie medie gravă apreciată după scorul Apgar cu 4 – 6 puncte (fig. 1). La nici unul din copiii MVG nu a fost înregistrată asfixia severă (scor Apgar 0 - 3 puncte). Analizând în continuare incidenţa asfixiei acute la naştere în funcţie de modul naşterii putem constatat că incidenţa asfixiei medii grave a fost mai înaltă în cazul naşterii per vias naturalis (76,25%), comparativ cu modul de extragere a copilului prin cezariană (13,75%).

Incidenţa asfixiei în funcţie de termenul de gestaţie a scos în evidenţă că au manifestat stări de asfixie la naştere 16 (94,1%) copii născuţi la termen şi 56 (88,8%) nou-născuţi prematuri.

Este cunoscut că echilibrul acido-bazic este foarte important pentru funcţionarea normală a celulelor. Având în vedere că copiii MVG suferă de HCF care induce o vasoconstrictie periferică (mecanism de protecţie) cu afectarea perfuziei şi oxigenării tisulare, aceste fenomene condiţionează conversia către metabolismul anaerob în aceste ţesuturi. Drept urmare acidul lactic va creşte, iar

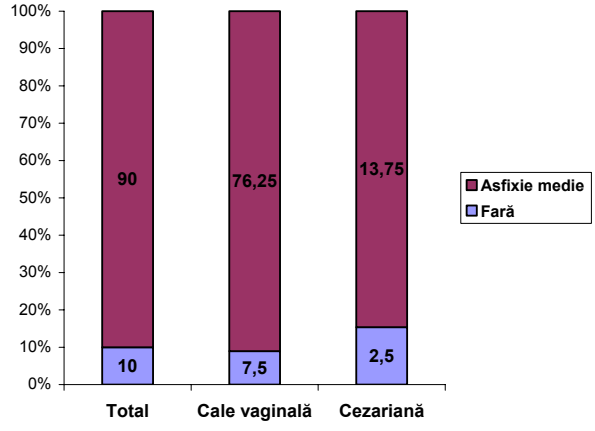


Fig. 1. Incidenţa asfixiei acute la naştere (%) în funcţie de modul naşterii

pH-ul va scădea. Acidoza va contribui, de asemenea, la vasoconstrictia pulmonară şi la şuntul dreapta-stânga.

Din fig. 2 se vede că 35% (1/3) din nou-născuţii MVG aveau valori normale ale pH-ului (≥7,35), fiecare al doilea (50%) din copiii MVG a avut un pH situat între 7,21-7,25 care reprezintă valori îngrijorătoare, mai ales în asociere cu hipoperfuzie, tahicardie şi/sau hipotensiune, 15% copii au

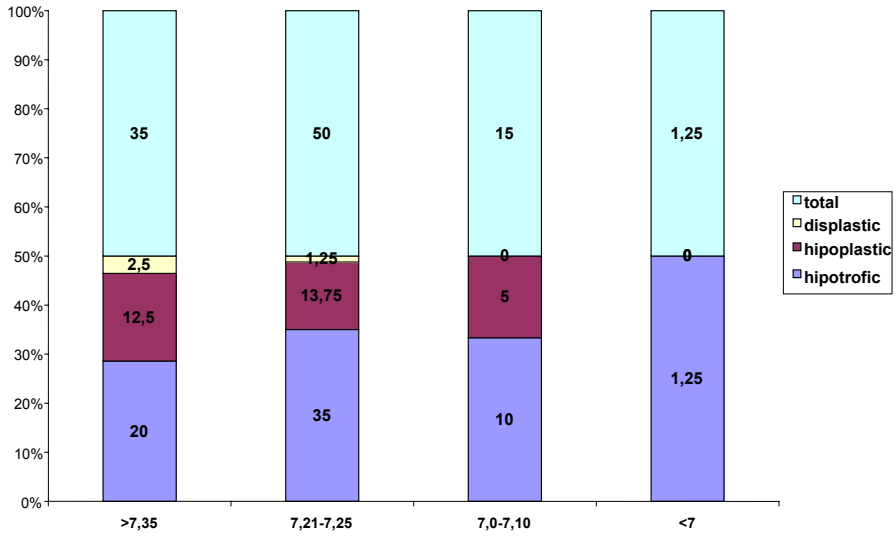


Fig. 2. Valorile pH-ului la nou-născuţii MVG în funcţie de tipul restricţiei de creştere

avut pH-ul în limitele 7,10-7,0, ceea ce reprezintă valori semnificativ scăzute, şi 1,25% din copii au avut valori pH < 7,0 ceea ce semnifică afectarea extrem de gravă a nou-născutului.

Analiza valorilor pH-ului în funcţie de termenul de gestaţie arată că scăderea severă a pH-ului (< 7,0) s-a înregistrat la 1 (1,25%) copil prematur cu restricţie de tip hipotrofic, scăderea semnificativ de importantă (pH = 7,10-7,0) la 12 (15%) copii, din care toţi prematuri (8-10%) cu restricţie tip hipotrofic şi 4 (5%) cu tip hipoplastic, iar valori îngrijorătoare (pH = 7,21-7,25) s-au înregistrat la 31 (38,75%) copii prematuri din 40 copii total cu valorile menţionate ale pH-ului.

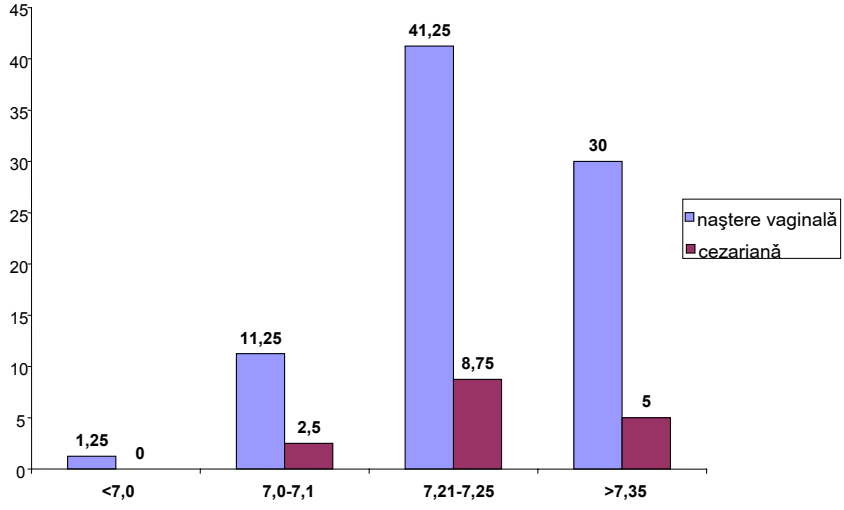


Fig. 3. Valorile pH la nou-născuţii MVG în funcţie de modul naşterii

Din fig. 3 se poate constata că 53,75% copii care s-au născut per vias naturalis au avut valori anormale ale pH-ului: 1,25% copii cu pH <7,0, 11,25% copii cu pH 7,0-7,1 şi 41,25% cu pH 7,21-7,25, cu alte cuvinte la 12,5% copii valorile pH-ului erau severe şi semnificativ scăzute. În cazul extragerii prin intervenţie cezariană a copiilor MVG, 11,25% din ei au avut valori anormale ale pH-ului, din care 2,5% nou-născuţi au avut pH-ul semnificativ scăzut şi 8,75% valori îngrijorătoare. De aici se poate concluziona că în cazul naşterii copiilor MVG per vias naturalis starea copiilor suferă mai mult decât în cazul extragerii lor prin cezariană sau valori joase ale pH-ului s-au întâlnit la aceşti copii de aproape 5 ori mai mult decât la cei născuţi prin cezariană.

Compararea **incidenţei asfixiei în funcţie de tipul restricţiei de creşterea** a rătat că au prezentat asfixie grav medie la naştere 45 (83,6%) copii cu restricţie varianta hipotrofică, toţi cei 24 (100%) copii cu varianta hipoplastică şi cei 3 (100%) cu tipul displastic, ceea ce sugerează concluzia că în cazul variantelor hipoplastică şi displastică ale restricţiei de creştere asfixia la naştere are o incidenţă mai mare, cu toate că numărul insuficient de cazuri ale variantei displastice nu este suficient pentru a trage asemenea concluzii. În total, 72 (94,5%) din 80 copii cu RDIU au manifestat semne de asfixie la naştere, ceea ce ne indică vulnerabilitatea lor către stresul la naştere: ei nu pot include în măsură adecvată mecanismele compensatorii cardiorespiratorii şi antistres pentru a-l depăşi. La nou-

născuţii MVG născuţi înainte de termen asfixia la naştere s-a manifestat cu o frecvenţă practic egală de cazuri comparativ cu cei născuţi la termen: 87,22% versus 80% cazuri în varianta hipotrofică şi 100% cazuri în variantele hipoplastică şi displastică, cu alte cuvinte în resctricţia de creştere apariţia asfixiei nu depinde exclusiv de termenul de gestaţie, dar, probabil, în mecanismele de apariţie are la bază şi alţi factori.

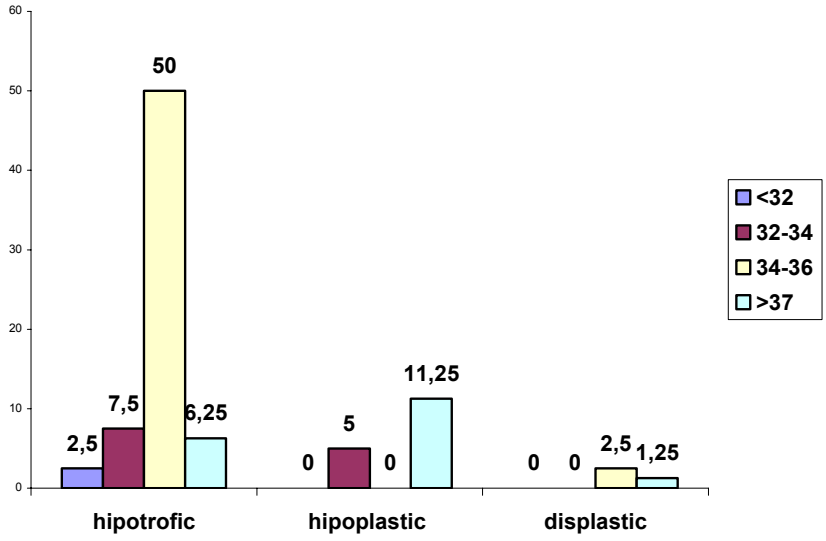


Fig. 4. Incidenţa asfixiei la naştere în diferite vârste de gestaţie în funcţie de tipul RDIU

După cum se vede din fig. 4 cel mai frecvent starea de asfixie s-a întâlnit la nou-născuţii cu tipul hipotrof al restricţiei de creştere la toate vârstele de gestaţie, dar în deosebi la 34-36 săptămâni de gestaţie (40 copii – 50%), comparativ cu alte vârste de gestaţie: 32 săptămâni la 2 (2,5%) copii, 32-34 săptămâni la 6 (7,5%) copii şi la 5 (6,25%) copii la termen. În tipul hipoplastic al RDIU asfixia a fost mai frecventă la copiii la termen (9 – 11,25%), mai rar la 32-34 săptămâni (4 – 5% copii). În cazul tipului displastic de retard asfixia la naştere s-a întâlnit la 2 (2,5%) nou-născuţi cu vârsta de gestaţie 34-36 săptămâni şi la 1 (1,25%) copil la termen.

Există o corelaţie între termenul de gestaţie al nou-născutului şi gradul de asfixie la naştere: conform acestuia cu cât termenul de gestaţie este mai mic cu atât asfixia este mai pronunţată. Conform prezentului studiu la copiii prematuri gr I (34-36 s.g) asfixia s-a manifestat ($p< 0,05$; CI 0,56;2,17) faţă de cei născuţi la termen ($p>0,05$; CI 0,8;1,34) ceea ce denotă existenţa asocierii pozitive în favoarea copiilor prematuri.

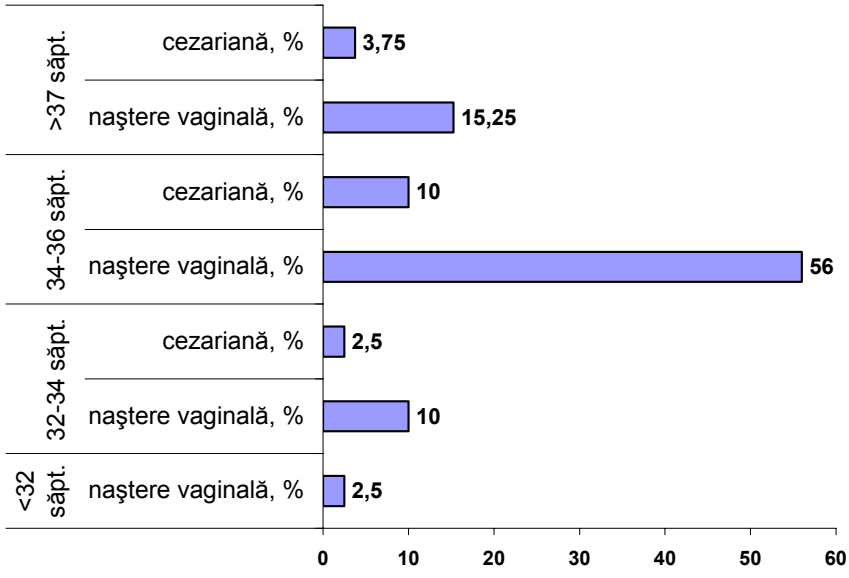


Fig. 5. Modul de naştere şi termenele de gestaţie la naştere în loturile studiate

Deoarece în funcţie de gradul restricţiei de creştere fetală actualmente sunt recomandate două tactici diferite [8] (păstrarea sarcinii până la 34 săptămâni indiferent de gradul RDIU şi prezenţa semnelor de HCF (în cazul posibilităţii înregistrării CTG şi Doppler) şi operaţia cezariană după 34-35 săptămâni, când terapia complexă nu mai este efectivă), am examinat şi în cadrul studiului nostru modul de naştere a copiilor MVG în diferite termene de gestaţie la naştere. Din fig. 5 se observă că la termeniii de gestaţie <32 s.g. (2 - 2,5% cazuri) precum şi la 32-34 s.g. (8 - 10% cazuri) predomină naşterea per vias naturalis, comparativ cu operaţia cezariană (2 - 2,5% cazuri). Compararea incidenţei

naşterii per vias naturalis cu cezariana la termene de gestaţie după 34 s.g scoate în evidenţă acelaşi lucru - predominarea modului de naştere pe cale naturală – în total 58 cazuri (71%), comparativ cu intervenţia chirurgicală (în total 11 cazuri (13,75%)). *Din cele 13 (16,25%) operaţii cezariene efectuate doar 3 (3,75%) intervenţii au fost efectuate din cauza insuficienţei fetoplacentare, hipoxiei cronice progresive a fătului şi RDIU.*

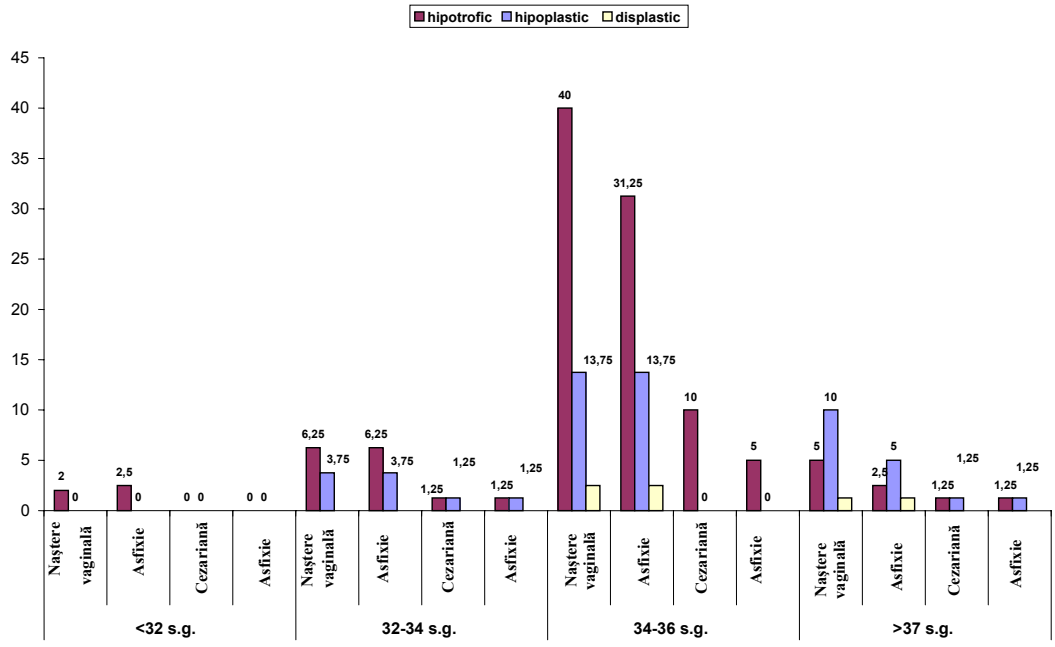


Fig. 6. Incidenţa asfixiei la naştere în funcţie de modul de naştere şi vârsta de gestaţie

După cum se vede din fig. 6 cel mai frecvent au suferit de asfixie la naştere copiii MVG cu termenul de gestaţie 34-36 s.g. în naşterile per vias naturalis (total efectuate în 56,25% cazuri la această vârstă de gestaţie), ceea ce înseamnă că fiecare al doilea copil cu acest termen de gestaţie (47,75%) a avut probleme la naştere în iniţierea respiraţiei sau activităţii cardiace. Dacă e să analizăm incidenţa asfixiei la acest termen de gestaţie, observăm că în cazul tipului hipotrofic asfixia s-a întâlnit la circa 2/3 copii în naşterile per vias naturalis (31,25% cazuri) şi mai rar în cazul extragerii copilului prin intervenţie cezariană: în 8 (10%) cezariene efectuate la acest termen de gestaţie 4 (50%) copii (sau fiecare al doilea) a suferit o asfixie medie gravă la naştere.

Dacă vom compara incidenţa asfixiei la naştere în vârstele gestaţionale studiate vom observa că au suferit de asfixie toţi copiii extraşi prin cezariană la V.G. 32-34 s.g. şi ≥37 s.g. şi fiecare al doilea copil la V.G. 34-36 s.g. În cazul naşterilor per vias naturalis au suferit de asfixie la naştere toţi copiii cu V.G. 32 s.g., 32-34 s.g., 2/3 din copiii cu vârsta de gestaţie 34-36 săptămâni şi fiecare al doilea copil născut la termen, ceea dovedeşte o dată în plus că indicii funcţiilor lor vitale suferă din cauza particularităţilor lor anatomice şi fiziologice care includ: deficitul de surfactant, imaturitatea creierului şi de aici, respectiv, activitatea joasă a centrului respirator, imaturitatea muşchilor respiratori ce împiedică respiraţia spontană, vulnerabilitatea înaltă la efectele toxice ale O_2, precum şi volumul mic al sângelui circulant care îi face sensibili la efectele hipovolemice ale hemoragiilor. Toate aceste particularităţi în corelaţie cu datele obţinute sugerează că marea majoritatea a acestor copii, chiar dacă se nasc la termen, au nevoie de măsuri importante de reanimare cardio-respiratorie la naştere.

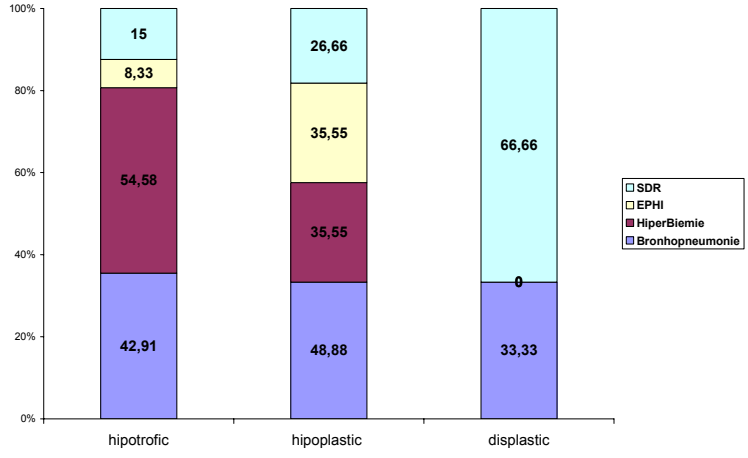


Fig. 7. Incidenţa maladiilor conform diagnosticului de bază

Din fig. 7 putem constata că în cazul restricției tip hipotrofic a prevalat hiperbilirubinemia (54,58%), urmată de bronhopneumonie (43%), SDR (15%) (în toate cazurile prematuri cu hipotrofie) şi encefalopatie hipoxic-ischemică (EPHI) (8,33%). La copiii cu restricție a creşterii tip hipoplastic aproape fiecare al doilea a suferit de bronhopneumonie (49%), a treia parte din copii au suferit atât de hiperbilirubinemie cât şi de EPHI de diferit grad după Sarnat (35,55%) şi 27% de SDR (în toate cazurile sufereau prematurii hipoplastici). La nou-născuții cu tipul displastic al restricției a predominat SDR (la 2/3 copii) şi la 1/3 pneumonia. Incidența sporită a patologiei respiratorii infecțioase este similară cu datele literaturii [9] şi este condiționată de mecanismele scăzute de protecție antiinfecțioasă (imunitate umorală deficitară, imaturitatea mecanismelor nespecifice de apărare determinată de deficiența IgM, fracțiunii C3 a complemenului, properdinei).

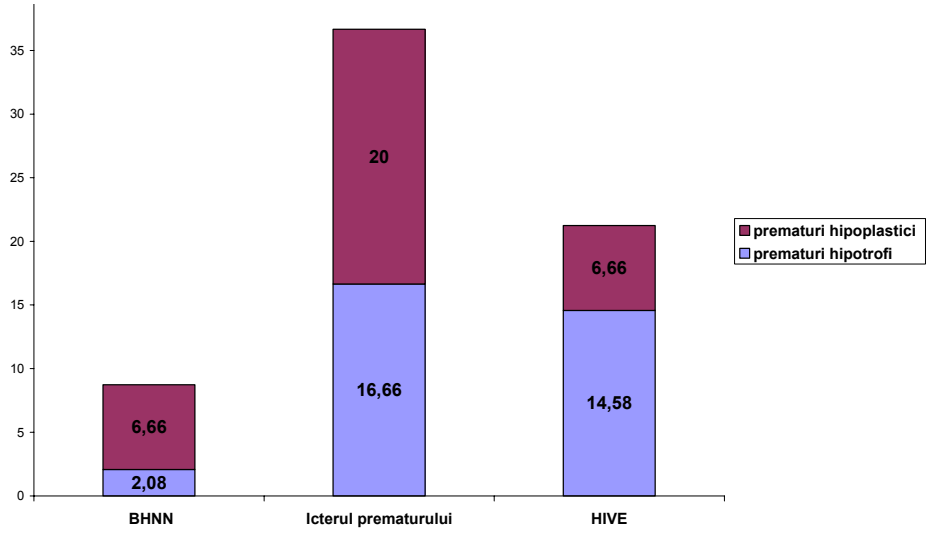


Fig. 8. Incidența patologiilor concomitente la copiii cu restricție de creştere

Pe lângă patologiile de bază, la copiii cu restricție de creştere s-au stabilit un şir de patologii concomitente (fig. 8). De menționat că aceste stări patologice s-au întâlnit numai la nou-născuții prematuri, practic la fiecare al treilea dintre ei. Astfel, printre nou-născuții hipoplastici a prevalat icterul prematurului (3-20%) şi la un număr egal de copii boala hemoragică şi hemoragia intraventriculară (HIVE) – câte 3 copii - 6,66% cazuri. Printre copiii cu restricție tip hipotrofic 8 (16,66%) din ei au dezvoltat icter al prematurului şi 7 (14,58%) - HIVE. Faptul că numai copiii prematuri au dezvoltat patologie concomitentă, care lipsea în rândul hipotroficilor la termen, ne dovedeşte o dată în plus că mecanismele lor adaptiv-compensatorii sunt mai slab dezvoltate.

Concluzii:

1. Femeile care au născut copii cu *tip simetric al RDIU* (hipoplastic şi displastic) au avut o evoluție mai complicată a sarcinii şi naşterii: fiecare a treia femeie a avut insuficiență fetoplacentară (IFP) (p=0,0009; CI 1,80; 4,83) ; pe când femeile care au născut copii cu *tip asimetric* (hipotrofic) al RDIU au fost expuse mai rar riscurilor, ele fiind mai puțin severe: fiecare a cincea anamneză AOC (p=0,002813; CI 0,72;1,52), sarcină gemelară (p=0,033; CI 0,96;1,74), infecția cu CMV (p=0,04041; CI 0,63;2,05) şi boala difuză de colagen reprezentată prin valvulopatiile reumatismale (p=0,0501876; CI 0,77;1,96).

2. Naşterea prin operație cezariană a fost mai protectoare pentru copiii MVG, soldându-se mai rar cu asfixie acută la naştere (13,75%) comparativ cu naşterea per vias naturalis asociată mai frecvent cu asfixie şi cu scor jos Apgar (76,25%).

3. 94,5% din copiii MVG au manifestat semne de asfixie la naştere ceea ce indică asupra vulnerabilitatea lor către stresul la naştere şi incapacitatea includerii adecvate a mecanismelor compensatorii cardio-respiratorii şi antistres.

4. Nou-născuții cu variantele hipoplastică şi displastică ale restricției de creştere au avut o incidență mai mare a asfixiei la naştere (în câte 100% cazuri) decât cei cu varianta hipotrofică (83,6%), ce sugerează că varianta de retard reprezintă în sine un factor de risc.

5. Starea copiilor MVG născuți per vias naturalis a suferit mai mult decât a celor extraşi prin cezariană: valorile joase ale pH-ului s-au întâlnit la aceşti copii de aproape 5 ori mai frecvent decât la cei născuți prin cezariană.

6. Valori ale pH-ului sub normă au fost înregistrate la circa 2/3 din copiii MVG, la fiecare al optulea copil pH-ul era în limitele 7,10-7,0, fiind condiționat de metabolismul anaerob în țesuturi ca urmare a HCF, afectării perfuziei şi oxigenării tisulare.

7. Compararea incidenței asfixiei la naştere la diferite vârste gestaționale (sub 32 s.g., 32-34 s.g., 34-36 s.g. şi ≥37 s.g.) şi în funcție de modul naşterii a stabilit că incidența asfixiei a fost mai înaltă la copiii născuți per vias naturalis, comparativ cu cei extraşi prin cezariană, îndeosebi la copiii născuți înaite de termen, fiind cauzată de imaturitatea lor anatomică şi fiziologică.

Bibliografia:

1. **Claris O.** Analyse critique de la définition néonatale du retard de croissance intra-utérin. In: Boithias C, Carbonne B, Czernichow P, Janaud JC, Magny JF, Voyer M, eds. Retard de croissance intra-utérin. Marne la Vallée: Guigoz 2004:31-45.

2. **Mamelle N, Laumon B, Verney D et al.** [Variations in birth weight as a function of various fetal and maternal characteristics. The application to the diagnosis of hypotrophy]. Arch.Fr.Pediatr 1986;43:311-6.

3. **Wilcox MA, Johnson IR, Maynard PV, Smith SJ, Chilvers CE.** The individualised birthweight ratio: a more logical outcome measure of pregnancy than birthweight alone. Br.J.Obstet.Gynaecol. 1993;100:342-7.

4. **Amini SB, Catalano PM, Hirsch V, Mann LI.** An analysis of birth weight by gestational age using a computerized perinatal data base, 1975-1992. Obstet. Gynecol. 1994;83:342-52.

5. **Mamelle N, Cochet V, Claris O.** Definition of fetal growth restriction according to constitutional growth potential. Biol.Neonate 2001;80:277-85.

6. **Lapillonne A, Peretti N, Ho PS, Claris O, Salle BL.** Etiology, morphology and body composition of infants born small for gestational age. Acta Paediatr.Suppl 1997;423:173-6.

7. **Claris O, Picaud JC, Peretti N, Lapillonne A.** Retard de croissance intra-utérins. Aspects périnatals. In: Journées Parisiennes de Pédiatrie. Paris: 2004:55-60.

8. **Doctor BA, O'Riordan MA, Kirchner HL, Shah D, Hack M.** Perinatal correlates and neonatal outcomes of small for gestational age infants born at term gestation. Am.J.Obstet.Gynecol. 2001;185:652-9.

9. **Bernstein IM, Horbar JD, Badger GJ, Ohlsson A, Golan A.** Morbidity and mortality among very-low-birth-weight neonates with intrauterine growth restriction. The Vermont Oxford Network. Am.J.Obstet.Gynecol. 2000;182:198-206.

10. **Regev RH, Lusky A, Dolfin T, Litmanovitz I, Arnon S, Reichman B.** Excess mortality and morbidity among small-for-gestational-age premature infants: a population-based study. J.Pediatr 2003;143:186-91.

11. **Crane J.P., Kopta M.M.** Comparative newborn anthropometric data in symmetric versus asymmetric intrauterine growth retardation. Am J Obstet Gynecol 1980; 138: 518.

12. **McIntire DD et al.** Birth weight in relation to morbidity and mortality among newborn infants. N Engl J Med 1999; 340: 1234-8.

Алла Житарчук

АСФИКСИЯ И АЦИДОЗ КАК ЗНАЧИТЕЛЬНОЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСЕЬ СРЕДИ ДЕТЕЙ С ЗВУР

Были изучены среди 80 детей ряд потенциальных материнских факторов риска для ЗВУР, встречаемость асфиксии и ацидоза как осложнение в соответствие с формами ЗВУР (гипотрофики, гипопластичская и диспластическая), срока гестации, методом рождения, также было изучено в зависимости от форм ЗВУР распространение заболеваемости в раннем неонатальном периоде.

Выявлено 94,5% признаков асфиксии при рождении указывающий на действие уязвимости при родовом стрессе и неспособности адекватного включения антистрессовых компенсаторных механизмов.

Ala Jitarciuc

ASPHYXIA AND ACIDOSIS AS A SIGNIFICANT MORBIDITY BETWEEN THE CHILDREN WITH IURG

We have investigated in 80 children the range of potential maternal risk factors for IURG, the incidence of asphyxia and acidosis as a complication, according to the forms of IURG (hypotrophy, hypoplasia and dysplasia), gestational age, and method of delivery; the rate of morbidity in the early neonatal period, has been studied in accordance with the forms of IUGR as well.

94,5% of signs of asphyxia at birth have been detected, showing the effect of vulnerability during the delivery stress and incapacity of adequate anti-stress compensatory mechanisms.

Recepţionat 10. 03. 2008

●

© Т.В.Ратушняк

Т.В.Ратушняк

СОСТОЯНИЕ МЕСТНОГО ИМУНИТЕТА У ДЕТЕЙ С ГАСТРО-ИНТЕСТИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ХАРАКТЕРА

ГМСУ Научно-Исследовательский Институт Охраны Здоровья Матери и Ребенка
(Директор - др.хаб.мед.наук, профессор Л.А.Ецко)

Актуальность проблемы. Исследованию иммунитета при аллергических заболеваниях в детском возрасте посвящено значительное число работ. Однако отсутствуют результаты изучения иммунных процессов при гастроинтестинальных патологиях ЖКТ, патогенез которых обусловлен сенсибилизацией к пыльцевым аллергенам. Следует также подчеркнуть, что ввиду значительных методических трудностей до настоящего времени остается малоизученным вопрос о состоянии местного иммунитета при аллергических гастритах и гастродуоденитах у детей.

Определение уровня иммуноглобулинов в биологических секретах позволяет составить представление о функциональной активности местного иммунитета, играющего важную роль в предохранении внутренней среды организма от попадания чужеродных веществ, в том числе и аллергенов. Возникновение воспалительных процессов в слизистой оболочке вызывает увеличение поступления сывороточных белков в секреты. Аналогичный эффект сопровождает местные аллергические реакции, возникающие при взаимодействии IgE-антител с соответствующими антигенами. В подобных

случаях увеличенное поступление сывороточных белков и, следовательно, антител к месту проникновения антигенов является, по-видимому, биологически целесообразным механизмом усиления местного иммунитета [5,7,9]. Значительное количество исследований, посвященных анализу уровня иммуноглобулинов в секретах больных атопическими заболеваниями содержит чрезвычайно разнородные данные [3,6].

Нередко развитие аллергических и аутоиммунных процессов сопровождается дефицитом IgA. Значения показателей концентрации этого иммуноглобулина в слюне больных с поллинозом разноречивы: в стадии ремиссии уровень IgA достоверно ниже, чем у здоровых доноров, а в стадии обострения повышается в среднем вдвое и оказывается достоверно выше, чем у здоровых лиц. Уровень IgG в слюне больных с аллергическими заболеваниями может быть существенно выше, чем у здоровых лиц. (2,4). Возможно одновременное увеличение в секретах концентрации IgG и IgM [4]. Поскольку IgG-антитела, в отличие от IgA, способны связывать комплемент, при образовании иммунных комплексов увеличивается степень повреждения тканей, что сопровождается выделением различных медиаторов воспаления. А это, в свою очередь, усугубляет течение IgE-зависимых аллергических реакций [3,8].

Установлена идентичность секреторного и сыворотного IgE. При этом доказано, что первый является результатом продукции местных лимфоидных элементов, происходящей при их антигенной стимуляции, а не транссудации из крови. Об этом свидетельствует и возможность увеличения количества IgE в секретах, не сочетающихся с увеличением его содержания в крови [5,9].

У детей с изолированным гастроинтестинальными проявлениями аллергии может наблюдаться низкий уровень IgE в периферической крови. Такие случаи, по-видимому, обусловлены преобладанием местной продукции иммуноглобулинов и преимущественным формированием иммунных комплексов в слизистой оболочке органов пищеварения [3,9].

Многочисленные исследования показали, что при заболеваниях пищеварительного тракта у детей имеет место нарушение как общего, так и местного иммунитета. Особое значение это имеет при аллергическом генезе патологии органов пищеварения.

Анализ данных литературы свидетельствует о чрезвычайной сложности патогенеза атопических заболеваний. Следует отметить, что IgE-опосредованное поражение ЖКТ может проявляться как поражением слизистой оболочки, так и функциональными нарушениями органов пищеварения [8]. Однако, результаты проведенных исследований носят фрагментарный характер. Не существует единого мнения о доли участия в развитии патологического процесса различных типов иммунных реакций, какова роль каждого класса иммуноглобулинов? Тем более, что сведения о содержании антител (общих и специфических) в пищеварительных секретах явно недостаточны.

Цель исследования: Выявить наиболее характерные клинико-иммунологические особенности гастритов и гастродуоденитов аллергического и неаллергического генеза у детей.

Материалы и методы. В основу настоящей работы положен анализ комплексного обследования 115 детей в возрасте от 7 до 15 лет (63 мальчика и 52 девочки) с хроническим гастритом и гастродуоденитом. Из них 74 ребенка страдали аллергическим гастритом и гастродуоденитом (I группа). Группу сравнения составил 41 больной с хроническим гастритом и гастродуоденитом неаллергического генеза (II группа).

Особенности аллергического гастрита и дуоденита изучались у детей, страдающих кожными, рино-коньюктивальными и респираторными формами аллергии и имеющих «атопический» характер жалоб не менее 5-ти лет, а частоту обострений 2 и более раз в году.

Всем больным проведено комплексное клинико-инструментальное обследование: клинико-анамнестические, лабораторные, иммунологические методы (определение концентрации иммуноглобулинов в периферической крови и пищеварительных секретах, специфических иммуноглобулинов) и функциональную диагностику - эзофагогастродуоденофиброскопию (ЭГДС). Существенным звеном диагностического процесса явилось специальное аллергологическое обследование, направленное на выявление специфической сенсибилизации, в том числе к пыльцевым аллергенам.

Концентрацию иммунглобулинов IgA, IgM, IgG и секреторного IgA (s IgA) в сыворотке крови, ротоглоточном секрете и желудочном соке оценивали методом радиальной иммунодиффузии по *Mancini*.

Для определения общего и аллергенов-специфических антител класса IgE в биологических жидкостях использовались микроплаты.

Результаты и обсуждения.

Анализ жалоб, характеризующих состояние ЖКТ в обследуемых группах выявил следующую структуру клинических симптомов.

В период обострения аллергодерматозов у 78% больных наблюдался зуд кожи, жжение во рту 62%, в отдельных случаях 5,4% отмечено появление множественных поверхностных изъязвлений на слизистой полости рта, у 9,5% обследованных с атопическим дерматитом отмечено отечность губ, языка. Язык даже в период ремиссии имел выраженный географический рисунок.

Наиболее частым симптомом, как в основной группе, так и в группе сравнения была боль в животе.

Болевые ощущения в эпигастральной и пилородуоденальной областях выявлены у всех обследованных больных. Нередко боль носила приступообразный характер и в ряде случаев была очень интенсивной. Приступы болей могли сопровождаться вегетативными расстройствами: бледностью, холодным потом, резкой слабостью, учащение сердцебиения, головокружением. Рвота, возникавшая во время приступа, обычно приносила облегчение, и в течение ближайших часов восстанавливалось удовлетворительное самочувствие больных.

У ряда больных наблюдались признаки острого аллергического гастрита и гастродуоденита, которые могли проявляться как сезонно, так и вне сезона цветения при спорадическом воздействии аллергена. При сенсибилизации детей к различным аллергенам в период обострения часто выявлялись расстройства моторно-эвакуаторных функций: гастро-эзофагиальный и

дуодено-гастральный рефлюксы, спазм пилорического отдела желудка, клиническими признаками которых являлась тошнота, рвота, отрыжка и т.д.

Сравнительный анализ клинических симптомов в основной группе и группе больных с хроническими заболеваниями верхнего отдела ЖКТ неаллергического генеза выявил ряд существенных различий. Так, в группе сравнения абдоминальный синдром чаще был связан с приемом пищи, чем в основной группе обследованных (80% и 24% соответственно, P<0,05). Боли локализовались преимущественно в эпигастральной области. В основной группе несколько чаще выявлялся приступообразный характер болей, (33% и 20% соответственно), тошнота (64% и 40%), рвота пищей (56%и 32%), желудочным содержимым и желчью (44% и 28%), отрыжка съеденной пищей (29% и 17%), а также чувство горечи во рту (27% и 9% соответственно). В большем числе случаев по сравнению с больными II группы наблюдались такие клинические признаки, как кожная сыпь и зуд кожных покровов. Симптомы риноконъюнктивита, гингивита и приступы затрудненного дыхания при физической нагрузке были выявлены только при обследовании детей с аллергической гастроинтестинальной патологией.

Исследование содержания иммуноглобулинов в сыворотке крови больных с аллергическими гастритами и гастродуоденитами выявило тенденцию к снижению концентрации IgA (1,54 ±0,09 г/л), и IgG (11,76 ±0,81 г/л). Уровень IgE (412,7 ±26,2 КЕ/л), был резко повышен (p<0,001) по сравнению с показателями, наблюдавшимися при хронических гастритах и гастродуоденитах неаллергического генеза (группа сравнения, контроль) (1,76 ±0,168 г/л, 13,1 ±0,13 г/л, 68,0 ±0,03 КЕ/л соответственно). Значительное увеличение содержания IgE подтверждало атопический генез заболевания (таблица 1).

Таблица 1.

Показатели гуморального иммунитета в различных биологических субстратах

Ig A, M, G, E	Гуморальный иммунитет					
	Аллергический гастродуоденит			Хронический гастродуоденит неаллергической этиологии		
	В сыворотке	В слюне	В желудочном соке	В сыворотке	В слюне	В желудочном соке
IgA г/л	1,54 ± 0,09*	0,037 ± 0,005	0,09 ± 0,004***	1,76 ± 0,168	0,049 ± 0,004	0,64 ± 0,003
IgM г/л	1,42 ± 0,02*	0	0,5 ± 0,003***	1,39 ± 0,11	0	0
IgG г/л	11,76 ± 0,81*	0,035 ± 0,002 ***	0,7 ± 0,047 (инг.аллерг.) *** 0,93 ± 0,04 (пищ.аллерг.)	13,1 ± 0,13	0,099 ± 0,008	0,89 ± 0,011
IgE КЕ/л	412,7 ± 26,2 ***	6,75 ± 0,17 ***	7,6 ± 0,09***	68,0 ± 0,03	0,34 ± 0,07	1,3 ± 0,05
sIgA г/л	-	0,12 ± 0,03 ***	0,27 ± 0,022***	-	0,41 ± 0,02	1,26 ± 0,068

Примечание:
* - соответствует отличию значения показателя от контрольного (p<0,05),
*** - p<0,001.

В ротоглоточном секрете больных с аллергическим гастритом и гастродуоденитом отмечена тенденция к снижению концентрации IgA (0,037 ±0,005 г/л) и существенное снижение IgG (0,035±0,002 г/л) по сравнению с контролем (0,049±0,004 г/л и 0,099±0,008 г/л, соответсвенно) (p<0,001). IgM практически отсутствовал во всех пробах. Это вероятно, связано с особенностями антигенных структур различных аллергенов, обусловливающих избирательный выражений ответ того или иного класса иммуноглобулинов.

Уровень IgE (6,75 ±0,17 КЕ/л) был выше контрольного в десятки раз (p<0,001).

Изучение показателей гуморального иммунитета в желудочном соке при аллергическом гастрите и гастродуодените выявило значительное уменьшение концентрации sIgA (0,27 ± 0,022 г/л) по сравнению с хроническим гастритом неаллергического генеза (1,26 ± 0,068 г/л) (p<0,001). Отмечено снижение концентрации IgA у больных вышеуказанных групп, что, по-видимому, связано с его селективным дефицитом. Возможно, следствием этого является повышение уровня IgM в желудочном соке при атопических поражениях ЖКТ (p<0,001), которое можно рассматривать как компенсаторное. При аллергических гастритах, связанных с пищевой сенсибилизацией, не найдено отличий концентрации IgG. В то время как, в желудочном соке у больных, не страдающих аллергией, sIgM отсутствовал. концентрации IgG по сравнению с данными у больных группы контроля (p<0,001). Следует отметить, что характер изменений концентрации IgG в обеих группах был противоположен изменениям в ротоглоточном секрете и зависел от характера антигена.

Можно предположить, что специфический иммунный ответ на различные антигенные детерминанты реализуется с разной интенсивностью в лимфоидной ткани различных органов гастроинтестинальной системы. Доказательством аллергического генеза поражения слизистой оболочки желудка можно считать выраженное повышение уровня IgE в желудочном соке, в несколько раз превысившее показатели группы сравнения (p<0,001), причем за счет значительного увеличения концентрации специфического IgE.

Выводы:

1. При исследовании показателей гуморального иммунитета у больных с различным генезом поражения слизистой оболочки желудка и ДПК найдены изменении концентраций всех классов иммуноглобулинов. Следует особенно выделить отклонения содержания иммуноглобулинов классов А и Е.

2. У детей с атопической патологией желудочно-кишечного тракта на фоне повышения уровня IgM устоновленно снижение уровня как системного так и в особенности секреторного IgA, IgG.

3. Наиболее характерной чертой аллергического гастродуоденита следует считать резкое увеличение уровня IgE во всех биологических жидкостях.

Библиография

1. **Kalthoff F.S., Chung J., Stuetz A.** Clin.Exp. Immunol.-2002.-vol.130.N1,p.76-83

2. **Brandtzaeg P.B., Bjerke K., Kett R.,et alt.** Production and secretion of immunoglobulins in gastroinfestinal trac. Ann.Allergy.-1999.v.59, p.21-33

3. **Brandtzaeg P.B., Sollid I.M., Thrane P.S.**, Lymphoepiteal interactions in mucosae immune system. Gut.-2004.-v.29.-N8.p.1116-1130.

4. **Логинов А.С., Царегородцева Т.М., Зотина М.М.** Иммунная система и болезни органов пищеварения. М. Медицина. – 2004, 256 с.

5. **Martin K.,** Sohei Makino. Allergy/Eds. Lichtenstein.-London,-2001-p.353-371.

6. **Paterson R., Gramer L.C., Greenberger R.A., Allergyc Diseases**, - Philadelphia; New York, 2000, p.119-122.

7. **Сергеев Ю.В.** Иммунопатология, аллергия, инфектология. – 2003. – № 3, с.7-12

8. **Wolenberg A., Sharma S., Von Bubnoff D. Et. Al.** J.Allergy Clin. Immunol.-2001.-vol.107-p.459-504

9. **Фролькис А.В.** Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта. Л.Медицина. – 1999-224 с.

Tatiana Ratuşneac

STATUTUL IMUNITĂȚII LOCALE A COPIILOR CU AFECTĂRI GASTRO-INTSTINALE DE CARACTER ALERGIC

Sunt prezentate rezultatele cercetării a 115 copii cu patologie gastro-intestinală de origine alergică şi non-alergică. Autorii au concluzionat că la copiii cu afectări atopice ale tractului gastro-intestinal pe fondalul creşterii concentrației Ig M, scade atât nivelul imunoglobulinelor sistemice cît şi a celor secretorii IgA, IgG şi brusc se reduce concentrația IgE în toate lichidele biologice.

Tatiana Ratuschneak

THE LOCAL IMMUNE STATUS IN CHILDREN WITH GASTRO-INTESTINAL PATHOLOGY OF ALLERGIC ORIGIN

Were presented results of investigation the group of 115 children with gastro-intestinal pathology of allergic origin. Authors showed what in children with atopic gastro-intestinal pathology on the background increasing the IgM level the levels of systemic as well as secretory IgA, IgG are decreased, and the level of IgE was highly increased in all biologic fluids.

Recepționat 14.03.2008

●

© G.Boian, A.Vahrameev, M.Bacalîm, Tatiana Danilov, Violeta Rusu

G.Boian, A.Vahrameev, M.Bacalîm, Tatiana Danilov, Violeta Rusu

DEREGLAREA REACTIVITĂȚII IMUNOLOGICE LA NOU-NĂSCUȚII CU MALFORMAȚII CONGENITALE DE DEZVOLTARE

I.M.S.P. Institutul de Cercetări Ştiințifice în Domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei şi Copilului

(director - dr.hab.şt.med., profesor cercetător Ludmila Eţco)

Introducere. Actualitatea studierii aprofundate a impactului infecției intrauterine (IU) este impusă de rolul ei decisiv în cadrul cauzelor nefavorabile perinatale. Infecția intrauterină este cauza principală a numeroase patologii antenatale: apariția malformațiilor congenitale (MC), afecțiunilor infecțioase ale nou-născutului, deceselor antenatale, naşterilor premature, hipoxiei şi asfexiei intrauterine, retardului în dezvoltarea intrauterină. Conform datelor din literatura de specialitate, afecțiuni infecțioase s-au depistat la 55-60% nou-născuți la termen şi 70% prematuri internați în staționar [2, 7]. În studiul nostru, frecvența IU a alcătuit 31% nou-născuți la termen şi 42% prematuri internați în IMSP ICŞDOSMşiC în perioada 2006-2008 inclusiv. Implimentarea în practică a metodelor noi informative de diagnostic ne permite să confirmăm rolul de bază al infecției în geneza mai multor MC, constatând concomitent creşterea frecvenței infectărilor femeilor de vârsta fertilă [1, 3, 7]. Este cunoscut faptul că în timpul gravidității se activează infecțiile cronice, atât cele virale cât şi cele bacteriene, una dentre cauzele nefavorabile fiind folosirea excesivă a antibioticelor cu spectru larg de acțiune, ce poate duce la devieri esențiale ale microflorei gravidei şi la apariția imunosupresiei tranzitorii. De asemeni, un rol important în creşterea incidenței insuficienței imune secundare îl are agravarea situației ecologice în țară, carențele alimentare, stările stresante frecvente legate de scăderea nivelului vieții din ultimii ani.

Scopul studiului a fost aprecierea impactului procesului infecțios-inflamator la nou-născuții cu MC şi rolul lui în dezvoltarea devierilor reactivității imunologice la acest contingent de pacienți.

Material şi metode. Studiul de faţă a fost efectuat în baza analizei datelor clinico-paraclinice, imunologice şi bacteriologice complexe a 30 nou-născuţi cu MC (limita de vârstă fiind de la primele ore de viaţă şi până la 30 de zile) care au fost trataţi în incinta IMSP ICŞDOSMşiC în perioada 2006 - 2008 inclusiv. Grupul de control a inclus 20 nou-născuţi practic sănătoşi. Protocolul de studiu prevedea: anamneza perioadelor ante-, intra- şi postnatale; analiza semnelor clinice generale şi limitrofe; examenul imagistic (radiologic, endoscopic, ecografic, neurofiziologic); examenul histomorfologic al pieselor prelevate intraoperator sau post-mortem.

Grupul copiilor examinaţi era constituit din 18 (60%) băieţei şi 12 (40%) fetiţe, dintre care 6 prematuri. În 19 (63,3%) cazuri copiii proveneau din prima graviditate, de la a doua – 7 (23,3%), de la a treia şi mai multe – 4 (13,3%). Majoritatea copiilor din grupul examinat au avut anamnestic obstetrician nefavorabil: 23 gravidităţi au fost pe fundal de polihidroamnion, 19 au fost însoţite de gestoză, 5 – de iminenţă de avort spontan, 17 – de diferite afecţiuni infecţioase (IRVA, colpită, pielonefrită, anexită etc.). Examinările se efectuau în primele ore de viaţă, se colectau repetat peste 7-8 zile şi includeau analizele clinice generale (hemograma cu specificarea formulei leucocitare, analiza biochimică a sângelui, etc.).

În baza rezultatelor examinării complexe s-au evidenţiat particularităţile reactivităţii imunologice, prezenţa răspunsului imun adecvat, gradul de pronunţare al devierilor imunologice, prezenţa sau lipsa paralelismului clinico-imunologic. Indicii imunităţii celulare s-au apreciat prin metoda de rozetare clasică.

În cadrul imunităţii umorale s-a studiat conţinutul seric IgA, IgM, IgG după metoda imunoenzimatică (ELISA). Proteina C-reactivă (PCR) s-a apreciat prin latex-test. Concentraţia interleuchinelor IL-1β, IL-6, IL-8 s-a evaluat prin metoda imunoenzimatică (ELISA).

Confirmarea agenţilor patogeni s-a efectuat prin metode microbiologice clasice, conform ordinului nr. 535 „Despre unificarea metodelor microbiologice (bacteriologice), utilizate în laboratoarele clinico-diagnostice ale instituţiilor curativ-profilactice". Apartenenţa familială a tulpinilor depistate a fost determinată după proprietăţile morfologice, culturale, biochimice şi serologice conform Clasificaţiei lui Berghi [14]. Prelucrarea statistică a datelor s-a efectuat după metoda analizei variaţionale şi folosind mijloacele analizei statistice MS Excel pentru Windows. S-a calculat Media aritmetică (M) şi eroarea mediei aritmetice (m). Aprecierea veridicităţii diferenţei valorilor medii (P) s-a efectuat cu ajutorul criteriului Stiudent .

Pentru aprecierea corelaţiei dintre parametrii examinaţi datele căpătate au fost analizate prin alcătuirea tabelelor statistice de repartizare şi aprecierea coeficientului de corelaţie. Au fost stabilite hotarele de autenticitate conform indicelui *p*, frecvent utilizat în cercetările biologice [2, 6]. Cercetările s-au efectuat prin metoda selectivă. Pentru argumentarea volumului cercetărilor s-a folosit formula de calcul a numărului necesar de unităţi de examinări. În cazul devierilor pronunţate s-au folosit metodele neparametrice de analiză a corelaţiei indicilor şi autenticităţii divergenţelor (criteriul divergenţelor Kolmogorov-Smirnov şi coeficientul de corelaţie Spirmen). Pentru aprecierea criteriilor calitative, care caracterizau starea pacienţilor, s-a calculat eroarea medie conform formulei:

$$m = P\,(100 - P) / n\,,$$

unde *P* indicele incidenţei (în %), n – numărul de examinări.

Rezultate şi discuţii: Structura nosologică a MC prezente la nou-născuţii incluşi în studiu este reflectată în tabelul 1.

Tabelul 1

Structura nosologică a MC incluse în studiu

Denumirea MC	Numărul absolut (N=30)	%
Ocluzie intestinală înaltă:		
- pancreas inelar	3	10
- membrană duodenală	5	16,6
- atrezie de jejun	1	3,5
Atrezie anorectală	6	20
Atrezie esofagiană	5	16,4
Hernie diafragmală	4	13,4
Pilorostenoză	2	6,7
Atrezia căilor biliare	2	6,7
Gastroschisis	2	6,7
Total	**30**	**100**

Tabelul 2

Indicii sistemului imun la nou-născuţii sănătoşi şi cei cu MC (M±m)

($p < 0,05$)

Indicii	Copiii sănătoşi (N=10)	Copiii cu MC (N=30)		
		Primele 24 de ore	După 5-7 zile	
			evoluţie normală	evoluţie patologică
T total(CD3+) (%)	55,24 ± 5,23	26,7 ± 7,09	58,32 ± 4,21	25,6 ± 6,2
Tfr(CD4+) (%)	38,67 ± 4,33	41,48 ± 4,09	40,85 ± 3,8	42,9 ± 4,1
Tfs(CD8+) (%)	30,81 ± 3,4	12,0 ± 2,01	29,18 ± 3,25	12,2 ± 2,5
Tfr/Tfs(CD4+ / CD8+) (%)	1,2	3,4	1,4	3,5
B-limf. (CD20) (%)	5-14	12±2,3	13±2,6	18±4,2
PCR (mg/ml)	neg	73,3 ± 12,6	15,39 ± 2,6	95,8 ± 11,6
IgA (g/l)	0,03 ± 0,02	0,38 ± 0,15	0,08 ± 0,02	0,45 ± 0,06
IgM (g/l)	0,13 ± 0,03	0,75 ± 0,04	0,18 ± 0,03	0,87 ± 0,09
IgG (g/l)	10,05 ± 1,25	5,6 ± 0,55	8,85 ± 0,7	5,3 ± 0,45
IL-Iβ (pg/ml)	0-5	5,7 ± 2,2	62,17 ± 5,7	157,6 ± 24,0
IL-8 (pg/ml)	0-5	12,9 ± 3,7	213,8 ± 14,2	480,2 ± 29,4
IL-6 (pg/ml)	0-5	3,4 ± 1,2	180 ± 17,5	256 ± 34,5

Cantitatea de limfocite în sângele periferic este un criteriu important în aprecierea gradului de afectare a imunității și gravității viciului prezent la pacient. Rezultatele căpătate ne indică o scădere cantitativă a T-limfocitelor la copiii investigați, imunosupresia fiind mai pronunțată la nou-născuții cu vicii deosebit de grave, uneori incompatibile cu viața. Datele căpătate sunt prezentate în tabelul 2:

Nivelul proteinei C-reactive (PCR) a fost sporit la 63,3% dintre nou-născuții cu MC și la 50% mame, valoarea medie fiind egală cu 73,3 ± 12,6 mg/ml, ceea ce indică prezența unui proces inflamator acut atât la copii, cât și la mame.

Drept răspuns la procesul infecțios inflamator, sistemul imun reacționează prin micșorarea numărului absolut și relativ al T-limfocitelor, din contul fracției T-helperilor, ce s-a remarcat prin devierea raportului T-helperi/T-supresori [6, 7]. Alterarea T-helperilor poate fi consecința acțiunii selective a virusurilor și altor microorganisme asupra celulelor și organelor nou-născutului cu MC, sau poate servi drept fond care predispune la infectarea cu viruși și bacterii. De asemeni, se observă amplificarea cantității absolute și relative a B-limfocitelor și scăderea activității fagocitare a neutrofilelor.

Crește nivelul imunoglobulinelor serice, care joacă un rol important în derularea răspunsului imun la nou-născuții cu MC, și pot la fel determina eficacitatea reacțiilor de inactivare și eliminare a antigenilor bacterieni, virali și micotici. Spectrul larg al agenților patogeni, în unele cazuri, își manifestă acțiunea patogenă în perioada dezvoltării intrauterine, iar în altele se asociază la patologia de bază postnatal. Rezistența agenților față de preparatele antibacteriene era considerabil crescută, pe când forțele imunobiologice de protecție ale nou-născutului erau diminuate. În cazul asocierii microorganismelor din specii diferite și cu un potențial agresiv marcant, are loc amplificarea lor patogenă, ceea ce induce un impact negativ esențial asupra evoluției maladiei malformative și acționează supresiv asupra imunității nou-născutului cu MC.

Modificările în statutul imun umoral al nou-născuților cu MC, agravate de procesul infecțios, se exprimă prin mărirea cantitativă a IgG, IgM și IgA. Deoarece IgG se referă la clasa de bază a imunoglobulinelor, responsabile de imunitatea antibacteriană, scăderea conținutului lor prin activarea procesului infecțios ne indică alterarea imunocompetenței la nou-născuții cu MC. De asemeni, este ridicat nivelul IgG, IgA și IgM și la mamele lor (tab.2). La nou-născuții cu MC cu afectarea tractului gastrointestinal este scăzută absorbția proteică, iar pierderile proteice sunt mari, scade și concentrația IgG.

Statutul imun al nou-născuților este în corelație strânsă cu particularitățile gravidității la mamele lor [10, 11, 14]. Imaturitatea funcțională a leucocitelor se exprimă prin răspunsul celular imun insuficient și imunosupresie fiziologică, ce are drept consecință o predispunere mărită a nou-născuților la infectare. Formarea sistemului imun în timpul ontogenezei este determinată de totalitatea corelațiilor dintre mamă și făt și de particularitățile decurgerii perioadei adaptării precoce a copiilor la viața extrauterină [4, 5, 8]. Se observă la momentul nașterii o corelație strânsă între valoarea indicilor de bază ai imunității humorale și celulare a nou-născutului și organismul matern, indiferent de termenul de gestație și prezența sau lipsa iminenței infectării intrauterine.

În baza datelor căpătate noi am stabilit că nu întotdeauna infectarea intrauterină a fătului se soldează cu realizarea procesului infecțios la nou-născut. Starea sistemului imun (atât umoral cât și celular) al nou-născuților la termen cu MC cu infectare antenatală se manifestă prin insuficiența răspunsului imun primar, fapt ce va determina dezvoltarea infectării secundare la acest contingent de pacienți.

Conform datelor din literatura de specialitate, IgM sunt sintetizate în perioada de inițiere a răspunsului imun și nu pot penetra bariera feto-placentară, iar IgG activizează procesul de legare a complementului și pot trece prin bariera fetoplacentară în perioada intrauterina [2, 4, 11]. De aceea concentrația IgM în sângele periferic al nou-născuților cu MC este de 8-10 ori mai mică decât concentrația IgG. Anticorpii proprii ai fătului sunt sintetizați indiferent de o anumită stimulare antigenică și sunt polireactivi IgM, fiind sintetizați în marea lor majoritate de B-limfocitele ale nou-născutului cu MC. Astfel, sistemul imun răspunde la stimularea antigenică prin activarea reacțiilor imune humorale și celulare [5, 7, 13].

În practica clinică indicii IgM sunt apreciați drept criteriu diagnostic important al infectării intrauterine a fătului [6, 14], apărând la făt la termenul de 8-10 săptămâni de gestație, iar IgG urmând a fi sintetizate ceva mai târziu. IgA se apreciază numai după 30 săptămâni de gestație. În serul nou-născutului matur nivelul IgG variază între 6 - 10% [3, 14] de la nivelul adulților, iar concentrația IgG corespunde cu cea a mamei, în baza anticorpilor materni. Conținutul IgA este neesențial sau lipsește [7, 12]. Conform datelor noastre în sângele periferic al nou-născuților cu MC era crescut nivelul IgM și IgA, conținutul IgG fiind în limitele normei. Concentrația mare a imunoglobulinelor în sângele nou-născuților cu MC poate fi marcherul infecției cronice în perioada prenatală și infecției secundare în cea postnatală [4, 8]. Amplificarea concentrației serice a anticorpilor specifici din clasa IgM mai sus de 20 mg/dl ne permite să presupunem o posibilă infectare intrauterină [1, 9, 12]. Nivelul scăzut al IgG la nou-născuții cu MC ne indică o insuficiență a imunității pasive, ce predispune la dezvoltarea complicațiilor bacteriene în perioada postnatală. La nou-născuții cu MC infectați intrauterin, concomitent cu nivelul scăzut al IgG, remarcăm amplificarea sintezei propriilor IgM și IgA în primele zile de viață (tab.2). La 20% nou-născuți cu MC în cazul dezvoltării complicațiilor septice preoperatorii am remarcat amplificarea sintezei propriilor IgG în primele zile de viață. La nou-născuții cu forme clinice ale infecției intrauterine a fost depistat cel mai scăzut nivel al IgG.

În literatura de specialitate o atenție sporită se acordă examinării citochinelor. Un rol esențial în procesul inflamator îl exercită citochinele IL-Iβ, IL-8 și IL-6. De aceea în studiul nostru un rol important am acordat examinării acestor citochine la nou-născuții cu MC. Importanța lor prognostică poate fi folosită în calitate de indici ai unei posibile evoluții nefavorabile. De asemeni remarcăm ridicarea nivelului IL-6 (tab. 2).

Drept criteriu prognostic nefavorabil al unei posibile agravări a stării generale a nou-născutului cu MC, pot servi manifestările clinice ale infecției intrauterine și retardul în dezvoltarea intrauterină. Nou-născuții cu MC cu retard în dezvoltare de gradele II-III, la care se presupune prezența infecției intrauterine, necesitau măsuri curativ-profilactice (terapie antioxidantă, imunostimulatorie, terapie cu prepa-

rate derivate ale interferonului) în scopul preîntâmpinării agravării stării şi previnirii dezvoltării complicaţiilor [8, 11, 15, 16].

Concluzie:

1. Dereglarea mecanismelor compensatorii de adaptare a organismului nou-născutului cu MC are drept urmare scăderea funcţiei de protecţie a organismului, ce duce la dezvoltarea patologiei perinatale (hipoxiei, hipotrofiei, infectării) în corelare cu activitatea procesului infecţios la mamă şi starea sistemului imun specific şi nespecific propriu.

2. Analiza preventivă a datelor clinico-paraclinice obţinute în urma examinării nou-născuţilor cu vicii congenitale ne permite să considerăm procesul infecţios drept unul dintre factorii majori ai morbidităţii şi mortalităţii postoperatorii la acest contingent de bolnavi.

3. Focarele de infecţie cronică maternă, stresul frecvent postnatal şi carenţele alimentare agravează esenţial starea generală a pacientului, ceea ce se răsfrânge negativ asupra morbidităţii şi mortalităţii la nou-născuţii cu MC.

4. Nou-născuţii cu MC prezintă devieri pronunţate ale mecanismelor imunoreglatorii, ca răspuns la stimularea antigenică, fapt determinant în alterarea imunocompetenţei la nou-născuţii cu MC.

Bibliografie

1. **Bessler H., Sirota L., Notti I., Dulitzky F., Djaldetti M.** IL-1-b and IL-3-like activity in preterm infants. Clin. Exp. Immunol. 91 (№2): 320-324, 1993

2. **Bennett-Guerrero E., Panah M.H., Barclay G.R., Bodian C.A., Wanda P.H., Winfree J., Andres L.A., Reich D.L., Mythen M.G.** Decreased Endotoxin Immunity Is Associated with Greater Mortality and/or Prolonged Hospitalization after Surgery. Anesthesiology 94:992–998, 2001

3. **Duval E.L., Kavelaars A., Veenhuizen L., van Vught A.J., van de Wal H.J., Heijnen C.J.** Pro- and anti-inflammatory cytokine patterns during and after cardiac surgery in young children. Eur J Pediatr 158: p.387-393, 1999

4. **Fuior I.** Infecţia intrauterină în patologia perinatală. // Autoref. tezei de doct. habil. în şt. med. Chişinău. 1995

5. **Goldie A.S., Fearon K.C., Ross J.A., Barclay G.R., Jackson R.E., Grant I.S., Ramsay G., Blyth A.S., Howie J.C.** Natural cytokine antagonists and endogenous antiendotoxin core antibodies in sepsis syndrome. The Sepsis Intervention Group. JAMA 274:172–177, 1995

6. **Herbert A.** The role of immunodeficiency in the development of postoperative bacterial sepsis and wound infections in neonates. Pediatric Surgery International, 474-478, 2004

7. **Hoffman Goetz L., Pedersen B.K.** Exercise and the immune system: a model of the stress response, Immunol Today 15: 382-387, 1994

8. **Mancini G., Garbonara A.O., Herlmons E.F.** // Immunochemistry. - 1965. – Vol.2, N1. – P. 1235-1258.

9. **Rashid M., Stephens R., Siva M., Grocott M., Burdett E., Turner D., Mythen M.** Regional variation in anti-endotoxin core antibody levels in healthy and preoperative surgical populations. Crit Care 7:199, 2004

10. **Rusu Violeta, A.Vahrameev, Tatiana Danilov, V.Boian, M.Bacalîm, Adriana Marcoci.** Profilul statutului imunobiologic al nou-născuţilor operaţi cu malformaţii congenitale. Buletin de perinatologie N3, 2007, p 75-78.

11. **Дегтярева М.В., Дегтярев Д.Н., Володин Н.Н., Ковальчук Л.В.** Роль интерлейкина-1b и фактора некроза опухоли-а у новорожденных детей в норме и при патологии (обзор литературы). *Педиатрия* 1 : 93-97, 1996

12. **Кетлинский С.А.** Современные аспекты изучения цитокинов. *Russian Journal of Immunology* 4 (Suppl.1) : 46-52, 1999

13. **Котов А.Ю.** Разработка диагностических тест-систем и их использование для изучения продукции провоспалительных цитокинов при воспалительных процессах. *Дисс. ... канд. мед. наук*. С.-Петербург, 1999.

14. **Определитель бактерий Берги. Под редакцией Дж.Хоулта. Перевод с английского, Москва, 1997, том 1-2.**

15. **Резник И.Б.** Иммунодефицитные состояния генетической природы: новый взгляд на проблему. РМЖ, Том 6, № 9, 1998

16. **Хаитов Р.М.** и соавт. Иммунология. М., Медицина, 2000

Г.Боян, А.Вахрамеев, М.Бакалым, Татьяна Данилова, Виолета Русу

НАРУШЕНИЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ВРОЖДЕННЫМИ АНОМАЛИЯМИ РАЗВИТИЯ

Целью данного исследования является характеристика динамики показателей иммунобиологического статуса у новорожденных с различными врождёнными пороками развития, начиная с 1-х суток после поступления в стационар. В работе представлены некоторые из основных аспектов измененния иммунобиологических показателей при различных пороках развития и их роль в развитии инфекционно-воспалительных процессов у новорожденных в постоперационном периоде. Особенностью новорожденных с врождёнными пороками развития является неадекватная фагоцитарная реакция в ответ на массивную антигенную стимуляцию, следствием чего являются значительные нарушения иммунного статуса организма, что является неблагоприятным прогностическим фактором.

G.Boian, A.Vahrameev, M.Bacalym, Tatiana Danilov, Violeta Rusu

DISTURBANCE OF IMMUNOLOGIC REACTIVITY AT NEWBORNS WITH CONGENITAL ANOMALIES OF DEVELOPMENT

The purpose of the given research is the characteristic of dynamics changes of imunobiologic status parameters at newborns with various congenital developmental anomalies, since te first day after entering in a hospital. In work some of the basic aspects of changes of imunobiologic status parameters are presented at various developmental anomalies and their role in development of infectious-inflammatory processes in newborns in the postoperational period. Feature of newborns with congenital developmental anomalies is inadequate phagocytic reaction in reply to massive antigenic stimulation, consequence of that are appreciable disturbances of the immune status of an organism that is the adverse prognostic factor.

Recepţionat 29.05.2008

N. Şavga

IMAGISTICA AFECŢIUNILOR DISPLASTICE ALE REGIUNII LOMBOSACRALE LA COPII ŞI ADOLESCENŢI

Catedra de Chirurgie Pediatrică a USMF „ Nicolae Testemiţanu", laboratorul „Infecţii chirurgicale la copii" (Şef catedră-membr corespondent al AŞRM, dr.hab. în med., prof. universitar, Om emerit Eva Gudumac)

Actualitatea temei. Displaziile (anomaliile de structură) sunt cauzate de dereglări ale procesului de organogeneză survenite în a 3-a-4-a saptămână de sarcină. Modificând morfogeneza elementelor segmentului vertebral, displaziile creează o insuficienţă mecanică primară a elementelor segmentului vertebral (lamelelor, nucleului pulpos, inelului fibros, articulaţiilor intervertebrale, aparatului ligamentar) [2]. Sub influenţa factorilor ambianţ, în primul rând a factorului de compresune şi a proceselor metabolice modificate, se modifică kinematica în segmentele coloanei vertebrale. Aceasta iniţiază procese metabolice de adaptare care se manifestă prin schimbări structurale şi funcţionale ale coloanei vertebrale. În perioada compensată a procesului de adaptare lipsesc manifestările clinice. Dezadaptarea indică apariţia proceselor degenerativ-distrofice în elementele coloanei vertebrale ce se manifestă prin sindrom algic şi diformităţi [3]. Frecvenţa erorilor în diagnostic şi tratamentul incorect al copiilor şi adolescenţilor cu sindrom algic lombar cauzat de afecţiuni displastice ale coloanei vertebrale a fost cauza prezentului studiu.

Scopul studiului constă în aprecierea aspectului imagistic, prin radiografie tradiţională şi tomografie computerizată a proceselor displastice în elementele segmentului vertebral pentru a ameliora diagnosticul în sindromul algic lombar la copii şi adolescenţi.

Material şi metode. Studiul este bazat pe examenul a 265 copii şi adolescenţi cu vârsta 8-17 ani, spitalizaţi în perioada 2001-2007 în Centrul Naţional Stiinţifico-practic "Natalia Gheorghiu" cu sindrom algic lombar cauzat de procese displastice la nivelul elementelor vertebrale. Au predominat băieţi - 65,3%. Durata sindromului algic a fost de la 5 zile la 9 ani. Circa , 94,3% din pacienţi s-au adresat anterior la medic. Divers tratament a fost indicat de medicii de familie, neurolog, nefrolog. În majoritatea lor, 78,6% pacienţii nu au fost examinaţi radiologic. Examenul imagistic efectuat de noi al copiilor şi adolescenţilor cu sindrom algic lombar a fost divizat în 2 etape:

etapa I – prespitalicesc – 195 pacienţi ;

etapă II – spitalicesc - 70 pacienţi ;

La prima ***etapă*** examenul radiographic s-a efectuat la diverse aparate radiologice (TUR-800D şi sirescop CX). Scopul examinării consta în aprecierea aspectului panoramic în 2 incidenţe al coloanei vertebrale şi localizarea segmentelor afectate de procesul displastic. Rezultatele examenului radiografic au stat în baza deciziei de spitalizare.

La ***etapa II***, în condiţii de staţionar , la necessitate, s-a studiat radiografic regiunea lombară în poziţii funcţionale-147(75,4%) pacienţi. La 65 (33,8%) pacienţi, regiunea lombară a coloanei vertebrale a fost examinată TC (SOMATOM ARTX).

În bază datelor radiografice standard s-au determinat nivelul segmentelor vertebrale şi numărul lor pentru examenul prin tomografie computerizată.

Tehnica examinării prin tomografie computerizată a regiunii lombare a fost cea standard [1]. Explorarea tomografică s-a început de la aprecierea topogramei care permite aprecierea aspectului general al regiunii lombare a coloanei vertebrale, dimensiunilor discurilor, aplatizârii lordozei, diformităţii şi deplăsării corpurilor vertebrale. Scanarea fiecărui segment vertebral suspect la prezenţa procesului displastic s-a efectuat în următoarea ordine:

- lamela proximală (craniană) a discului ;
- discul intervertebral ;
- lamela distală;
- paralel se aprecia aspectul imagistic al articulaţiilor intervertebrale ;
- scanarea corpurilor vertebrale s-a efectuat în cazurile prezenţei proceselor patologice în ele .

Studiul unui segment vertebral necesită 6 scanări cu pasul de 3 mm. Ungiul înclinaţiei Gentri a fost determinat individual pentru fiecare pacient.

Rezultatele obţinute şi discuţii. Manifestările imagistice obţinute în examenul radiologic standard al coloanei vertebrale şi în incidenţe funcţionale caracteristice pentru processul displastic în elementele segmentului vertebral lombar la copii şi adolescenţi au evidenţiat :

- aplatizarea curburilor fiziologice ale coloanei vertebrale în primul rând a lordozei lombare ;
- modificări ale conturilor lamelelor discurilor intervertebrale (fig.1);
- decentrarea nucleului pulpos ;
- modificări în dimensiunile înalţimii discului intervertebral ;
- sacralizarea sau lumbolizarea regiunii lombare ;
- spina bifida (fig.2).
- anomalii de tropism – asimetria dimensiunilor articulaţiilor intervertebrale (hipo- sau hiperplazia proceselor articulare).

Fig. 1. Aplatizarea curburilor fiziologice ale lordozei lombare, modificări ale contururilor lamelelor discurilor intervertebrale, decentrarea nucleului pulpos, modificări în dimensiunile înalţimii discului intervertebral

Fig. 2. Spina bifida S1.

Imagistica proceselor displazice (directe sau indirecte) a elementelor segmentului vertebral la copii şi adolescenţi apreciată prin studiul tomografic computerizat a fost următoarea :

- în nucleul pulpos: – proces distrofic al nucleului ("vacuum-fenomen"- focar de densitate gazoasă cu localizare paracentrală) (fig. 3) ;
- în lamelele discului intervertebral : defecte de intensitate diversă, formă, dimensiuni şi localizare în comparaţie cu imaginea normală ;
- în inelul fibros: diverse protruzii (circulare, foraminale, centrale) de diferite dimensiuni (fig. 4 -5); hernii discale (mediane, paramediane, foraminale) (fig. 8 - 9);
- în articulaţiile intervertebrale: manifestări imagistice de artroză (scleroză subcondrală, modificări neuniforme ale cavităţii articulare, hiperplazia proceselor articulare etc.; fig. 6)
- în arcurile intervertebrale: defecte de dezvoltare (spina bifida; fig. 12);
- în corpurile vertebrelor – diverse densităţi ale structurii osoase (fig. 10 - 11);
- modificări în dimensiunile canalului medular (fig.7);

Fig. 3. „Vacuum-effect" la nivelul L3-L4. Protruzie circulară de disc 0,3cm.

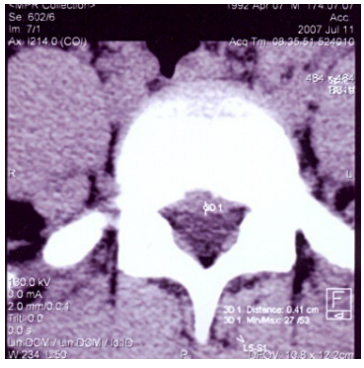


Fig. 4. Protruzie circular-dorsală de disc L4-L5.

Fig. 5. Protruzie posterioară mediană 4,8 mm la nivelul LV-SI. Lig. flavum hipertrofiat la nivelul L1, bilateral cu îngustarea can. rahidian.

Fig. 6. Scleroză subcondrală, modificări neuniforme ale cavităţii articulare.

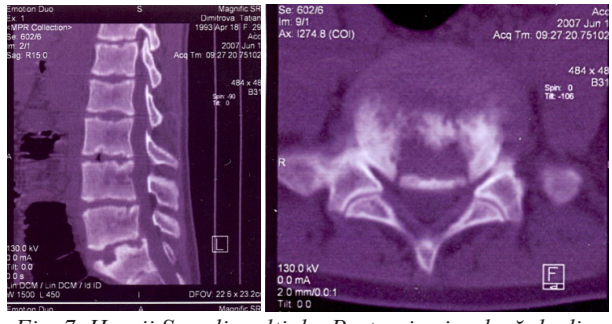


Fig. 7. Hernii Şmorli multiple. Protruzie circulară de disc L3-L4, L4-L5. Îngustarea canalul vertebralui la nivelul L5-S1.

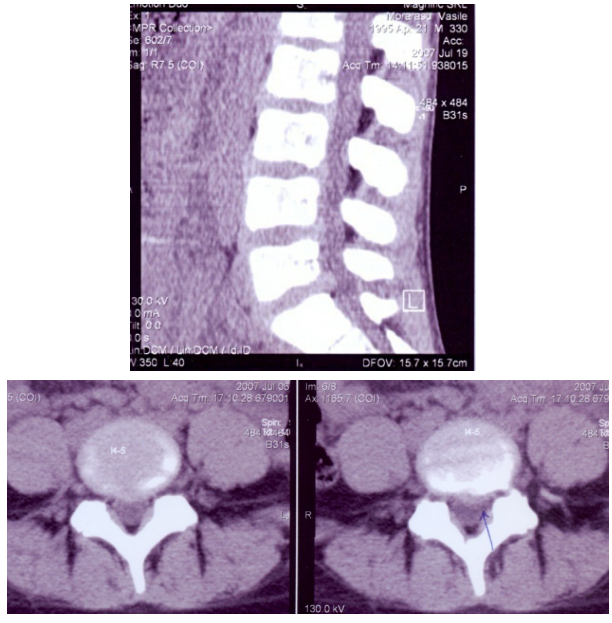


Fig. 8. Hernie dorso-mediană L4-L5 („picior lat"), cu lateralizarea spre stânga şi îngustarea canalului rahidian.

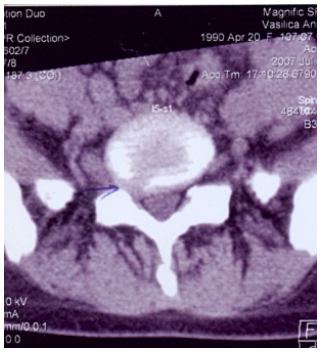


Fig. 9. Hernia foraminală dreapta LV-S1 cu îngustarea canalului rahidian drept.

Fig.10. Focare displastice în corpurile vertebrelor L3, L4, L5. Multiple sectoare de densitate scăzută în corpurile vertebrale de origine displastică.

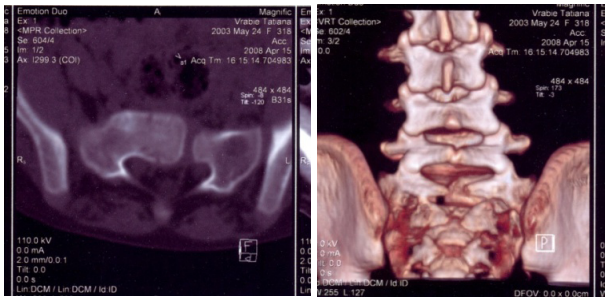


Fig.11. Dehiscenţa corpului S1, spina bifida S1, S2, S3. Scolioză toraco-lombară spre stânga.

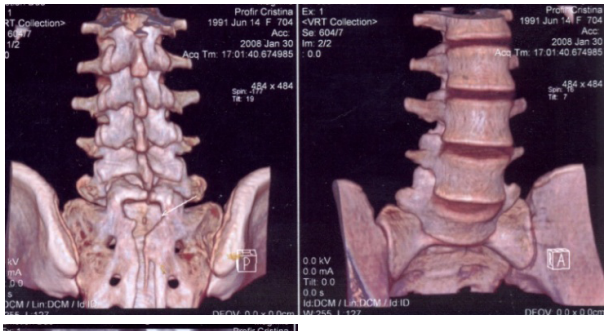


Fig. 12. Vertebra de tranziţie L5, antelisteza L5-0,51cm, cu protruzie la acest nivel a discului intervertebral dorsal median cu 0,31cm. Spina bifida sacralis.

Procesele displastice determinate au avut o localizare uni - sau polisegmentară. Datele obţinute în urma utilizării algoritmului imagistic al regiunii lombare ne-au permis să determinăm afecţiunile displastice ale elementelor segmentului vertebral drept una din cauzele frecvente ale sindromului algic lombar la copii şi adolescenţi. Aceasta, la rândul s-au a făcut posibilă modificarea corespunzătoare a tratamentului medico-chirurgical al acestui proces patologic.

CONCLUZII

1.) Examenul radiografic panoramic standard al coloanei vertebrale permite aprecierea localizării afecţiunilor displastice în segmentele vertebrale la copii şi adolescenţi cu sindrom algic lombar.

2.) Afecţiunile displastice pot fi uni - sau polisegmentare.

3.) Manifestările imagistice obţinute prin TC ale afecţiunilor displastice la nivelul elementelor segmentului vertebral sunt polimorfe.

4.) Datele imagistice obţinute cu ajutorul tomografiei computerizate permit precizarea determinarea diagnosticului etiopatogenic în afecţiunile displastice vertebrale lombare, fapt ce contribuie la eficientizarea în tratamentului medico-chirurgical.

BIBLIOGRAFIE

1. Васильев А.Ю., Витько Н.К., Компютерная томография в диагностике дегенеративных изменений позвоночника. Москва «Издательский дом Видар-М.» 2000., с.116.

2. Furdui T., Ştemberg M., Vudu G., Ciochina V., Eşanu N., Crolcova N., Coşcodan D. Anale ştiinţifice. Asoc. Chirurgilor Pediatri Univ. din RM.. Chişinău 2006.,vol VI., p.7-18.

3. Корж Н.А., Продан А.И., Колесниченко В.А. Концептуальная модель патогенеза остеохондропатии позвоночника. «Ортопедия, травматололгия, протезирование» 2001., с.81-90.

Н. Шавга

ИМАЖИСТИКА ДИСПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОЙ ОБЛАСТИ ПОЗВОНОЧНИКА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Представлен опыт обследования больных с болевым синдромом поясничного отдела, причиной возникновения которых являются диспластические процессы пояснично-крестцовой области. Использованы методы рентгенографии и компьютерной томографии. Полученные данные позволяют уточнить этиопатогенез заболевания и оределить тактику лечения этого контингента пациентов.

N. Shavga

IMAGISTICS OF VERTEBRA DYSPLASTIC DISORDERS IN INFANTS AND TEENGERS.

The experience of determining the standard imagistic aspects and CT in dysplastic disorders of the vertebra segment elements is presented as one of the frequent causes of the algic lombary syndrome in infants and teenagers. Data obtained allowed the performance of the appreciation of ethiopathogenesis of the diagnostics and changes in the strategy of the medical-surgical treatment of these pacients.

Recepţonat 2.06.2008

Lilia Siniţîna, I. Fuior, A. Cernîi

ASPECTE MORFOLOGICE ALE UNOR IMUNODEFICIENŢE CONGENITALE

IMSP Institutul de Cercetări Ştiinţifice în Domeniul Ocrotirii Sănătăţii Mamei şi Copilului
(director – dr.hab.în medicină, profesor-cercetător Ludmila Eţco)

Introducere. Perioada perinatală este însoţită de o restructurare radicală funcţională, iar uneori şi anatomică a organelor şi sistemelor de organe. Ca rezultat al acestor modificări are loc adaptarea organismului copilului nou-născut pentru viaţă extrauterină şi menţinerea homeostaziei mediului intern fără ajutorul organismului matern. J. A. Levy (2001) menţionează importanţa statutului imun înnăscut ca fiind prima linie de apărare specializată în neîncetatele întâlniri zilnice cu potenţialii patogeni. În procesul trecerii din condiţii sterile intrauterine în condiţii cu numeroşi antigeni are loc modificarea diferitelor verigi ale sistemului imun. Ulterior, se produc procese ce determină stabilirea răspunsului imun adecvat, formarea memoriei imunologice şi menţinerea toleranţei imunologice, reţinerea reacţiilor hiperergice şi a inflamaţiei. Instalarea unui echilibru optim al acestor procese permite dezvoltarea armonioasă a organismului [10].

Conform comunicărilor Е. Г. Тареева, 2000; Н. В. Орджоникидзе, 2002; В. Н. Серов и др., 2002; А. Н. Стрижаков и др., 2003, cea mai importantă problemă în patologia perinatală rămâne a fi infecţia intrauterină provocată de agenţii patogeni bacterieni, chlamidieni, micoplasmici şi virali.

Incidenţa naşterii unui copil cu manifestări clinice ale infecţiei intrauterine proveniţi de la mame cu patologie infecţioasă atinge nivelul de 53%, iar în structura letalităţii perinatale incidenţa infecţiilor intrauterine alcătuieşte 46,5% din cazuri [2, 13].

Ţinând cont de incidenţa înaltă a infecţiilor intrauterine, prezintă interes studierea influenţei acestora asupra organelor de reglare imunologică.

Scopul studiului. Elucidarea particularităţilor morfologice în organele imunocompetente ce se dezvoltă sub acţiunea infecţiei intrauterine.

Material şi metode. În scopul elucidării acţiunii infecţiei intrauterine asupra sistemului imun au fost examinate 614 cazuri de deces perinatal, care au fost repartizate în 3 loturi de studiu şi un lot martor. Loturile de studiu au fost selectate după criteriul de vârstă gestaţională: 141 fetuşi; 193 prematuri; 124 născuţi la termen.

Lotul martor l-au constituit 156 copii decedaţi în perioada perinatală şi fetuşi a căror naştere cărora a fost declanşată la indicaţii sociale, analiza cărora n-a relevat patologie infecţioasă.

Studiului electrono-optic au fost supuşi specimeni tisulari de la 12 nou-născuţi cu infecţie intrauterină bacteriană prelevaţi din timus în primele 2 ore după deces.

Materialul de studiu a fost investigat prin metoda histologică cu utilizarea coloraţiilor uzuale (hematoxilină şi eozină, picrofuxină după van Gieson), metoda histochimică prin colorarea cu sudan III şi reacţia Brachet în modificarea autorului [8], metoda virusoscopică după Павловский, metoda bacterioscopică prin colorarea cu azur şi eozină, metoda bacteriologică, metoda imunofluorescentă după Coons, în modificarea Г. М. Майборода, microscopia electronică transmisivă.

Analizele statistice ale datelor detectate s-au efectuat prin metoda varianţei, metoda corelaţională, construirea histogramelor, metodele clusteriene (dendrograme, k-medii). În scopul vizat s-a utilizat pachetul de Soft STATISTICA al companiei Stat. Soft. Inc. (SUA), (1999).

Material de studiu au servit specimeni tisulari prelevaţi din timus, splină, ganglioni limfatici şi din organele interne şi encefal, precum şi din placentele acestor cazuri, asupra cărora au fost aplicate metodele de colorare uzuală şi fragmente care au fost supuse atât metodelor uzuale de colorare, cât şi celor suplimentare, inclusiv histochimice (sudan III, Brachet).

Piesele histologice se studiau la microscopul „Biolam". Secţiunile ultrafine din sectoarele tisulare selectate au fost confecţionate la ultramicrotomul TESLA BS-490A. Examinarea secţiunilor ultrafine a fost realizată la microscopul electronic JEM-100SX cu tensiunea acceleratorie a acestuia de 60 sau 80 kV.

Pentru aprecierea impactului infecţiilor intrauterine asupra timusului a fost utilizată clasificarea autoarei ***Т. Е. Ивановская***, bazată pe cuantificarea modificărilor morfologice [12].

Rezultatele investigaţiilor. În urma investigaţiilor efectuate asupra studierii modificărilor tisulare în organele sistemului imun (timus, splină, ganglioni limfatici) în cadrul infecţiilor intrauterine, s-au relevat diverse deteriorări ale organelor imunocompetente. În timus s-a depistat o gamă de modificări, care în funcţie de combinarea lor morfologică a fost estimată ca transformare accidentală timică (TAT) de diferit grad în 97,4% din cazuri [7]. De menţionat că evoluţia TAT nu avea un caracter regresiv liniar, afirmaţie confirmată prin faptul că leziunile celulare variau în limite largi de la un lobul la altul sau chiar în acelaşi lobul. În acest context, concomitent cu modificările descrise mai sus, putea fi observată o depleţiune limfocitară neuniformă, cu reflecţiune asupra sergegării cortico-medulare, ceea ce conferea cortexului devieri marcante de grosime, ultimul, uneori apărând brusc efilat. Analiza comparativă a TAT la diferite loturi de deces perinatal cu infecţie intrauterină, efectuată în baza datelor detectate, a determinat o deosebire de martor cu suport statistic la nivel de 5% [9].

În scopul stabilirii relaţiilor *etapă ontogenetică x tip infecţie intrauterină* şi a rolului de bază al unor importanţi factori implicaţi în TAT, s-a efectuat analiza bifactorială a varianţei, din care a rezultat că cea mai mare pondere factorială în sursa de variaţie a TAT o are tipul infecţiei intrauterine, marcat cu 94,71%.

Rolul etapei ontogenetice (lotului) la care s-a efectuat investigarea, precum şi a interacţiunilor *etapă ontogenetică x tip infecţie intrauterină,* în acest caz s-a dovedit de o importanţă mult mai redusă, fiecare contribuind cu 2,65% în sursa de variaţie a TAT [9]. S-a stabilit că la cele 3 loturi investigate, asociaţiile viral-bacteriene sunt cele mai responsabile de TAT, adică au ponderea factorială cea mai înaltă în dezvoltarea acestora [9].

Astfel de condiţii, care se creează sub acţiunea infecţiei intrauterine (fig.1), conduc la depleţia limfocitară în timus şi, în consecinţă la imunodeficienţa dobândită. După cum demonstrează datele electrono-optice obţinute, reducerea cantitativă a limfocitelor în timus se realiza prin apoptoză şi se manifesta prin condensarea şi fragmentarea nucleului (fig.2). Fragmentele nucleare şi celulare erau ulterior fagocitate de celulele din vecinătate, în special de macrofage.

Conform opiniei J. F. R. Kerr, A. H. Wyllie, A. R. Currie [4] noţiunea de *apoptoză* în stările fiziologice defineşte moartea celulară programată. Totodată studiile de ultimă oră stabilesc participarea proceselor de moarte celulară programată în patogeneza diverselor maladii [1, 20].

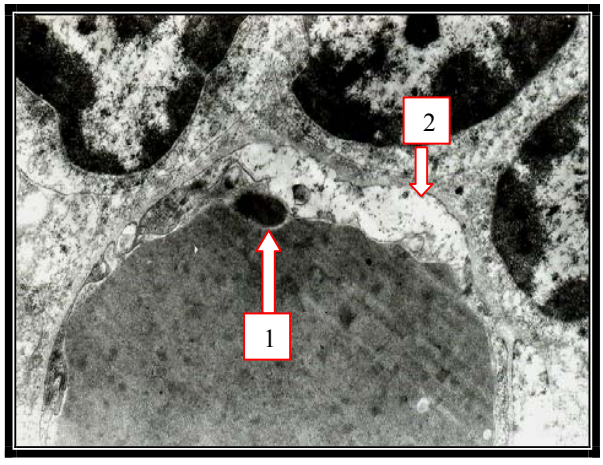


Fig. 1. Formaţiune ovoidă, identică după structură şi dimensiuni unei bacterii (1) în lumenul capilarului, care la exteriorul său conţine arii fără pericite (2), în timusul prematurului afectat de infecţia intrauterină.
Electronografie, X 11 500

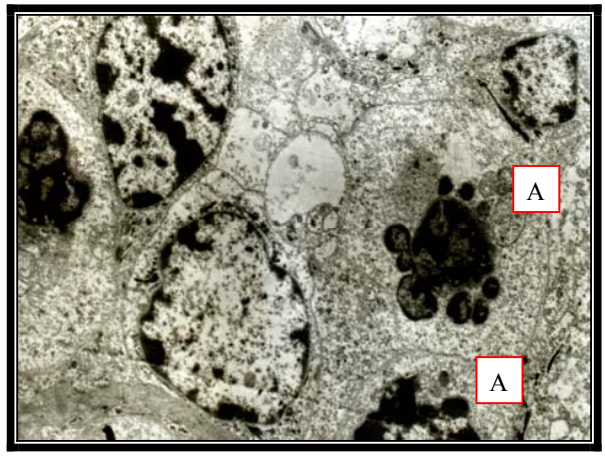


Fig. 2. Fragmentarea nucleului limfocitar în cadrul apoptozei (A) în timusul afectat de infecţia intrauterină.
Electronografie, X 8 300

Pentru depistarea acumulărilor de lipide în parenchimul timic s-a aplicat coloraţia cu sudan III. Prin această metodă de investigaţie s-au atestat incluziuni lipidice difuze sau în focar care sunt caracteristice pentru metamorfoza grăsoasă (MG) precoce a timusului. De menţionat că în afară de metamorfoza grăsoasă precoce tipică s-au determinat acumulări de lipide la nivelul joncţiunii cortico-medulare – zona intermediară a lobului timic. La colorarea cu picrofuxină după metoda van Gieson au fost relevate procese de scleroză timpurie (ST) în focar şi difuze a interstiţiului şi a septurilor interlobulare secondate de atrofia dobândită a parenchimului timic.

Analizând incidenţa metamorfozei grăsoase precoce în loturile în studiu, se poate observa că rata acestui proces creşte odată cu sporirea vârstei gestaţionale. Acelaşi lucru se atestă şi în procesul de neoformare precoce a ţesutului conjunctiv în timus (tab.1). Ţinând cont că aceste procese evoluează sub influenţa diferiţilor agenţi patogeni, s-a efectuat analiza statistică corelaţională între metamorfoza grăsoasă precoce, scleroza timpurie şi infecţia virală, bacteriană şi asociaţii viral-bacteriene (tab.2, 3, 4).

Tabelul 1

Incidenţa metamorfozei grăsoase precoce (MGP) şi a sclerozei timpurii (ST)

Denumirea procesului	lotul I n=141		lotul II n=193		lotul III n=124		lotul IV n=156	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
MG	41	29,1	64	33,2	53	42,7	20	12, 8
ST	34	24,1	93	48,2	61	49,2	18	11, 5

Tabelul 2

Analiza corelaţională între infecţia virală (1), metamorfoza grăsoasă precoce (2) şi scleroza timpurie a timusului (3)

Loturi	1	2	3
1	1,00		
2	,45	1,00	
3	,60	,98	1,00

Tabelul 3

Analiza corelaţională între infecţia bacteriană(1), metamorfoza grăsoasă precoce (2) şi scleroza timpurie a timusului (3)

Loturi	1	2	3
1	1,00		
2	,23	1,00	
3	,11	,94	1,00

Analiza corelaţională între infecţia virală, metamorfoza grăsoasă precoce şi scleroza timpurie a stabilit corelaţie medie între loturile 1 şi 2 (r = 0,45), corelaţie mare între loturile 1 şi 3 (r = 0,60) şi foarte puternică între loturile 2 şi 3 (r = 0,98) (tab. 2).

Din tabelul 3 se observă o corelaţie puternică între loturile 2 şi 3 (r = 0,94) în baza analizei corelaţionale între infecţia bacteriană, metamorfoza grăsoasă precoce şi scleroza timpurie.

Corelaţie foarte puternică s-a apreciat între loturile 1 şi 2 (r = 0,94), între 1 şi 3 (r = 86) şi între loturile 2 şi 3 (r = 0,98) în baza analizei corelaţionale între infecţia asociată viral-bacteriană, metamorfoza grăsoasă precoce şi scleroza timpurie (tab. 4).

Aşadar, analiza corelaţională între tipul infecţiei şi evoluţia metamorfozei grăsoase precoce şi scleroza timpurie a timusului în loturile de studiu a determinat corelaţie medie între loturile 1 şi 2, corelaţie mare între loturile 1 şi 3 şi foarte puternică între loturile 2 şi 3 în baza infecţiei virale, bacteriene şi a asociaţiilor viral-bacteriene. Aceasta denotă că probabilitatea evoluţiei metamorfozei grăsoase precoce şi a sclerozei timpurii este sporită în infecţiile virale şi asociaţiile viral-bacteriene pentru copii de diferită vârstă gestaţională, şi în mod special, la prematuri şi născuţi la termen care, posibil, dispun de o capacitate fibroplastică sporită comparativ cu lotul fetuşi.

Discuţii. În patogenia maladiilor viral-bacteriene în perinatologie un rol important îl au modificările statutului imun al nou-născuţilor ce se manifestă prin inhibarea imunităţii T celulare – T limfocitopenie, reducerea activităţii proliferative a limfocitelor şi sporitea activităţii T supresorilor, inhibarea imunităţii umorale, declanşarea imunodeficienţei secundare [14]. De remarcat că supresia imunologică la nou-născuţii cu infecţii intrauterine se păstrează în decurs de 6 luni şi mau mult, servind drept un fundal defavorabil în realizarea diverselor infecţii, iar formarea patologiei perinatale infecţioase este în funcţie de activitatea procesului infecţios la mamă şi starea rezistenţei specifice şi nespecifice la făt [12, 21].

Cel mai labil organ al sistemului imun în perioada perinatală este timusul, în care foarte uşor apar modificări morfologice reactive. Aceste modificări, ce poartă denumirea de transformare accidentală, se desfăşoară gradual, consecutiv şi reflectă dinamica lor. Este un proces reversivil la etapele iniţiale, în cazul excluderii cauzei ce a iniţiat acest proces. În cazuri nefavorabile are loc atrofia timusului, manifestată prin colapsul reţelei de celule epiteliale, reducerea severă în volum a lobulilor, petrificarea corpusculilor timici, proliferarea ţesuturilor conjunctiv şi grăsos, precum şi spolierea drastică de limfocite T. Totodată, la prematuri transformarea accidentală a timusului are loc atipic, fără colaps pronunţat,

Tabelul 4

Analiza corelaţională între infecţia asociată viral-bacteriană (1), metamorfoza grăsoasă precoce (2) şi scleroza timpurie a timusului (3)

Loturi	1	2	3
1	1,00		
2	,94	1,00	
3	,86	,98	1,00

însă cu o activare certă a reticulo-epiteliului şi neoformarea corpusculilor timici [12].

M. Glavina-Durdov et. al. (2003) remarcă faptul că infecţiile intrauterine pot fi cauza involuţiei timice acute. Cercetătorii au stabilit că în caz de contaminare intrauterină, în organele imunocompetente fetale pot fi depistate diverse variante de restructurare morfologică: maturizare precoce cu transformaţie accidentală, absenţa modificărilor reactive, retenţia în dezvoltare a timusului şi a organelor imunocompetente, hipoplazia marcantă cu defect de formare a elementelor lui structurale [15]. M. Raica, S. Encică, L. Mogoantă (2004) atestă în inflamaţii acute şi cronice degenerare chistică a timusului, însoţită de proliferare fibrovasculară, necroze, hemoragii, menţionând că degenerările chistice sunt asociate cu corpusculii Hassall, ca răspuns exagerat la procesul inflamator.

Deci, rezultatele studiului complex efectuat ne permit să afirmăm cu certitudine că impactul infecţiei intrauterine asupra organelor sistemului imun se manifestă prin evoluţia imunodeficienţei congenitale dobândite intrauterin.

Concluzii

1. Impactul infecţiilor intrauterine asupra sistemului imun se realizează prin evoluţia imunodeficienţelor congenitale secundare, ultimele fiind însoţite de metamorfoza grăsoasă precoce şi neoformarea precoce a ţesutului conjunctiv în timus, procese cu atât mai pronunţate cu cât vârsta gestaţională este mai avansată.

2. Depleţiunea limfocitară în timusul copiilor proveniţi de la mame cu infecţie intrauterină în cadrul transformării accidentale timice este indusă cu precădere de procesul de apoptoză abuzivă.

Bibliografie

1. Fabian R. H., Perez-Polo J. R., Kent T. A. A decoy oligonucleotide inhibiting nuclear factor-kappa B bining to the IggkappaB consensus site reduces cerebral injury and apoptosis in neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *J. Neurosci. Res.,* Mar 2007.

2. Fuior I. T., Roşcin Iu. N., Stratulat P. M. Structura etiologică a infecţiei intrauterine şi a factorilor infecţioşi de risc la mame şi nou-născuţi în R.Moldova pe perioada anilor 1989-1993. *Probleme actuale în obstetrică şi pediatrie*, 1994, p. 39-46.

3. Glavina–Durdov M., Springer O., Saratlija-Novakovici Z. et. al. The grade of acute thymus involution in neonates correlates with the duration of acute illness and with percentage of lymphocztes in peripheral blood smear. Pathological study. *Biol. Neonate*, 2003, vol. 83, no. 4, p. 34-229.

4. Kerr J. F. R., Wyllie A. H., Currie A. R. *Br. J.Cancer*, 1972, vol. 26, no. 4, p. 239-257.

5. Levy J. A. The importance of innate immune system in controlling HIV infection and disease. *Trends. Immunol.*, 2001, no. 22, 4-312.

6. Raica M., Encică S., Mogoantă L. et. al. *Patologia tumorală a timusului*. Simpozionul Naţional de Morfologie normală şi patologică. Craiova, Mai, Workshop, 2004, 32p.

7. Siniţîna L. Contribuţii asupra morfogenezei imunodeficienţelor secundare dobândite intrauterin. *Anale ştiinţifice,*2005, p. 134-144.

8. Siniţîna L., Fuior I., Cecoltan S. Procedeu de obţinere a preparatelor histologice, MD; IMSP ICŞDOSMşiC*; brevet de invenţie;* nr. 3059 G2; 2006.05.31.

9. Siniţîna L., Fuior I. Contribuţii în morfogeneza unor imunodeficienţe congenitale. *Buletin de perinatologie*, 2006, nr.1, p. 40-44.

10. Володин Н. Н., Дегтярева М. В., Симбирцев А. С. и др. Роль про- и противовоспалительных цитокинов в иммунной адаптации новорожденных детей. *Интернациональный журнал иммунореабилитации,* Апрель 2000, т. 2, №.1, с. 175-185.

11. Дурова А. А., Симакова М. Г., Смирнова В. С. Этиология и патогенез внутриутробной инфекции. *Акуш. и гин*., 1995, №6, с. 9-12.

12. Ивановская Т. Е. и Катасонова Л. П. Руководство по патологической анатомии болезней плода и ребенка. Т. 2. Под ред. Т. Е. Ивановской и Л. В. Леоновой. Москва: Медицина, 1989. Глава 10, Болезни иммунной системы, с.157-212.

13. Кузьменко Л. Э. Обьективные критерии ранней диагностики внутриутробных инфекционных заболеваний и оптимизация их терапии у новорожденных детей. *Журнал акушества и женских болезней*, 1998, с. 136-137.

14. Кулаков В. И., Вихляева Е. М. Инфекционная патология репродуктивной системы женщины. *Акуш. и гинек*., 1995, №4, с. 3-7.

15. Орджоникидзе Н. В. Современный алгоритм обследования женщин с вирусной и/или бактериальной инфекцией до и в период беременности. *Акуш.и гин*., 2002, №5,с.61-63.

16.Самсыгина Г.А.,Левшин И.Б.,Непокульчицкая Н. В. и др. Иммунологическая характеристика внутриутробного хламидиоза и микоплазмоза. Вопросы терапии и иммунореабилитации. *Интернациональный журнал иммунореабилитации,* 1997, № 6, с. 123-127.

17. Серов В. Н., Тютюник В. Л., Зубков В. В. и др. Перинатальные исходы у беременных с инфекционными заболеваниями и плацентарной недостаточностью. *Акуш.и гин*., 2002, №3, с. 16-21.

18. Стрижаков А. Н., Баев О. Р., Буданов П. В. Система обследования и лечения беременных с нарушениями микроценоза родовых путей, инфекциями, передаваемыми половым путем и восходящим инфицированием плода. *Акуш.и гин.,* 2003, №1, с. 47-52.

19. Тареева Т. Г. *Перинатальные аспекты смешанной урогенитальной инфекции*. Автореф.дис.д-ра.мед.наук, Москва, 2000, 46с.

20. Яриллин А. А. Апоптоз, природа феномена и его роль в целостном организме. *Пат.физиол.,* 1998, №2, с. 38-48.

Лилия Синицына, И. Фуйор, А. Черный

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НЕКОТОРЫХ ВРОЖДЕННЫХ ИММУНОДЕФИЦИТОВ

Данное исследование посвящено особенностям морфогенеза некоторых врожденных иммунодефицитов под влиянием внутриутробных инфекций. Грубые морфологические изменения в органах иммунной системы проявляются, в основном, при вирусно-бактериальных ассоциациях, особенностью которых является развитие тяжелой степени акцидентальной трансформации тимуса. При электронной микроскопии было установлено, что механизм убыли лимфоцитов в тимусе, при внутриутробной инфекции, обусловлен развитием процесса избыточного апоптоза.

Lily Sinitsin, I. Fuyor, A. Cernii

THE MORPHOLOGICAL ASPECTS OF SOME CONGENITAL IMMUNODEFICIENCES

The research is dedicated to the particularities of congenital immune deficiencies of morphogenesis determined by the action of intrauterine infection. The study showed that morphological reshaping in the immune organs mainly occur under the influence of viral-bacterial combinations, because pronounced evolution of the accidental thymus transformation was the main characteristic feature. The electron-optic examination showed that lymphocyte depletion in the thymus, is induced mainly by the abuzive apoptosis process.

Recepţonat 2.06.2008

© Adela Stamati

Adela Stamati

IMPACTUL TAHICARDIEI VENTRICULARE ÎN MIOCARDITA ACUTĂ LA COPII (PREZENTARE DE CAZ)

Catedra Pediatrie nr.1, Facultatea de rezidenţiat şi secundariat clinic, USMF „N.Testemiţanu”
(şef catedră-dr.med., prof.univ. Marcu Rudi)

Actualitatea problemei. Statisticile medicale relevă că dintre toate formele cunoscute de cardiomiopatii primare cea mai frecvent întâlnită la copii este miocardita acută (MA). În clinică, această entitate nosologică prezintă dificultăţi în diagnosticul diferenţial, având adesea prezentări clinice nespecifice: de la formele asimptomatice, până la simptomatologie extremă, aşa ca şocul cardiogen şi moartea subită [4,5]. Printre complicaţiile majore cu risc de moarte subită în MA se numără disritmiile cardiace, în special formele de tahicardii ventriculare (TV). Concluziile specialiştilor în domeniu sunt comune, apreciind că formele de TV cu alură ventriculară frecventă şi repetitivă, pot produce clinic disfuncţia ventriculului stâng, iar activitatea ventriculară în episoade tahicardice este cu totul ineficientă hemodinamic, echivalând cu o oprire cardiacă [1,6,9].

Pentru exemplificare vom prezenta un caz clinic de MA, în care TV se prezintă ca manifestare clinică majoră.

Prezentare de caz

Pacientul S., 15 ani, depistat ocazional la un control medical de rutină, în cadrul căruia s-a observat un ritm cardiac accelerat, fără semne evidente de decompensare cardiacă. Efectuarea electrocardiogramei de suprafaţă (ECG standard) a decelat o tulburare de ritm de tip tahicardie ventriculară paroxistică, cu frecvenţă ventriculară până la 90-100 bpm. Luând în considerare tulburările de ritm depistate primar cu risc vital major, copilul a fost spitalizat şi în condiţiile departamentului de terapie intensivă al spitalului clinic raional s-a încercat cuparea acestei situaţii cu administrarea remediilor antiaritmice din clasa I: iniţial Lidocaina i.v., ulterior Fenitoina per os. Tratamentul antiaritmic aplicat s-a dovedit a fi ineficient, pentru care motiv copilul a fost spitalizat în regim de urgenţă în serviciul de cardiologie pediatrică al IMSP ICŞDOSM şi C.

La internare, pacient normoponderal, stare generală de gravitate medie, acuze de fatigabilitate, intoleranţă la efort. Pulmonar fără raluri, zgomotele cardiace asurzite, aritmice, alură ventriculară 110-130 bpm, fără sufluri supraadăugate, hepatomegalie de stază, edeme discrete la nivelul gambelor, valori de tensiune arterială 100/65 mm Hg, arterele periferice cu puls alternant.

Colectarea direcţionată a datelor anamnestice a evidenţiat un puseu recent de infecţie virală acută de formă uşoară, fără tratament ambulatoriu. Mama pacientului a menţionat o înrăutăţire a stării generale pe parcursul ultimilor 48 de ore.

Electrocardiograma la internare (Figura 1) evidenţiază ritm ventricular accelerat, cu frecvenţa 94-120 bpm, întrerupt de complexe de ritm sinusal; semne de hipertrofie ventriculară stânga; supradenivelare uşoară a segmentului ST în derivaţiile II III, avF şi toracice V_{4-6}, sugestive pentru o miocardită; interval QT 0,34. Ulterior tahicardia ventriculară a fost confirmată şi la electrocardiogramă prin metoda Holter (Figura 2).

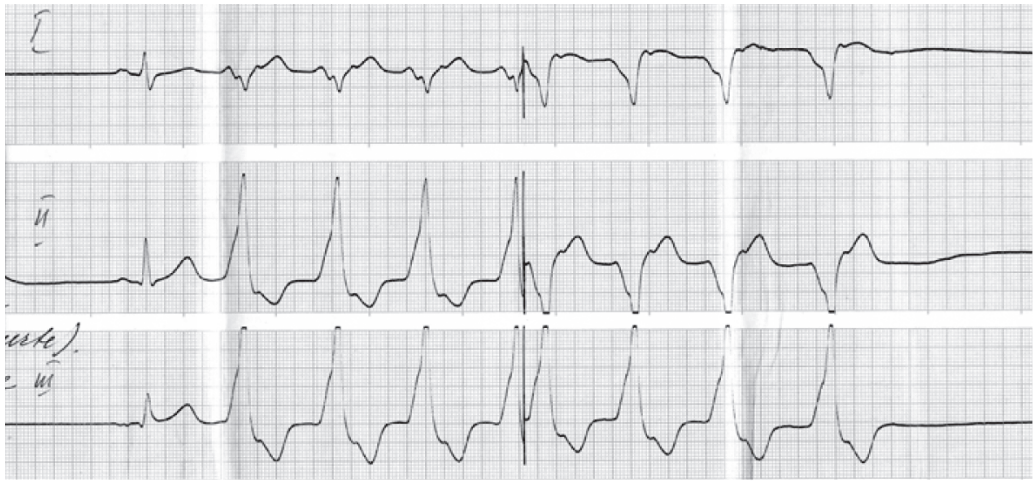


Figura 1. ECG iniţială (comentarii în text).

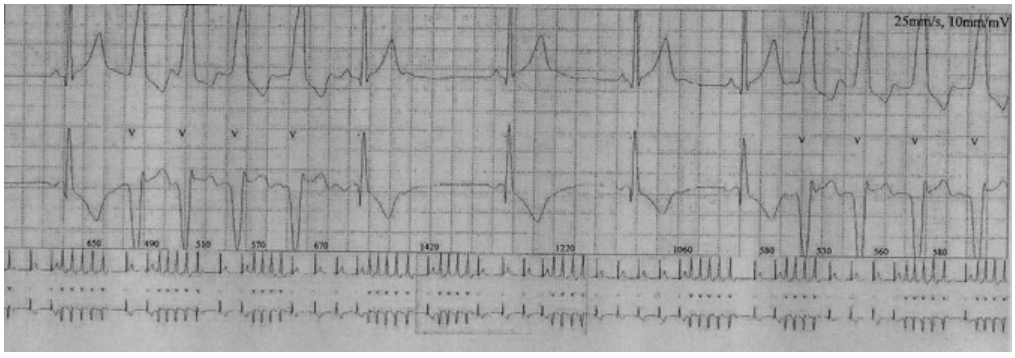


Figura 2. ECG monitorizare 24 ore (metoda Holter).

Radiografia toracică (postero-anterioară) a arătat o siluetă cardiacă mărită, cu valoarea indicelui cardiotoracic de 0,50 şi uşoară creştere a vascularizării pulmonare (Figura 3).

Examenul ecocardiografic în regim M, B şi Doppler a apreciat: dilatarea cavităţilor stângi ale cordului (AS 36 mm, DTDVS-58 mm, DTSVS-44 mm); diminuarea funcţiei de pompă a miocardului ventriculului stâng (cu fracţia de ejecţie 32%); regurgitaţii la nivelul valvei mitrale (insuficienţa valvei mitrale de gradul III) (Figura 4).

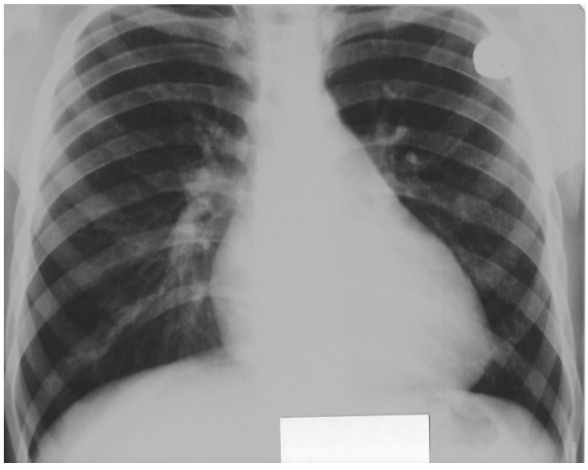


Figura 3. Radiografia toracică iniţială (comentariu în text).

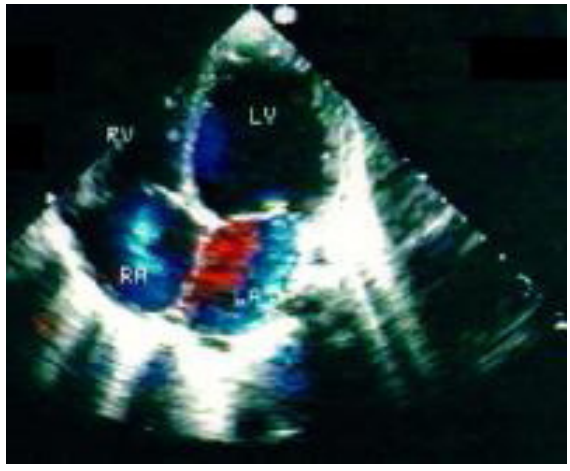


Figura 4. Imaginea ecocardiografică Doppler color, incidenţa 4 camere.

Notă: Se observă dilatarea atriului şi ventriculului stâng, regurgitaţii la nivelul valvei mitrale.

Testele de laborator au determinat o hipopotasiemie uşoară (K 3,4 mmol/l); glicemie 6,5 g/l; fibrinogen 100%; CK/CK-MB 198/26; Troponina T „pozitivă"; Proteina C reactivă „negativă"; testele serologice nu au decelat prezenţa virală.

Datele anamnestice, clinice şi rezultatele investigaţiilor au permis de a stabili diagnosticul clinic: Miocardită acută postinfecţioasă (postvirală), asociată cu tulburări de ritm – tahicardie ventriculară paroxistică nesusţinută şi ritm ventricular accelerat. IC II CF NYHA.

Măsurile terapeutice au inclus regim la pat, terapie cu oxigen, diuretice şi inhibitori ai enzimei de conversie (captopril). Concomitent s-a iniţiat tratament antiaritmic cu Amiodaronă per os după schema standard (doza de încărcare 10 mg/kg pe 10 zile cu trecerea la doza de menţinere, care a constituit ½ din cea iniţială). Efectul antiaritmic al Amiodaronei a fost observat în primele 24 de ore de la iniţierea tratamentului, confirmat la electrocardiograma de control (Figura 5).

Figura 5. ECG pe fundalul efectului amiodaronei.

Ameliorarea clinică s-a observat după 3 luni de tratament complex (inhibitor al enzimei de conversie, diuretic, amiodarona, antiagregant). Totodată evaluarea indicilor hemodinamici după datele ecocardiografiei în dinamică au confirmat revenirea la valori de vârstă după 10 luni de tratament. Efecte adverse nu au fost observate.

Discuţii. În marea majoritate a cazurilor MA poate decurge la copilul mare asimptomatic sau subclinic. Datele publicate în urma cazurilor clinice pediatrice analizează preponderent formele acute fulminante, care presupun un risc de moarte subită majorat [1,4,8].

Studiile limitate efectuate la copii denotă că afectarea primară a miocardului este o cauză importantă în apariţia tahicardiei ventriculare. Prezentările clinice ale copiilor cu MA depind de o multitudine de factori: etiologie, fazele acută/subacută/cronică, vârsta pacientului etc. În formele severe de MA, la copii au fost observate câteva forme de tulburări de ritm şi de conducere cu risc major de moarte subită, dintre care tulburările de ritm ventriculare sub formă de extrasistolii ventriculare (bătăi ventriculare premature) s-au înregistrat cel mai frecvent [11]. În acelaşi timp, studii recente au determinat o evoluţie mai favorabilă în MA fulminantă comparativ cu formele nonfulminante în condiţiile unui tratament adecvat, inclusiv la copii [1,5,9].

Evenimentele aritmice ventriculare în MA la copil sunt un indicator de deteriorare gravă a funcţiilor miocardului. Procesul inflamator acut, hipertrofia şi necroza ţesutului miocardic induc tulburări electrofiziologice importante, care şi prezintă cauza apariţiei tulburărilor de ritm şi de conducere la pacienţi. Totodată, la moment nu este găsită o corelaţie certă dintre severitatea MA şi manifestările tahicardice ventriculare. Datele publicate în urma studiilor finalizate la copii denotă controversele cu referire la criteriile de diagnostic şi schemele de tratament uzuale pentru practica pediatrică. Ca de exemplu, studiile multicentrice randomizate efectuate la pacienţi adulţi au confirmat concluzia despre contraindicarea corticoterapiei în cazurile de miocardite virale, pe când un studiu efectuat pe pacienţi pediatrici a evocat un efect benefic al tratamentului similar la copii cu MA asociată cu tulburări de ritm ectopice [2,6].

Tratamentul convenţional, în fond, poate să contribuie la vindecare şi diminuarea evenimentelor aritmice, dar, în practică, MA asociată cu tahicardii ventriculare necesită tratament antiaritmic specific. Astfel, eficacitatea remediilor antiaritmice depinde de forma de tahicardie ventriculară. Pentru cuparea situaţiilor acute ale tahicardiei ventriculare se pot administra agenţi antiaritmici ca Lidocaina, Procainamida (clasa I), dar mai efectivă este aplicarea şocului electric extern sincronizat. În formele de tahicardie ventriculară refractară la tratament se recomandă administrarea intravenoasă a Amiodaronei [10,11]. În cazuri mai rare în calitate de cardioversie medicamentoasă se utilizează blocantul de calciu Verapamil. Medicaţia aplicată în cazurile clinice concrete depinde de gradul de deteriorare al hemodinamicului.

În cazul prezentat, tratamentele încercate la debut cu Lidocaină şi Fenitoină nu s-au rezolvat cu succes, posibil din motivul unei forme de tahicardie ventriculară refractară la acest tratament. Fenitoina, după datele studiilor tematice, este antiaritmicul de elecţie în tratamentul tahicardiilor ventriculare cauzate de intoxicaţia digitalică.

Amiodarona este reprezentantul clasei a III-a de remedii antiaritmice şi are proprietăţi electrofiziologice complexe, inclusiv de blocare a beta-adrenoreceptorilor. Efectul principal este prelungirea duratei potenţialului de acţiune atrială şi ventriculară. Concomitent contribuie la prelungirea perioadei refractare efective la nivelul atriilor, ventriculilor, nodului atrio-ventricular şi sitemului His-Purkinje [3]. Diversitatea de proprietăţi a permis includerea Amiodaronei în schemele de tratament cronic al diverselor forme de tulburări de ritm atriale şi ventriculare, în special în cazurile refractare la alte remedii antiaritmice. Numeroase studii au demonstrat eficacitatea extremă a preparatului în tratamentul flutterului atrial şi tahicardiilor ventriculare. Unul din avantajele acestui agent antiaritmic sunt efectele proaritmice minimale observate în tratamentul de durată al copiilor şi adulţilor tineri [7].

Concuzie. Cazul clinic prezentat este original prin manifestarea clinică severă şi rară de tahiaritmie ventriculară în contextul unei MA la copil. În acelaşi timp, strategia terapeutică aplicată a confirmat eficacitatea şi necesitatea tratamentului combinat cu Amiodaronă al acestei complicaţiei aritmice cu risc vital major.

BIBLIOGRAFIE

1. Amabile N, Fraisse A, Chetaille P et al. Outcome of acute fulminant myocarditis in children. Heart online, Jan 2006

2. Balaji S, Wiles HB, Sens MA, et al. Immunosuppresive treatement for myocarditis and bordeline myocarditis in children with ventricular ectopic rhythm. Br Heart J, 1994, vol.72, p.354-359.

3. Colucci RD, Somberg JC. Treatement of cardiac arrhythmias. Baltimore, 1994, pp.445-469.

4. Davis AM, Gow RM, McCrindle BW et al. Clinical spectrum, therapeutic mamagement and follow up of ventricular tachycardia in infants and children. Am Heart J, 1996, vol.131, p.186-191.

5. Feldman AM, McNamara D. Myocarditis. N Engl J, 2000, vol.343, p.1388-1398.

6. Friedman RA, Kearney DL, Moak JP, et al. Persitence of ventricular arrhythmia after resolution of occult myocarditis in children and young adults. J Am Coll Cardiol, 1994, vol.24, p.780-783.

7. Jafari-Fesharaki M, Scheinman MM. Adverse effects of amiodarone. Pacing Clin Electrophysiol, 1998, vol.21, p. 108-120.

8. Klein RM, vester EG, Brehm MU, et al. Inflammation of myocardium as an arrhythmia trigger. Z Kardiol, 2000, vol. 89 suppl 3, p.24-35.

9. Lee KJ, McCrindle BW, Bohn DJ, et al. Clinical outcomes of acute myocarditis in childhood. Heart, 1999, vol.82, p.226-233.

10. Wiles HB, Gillette PC, Harley RA, Upshur JK. Cardiomyopathy and myocarditis in children with ventricular ectopic rhythm. J Am Coll Cardiol, 1992, vol.20, p.359-362.

11. Zeigler VL, Gillette PC. Practical management of pediatric cardiac arrhythmias. Armonk, New York, 2001, pp.111-160.

Адела Стамати
ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ТАХИКАРДИЯ И ОСТРЫЙ МИОКАРДИТ У ДЕТЕЙ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Описан редкий случай желудочковой тахикардии на фоне острого миокардита у ребенка 15 лет, который был купирован назначением антиаритмическим препаратом третьего ряда Амиодарон.

Adela Stamati
THE IMPACT OF VENTRICULAR TACHYCARDIA IN ACUTE MYOCARDITIS IN CHILDREN

Is this case report, it is described the rare case of ventricular tachycardia in acute myocarditis in a young boy, 15 years old and the benefic effect of class III antiarrhytmic drug Amiodarone.

Recepţonat 2.06.2008

PROBLEMELE ORGANIZĂRII ŞI MANAGEMENTULUI

© D. Şişcanu

D. Şişcanu

PREVENIREA ABANDONULUI INFANTIL ÎN CADRUL ÎNGRIJIRILOR PERINATALE: ASPECTE MEDICO-SOCIALE

Catedra de Economie, Management şi Psihopedagogie a USMF „N. Testemiţanu”
(şef de catedră - dr.hab.şt. med., profesor universitar, Constantin Eţco)
IMSP Spitalul Clinic Municipal nr.1, Chişinău (director – dr.şt.med., Victor Savin)

Abandonul infantil reprezintă unul din fenomenele sociale cele mai grave, înregistrat în majoritatea instituţiilor medicale de profil obstetrical - pediatric, inclusiv în Republica Moldova.

Studiul „Abandonul copiilor în Republica Moldova” realizat de guvern cu suportul UNICEF a examinat fenomenul abandonului infantil în cadrul instituţional specific pentru ţara noastră, evidenţiind incapacităţi importante ale sistemului de protecţie a copilului, lipsa unui cadru multidisciplinar şi intersectorial integrat cu accent pe flexibilitatea politicilor şi practicilor de asistenţă a copilului şi familiei în situaţii de risc.

Majoritatea cazurilor de abandon infantil în Republica Moldova – 62,6 % - sunt înregistrate în instituţiile medicale: maternităţi şi spitale /secţii pediatrice [6]. Maternitatea este prima posibilitate de abandon a nou-născutului.

Riscul de abandon este deseori ignorat, gravidele din categoria de risc nu se adresează pentru îngrijiri antenatale, nu sunt instruite şi pregătite în privinţa naşterii şi ataşamentului faţă de viitorul nou-născut.

Scopul studiului. Determinarea factorilor de risc ai abandonului infantil, în special în perioada antenatală şi aprecierea eficacităţii suportului psihosocial în cadrul acţiunilor de prevenire la etapa îngrijirilor perinatale.

Materiale şi metode studiu. Studiul a fost realizat în baza unor proiecte implementate în cadrul Secţiei Consultative de Perinatologie a IMSP „Spitalul Clinic Municipal nr.1” în parteneriat cu Asociaţia Obştească „Progres prin Alternativă” în perioada anilor 2001 - 2007. O categorie specifică de beneficiari ai proiectelor respective au constituit-o femeile cu risc de abandon al copilului în maternitate sau în perioada apropiată după externare. Criteriul principal de selectare a lotului de studiu a fost intenţia sau decizia gravidei (mamei) de a părăsi copilul în maternitate sau de a-l plasa în casa de copii după externare. În unele cazuri această decizie era confirmată documentar în prezenţa juristului. Alte criterii de selectare s-au referit la anumite circumstanţe psihosociale, care pentru familia concretă, în complex, indicau un risc indirect sporit de abandon al nou-născutului după naştere.

Lotul de studiu, alcătuit din 124 femei, a fost distribuit în 2 grupuri:

Grupul I era constituit din 73 de beneficiare ale proiectului ***PAISP – Prevenirea abandonului infantil în cadrul serviciului perinatologic***, realizat cu susţinerea şi participarea Asociaţiei „Amici dei Bambini” (AiBi) în perioada anilor 2002-2005. Aceste persoane cu risc de abandon au primit suport psihosocial în cadrul Centrului de Servicii pentru Copil şi Familie (CSCF) al Asociaţiei AiBi pe o durată de timp de până la 3 ani, în funcţie de caz. Serviciile sociale oferite au fost maximal personalizate la problemele care determinau riscul de abandon şi au inclus consiliere socială, psihologică, juridică, perfectarea actelor (buletinul de identitate, poliţa de asigurare medicală obligatorie, etc.), precum şi un suport material semnificativ: pachete cu alimente lunar, bani pentru achitarea serviciilor comunale şi procurarea lucrurilor de uz casnic strict necesare, a vestimentaţiei, seturilor de haine şi produselor igienice pentru nou-născut, produselor pentru alimentaţia artificială a copilului, etc. Concomitent, beneficiarii au fost referiţi Direcţiei Municipale pentru Protecţia Drepturilor

Copilului (DMPDC).

Al II-lea grup de studiu a inclus 51 femei cu risc de abandon infantil identificate în perioada anilor 2006 - 2007 din cadrul beneficiarelor proiectelor ***„Suportul Medico-Social al Maternității”*** finanţat de Biroul DDC al Elveției în Moldova şi ***„Sprijin în Suportul Medico-Social al Maternității”*** susținut de Alianța ONG-lor active în domeniul Protecției Sociale a Copilului şi Familiei din Moldova în cadrul Programului PROCOPIL. Luând în considerare posibilitățile financiare mai limitate pentru susținerea beneficiarelor din acest grup, suportul psihosocial al femeilor gravide şi mamelor cu risc de abandon infantil a prevăzut o varietate mai redusă de servicii, comparativ cu grupul I. Persoanele din al II-lea grup au beneficiat de consiliere socială, psihologică, juridică, oferire de materiale informaționale, referire în rețeaua de organizații partenere pentru suport social (centre maternale, ONG-ri, etc.). Accentul a fost pus pe colaborarea cu DMPDC în referirea beneficiarelor pentru susținere socială, preponderent din partea statului.

Informația a fost sistematizată prin completarea pentru fiecare caz monitorizat a anchetelor special elaborate. Pentru analiza datelor a fost utilizat programul Microsoft Office Excel 2003.

Rezultate. Analiza rezultatelor obținute a stabilit că din lotul total de studiu 124 beneficiare 25 (20,2%) au fost minore cu vârsta cuprinsă între 14 şi 18 ani, 59 femei (47,5%) de 19-24 ani, 27 (21,8%) de 25-34 ani şi restul 13 femei (10,5%) – cu vârsta de peste 35 ani.

După mediul de domiciliu majoritatea femeilor - 72,6 la sută (90) - locuiesc în oraşul Chişinău, restul – în localitățile suburbane sau în raioanele republicii.

Conform stării civile, 89 (71,8%) din femeile incluse în lotul de studiu erau necăsătorite, iar 31 (25,0%) erau în divorț sau convețuiau în concubinaj cu partenerul.

Printre femeile monitorizate predomină cele cu studii gimnaziale/medii – 64 (51,6%), 26 (21,6%) – au absolvit cursuri/şcoala profesională, 20 (16,1%) – sunt fără studii sau au studii medii incomplete, 9 (7,3%) – au absolvit facultatea într-o instituție de învățământ superior, iar 5 (3,2%) au studii liceale.

Venitul mediu lunar de persoană pentru beneficiare a constituit în medie 147,16 lei.

În majoritatea cazurilor - 73 (58,9%) - beneficiarele erau primigeste, iar 29 (23,4%) - purtau a doua sarcină. În acelaşi timp, ponderea primiparelor a constituit 62,1% (77).

Este remarcabil faptul că 7 mame aveau în anamneză de la 4 la 8 naşteri.

Majoritatea absolută a beneficiarelor - 121 (97,5%) - nu şi-au planificat copilul, sarcina inițial fiind nedorită.

În circa 66,1 la sută (82) din cazuri femeile gravide şi mamele cu risc de abandon infantil au fost depistate inițial în subdiviziunile Centrului Perinatologic Municipal (secțiile de patologie a sarcinii, obstetricale, neonatal-pediatrice şi Secția Consultativă) şi doar 10,5% (13) din ele au fost referite din cadrul sectorului medical primar (asociațiile medicale teritoriale şi centrele de sănătate). Restul beneficiarilor au venit în proiectele nominalizate din centre de protecție socială, ONG-ri, DMPDC, etc.

Perioada de susținere şi monitorizare pentru majoritatea persoanelor (50) din grupul I a constituit 1 - 3 ani (68,5%), pentru 19 (12,3%) - o lună şi pentru 14 mame (19,2%) – timp de 6 luni.

Pentru grupul al II-lea perioada de susținere a fost mai scurtă comparativ cu grupul I şi a constituit în medie de la o lună pentru 44 mame (86,3%) şi până la 6 luni pentru restul beneficiarelor. În acelaşi timp durata perioadei de monitorizare pentru toate beneficiarele din acest grup nu a depăşit 6 luni.

Cele mai frecvente motive care au determinat riscul de abandon infantil în lotul de studiu sunt următoarele (fig.1): sarcina nedorită – 121 cazuri (97,5%), venitul insuficient - 113 (91,1%), alimentație insuficientă - 83 (66,9%), stresul psiho-emoțional (neînțelegere în familie, maltratare, violență) - 83 (66,9%), condiții locative precare 65 (52,4%), lipsa domiciliului - 46 (37,0%).

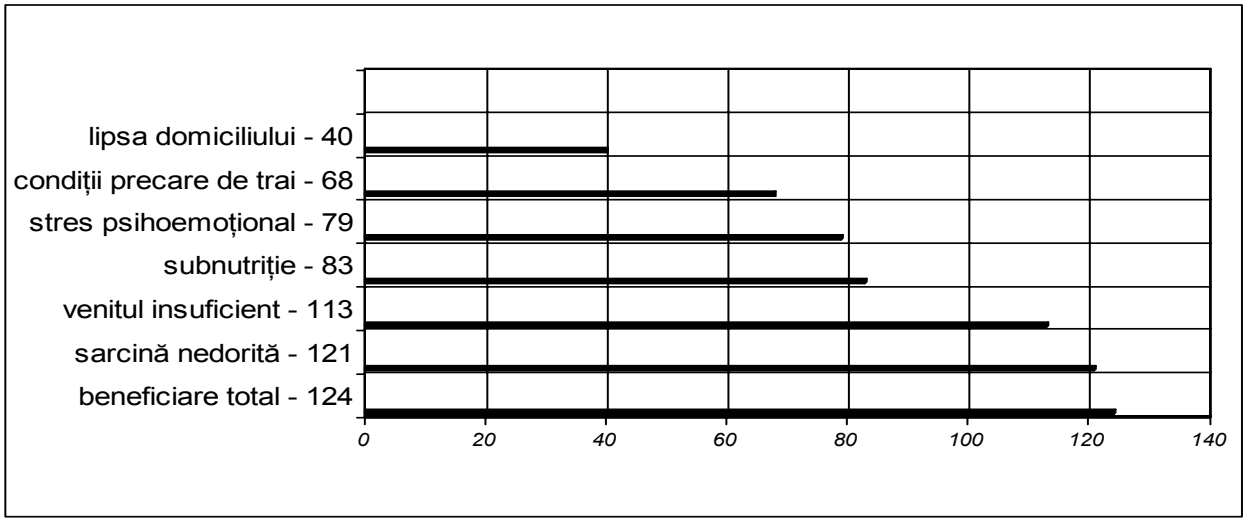


Fig.1. Factorii care au determinat mai frecvent riscul de abandon infantil în lotul de studiu

Circumstanțele psihosociale identificate la persoanele incluse în lotul de studiu au condiționat o serie de probleme pentru sănătatea mamei şi copilului. Astfel, în 11 cazuri (8,8%) naşterea a survenit prematur, iar 5 femei (4,3%) au născut la domiciliu. La 29 (23,4%) din nou-născuți au fost stabilite afecțiuni severe sau handicap infantil. 10 copii (8,1%) s-au născut cu retard de dezvoltare. Un caz s-a finalizat cu deces infantil (0,8%).

Cu toate că au fost incluse în programul de suport psihosocial 11 beneficiare au abandonat copilul, 3 fiind din grupul I şi 8 din al II-lea (fig. 2). Astfel, rata de eşec a acțiunilor de prevenire a abandonului infantil în lotul general de studiu constituie 8,9%, respectiv 4,1% pentru grupul I şi circa 15,7% pentru al II-lea grup.

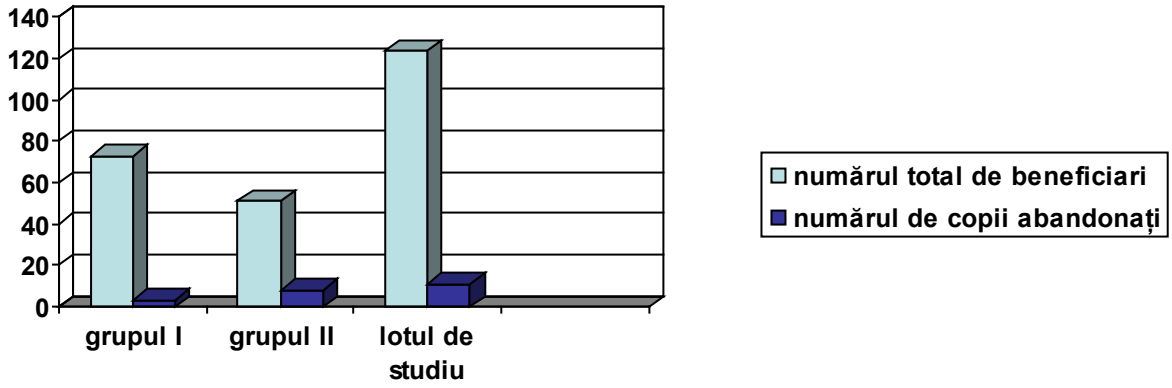


Fig.2. Impactul acțiunilor de suport psihosocial în prevenirea abandonului infantil

Caracteristica socio-demografică a acestui grup de 11 femei care şi-au părăsit copilul este următoarea:

- 3 din ele aveau vârsta de 17-18 ani, 9 – de 19-25 ani şi una de 43 ani.
- 7 sunt locuitoare a oraşului Chişinău, iar 4 locuiesc în sectorul rural;
- 5 nu au studii, 1 – are studii gimnaziale, 3 – au studii medii şi două din mame – au absolvit o şcoală de meserii;
- Venitul mediu pe persoană varia de la 50 până la 220 lei pentru 5 din mame, restul 6 mame nu aveau nici o sursă de venit;
- 4 din mame au născut pentru prima oară, 3 - a doua oară, iar pentru 4 femei - naşterea a fost a treia la număr;
- Trei din mame au fost incluse în programul de prevenire a abandonului fiind încă gravide, restul – după naşterea copilului;
- Majoritatea din aceste cazuri – 8 , au fost identificate în cadrul subdiviziunilor Centrului Perinatologic al IMSP SCM nr.1; 2 - au fost referite de către operatorii Asociației AiBi şi un caz – de către specialiştii unui centru al medicilor de familie.

13 mame (13,7%) au acceptat ca alternativă abandonului să plaseze copilul temporar într-un centru de plasament sau centru maternal. Evident, prin instituționalizarea temporară oricum riscul de abandon infantil se menține, însă timpul lucrează în favoarea dezvoltării ataşamentului mamei faţă de copil.

Discuții. Problema abandonului infantil este, probabil, una din problemele care au fost actuale pe parcursul întregii istorii a civilizației umane, primele informații despre acest fenomen fiind datate cu circa 2650 ani înainte de Hr. [3,8]. Luând în considerare impactul abandonului şi infanticidului asupra dezvoltării publice, societatea a întreprins tentative de soluționare a problemei (este cunoscut „abandonul ordonat" în Cetatea Sparta a copiilor fragili sau a celor cu malformații).

De-a lungul timpului Biserica încuraja abandonul ca ultimă alternativă a infanticidului.

În secolul XVII erau abandonați preponderent copiii concepuți în afara căsătoriei, iar începând cu sec. XVIII printre cauzele principale ale abandonului se plasează desfrâul claselor sociale superioare şi sărăcia claselor de jos. În sec. XX legislația unor țări europene reglementa pentru cazul sarcinilor nedorite naşterea sub codul „x", asigurând anonimatul complet asupra personalității mamei, această modalitate devenind cea mai frecventă formă de abandon a copilului [8].

Actualmente, în lume principala cauză a abandonului este sărăcia şi mizeria socială. Pentru Republica Moldova abandonul copiilor mici constituie o realitate dură. Conform studiului „Abandonul copiilor în Republica Moldova" realizat în anul 2003, majoritatea cazurilor de abandon sunt înregistrate în instituțiile medicale, ponderea cea mai mare revenind categoriei de vârstă de la 0 la 4 zile – 36,9%, care se referă la perioada aflării copiilor în maternități [5].

La nivelul politicii de stat, problema copilului abandonat este vizată de o serie de acte legislative şi normative. Potrivit proiectului Legii Copilului Aflat în Dificultate, copilul abandonat este inclus în categoria largă a copiilor aflați în dificultate, ultimul fiind definit ca şi „*…copil privat temporar sau permanent de mediul său familial…*"[5].

În aspect psihologic, abandonul este definit ca o acțiune de părăsire a unei persoane, de neacordare a îngrijirilor necesare, de lipsă de preocupare pentru soarta acesteia. Astfel, orice situație care duce la ruperea relațiilor afective poate fi tratată ca abandon.

Din punct de vedere medical, copilul poate fi considerat abandonat dacă rămâne într-o unitate medicală mai mult de două săptămâni peste timpul necesar acordării îngrijirilor specifice, iar în această perioadă nu este îngrijit sau vizitat de către părinții săi [7,11].

Conform unui studiu efectuat de Fundația Terre des Hommes în 61 de maternități din România în anul 2001, s-a constatat că ponderea copiilor abandonați constituie 1,74 raportat la 100 de naşteri. Toate maternitățile vizitate sunt afectate de problema abandonului. Procentul abandonului oscilează între 1,6% şi 2,6%. Acesta este diferit în funcție de regiune, de numărul de locuitori deservit de către maternitate, de rata şomajului în această localitate, tradiții, etc. [11].

În Rusia acest indicator variază într-un interval relativ mare, constituind în unele regiuni 2,8 la sută din nou-născuți.

În Republica Moldova ponderea copiilor nou-născuți abandonați este mai mică de un caz la sută, cu o dinamică pozitivă în ultimul deceniu. Conform datelor disponibile la moment, în municipiul Chişinău în anul 2007 indicatorul abandonului infantil în maternitățile municipale a constituit circa 0,35 la sută.

Profilul gravidei în situație de risc de abandon. Se diferențiază două categorii de circumstanțe care determină mamele să abandoneze [2,11]:

I. Intenția de abandon preconcepută. Femeile gravide sau mamele îşi susțin foarte categoric motivația şi nu renunță la ideea de a abandona copilul şi atunci este aproape imposibil a le convinge să-şi schimbe decizia. Aceste femei de obicei se confruntă cu situații psihosociale dificile, cum ar fi:

- provin din familii destrămate, al căror model familial nu funcționează;
- au fost molestate, abuzate în copilărie;
- au un grad redus de percepție şi de înțelegere, până la lipsa responsabilității (oligofrenie, retard psihic);
- nu au locuință;
- sunt respinse de către familiile lor;
- provin din familii nomade;
- au mulți copii, inclusiv abandonați în antecedente;
- nu şi-au dorit copilul;
- se află într-o situație socială de sărăcie extremă.

Mamele cu intenție de abandon preconcepută care provin din oraşe mici sau din mediul rural preferă să nască în oraşe mari, fapt explicat prin dorința lor de a evita prejudecățile comunității din care fac parte. Aceste mame îşi exprimă la internare intenția de abandon, de obicei nu îşi dau identitatea corectă, părăsind spitalul imediat ce starea lor o permite, evită să-şi privească copilul, sau, dacă acesta le este adus, au o atitudine rece şi indiferentă. De obicei, refuză să-l alăpteze. În acest caz, prevenirea abandonului este aproape imposibilă.

Mamele percep abandonul ca pe ceva permis şi nu au responsabilitatea creşterii, îngrijirii propriului copil sau măcar pe cea a întocmirii certificatului de naştere pentru acesta. De multe ori ele nu cunosc serviciile sociale la care au acces şi nu mai pot fi contactate de către asistenții sociali din spital, deoarece nou-născutul a fost deja părăsit.

II. Situații neprevăzute. Copilul este abandonat sub influența unor evenimente de moment (abandon impulsiv, fără premeditare). Se referă la mamele care au un comportament ezitant, care nu au o atitudine clară, cer sfatul personalului medico-social, încearcă să-şi reglementeze situația, dar pe parcurs renunță sub influența unor evenimente, cum ar fi:

- lipsa actelor de identitate şi dificultatea obținerii acestora;
- constatarea că este părăsită de partener, care nu mai vrea să recunoască copilul şi să-i susțină;
- pierderea unui susținător;
- evacuarea din locuință;
- sezonul rece, lipsa încălzirii sau a altor facilități necesare pentru o bună îngrijire a copilului;
- probleme de sănătate ale copilului care prelungesc spitalizarea sau impun internări repetate.

Există şi unele ***situații particulare*** ce conduc la abandon, care poate fi temporar sau se poate permanentiza:

- starea de sănătate a mamei: probleme psihice, depresii post-partum, boli cu transmitere sexuală, infecția HIV, TBC;
- starea de sănătate a copilului: malformații congenitale, patologie neuropsihică, prematuritate;
- starea de sănătate a unui membru al familiei care este considerat ca fiind periculos şi mama abandonează temporar copilul, acuzând insecuritatea lui la domiciliu;
- dependența în familie (unul sau ambii părinți) de alcool sau de droguri;
- violența conjugală;
- mama minoră.

Unii autori menționează situațiile cu risc de abandon care se referă la persoana copilului nou-născut. Astfel, pentru 21,2 la sută din copiii abandonați starea sănătății se indică drept una dintre cauzele abandonului, respectiv, în 32,6% din cazuri copiii au suportat complicații la naştere şi 21,1 % s-au născut prematur [5].

În România, conform studiului efectuat de Fundația Terre des Hommes în anul 2001, fenomenul abandonului are o amploare mai mare în rândul copiilor cu greutate mai mică şi foarte mică la naştere. Rata abandonului copiilor cu greutate la naştere mai mică de 1.500 g este de 10,03%, în timp ce la copiii cu greutate între 1.501-2.500 g constituie 4,06%, iar la cei cu greutate de peste 2.500 g este de 1,24%.

Rangul copilului abandonat diferă în funcție de etnie. S-a stabilit că romii abandonează preferențial copiii cu rang înalt (III şi IV), în timp ce în cazul celor care nu

aparţin acestei etnii sunt abandonaţi de obicei copiii de rangurile I şi II [4,11].

O categorie specifică de femei cu risc de abandon sunt mamele adolescente. Fără a detaliza evoluţia sarcinii nedorite la minorele gravide şi anturajul lor psihologic, este evidentă problema acestor mămici, a partenerilor sau părinţilor lor privitor la soarta viitorului copil. Majoritatea adolescenţilor nu au *competenţă parentală*. Tendinţa idealizării rolului de părinte poate duce la raportări eronate şi la pierderea încrederii în sine pentru unele persoane tinere, neexperimentate.

O situaţie particulară, conform unor surse bibliografice, prezintă abandonul influenţat de mentalitatea cadrelor medicale [11], şi anume:

- etichetarea de "caz social",
- blamarea mamei fără soţ sau tată cunoscut,
- referinţe la problemele personale,
- critica mamei,
- separarea îndelungată a cuplului mama-copil în primele zile după naştere,
- nerespectarea secretului medical,
- refuzul internării mamei alături de copil în secţiile de pediatrie,
- internarea copilului nou-născut în secţiile neonatal-pediatrice pe o perioadă îndelungată, care cu timpul pot deveni victime ale hospitalismului.

Personalul medical recunoaşte faptul că se ştiu prea puţine informaţii despre serviciile sociale existente: asistenţa socială oferită de Direcţia de Protecţie a Drepturilor Copilului sau de o organizaţie neguvernamentală. De asemenea, există probleme legate de comunicare şi de coordonare între serviciile sociale şi cele medicale.

Unele cadre medicale au o atitudine discriminatorie faţă de persoanele în dificultate. Etichetate "cazuri sociale", uneori, mamele cu risc de abandon sunt de obicei separate de copiii lor. Nu există acţiuni de prevenire a abandonului, care să încerce să apropie mama de copilul său, considerând că o familie bună trebuie să răspundă unor criterii educative, culturale, sociale şi economice. Este adevărat că un copil are nevoie de un cadru material minim, însă celelalte lipsuri pot fi compensate de un cadru familial caracterizat prin afecţiune, acceptare şi autoritate [11].

Studiul efectuat în România a demonstrat impactul implementării sistemului rooming-in în maternităţi în reducerea riscului de abandon. Aflarea mamei împreună cu nou-născutul în acelaşi salon influenţează pozitiv asupra calităţii relaţiei mamă-copil [2,11].

În centrele perinatologice din Republica Moldova problema implementării sistemului rooming-in poate fi considerată ca fiind soluţionată, însă este important, că deşi mamele sunt împreună cu copiii lor, personalul medical să aibă suficientă încredere pentru a le lăsa să se ocupe de nou-născuţi.

O atenţie deosebită se va acorda mamelor cu risc de abandon în dezvoltarea ataşamentului faţă de copilul nou-născut – misiune, uneori, destul de dificil de realizat, în care rolul personalului medical, psihologului sau asistentului social poate fi decisiv. La această etapă abandonul poate fi prevenit dacă se obţine o atitudine de suport şi din partea familiei sau partenerului mamei aflate în dificultate [1,6,10].

Centrul Perinatologic al IMSP "Spitalul Clinic Municipal nr.1" din Chişinău, cu o capacitate de circa 6900 naşteri în anul 2007, este prima instituţie medicală de profil obstetrical din ţară care, începând cu anul 2001 în baza Secţiei Consultative de Perinatologie, având ca partener Asociaţia Obştească "Progres prin Alternativă", a implementat servicii psihosociale în cadrul îngrijirilor perinatale iniţial colaborând cu asistenţi sociali şi cu un psiholog voluntari, iar mai târziu încadrând aceşti specialişti în schema de personal a instituţiei [4,10]. Experienţa proiectelor realizate în clinica nominalizată a demonstrat rolul serviciilor personalizate de asistenţă psihologică şi medico-socială în reducerea riscului de sănătate la mamă şi nou-născut, precum şi de abandon infantil în familiile cu probleme psihosociale (tabelul 1).

Tabelul 1

Situaţia privind abandonul infantil în condiţiile Centrului Perinatologic Municipal din cadrul IMSP Spitalul Clinic Municipal nr.1, Chişinău

Iindicatori	***2001***	***2002 ****	***2003 ****	***2004 ****	***2005***	***2006 ****	***2007 ****
Numărul copiilor abandonaţi (inclusiv - temporar)	**74**	**42**	**28**	**28**	**34**	**17**	**24**
Din ei:							
Luaţi sub tutelă	**1**	**1**	**-**	**-**	**-**	**-**	**-**
Reintegraţi cu părinţii	**5**	**3**	**-**	**-**	**3**	**2**	**-**
Abandon temporar	**3**	**4**	**9**	**11**	**17**	**7**	**7**
Abandon legalizat	**63**	**32**	**19**	**16**	**14**	**8**	**17**
Au decedat	**2**	**2**	**-**	**1**	**-**	**-**	**-**

*Notă: * În perioada indicată în CPM SCM nr.1 au activat asistenţi sociali, inclusiv voluntari.*

Misiunea specialiştilor care oferă servicii medico-sociale femeilor gravide decise categoric să-şi abandoneze copilul, concomitent cu eforturile de prevenire, constă şi în mobilizarea tuturor serviciilor interesate pentru a asigura naşterea unui copil sănătos, fapt care îi mai oferă o şansă ca mama să-şi schimbe decizia de a-l abandona după naştere sau, în altă situaţie, are şansa de a fi adoptat mai degrabă după transferul lui în centrul de plasament.

Concluzii:

• Abandonul infantil, ca problemă socială, are tangenţe în abordarea şi soluţionarea ei nu numai cu sistemul de protecţie socială, ci şi cu sistemul de sănătate, educaţional, cadrul juridic etc.;

• Centrul perinatologic este prima instituţie unde se poate produce abandonul infantil;

• Faptul, că majoritatea beneficiarelor serviciilor de suport social în prevenirea abandonului au fost identificate iniţial în maternitate sau în secţiile neonatal-pediatrice ale CPM SCM nr.1 denotă că medicii de familie, alţi lucrători medicali din cadrul sectorului medical primar nu acordă atenţia cuvenită depistării familiilor cu risc de abandon infantil, inclusiv, posibil, din lipsa competenţelor;

• Un centru perinatologic nu are cum să contribuie la soluţionarea unei asemenea probleme cum este abandonul, fără a dezvolta servicii de asistenţă socială şi, respectiv, fără personal de specialitate instruit;

• Cu cât mai precoce în timpul sarcinii sunt identificate femeile gravide cu risc de abandon, cu atât mai mare este şansa de succes în prevenirea lui;

• Rata de succes în prevenirea abandonului este în directă dependenţă de oportunitatea, volumul şi durata suportului psihosocial personalizat oferit femeilor gravide şi mamelor în situaţii cu risc;

• Pentru durabilitatea acţiunilor de susţinere medico-socială este necesar să se prevadă măsuri de reducere a nivelului de vulnerabilitate (ex. prin reintegrarea socială) a familiei aflate în dificultate pentru a preveni reactualizarea riscului de abandon după stoparea suportului oferit;

• O importanţă deosebită au acţiunile de consiliere şi suport pentru femeile gravide cu intenţii categorice de a abandona viitorul copil în vederea convingerii lor pentru a beneficia de îngrijirile antenatale propuse de sistemul oficial de asistenţă perinatală.

Dimensiunea fenomenului, fiind determinată de realităţile social-economice actuale, impune cooperarea eforturilor nu numai ale specialiştilor în protecţia socială, ci şi ale lucrătorilor medicali din centrele perinatale şi din cadrul sectorului medical primar, a tuturor structurilor de stat interesate, societăţii civile, precum şi a întregii comunităţi, în abordarea acestei probleme cu găsirea de soluţii adecvate pentru diferite situaţii de abandon sau risc de abandon al copilului.

Bibliografie:

1. **Cojocaru Şt.**, Consilierea gravidei şi a tinerelor mame. Ed. Lumen, Iaşi, 2004, 167 p.

2. **Dombici Iuliana** şi alţii, Abandonul maternal, ed. Viaţa Medicală, Bucureşti, 2002

3. Encyclopedie de la langue francaise, Les enfants abandonnés de la Mythologie. htm.

4. **Eţco C., Şişcanu D., Rusu L., Doroş A., Codreanu T.**, Suportul medico-social în prevenirea abandonului infantil la etapa perinatală, „Buletin de Perinatologie" nr. 3 - 4, 2004, Chişinău, p.132

5. **Guvernul Republicii Moldova / UNICEF,** Abandonul copiilor în Republica Moldova, Tipografia Centrală, Chişinău, 2005, 140 p.

6. **Helander Einar**, Prevenirea abandonului copiilor. Strategii pentru România., Revista de cercetare şi intervenţie socială, Universitatea „Al.I.Cuza", Iaşi, vol. 5.2004/ Iaşi: Lumen/ ISSN: 1583-3410 pp: 390 – 401.

7. **Ionescu Şerban**, Copilul maltratat - Evaluare, prevenire, intervenţie, Bucureşti, 2001

8. **Lhoneux Magali et Trokart Caroline**, L'abandon d'enfants dans l'Histoire, htm.

9. Supliment la Ghidul C Naţional de Perinatologie (volumul 3): „Protocoale de îngrijire şi tratament în obstetrică şi neonatologie", Chişinău, 2007, 152 p.

10. **Şişcanu D., Eţco C.,** Le support psychosocial dans la périnatalogie: l'impact sur les risques sociaux et de santé, materialele Congresului XVII al ALASS, Marselle, 2007

11. **Vulpeanu Iuliana**, Abandonul maternal în unităţile medicale, Revista de cercetare şi intervenţie socială, Universitatea „Al.I.Cuza", Iaşi, vol. 5.2004/ Iaşi: Lumen/ ISSN: 1583-3410 pp: 591-601/ www.asistentasociala.ro

Д. Шишкану

ПРОФИЛАКТИКА СОЦИАЛЬНОГО СИРОТСТВА НА ЭТАПЕ ОКАЗАНИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ: МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ

В статье представлены результаты исследования в группе из 124 женщин с риском социального сиротства установленного во время беременности или после рождения ребенка.

Проведен анализ факторов определяющих риск социального сиротства, а также случаев брошенных детей в родильном доме.

Успех профилактики социального сиротства в перинатальном периоде прямо зависит от объема и своевременности оказанной психосоциальной поддержки семьям с социальным риском.

D. Shishcanu

PREVENTION OF INFANTILE ABANDON IN THE PERINATAL CARE: MEDICO-SOCIAL ASPECTS

In the article there are presented the results of a study on a group of 124 women with infantile abandon risk, identified during the pregnancy or after child's birth. There were analyzed the determinant factors of abandon

risk and of the cases of child abandon in the maternity.

The success in the prevention of infantile abandon during the perinatal period depends directly on the opportunity and volume of the personalized psycho-social support offered to families with such social risk.

Recepţonat 10.02.2008

●

© Vera Guţul, Tatiana Buzdugan

Vera Guţul, Tatiana Buzdugan.

CALITATEA POTENŢIALULUI UMAN ÎN REPUBLICA MOLDOVA

Centrul Naţional de Management în Sănătate,
Fondul ONU pentru Populaţie.

Prezentul şi viitorul unei ţări este determinat de potenţialul uman, adică de numărul şi calitatea populaţiei. De obicei atenţie deosebită se acordă resurselor materiale ale ţării, însă nu mai puţin important este şi genofondul demografic cu particularităţile sale specifice. Soarta unei societăţi este determinată de calităţile membrilor ei, iar prosperarea sau dispariţia popoarelor este determinată de schimbarea componenţei populaţiei.

În societatea Republicii Moldova din ultimii ani se observă apariţia unor fenomene negative, legate de aprecierea şi autoaprecierea joasă a vieţii oamenilor în conştiinţa publică. Tot mai frecvent se vorbeşte de grupul de populaţie ce determină povara asupra economiei (sarcina demografică) – persoanele cu vârsta sub 16 ani si cei peste 56 pentru femei şi 61 pentru bărbaţi.

Populaţia ca purtător de potenţial intelectual este un factor determinant al progresului. Orice pierdere de resurse umane, fie din punct de vedere cantitativ fie calitativ este nu numai o problemă de politică internă, dar şi geopolitică. Ea destabilizează şi slăbeşte ţara, iar în unele circumstanţe poate deveni periculoasă. Procesul globalizării, care a cuprins întreaga planetă, demonstrează că potenţialul intelectual nu poate fi înlocuit, el trece de pe un continent pe altul, dintr-o ţară în alta. Restructurarea economiei presupune trecerea de la dezvoltarea bazată pe utilizarea resurselor naturale la dezvoltarea bazată pe exploatarea cunoştinţelor umane. Deci devine o prioritate păstrarea şi dezvoltarea potenţialului uman al ţării.

Potenţialul uman are două componente: calitativă şi cantitativă. Şi dacă ultimei i se acordă atenţie şi la nivel de stat şi cel ştiinţific, atunci prima este dată uitării şi este puţin studiată.

Particularitatea principală a procesului demografic de schimbare a populaţiei (determinată de fertilitate, mortalitate şi migrarea netă) din Republica Moldova din ultimele decenii este depopularea ţării, care s-a manifestat pentru prima dată după al doilea război mondial în anul 1999, când s-au intersectat tendinţele de natalitate şi mortalitate ale populaţiei, particularitate păstrată până în prezent. În perioada anilor1999- 2006 pierderea naturală a constituit 39422 persoane, în medie 4930 pe an. Parţial pierderea naturală a fost compensată din contul imigraţiei, care a constituit în aceşti ani 10810 persoane, deci pierderile generale ale populaţiei au constituit 28612 persoane.

Astfel nivelul diminuării populaţiei a variat de la 0,7 în 1999 până la 1,9 în 2005 şi 1,5 în 2006. 11 ţări exsovietice au acelaşi indicator de diminuare a populaţiei ca şi Germania, Suedia şi Italia (anul 2000). Acest fenomen va avea un impact pe termen lung asupra proceselor demografice.

Micşorarea absolută a populaţiei este determinată de trei factori importanţi: natalitatea (fertilitate), mortalitatea populaţiei şi predominarea emigrării asupra imigrării internaţionale (sold negativ). Coeficientul general de fertilitate s-a micşorat în toate regiunile Europei până la indicatori foarte mici, sub 1,5 copii la o femeie. Unele studii lansează ideea că un aşa nivel poate deveni un prag ce poate declanşa mecanismele de autointensificare, orientate spre micşorarea natalităţii. Aceasta înseamnă că din moment ce fertilitatea scade sub 1,5, creşterea poate fi foarte dificilă. Lutz a introdus termenul de „capcană a natalităţii joase", capcană în care se află majoritatea ţărilor Europei de sud, centrală şi de est. Studiul demografic şi de sănătate din 2005 atestă o uşoară creştere a nivelului fertilităţii la femeile cu vârsta de 25-29 ani şi o reducere bruscă a nivelului fertilităţii printre femeile de 20-24 ani (de la 214 la 1000 de femei în perioada 1985- 1989 la 132 la 1000 femei în perioada 2000-2005). Natalitatea în Republica Moldova a început să se micşoreze la începutul anilor 90 (21,5 în 1985 şi 16,0 în 1992, cel mai jos nivel de natalitate fiind în 2002 – 9,9 la 1000 locuitori). În următorii ani indicele de natalitate a crescut până la 10,5 la 1000. Factorii care au influenţat natalitatea în această perioadă au fost:

• Familia ca instituție socială de bază în Republica Moldova este într-o criză determinată de : rata fertilității scăzută, rata divorțurilor crescută şi o rată crescută a copiilor născuți în afara căsătoriei. Familia cu mulți copii nu mai este o alegere pentru majoritatea populației țării. Studiul Demografic şi de Sănătate din RM 2005 sugerează că femeile şi bărbații moldoveni îşi doresc familii mici. Astfel 77% din femeile şi 74% din bărbații care au doi copii nu-şi mai doresc alți copii. Chiar şi printre cei cu un singur copil , peste o treime din intervievați nu mai doresc alți copii. În mod surprinzător 9% din femeile şi 17% din bărbații fără copii afirmă că nu-şi doresc copii.

• Migrarea intensă peste hotare în căutarea locurilor de muncă, în special a femeilor de vârsta reproductivă. Migrarea este un important fenomen demografic şi are un impact substanțial negativ asupra creşterii populației şi asupra structurii sociale şi economice ale societății.

• Declinul economic al țării. Recesiunea profundă şi îndelungată din anii 1990 a adus la aceea că Moldova a devenit cea mai săracă țară din Europa. Către anul 1999 peste 70% din moldoveni erau săraci, iar peste 60% erau extrem de săraci. În perioada anilor 1999 – 2005 rata națională a sărăciei a scăzut de la 73% la 28,5%, marcând cel mai mare declin absolut al sărăciei în Europa şi Asia Centrală pe parcursul acestei perioade (Moldova Rezultate şi Banca Mondială, decembrie 2006).

• Amânarea naşterii copiilor. SDS 2005 a demonstrat că majoritatea femeilor cu vârsta cuprinsă între 20 şi 24 ani nu au avut nici o naştere; pentru femeile de 25 ani şi mai mult vârsta la prima naştere a fost de 21 sau 22 ani. Deci naşterea primului copil în RM în ultimii ani este amânată pentru mai târziu.

Rata cea mai înaltă a mortalității populației a fost la mijlocul anilor 90. Astfel, în anul 1995 rata mortalității populației a fost de 12,2 la 1000 locuitori (mult mai ridicată ca în anul 1950 – 11,2), după care a variat în anii următori între 10,9 (1998) şi 12,4 (2005). Structura mortalității după cauze corespunde celei internaționale, cu excepția mortalității populației din cauza bolilor aparatului digestiv, care in Republica Moldova este pe locul trei. Pe primul loc se situează (2006) mortalitatea din cauza maladiilor aparatului circulator – 671,37 cazuri la 100.000 locuitori, pe locul doi este cea din cauza tumorilor – 153,41, iar pe locul patru este mortalitatea din accidente, intoxicații şi traume. Pentru Republica Moldova este o problemă mortalitatea persoanelor apte de muncă. Astfel în 2007 din 43050 persoane decedate 12506 (29,1%) au fost în vârsta aptă de muncă. Diferă structura cauzelor mortalității populației apte de muncă comparativ cu cea a mortalității generale; pe primul loc se situează la fel maladiile cardiovasculare, iar pe locul doi sunt traumele şi otrăvirile, tumorile situându-se pe locul trei.

Tendințele proceselor demografice din Republica Moldova în prima jumătate a secolului 21 se caracterizează printr-o mortalitate înaltă a populației, în special a bărbaților. Pe parcursul anilor 2001 – 2006 mortalitatea femeilor a fost mai mare numai în cazul celei provocate de bolile aparatului circulator (În 2006 mortalitatea feminină din aceste cauze a constituit 703 comparativ cu cea masculina – 637 la 100000 populație). Este net superioară mortalitatea masculină prin tumori (180,3 față de 128,7 în 2006), prin boli ale aparatului digestiv (130,6 şi 115,1) şi traume şi intoxicații – 167,0 comparativ cu cea feminină 48,1 (2006). Mortalitatea bărbaților în vârsta aptă de muncă este mult mai mare ca cea a femeilor de aceeaşi vârstă – respectiv 774,9 şi 282,7 la 100000 locuitori.

Pe parcursul aceleiaşi perioade este o tendință de creştere a mortalității generale prin tumori (de la 129,9 în 2001 la 153,4 în 2006), prin maladiile aparatului digestiv (de la 109,5 în 2001 la 122,5 în 2006, atestându-se cel mai înalt nivel în 2005 -128,6).

Mortalitatea infantilă are o tendință stabilă de diminuare începând cu anul 1994, când a avut cel mai înalt nivel – 22,6 la 1000 născuți vii şi a ajuns la 11,8 în 2006 (în 1994 acest indicator includea şi regiunea de est a țării), dar rămâne inferioară celei din țările vesteuropene.

Natalitatea scăzută , mortalitatea în creştere, emigrarea în masă a populației şi imigrarea limitată determină limitele pronosticurilor numărului populației în anii următori. Astfel pentru anul 2015 populația Republicii Moldova va fi sub 3 milioane, iar la sfârşitul anului 2050 va fi peste 1 milion de oameni. Acest ritm de diminuare a numărului populației accentuează şi mai mult importanța calității ei. Estimările demonstrează că se va schimba nu numai numărul populației, dar se va schimba şi structura ei. Aceasta se referă preponderent la componența de vârsta a populației. În perioada anilor 1997 – 2006 a scăzut de la 25,6% la 18,1% populația de vârstă 0-14 ani şi a crescut de la 9,3% până la 10,2% a celor cu vârsta peste 65 ani, adică a celor vârstnici şi inapți de muncă. Creşterea numărului populației vârstnice este rezultatul îmbătrânirii populației Republicii Moldova. Coeficientul îmbătrânirii populației a crescut de la 9,7 la 100 locuitori în 1970 până la 13,9 în 2002 şi 2003 şi a scăzut în următorii 2 ani până la 13,6. Sigur că acest segment al populației poate constitui resursă de muncă în cazul unei stări de sănătate bună a lor. Reducerea numărului de oameni angajați în muncă şi creşterea vârstei medii a celor angajați în economia națională va avea impactul său asupra dezvoltării sociale şi economice a țării cu impact direct asupra rezervelor forței de muncă, distribuirii venitului, cheltuielilor publice pentru asigurările sociale , investițiilor şi altele. Continuarea creşterii populației vârstnice va rezulta într-o scurtare serioasă în termeni de capital uman necesar pentru dezvoltarea susținută a țării.

Conform datelor Biroului Național de Statistică în 2006 au plecat din țară în căutarea locurilor de muncă aproximativ 310 000 oameni, adică 22,8% din populația activă de muncă. 40,3% din cei plecați peste hotarele țării sunt persoane cu vârsta între 20 şi 29 ani, urmate de

cele cu vârsta de 30 -39 ani (22,1%), adică persoane de vârstă aptă de muncă şi de reproducere. În cazul păstrării aceloraşi tendinţe în rândul imigranţilor, o parte din pierderi ar putea fi compensate. Însă în 2006 în RM au imigrat doar 2056 persoane, un număr mult inferior celui plecaţi.

Odată cu micşorarea numărului populaţiei Republicii Moldova este important să vedem care este calitatea populaţiei ţării, care sunt şansele de supravieţuire a ei şi cine va asigura viitoarea forţă de muncă a ţării.

Calitatea stării populaţiei determină parametrii capitalului uman şi social al fiecărei ţări. Pe de altă parte, calitatea capitalului uman determină dezvoltarea economiei ţării în general. Ea îi permite omului să supravieţuiască condiţiilor de viaţă complicate: creşterea ritmului şi tensiunii la locul de lucru creşte povara neuro - psihică, iar învechirea rapidă a cunoştinţelor impune oamenii să-şi înnoiască cunoştinţele pe tot parcursul vieţii. Schimbările economice, la rândul lor, impun schimbarea frecventă a locului muncii şi de trai, ceea ce deteriorează stabilitatea condiţiilor de trai şi de muncă.

Care ar fi caracteristicile de calitate ale potenţialului uman? De obicei la aprecierea lor sunt folosite trei componente:

• Sănătatea populaţiei, care este definită de OMS ca stare de bine fizic, psihic şi social a populaţiei, de care depinde nu numai activitatea fizică a populaţiei ţării, dar şi caracterul proceselor de reproducere demografică;

• Resursele educaţional profesionale şi potenţialul intelectual, ce include şi pregătirea specialiştilor de calificare înaltă, dar şi baza activităţii creative şi de inovaţie.

• Activitatea socio –culturală şi valorile morale ale cetăţenilor, de care va depinde cum vor fi folosite celelalte caracteristici – spre binele sau în defavoarea populaţiei.

Caracteristicile de calitate ale populaţiei se folosesc la nivel de populaţie în general şi la nivel de individ. Pentru fiecare nivel sunt indicatori specifici. Este important să analizăm, alături de indicatorii de natalitate, mortalitate, reproducerea populaţiei şi starea de sănătate a populaţiei Moldovei, care în ultimii ani a fost influenţată negativ de reformele socio-economice şi care nu a beneficiat în aceste condiţii de siguranţă socială necesară. Organismul uman se poate adapta la schimbările condiţiilor de viaţă, însă modelul de şoc al transformărilor din perioada de tranziţie a depăşit aceste posibilităţi. Consecinţele acestor transformări sunt dereglarea stereotipului dinamic şi starea de şoc grav, care a diminuat capacităţile de protejare a organismului şi care a declanşat schimbări patologice caracteristice. Stereotipul dinamic asigură organismului o funcţionare stabilă şi economicoasă a organismului. În condiţiile strategiei de şoc dereglarea stereotipului dinamic a provocat dezvoltarea proceselor patologice (depresii şi alte dereglări psihice) şi care la rândul lor au provocat deteriorarea sănătăţii şi o mortalitate înaltă a populaţiei, în special a celei de vârstă aptă de muncă. Acest lucru îl demonstrează creşterea numărului de bolnavi aflaţi sub supraveghere la finele anului – de la 744421 în 2001 la 938819 în 2006, creşterea prevalenţei prin maladii psihice de la 2303,0 la 100 000 locuitori în 2001 la 2625,7 în 2006. Invaliditatea primară a populaţiei după o scădere pe parcursul anilor 2002-2004, a crescut în 2006 până aproape de nivelul anului 2001 (382,1 la 100 000 locuitori). Este în creştere incidenţa prin maladii psihice (de la 316,3 la 415,5 la 100 000 locuitori). A crescut în mod deosebit morbiditatea prin maladii sociale, cum sunt tuberculoza, HIV/SIDA, ITS. Incidenţa prin tuberculoză a sporit de la 83,1 (2001) la 102,9 (2006), adică de 1,2 ori, la fel este în creştere şi prevalenţa prin tuberculoză.

O problemă actuală pentru populaţia Republicii Moldova este afectarea sănătăţii de maladiile legate de comportamentul uman, inclusiv infecţia HIV. Din 1987, când în ţară a fost înregistrat primul caz, în republică au fost identificate peste 4200 persoane purtătoare de HIV. Conform estimărilor OMS, numărul persoanelor infectate este de 10 ori mai mare decât cel raportat. S-au modificat în ultimii ani căile de transmitere a infecţiei HIV. Dacă în primii ani calea principală de transmitere era cea parenterală şi erau în principal afectaţi de infecţie utilizatorii de droguri intravenoase, pe parcursul ultimilor 5-6 ani a crescut ponderea celor infectaţi pe cale sexuală. care depăşeşte 50% de cazuri. Astfel, în 2006 din 616 cazuri de infecţie HIV, 367 cazuri, sau 59,6%, au fost contaminate pe cale sexuală. Şi acest fapt ridică problema infectării femeilor de vârstă reproductivă şi a celor însărcinate (numărul de gravide depistate pozitiv a crescut de la 12 în 2003 la 84 în 2006), cu probabilitate crescută în cazul neutilizării măsurilor de prevenire de transmitere a infecţiei de la mamă la copil, care creşte pe an ce trece (4 cazuri în 2003, 6 în 2004, 11 în 2005 şi 13 în 2006).

Este înaltă incidenţa prin sifilis şi gonoree, respectiv 68,8 şi 50,8 la 100 000 locuitori, care îşi au rolul lor în facilitarea transmiterii infecţiei HIV, în special la femei. Caracteristic pentru Republica Moldova este predominarea morbidităţii prin sifilis şi nu a celei prin gonoree ca în majoritatea ţărilor, ceea ce se poate explica prin folosirea testelor cu sensibilitate joasă în diagnosticul gonoreei.

Stresul legat de instabilitatea economică a familiilor creează probleme psihice atât în rândul maturilor cât şi al copiilor, ceea ce demonstrează prevalenţa înaltă prin maladii psihice în general, inclusiv printre copiii cu vârsta până la 18 ani. Astfel, în 2005 erau 90581 bolnavi psihici, dintre care 20306 erau copii până la 18 ani. În 2006 numărul lor a crescut respectiv până la 94135 şi 20347. Numărul copiilor invalizi în 2006 a fost de 13208, cauzele acestui fenomen fiind maladiile neurologice, psihiatrice şi retardul mental, ultimele două fiind în descreştere uşoară comparativ cu 2005.

Probleme majore pentru sănătatea publică în Republica Moldova sunt create de consumul abuziv de alcool, droguri şi alte substanţe psihotrope şi consecinţele

lor. La 01.01.2006 sub supraveghere medicală se aflau 46656 persoane cu alcoolism. În 2006 în republică s-au înregistrat 45961 cazuri de alcoolism şi 894 - psihoze alcoolice, prevalenta a crescut considerabil în ultimii 4 ani de la 9,6 la 24,9 (a.2006) la 100 000 locuitori. Morbiditatea prin narcomanie şi toxicomanie este în creştere treptată de la 84,3 în 1998 la 210,4 – 100000 în 2006 (predomină localităţile urbane - Chişinău cu 696,1 şi Bălţi cu 602,3).

Prevalenţa generală totală a populaţiei a constituit în 2006 6545,5 cazuri la 10 000 locuitori, adică peste 50% din populaţie este bolnavă. Prevalenţa copiilor şi tinerilor cu vârsta sub 18 ani este şi mai înaltă – 7401,3 cazuri la 10 mii populaţie. Aceşti copii vor deveni pe viitor actorii economiei ţării. Tulburările mentale şi de comportament sunt frecvente şi în populaţia adultă şi în cea a copiilor sub 18 ani şi constituie respectiv 506,7 şi 276,3 la 10.000 locuitori. Prevalenţa maladiilor infecţioase şi parazitare, ale sistemului nervos, hematopoetic, a ochilor, malformaţiile congenitale, deformaţiile şi anomaliile cromozomiale şi ale aparatului respirator predomină la copii, comparativ cu adulţii. Aceleaşi tendinţe sunt caracteristice şi pentru incidenţa copiilor, care constituie 5553,6 cazuri la 10 mii locuitori, fiind de două ori mai mare ca cea a maturilor (2694,6). Sunt importante maladiile copiilor cu impact de durată, cum este anemia, care este asociată cu subminarea funcţiilor intelectuale, coordonării, dezvoltării vorbirii şi succeselor şcolare. O treime din copiii cu vârsta mai mică de 5 ani, examinaţi în cadrul SDS 2005, aveau un anumit grad de anemie.

Dintre copiii supuşi examenelor profilactice (copii de vârstă preşcolară şi elevii claselor 1 -12) 25 din 1000 au fost depistaţi cu acuitate vizuală scăzută şi 13 cu retard fizic, predominanau printre aceştia copiii din clasa I. Cu vârsta acuitatea vizuală a copiilor scade şi mai multe patologii se agravează. Din numărul copiilor ce învaţă în şcolile pentru copii cu deficienţe de dezvoltare intelectuală sau fizică 79,3% sunt cei cu deficienţe intelectuale şi 1,2% din cei cu dereglări de comportament. După cum se ştie mortalitatea şi morbiditatea copiilor depind de starea social economică a familiei şi a ţării. În ultimul deceniu a avut loc un declin dramatic în starea de bine a populaţiei, care în mare măsură a fost influenţat şi de factorii negativi externi (criza financiară în Rusia, creşterea preţurilor la petrol şi resursele energetice).O treime din copiii din localităţile rurale trăiesc în condiţii de sărăcie alimentară. Procesul de emigrare a dus la destrămarea familiilor şi a agravat şi mai mult situaţia copiilor. În 2005 în ţară erau 28000 de copii care trăiau în familii fără nici un părinte, iar alţi 68000 în familii fără unul dintre părinţi.

Consumul de tutun este un factor de risc patogen importanţi care determină profilul epidemiologic al ţării, din cauza faptului că aceste practici sînt într-o legătură strânsă şi cu multe maladii cronice, precum bolile aparatului circulator şi tumorile maligne. Fumatul este un factor comportamental, care afectează preponderent sănătatea bărbaţilor, ei fiind net superiori numeric femeilor fumătoare (51% bărbaţi şi 7% femei - SDS 2005).

Ţinând cont de sănătatea precară a populaţiei, nu este o surpriză creşterea pe parcursul anilor 2001-2007 a numărului de invalizi (de la 115525 in 2001 la 126538 in 2007) şi a incidenţei primare de invaliditate. În 2006 în republică au fost înregistrate 13700 cazuri noi de invaliditate. În aceeaşi perioadă în RM erau 13208 copii invalizi cu vârsta sub 16 ani, cu 349 mai mulţi ca în anul precedent. După cauze invaliditatea copiilor este determinată de maladiile neurologice, psihiatrice şi retardul mental.

Predomină printre invalizii primari bărbaţii, persoanele din mediul rural şi cu vârsta de 49-59 ani. Cel mai numeros grup de invalizi este cel care au obţinut invaliditatea în urma unei boli şi invalizii din copilărie, numărul cărora a sporit din 2001 până în 2005 de 3,8 ori. Diminuarea numărului de persoane care au obţinut invaliditate din cauza accidentelor de muncă se explică prin activitatea economică redusă în ţară.

În perioada anilor 1998- 2005, sinuciderile au crescut de la 15,74 la 17,55 la 100000 locuitori, cu o creştere uşoară a ratelor de mortalitate prin sinucidere a femeilor – de la 4,84 la 5,30 şi cu o predominare netă a celei bărbăteşti de 30,90 (2005). Ratele de sinucidere cresc cu vârsta, maximă fiind şi pentru bărbaţi şi pentru femei la 50-59 ani.

Speranţa medie de viaţă la naştere în Republica Moldova are tendinţe similare celor observate în statele vecine şi în unele ţări ale Europei de Est. În prezent acest indicator constituie 67,9 ani, mult sub media de viaţă în statele Uniunii Europene. Pentru bărbaţi speranţa de viaţă este de 63,8 ani, iar pentru femei 72 ani.

Profilul epidemiologic din Republica Moldova este ambiguu, adică în ţară sunt prezente maladiile caracteristice pentru ţările în curs de dezvoltare, aşa ca bolile infecţioase şi parazitare, cele condiţionate de epidemia HIV/SIDA şi tuberculoză, cât şi cele cronice necontagioase, specifice ţărilor dezvoltate, cum ar fi cancerul şi bolile aparatului circulator.

În Republica Moldova persistă din inerţie investiţiile făcute în boală şi nu în sănătate, dar este tot mai evidentă şi justificată necesitatea de a investi în profilaxie şi promovarea sănătăţii.

Cu siguranţă asigurările obligatorii de sănătate, în care sunt cuprinse circa 77% din populaţie, au crescut accesul ei la servicii medicale, însă rămâne substanţială cota populaţiei aflate în afara sistemului de asigurări obligatorii de asistenţă medicală, îndeosebi în rândul persoanelor autoangajate, cu venituri mici şi preponderent din mediul rural, ceea ce reduce accesul lor la servicii medicale de bază şi de calitate. Potrivit studiilor efectuate, aproape o jumătate din populaţia în vârstă de 25-44 ani nu beneficiază de asigurări de sănătate.

Competitivitatea unei naţiuni poate să se îmbunătăţească esenţial atunci, când îşi găsesc o apli-

care economică cercetarea, dezvoltarea tehnologică şi inovarea. În ultimii ani în Republica Moldova s-a redus finanţarea din partea guvernului a activităţilor de cercetare şi inovare şi ca rezultat s-au redus resursele umane valoroase, pe care le-a avut ţara şi a agravat şi mai mult decalajele din sfera de cercetare, inovare şi dezvoltare. În plus, persoanele care emigrează în căutarea unui loc de muncă deseori au un nivel de pregătire profesională foarte înalt, însă ei activează la munci pentru care ei sunt supracalificaţi. Bărbaţii de obicei lucrează în construcţii, iar femeile în activităţile casnice şi îngrijirea persoanelor vârstnice.

Care ar fi tendinţele schimbării sănătăţii populaţiei Republicii Moldova?

1. În primul rând se atestă o scădere în dinamică a sănătăţii populaţiei în general şi în special ce ţine de maladiile determinate de comportamentul uman – infecţii cu transmitere sexuală, inclusiv HIV/SIDA, maladiile cardiovasculare şi tumori, legate de fumat, în special printre bărbaţi. Bărbaţii în general au un comportament riscant, de aceea printre bărbaţi este mai răspândit alcoolismul, fumatul. În condiţiile economice actuale bărbaţii sunt impuşi să se angajeze în mai multe locuri de muncă, deseori cu risc crescut pentru sănătate.

2. O diminuare mai accentuată a sănătăţii copiilor comparativ cu cea a maturilor: prevalenţa generală de 6545,5 pentru maturi şi 7401,3 pentru copii la 10000 locuitori, ceea ce determină şi o invaliditate crescută a copiilor. În decursul ultimilor 5-7 ani numărul invalizilor din copilărie a sporit de 3,8 ori. Incidenţa prin maladii psihice la copii este aproape de două ori mai mare ca la maturi, iar prevalenţa prin aceleaşi maladii este aproximativ aceieaşi.

3. Pentru reproducerea unei generaţii sănătoase este importantă sănătatea soţilor, însă sănătatea reproductivă a mamei este hotărâtoare. În Republica Moldova şaizeci şi trei procente din gravidele luate în evidenţă suferă de maladii extragenitale, ceea ce poate explica incidenţa înaltă a nou-născuţilor, în special a celor prematuri. Mamele bolnave dau naştere copiilor bolnavi. Una din cauze este nivelul de venituri ale populaţiei. Majoritatea populaţiei ţării are venituri care nu-i permit nu numai să-şi protejeze sănătatea, dar nici să se alimenteze adecvat. Salariile mici, şomajul, costurile ridicate la produse şi servicii sunt o povară grea pe umerii populaţiei.

4. Condiţiile sociale împiedică folosirea resurselor biologice ale omului, determinate de natură. Mulţi copii dezvoltă maladii încă în perioada de dezvoltare intrauterină : malformaţii, reţinerea creşterii şi malnutriţia fătului, infecţii intrauterine. Potenţialul biologic uman însă presupune dezvoltarea lui până la 35 ani.

Alte riscuri sociale sunt determinate de potenţialul intelectual al populaţiei, de nivelul de instruire şi pregătirea profesională. În prezent educaţia devine unul din factorii determinanţi ai creşterii economice a ţării în general şi a persoanelor în particular. Se ştie că persoanele cu studii au un risc mai redus de a se confrunta cu sărăcia. Cu toate că nivelul de educaţie al populaţiei Republicii Moldova este peste 95%, în ultimii ani se observă o „scurgere de creieri" din ţară. Tinerii moldoveni pleacă peste hotarele ţării în căutare de locuri de muncă şi rămân acolo pentru mulţi ani, foarte puţini revin în ţară. Introducerea studiilor cu superioare cu plată în instituţiile publice a limitat drastic accesul tinerilor din familii sărace la studii superioare. Pe de altă parte Moldova nu a progresat în ultimii ani în dezvoltarea tehnologiilor avansate şi în sfera intelectuală.

Bibliografie

1. Studiul Sănătăţii reproducerii, Moldova, 1997;

2. Studiul demografic şi de sănătate, Moldova, 2005;

3. Sănătatea Publică în Moldova, Chişinău, 2005 - 2006;

4. Dezvoltarea social-economică a Republicii Moldova în 2007, Chişinău, 2008;

5. Moldova Rezultate şi Banca Mondială, 2006;

6. Mişcarea naturală a populaţiei 1998-2005, Biroul Naţional de Statistică

7. Mişcarea migratorie a populaţiei 1998-2005, Biroul Naţională de Statistică;

Вера Гуцул, Татьяна Буздуган

КАЧЕСТВА ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО ПОТЕНЦИАЛА В РЕСПУБЛИКЕ МОЛДОВА.

В статье проводится краткий анализ демографических процессов в республике за последние годы: снижение рождаемости, увеличение смертности, эмиграция населения за рубежом и в итоге уменьшение численности населения. В этих условиях очень важным фактором становится качество человеческого потенциала, то есть его здоровье, интеллектуальный потенциал и уровень воспитания населения, его профессиональная подготовка и моральные ценности населения. В статье проводится анализ состояния здоровья населения, влияние социально-экономических и поведенческих факторов на здоровье.

Vera Gutul, Tatiana Buzdugan

THE QUALITY OF THE HUMAN POTENTIAL IN THE REPUBLIC OF MOLDOVA.

The analysis of the demographic processes is provided in the article: decrease of the birth rates, increase of the mortality rates, the emigration of the population and consequently decrease the number of the population. The important factor in these conditions is the quality of the human potential, his health, intellectual potential and level of education, professional preparation and moral value of the population. The analysis of the population health is done in the article and the impact of the social - economic and behavioral factors on the population health.

Recepţonat 06.06.2008

© Liubov Vasilos, Ala Cojocaru, Marina Aramă

Liubov Vasilos, Ala Cojocaru, Marina Aramă

PROTOCOL DE MANAGEMENT AL ASTMULUI BRONŞIC LA COPII

IMSP Institutul de Cercetări Ştiinţifice în Domeniul Ocrotirii Sănătăţii Mamei şi Copilului
(director – dr.hab.şt.med., prof. cercet. Ludmila Eţco)

SCOPUL PROTOCOLULUI: facilitarea şi perfecţionarea asistenţei medicale acordate de medicii practicieni şi organizatori la diferite nivele ale ocrotirii sănătăţii (medici de familie, pediatri consultanţi, medici ordinatori ai secţiilor de pediatrie şi secţiilor specializate de alergologie) copiilor de 0 – 18 ani bolnavi de astm bronşic pentru micşorarea prejudiciilor personale, sociale şi economice cauzate de această maladie.

ASTMUL BRONŞIC (AB) J45: este o maladie inflamatorie cronică, care duce la hipersensibilitatea căilor respiratorii, limitarea pasajului aerian în urma obstrucţiei bronşice şi hipersecreţiei de mucos, apariţia de simptome respiratorii persistente, cum ar fi tusea, wheezing-ul, tirajul intercostal, scurtarea respiraţiei. Obsrtucţia bronşică este reversibilă (spontană sau sub influenţa tratamenturlui) [4, 7, 12, 13].

PREVALENŢA/INCIDENŢA ASTMULUI BRONŞIC LA COPII

AB este una din cele mai frecvente maladii cronice la copii şi incidenţa lui continue să crească în ultimele decenii. Conform datelor ISAAC (Studiul internaţional al astmului şi alergiei la copii), astmul bronşic afectează 5–20% din copiii globului pământesc, acest indice variind în diferite ţări (SUA 5-10%; Canada, Anglia 25-30%; Grecia, China 3 – 6%). În ţara noastră morbidiatea prin AB la copii s-a dublat în ultimele decenii. Astfel incidenţa AB la copii conform statisticelor oficiale (1999 –2005) constituie 1,8 – 2,0 la 10 000 de copii; iar prevalenţa în perioada respectivă este de 9,3 – 14,0 la 10 000. Totodată, în jur de 300 de copii în republică prezintă invaliditate cauzată de astm bronşic.

Studii recente, efectuate de IMSP ICŞDOSMC sugerează că multe din cazurile de AB la copii în prezent sunt diagnosticate tardiv, astfel încât prevalenţa de facto a maladiei poate atinge nivelul de 4 –5%.

PATOFIZIOLOGIE

Drept factori predispozanţi în apariţia AB la copii se consideră atopia, hiperreactivitatea bronşică, ereditatea agravată. Printre factorii cauzali se enumeră: alergenii de menaj (praful de casă, acarienii prafului de casă), alergenii epidermali ai păsărilor, animalelor, insectelor, celi micotici, alergenii de polen, alimentari, medicamentoşi, vaccinurile şi viruşii, unele substanţe chimice. La apariţia AB pot contribui infecţiile respiratorii virale acute, evoluţia patologică a gravidităţii la mamă, prematuritatea, alimentaţia iraţională, poluanţii, fumul de ţigară. În calitate de factori triggeri pentru acutizarea AB pot fi alergenii, infecţiile virale respiratorii, efortul fizic sau emoţional, condiţiile metereologice, xenobioticele, fumul de ţigară, produsele alimentare intolerate, vaccinurile, unele medicamente.

DIAGNOSTICUL

Diagnosticul de astm bronşic este bazat pe aprecierea complexă a simptomelor clinice şi criteriilor obiective ce confirmă obstrucţia bronşică, inflamaţia cronică şi hiperreactivitatea bronhiilor. Intensitatea fiecăruia din criteriile menţionate poate varia in limite forte mari, diagnosticul de astm bronşic bazându-se frecvent pe tabluoil clinic şi istoricul medical.

Pe parcursul colectării datelor anamnestice este important de a depista prezenţa maladiilor atopice la membrii familiei. Prezenţa AB/alergiei la părinţi sporeşte riscul de AB cu 50%. Prezenţa la copil a altor maladii alergice (dermatită atopică, rinită alergică) sporeşte riscul de AB cu 10-20%.

Semne de suspecţie a AB :

● episoade repetate de tuse persistentă, wheezing expirator, scurtarea respiraţiei, tirajul intercostal;

● bronşite repetate;

● pneumonii repetate fără semne clinice de infecţie bacteriană;

● înrăutăţirea stării şi accentuarea simptomelor noaptea, înspre dimineaţă sau legătura lor cu un factor declanşator (spre exemplu – expunerea la alergen, efort fizic);

● persistenţa simptomelor clinice enumerate după vârsta de 3 ani;

● ameliorarea simptomelor maladiilor pe fondul tratamentului antiastmatic.

Diagnosticul de AB se bazează pe următoarele :

● anamnesticul maladiei;

● anamnesticul alergologic;

● testele pulmonare funcţionale (la copii, după vârsta de 3-4 ani):

- spirografie;
- proba cu bronhodilatatori;
- Peack- flow-metria;

● testele alergice cutanate;

● IgE serice sporite, IgE specifice – pozitive.

Investigaţii de laborator şi instrumentale

Spirometria efectuată copiilor mai mari de 5 ani permite a aprecia gradul şi reversivibilitatea obstrucţiei şi hiperreactivitatea bronşică. Schimbările obstructive ale

ventilaţiei pulmonare se caracterizează prin FVC<80%, FEV1<80%, Index Tiffno (FEV1/FVC) <80%, debutul expirator de vîrf - PEF<80%. La copii cu astm bronşic, examenul spirografic indică sporirea volumului expirator maxim pe secundă (FEV1) cu >12% în proba cu bronhodilatatori (peste 15 min după administrarea a 2 pufuri de Salbutamol).

Peack-flow-metria se utilizează în diagnosticul şi monitoringul AB (PEF<80%). Peack- flow-metria permite aprecierea labilităţii diurne a bronşilor, care în astm bronşic este >20%.

Nivelul IgE serice (totale) şi testele cutanate cu alergeni (scarificate, prick-test) sunt puţin informative în AB, dar ajută la delimitarea factorilor de risc şi declanşatori.

CLASIFICAREA

În prezent AB este clasificat conform gradului de severitate în funcţie de manifestările clinice ale maladiei. Se ia în considerare numărul acceselor în perioada diurnă pe zi/săptămână, numărul acceselor nocturne, frecvenţa utilizării β2-agoniştilor cu acţiune scurtă, indicii respiraţiei externe - volumului expirator maxim pe secundă (FEV1), debutul expirator de vîrf (PEF).

Pasul/treapta I; AB uşor intermitent – simptomele maladiei (simptome standarde sunt wheezing-ul, tusea, dispneea şi tirajul intercostal) apar mai rar de o dată pe săptămână (1-3 ori pe lună), iar cele nocturne nu mai frecvent de 2 ori pe lună; FEV1≥80%; variabilitatea PEF<20%.

Pasul II; AB uşor persistent – accese mai frecvent de 2 ori pe săptămână, simptome nocturne nu mai frecvent de 3-4 ori pe lună. Indicii peack-flow-metriei, FEV1≥80%; variabilitatea PEF<20%.

Pasul III, AB moderat persistent – bolnavul prezintă acuze zilnic. Simptomele nocturne se declanşează mai frecvent de 5 ori pe lună (mai frecvent de o dată pe săptămână, dar mai rar de o dată pe noapte). Volumul expirator maxim pe secundă (FEV1) variază între 60-80% de la normal, variabilitatea PEF 20%-30%

Pasul IV; AB sever persistent – bolnavul prezintă simptome continuu, accese nocturne frecvente. Volumul expirator maxim pe secundă are valori sub 60% de la cel normal, variabilitatea PEF>30%.

Un astfel de tip de clasificare a maladiei este important în alegerea terapiei de start şi aprecierea stării pacientului. Însă, severitatea maladiei poate varia la fiecare pacient pe parcursul lunilor şi anilor. De aceea, pentru alegerea unui tratament optim, este util şi relevant a folosi şi clasificarea astmului bronşic conform nivelului de control al maladiei (clasificare propusă de GINA-2006) (tab.1).

Tabelul 1

Clasificarea AB conform nivelului de control al maladiei

CARACTERISTICI	AB CONTROLAT	AB PARŢIAL CONTROLAT	AB NECONTROLAT
Simptome diurne	Nu	>2/săptămână	Trei sau mai multe accese caracteristice de AB parţial controlat pe parcursul a câteva săptămâni
Limitarea activităţii	Nu	Uneori	
Simptome nocturne	Nu	Uneori	
Necesitatea în β_2-adrenomimetice	Nu	>2/săptămână	
Spirometria (PEF sau FEV_1)	>80%	<80%	
Acutizări	Nu	>1/an	>1/săptămână

NB: Gravitatea accesului propriu-zis poate fi diferită. Copiii cu un diferit grad de severitate a bolii pot avea periodic accese/acutizări severe.

Un acces ***uşor*** de AB se caracterizează prin wheezing auscultativ variabil, bolnavul poate comunica utilizând propoziţii, conştiinţa nu este dereglată, lipsesc tirajul şi cianoza. Oximetria în cazul AB uşor este sub 94%, frecvenţa pulsului sub 100 bătăi/minut, lipseşte pulsul paradoxal, spirometria iniţială indică valori sub 60% ai volumului expirator forţat. Bolnavul nu este extenuat fizic. Tegumentele au culoare obişnuită.

Accesul ***moderat*** de AB se manifestă prin wheezing auscultativ moderat, bolnavul vorbeşte utilizând fraze, conştiinţa nu este dereglată, devine vizibil tirajul minim. Oximetria variază în limitele 90-94%, se apreciază tahicardie, poate fi palpabil pulsul paradoxal, spirometria iniţială indică valori de 40- 60%. Bolnavul nu este extenuat fizic. Lipseşte cianoza.

Un acces sever de AB se caracterizează prin wheezing auscultativ frecvent, în repaos, bolnavul comunica utilizând cuvinte separate, este agitat, apare tirajul moderat, cianoza. Oximetria în cazul AB sever este <90%, se înregistrează tahicardie, puls paradoxal, spirometrie iniţială indică indici sub 40%. Bolnavul este extenuat fizic.

În accesele ***alarmante*** pentru viaţă se apreciază wheezing auscultativ frecvent, în repaos, bolnavul comunica utilizând cuvinte separate, poate fi agitat, confuz sau somnolent agitat, apare tirajul sever, cianoza. Oximetria în cazul AB sever este <90%, se înregistrează tahicardie marcantă sau bradicardie, puls paradoxal, spirometria iniţială indică valori sub 40%. Bolnavul este extenuat fizic.

Un acces astmatic de o deosebită gravitate, cu o durată de minimum 6-12 ore, care nu dă răspuns la administrarea de bronhodilatatoare în doze adecvate şi care este însotit de tulburări cardiorespiratorii, manifestări neurologice şi perturbări severe ale gazelor sangvine este definit drept o stare de rău astmatic ***(status asthmaticus)***. Convenţional pot fi delimitate trei stadii ale răului astmatic.

Stadiul I – relativ compensat. Starea generală gravă, accesele recidivează frecvent pe parcursul a 24 de ore, în perioada interaccese se menţine obstrucţia bronşică. Preparatele brohospasmolitice au efect de scurtă durată, reduc neînsemnat senzaţia de sufocare, însă nu elimină spasmul bronşic. Auscultativ se menţin multiple raluri uscate pe fondul respiraţiei diminuate. VSC (volumul sangvin circulant) este redus cu 20%, Ht >44%, PO2≤60 mmHg, PCO2 < 42 mmHg.

Stadiul II – decompensat. Senzaţia de sufocare devine permanentă, răspunsul la brohospasmolitice lipseşte. Respiraţia este puternic diminuată, ralurile treptat dispar, apar şi progresează semnele de emfizem. Se determină semne de insuficienşă circulatorie, creşte hipoxia. Frecvenţa respiraţiei este >50 respiraţii/minut, tahicardie sub 220 bătăi/minut. VSC este redus cu 25%, Ht >49%, PO2≤50 mmHg, PCO2 >42 mmHg

Stadiul III – comă hipoxică. Pe fondul insuficienţei cardiorespiratorii se dezvoltă hipoxia cerebrală – perturbarea apoi pierderea conştiinţei, convulsii. Se menţine acidoza mixtă decompensată (copilul necesită ventilare pulmonară artificială), oxigenare. Tahicardie peste 220 bătăi/minut sau bradicardie. VSC este redus cu 28%, Ht >55%, PO2≤35 mmHg, PCO2 >60 mmHg.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL se va face cu: disfuncţii ale coardelor vocale, bronşiolită, corp străin în căile respiratorii, mucoviscedoză, deficienţele imune primare, sindromul dischineziei ciliare primare, tumori/formaţiuni/anomalii vasculare care obturează parţial bronhiile, displazii bronhopulmonare, tuberculoză etc.

COMPLICAŢII: atelectazie pulmonară, enfizem pulmonar, pneumoscleroză, pneumotorax, cord pulmonar etc.

Tabelul 2

Tactica tratamentului pe etape a AB acut sau cronic la copii

Astm	De depanare	Control de durată
Pasul I **AB uşor intermitent**	β_2-agonişti cu acţiune scurtă la necesitate. Se folosesc: ***Salbutamol*** inhalator prin mască sau nebulaizer. Pentru o reversibilitate rapidă a obstrucţiei bronşice, în cazurile de accese uşoare, moderate sau severe se administrează 1-2 doze de *Salbutamol*, efectul terapiei se apreciază după 20 de minute; În lipsa efectului se recomandă a repeta administrarea de *Salbutamol* la fiecare 20 de minute pe parcursul primei ore de la începutul accesului (în total de 3 ori pe parcursul unei ore). În următoarea perioadă de timp – 2-4 pufuri la fiecare 3-4 ore, apoi în funcţie de receptivitatea pacientului. *Tratament alternativ* (în cazul receptivităţii scăzute la tratamentul iniţial)*:* − ***Euphyllini*** intravenos − ***Corticosteroizi*** oral sau intravenos În cazul lipsei efectului terapiei acceselor *vere* se recurge la spitalizare. Terapia de urgenţă în accese severe include: Spitalizare urgentă Oxigenoterapie prin mască sau cateter nazal Bronhospasmolitice (cel mai efectiv prin nebulaizer) 3 doze pe parcursul unei ore, apoi fiecare 1-4 ore la necesitate În lipsa echipamentelor pentru inhalare sau în ineficienţa terapiei inhalatorii: − ***Euphyllini*** intravenos − ***Corticosteroizi*** intravenos, intramuscular sau oral − ***Terapie de infuzie*** 30-50 ml/kg (1:1 sol Glucoză şi saline), 10-15 picături/minut	*Nu necesită tratament antiinflamator zilnic.* ***Nedocromil*** sau ***Cromolyn*** inhalator în special în astm bronşic de efort.
Pasul II **AB uşor persistent**		*Tratament antiinflamator zilnic* cu ***Corticosteroizi*** inhalatori în doze mici ***sau*** ***Antileucotriene*** *Tratament alternativ:* ***Nedocromil*** sau ***Cromolyn*** ***Theophyllini retard***
Pasul III **AB moderat persistent**		*Tratament antiinflamator zilnic:* ***Corticosteroizi*** inhalatori în doze medii prin mască sau nebulaizer; ***sau*** ***Corticosteroizi*** inhalatori în doze mici asociate cu (a selecta unul din trei) • ***β_2-agonişti cu acţiune prolongată*** • ***Antileucotriene*** • ***Theophyllini retard***
Pasul IV **AB sever persistent**		*Tratament antiinflamator zilnic:* ***Corticosteroizi*** inhalatori în doze medii asociate cu (a suplimenta unul sau mai multe) • ***β_2-agonişti cu acţiune prolongată*** • ***Antileucotriene*** • ***Theophyllini retard*** ***sau*** ***Corticosteroi***zi inhalatori în doze mari, la necesitate, corticosteroizi oral (0,25-2 mg/kg/zi) cu reducerea treptată a dozei până la cea de menţinere a stabilităţii simptomelor.
Pasul V-VI **AB rebel**		***Corticosteroizi*** inhalatori în doze mari asociate cu (a suplimenta unul sau mai multe) • ***β_2-agonişti cu acţiune prolongată*** • ***Antileucotriene*** • ***Theophyllini retard***

NB: este necesar de confirmat diagnosticul AB şi de exclus comorbiditatea	După depanarea accesului se revine la bronhodilatatoare de acţiune scurtă, la necesitate pe fondul terapiei de control conform pasului.	***sau*** ***Corticosteroizi*** oral (0,25-2 mg/kg/zi) cu reducerea treptată a dozei până la cea de menţinere a stabilităţii simptomelor. ***sau/şi*** Anti-IgE preparate (***Omalizumab***) [1]
• Methylxanthinele vor fi utilizate în calitate de tratament alternativ în AB acut, în cazul receptivităţii scăzute la tratamentul iniţial. • Tratamentul trebue să fie revizuit 1 dată la 3 - 6 luni. **În cazul obţinerii unui efect clinic dozele preparatelor pot fi reduse cu** revizuirea pasului tratamentului pe parcursul a 1-3 luni de la începutul tratamentului. • În cazul ineficienţei tratamentului a efectua controlul respectării de către pacient a recomandăţiilor şi indicaţiilor medicale (inclusiv excluderea factorilor alergici), apoi a revedea pasul tratamentului. • Fiecare pas include: educaţia pacienţilor, controlul mediului în care se află pacientul, tratamentul maladiilor concomitente		

SCOPUL ŞI COMPONENTELE CONDUITEI ASTMULUI BRONŞIC

Scopul conduitei în astmul bronşic este de a atinge şi menţine controlul manifestărilor clinice ale maladiei pentru perioade îndelungate de timp. În timp intervalul în care astmul este controlat, pacienţii pot, în majoritatea cazurilor, să-şi prevină declanşarea acceselor, pot să evite simptomele deranjante diurne şi nocturne şi să menţină o activitate fizică optimă.

Pentru atingerea acestui scop, este necesară respectarea a patru componente de bază ale conduitei terapeutice:

- dezvoltarea parteneriatului pacient/familie/medic;
- identificarea şi reducerea expunerii la factorii de risc;
- evaluarea, tratamentul şi monitorizarea astmului bronşic;
- managementul acceselor de astm.

TRATAMENTUL se bazează pe frecvenţa şi severitatea acutizărilor şi gradul afectării funcţionale a plămânilor, de obicei evaluate prin testele funcţionale (peack-flow-metria, volumul expirator forţat/sec) (tab.2). Remediile terapeutice în AB pot fi administrate per os, parenteral şi inhalator. Administrarea inhalatorie a preparatului în special la copii are mai multe avantaje: medicamentul pătrunde nemijlocit în organul afectat, acţiunea lui este rapidă, efectele adverse se minimizează. În prezent, cel mai efectiv mijloc de a administra preparatul în caz de AB, în special în cazul acutizărilor la copii mici şi sugari, se consideră nebulaizerul (în bază de compresie sau cu ultrasunete). Administrarea preparatului prin nebulaizer durează în jur de 5 minute. Însă, spre regret, formele preparatelor prevăzute pentru administrarea prin nebualizer nu sunt încă disponibile în republică.

Dozarea medicamentelor utilizate – vezi tabelele 3, 4, 5.

AB persistent va fi efectiv controlat în cazul unei terapii antiinflamatoare de durată. Controlul maladiei poate fi obţinut prin diferite moduri de abordare terapeutică. Pentru a obţine rapid controlul asupra maladiei se recurge la schema de tratament corespunzător unei trepte mai avansate (ex: cură scurtă de corticosteroizi per os în combinaţie cu β2-agonişti cu acţiune lungă drept completare a terapiei ce corespunde treptei pacientului). Un alt mod de abordare constă în iniţierea tratamentului corespunzotor treptei cu trecerea la o treaptă superioară în caz de necesitate.

Un pas în sus (“step up”) – recurgem în cazul insuccesului pe parcursul a 30 de zile. Neapărat verificaţi corectitudinea administrării preparatelor, tehnica inhalaţiilor, evitarea factorilor de risc etc.).

Un pas în jos (“step down”) – recurgem în cazul controlului asupra maladiei pe parcursul a 3 luni. Dozele preparatelor se vor micşora în medie cu 25%.

Schemele de tratament vor fi reviziute o dată la 3-6 luni (în cazul cînd controlul asupra maladiei a fost obţinut).

Un moment important al monitoringului AB este completarea unei agende de autocontrol.

Regulile generale de utilizare a inhalatorului dozat aerosolic:

1. Se scoate capacul, se agită sticluţa, se instalează spais-erul (în caz dacă utilizarea acestuia este prevăzută).
2. Inspiraţi lent şi uniform.
3. Luaţi inhalatorul (sau spais-erul) în gură sau ţineţi-l la distanţa de 5 cm de gura deschisă.
4. Apăsaţi pe balonaş concomitent făcând un inspir adânc, lent.
5. Reţineţi respiraţia pe aproximativ 10 sec.
6. Expiraţi lent şi uniform.

În accesele de AB nu se recomandă a administra (GINA-2006):

- preparate antihistaminice (Dimedrol, Pipolfen, Suprastin etc.);
- preparate sedative (Seduxen, Oxibutirat de Na, Aminazin);

preparate de Ca;

mucolitice (Tripsin, Himotripsin);

- terapie fizică şi fizioterapia;
- MgSO4 intravenos – acţiunea nu este studiată la copii;
- antibiotice (sunt indicate numai în asocierea cu pneumonii sau alte infecţii bacteriene);
- terapie infuzională de volum mare (poate fi necesară la copii foarte mici);

Tabelul 3

Dozarea medicamentelor utilizate pentru controlul de durată al AB

Medicația	Forma de dozare	Doza
β_2-agonişti cu acțiune lungă (Nu sunt utilizați în calitate de tratament simptomatic "de uşurare" în agravări) Salmeterol Formoterol	25 µg/puf 50 µg/blister[1] 12 µg/caps[1].	1-2 pufuri /2 ori/zi 1 blister /12 ore 1 caps/12 ore
Preparate combinate Fluticasone/Salmeterol	50 µg/ 25µg/puf 125 µg/ 25µg/puf 250 µg/ 25µg/puf	1 pufuri/2 ori/zi, se ținînd cont de severitatea AB
Cromolină şi Nedocromil Cromolyn Nedocromil	5 mg/puf 20 mg/amp. pentru nebulizer [1] 2,0 mg/puf	1-2 pufuri (3-4 ori/zi) 1 ampulă (3-4 ori/zi) 1-2 pufuri (2-4 ori/zi)
Leucotriene Zespira (Montelukast) Zafirlukast[1]	4 sau 5 mg/past. de mestecat 10 mg/past. 20 mg/past.	4 mg /zi (copiilor de 2-4 ani) 5 mg /zi (copiilor de 5-15 ani) 10 mg /zi (peste 15 ani) 20 mg/2 ori/zi (copiilor de 7-11 ani)
Methylxantine Euphylline (este important de a monitoriza concentrația în ser, consentrația optimă 5-15 µg/ml)	Lichid, past.	Doza medie terapeutică - 10 mg/kg/zi: -doza de start 5-6 mg/kg/ i/v lent, -doza de susținere – titrarea 0,5-1,0 mg/kg/oră; Pentru copii < 1 an de viață: 0,2 x vârsta în săptămâni +5 =mg/kg/zi Doza maximă pentru copii mai mari de un an: 16 mg/kg/zi

1 Preparatul nu este înregistrat în Republica Moldova

Tabelul 4

Dozarea corticosteroizilor inhalatori la copii (µg)

Medicamentul	Doza zilnică minimă	Doza zilnică medie	Doză zilnică maximă**
Beclomatasone dipropionat	100-200	200-400	>400
Budesonide*	100-200	200-400	>400
Flunisolide	500-750	750-1250	>1250
Fluticasone	100-200	200-500	>500
Triancinolone acetonide	400-800	800-1200	>1200
Ciclesonide[1]*	80-160	160-320	>320
Preparatele se administrează în două prize *Se permite o dată în zi în AB uşor persistent **Administrarea de durată induce riscul efectelor adverse sistemice. După obținerea efectului clinic se revine la dozele individuale, necesare pentru menținerea controlului.			

- preparate cu conținut de efedrină (Solutan, Bronholitin);
- Adrenalina - numai pentru tratamentul anafilaxiei şi edemului angioneurotic;
- B-adrenomimetice neselective (Astmopen, Alupent);
- β2-agonişti de acțiune prolongată (Salmeterol).

În cazurile **de rău** astmatic concomitent cu terapia adecvată conform treptei şi gravității acceselor se asociază oxigenoterapia pentru menținerea presiunii parțiale a O2 la un nivel optim, reechilibrarea hidroelectrolitică şi acidobazică, măsuri de cupare a cordului pulmonar conform necesităților şi în conformitate cu recomandările de vigoare.

Printre tehnologiile noi vis-a-vis de tratamentul maladiilor alergice se enumeră elaborarea preparatelor care ar deprima producția IgE (preparate anti-IgE) şi respectiv IgE alergen specifice. Cercetările efectuate în acest sens continuă, deoarece rezultatele obținute sunt contradictorii. IgE sunt implicate nu numai în formarea alergiei şi blocarea acestora ar putea avea consecințe imprevizibile pentru organism.

Tabelul 5

Dozarea medicamentelor utilizate în managementul AB acut

Medicamentul	Forma de administrare	Dozarea
Salbutamol (90, 100 mcg/puf)	Inhalator	4-6 pufuri fiecare 20 min 3 ori, apoi fiecare 1-4 ore la necesitate
Salbutamol	Nebulaizer	0,15 mg/kg fiecare 20 min 3 ori, apoi 0,15-0,3 mg/kg (până la 10 mg) fiecare 1-4 ore
Salbutamol (4, 6 mg)	Per os	Copii <2 ani: 100 µg/kg în 4 prize în 24 ore Copii de 2-6 ani: 1-2 mg de 3-4 ori în 24 ore Copii de 6-12 ani: 2 mg 3-4 ori în 24 ore
Methylprednisolone Prednisolone Prednisoni	Per os	Doza zilnică de 0,5-1 mg/kg , o dată în zi, în prima parte a zilei, maximum 60 mg/zi, cură de durată scurtă – 3-10 zile
Methylprandisolone	Intavenos	1mg/kg fiecare 6-8 ore
Hydrocortisone	Intavenos	4 mg/kg fiecare 4-6 ore
Iprotropium (18 mcg/puf)	Inhalator	4-8 puff. fiecare 20 min 3 ori, apoi 2-4 pufuri (40-80mkg) fiecare 6 ore la necesitate

Implementarea biotehnologiilor în medicină (tehnologii noi moleculare, biologice, biochimice, imunologice) deschide perspective pentru elaborarea unor remedii medicamentoase extrem de eficiente în caz de alergie. Astfel, prin aplicarea tehnicilor de inginerie genică a fost creat un grup mare de preparate – substanțe biologic active de natură peptidică, care îndeplinesc în organism un rol fiziologic important. Principiul de creare a unor astfel de preparate constă în recunoaşterea şi separarea unui anumit fragment de ADN uman, introducerea lui într-o cultură vie cu scopul multiplicării şi separării, purificării ulterioare a peptidelor biologic active.

În acest mod au fost create mai multe prototipuri naturale: citokinele (interferoni, interleukine, factori de creştere a măduvei osoase, facrori de necroză tumorală etc.).

Pentru a asigura controlul asupra AB pacientul/ părinții vor fi învățati să:

• evite factorii de risc

• utilizeze corect medicamentele

• deosebească remediile utilizate pentru a menține controlul asupra bolii de cele utilizate pertru tratarea accesului

• monitorizeze simptomele maladiei (prin măsurări peack- flow-metrice)

• se adreseze la timp la medic.

Indicații pentru internare în cazul accesului de AB

• Acces sever;

• Ineficiența terapiei bronholitice pe parcursul a 1-2 ore;

• Durata acutizării mai mare de 1-2 săptămâni;

• Imposibilitatea acordării ajutorului medical la domiciliu;

• Condiții de trai nesatisfăcătoare;

• Loc de trai la mare distanță de instituția medicală;

• Prezența criteriilor de risc sporit pentru deces în urma AB.

Factorii de risc pentru deces în urma astmului bronşic

• Accese de astm bronşic severe, recidivante în anamnestic;

• Internări precedente în terapie intensivă din cauza acceselor grave;

• Două sau mai multe internări pe parcursul ultimului an ale pacienților cu AB;

• Trei sau mai multe adresări la spital cu ocazia acutizării AB pe parcursul ultimului an;

• Circa 2 adresări la medic pe parcursul ultimelor 24 de ore sau >3 în - 48 de ore;

• Folosirea a > 2 containere de inhalatoare cu β2-agonişti cu durata medie de acțiune pe lună;

• AB rebel la tratamentul cu steroizi;

• Exacerbări de astm cu intubație traheală în anamnestic;

• Spitalizarea cu acutizare pe parcursul ultimei luni;

• Maladii asociate (cardiovasculare etc);

• Obstrucție pronunțată a căilor aeriene care reduce fluxul de aer;

• Statut socio-economic jos şi domciliat în zone urbane;

• Maladii psihice sau probleme psihologice, asociere cu epilepsie, diabet zaharat;

• Nerespectarea recomandărilor şi indicațiilor medicale;

• Vârstă de adolescență, panică, frică de moarte în timpul accesului.

COMPLICAȚII: atelectazie pulmonară, emfizem pulmonar, pneumoscleroză, pneumotorax, cord pulmonar etc.

PROGNOSTICUL este favorabil la copii cu semne de obstrucție bronşică pe fondul infecțiilor virale, în lipsa semnelor de atopie şi anamnestic familial negative.

De regulă, în aceste cazuri simptomatologia dispare în perioada preşcolară, iar AB nu se dezvoltă.

La copii cu simptome de obstrucţie bronşică în perioada timpurie, semne de atopie şi anamnestic familial agravat probabilitatea dezvoltării AB sporeşte mult spre vârsta de 6 ani. La băieţei AB se dezvoltă mai frecvent în perioada prepubertată, iar probabilitatea dispariţiei bolii în perioda de adult este mai mare. La fetiţe probabilitatea persistenţei AB în perioada de maturitate este mai mare.

AB afectează semnificativ calitatea vieţii copilului.

PROFILAXIA

Profilaxia primară a reacţiilor şi maladiilor alergice la copii se bazează pe realizarea unui complex de măsuri profilactice, direcţionate asupra grupului de copii cu risc sporit.

Profilaxia primară antenatală este orientată spre prevenirea dezvoltării maladiei la persoanele din grupul de risc major şi include următoarele măsuri: alimentaţia echilibrată a gravidelor, profilaxia complicaţiilor graviditătii şi naşterii, dietă eliminatorie a gravidei, aplicarea unei diete hipoalergice în timpul graviditătii, sanarea femeii gravide cu semne clinice de alergie (tratamentul anemiei, inclusiv al formei latente, suplimentarea macroelementelor - fier, acid folic, vitaminele grupei B), eliminarea deprinderilor nocive (inclusiv fumatului), îmbunătăţirea ecologiei încăperilor de locuit, evitarea aeroalergenilor în timpul sarcinii, sanarea focarelor cronice de infecţie.

Profilaxia primară postnatală include: alimentaţia raţională a mamei în timpul alăptării, excluderea produselor ce conţin adaosuri alimentare (coloranţi, conservanţi, emulgatori), bulionului tare din carne, bucatelor prăjite, condimentate, sărate, afumate, conservate, ficatului, peştelui, icrelor, ouălor, caşcavalului, cafelei şi citricelor; evitarea aeroalergenilor (inclusiv fumatului).

În cazul imposibilităţii alaptarii la sân în primele trei luni de viaţă se recomandă de a suplimenta alimentaţia cu amestecuri hipoalergenice, hidrolizate proteice (NAN H.A.1 Protect Start® şi NAN H.A.2 Protect Plus®).

Profilaxia secundară este orientată asupra copiilor cu predispoziţie către maladii alergice şi semne de sensibilizare polivalentă şi include un şir de măsuri sanitaro-epidemice eliminatorii (după identificarea alergenului).

Profilaxia terţiară este direcţionată spre excluderea/limitarea acţiunii factorilor declanşatori pentru a ameliora controlul asupra maladiilor alergice. Profilaxia terţiară are drept scop prevenirea acutizărilor şi extinderea procesului alergic asupra altor organe.

REFERINŢE*

*Scara de gradare a MBD (Medicina bazată pe Dovezi)

A –studiu randomizat, lot mare;
B –studiu randomizat, lot mic;
C – studiu prospectiv sau serie largă de cazuri;
D – analiză retrospectivă;
E - opinia experţilor sau consensus;
F – studii de bază de laborator;
S – revizuire de articole;
M – metaanaliză;
Q – analiză decezională;
L – cerinţă legitimă;
O – alte evidenţe;
X – lipsa oricăror evidenţe.

BIBLIOGRAFIE

1. **BRITISH GUIDELINE ON THE MANAGENENT OF ASTMA**. Quik Referance Guide. May 2004. ISBN 1 899893 28 8. www.brit-thoracic.org.uk. M, S

2. **BROWNE G, TRIEU L, VAN ASPEREN P.** Randomised, double-blind, placebo-controlled trial of intravenous salbutamol and nebulised ipratropium bromide in early management of severe acute asthma in children presenting to an emergency department. Critical Care Medicine 2002;30:448–453. A

3. **CATES CJ, ROWE BH.** Oding chambers versus nebulisers for beta-agonist treatment of acute asthma.(Cochrane Review). In The Cochrane Library, Issue 1, 2002. Oxford. B

4. **CIRCULAR. Acute** Management of Infants and Children with Asthma. NSW Health departament by Guidelines for the hospitalisation of Children. From The Cochrane Library, Issue 1, 2005. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd. All rights reserved. L

5. **DUCHARME F, HICKS G, KAKUMA R.** Addition of anti-leukotriene agents to inhaled corticosteroids for chronic asthma. Pediatrics and Epidemiology & Biostatistics, McGill University Health Centre, Montreal Chidren's Hospital. PMID: 11869653 [PubMed - indexed for MEDLINE]ю A

6. **DUCHARME FM.** How effective are leukotriene inhibitors for asthma in children? : Treatments in Respiratory Medicine, 2004, vol. 3, no. 6, pp. 399-405(7). B

7. **EDMONDS ML, CAMARGO CA, POLLACK CV et al.** Early use of inhaled corticosteroids in the emergency department treatment of acute asthma (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2002. Oxford. A

8. **GLOBAL INITIATIVE FOR ASTHMA.** Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Rockville, Md: National Heart, Lung, and Blood Institute. 2002. www.ginasthma.com/wr.html. M

9. **JADAD A , MOHER M, BROWMAN G, BOOKER L. et col.** Systematic reviews and meta-analyses on treatment of asthma: critical evaluation. BMJ 2000;320:537-540. M, S

10. **JAMES P., JUDITH A. KEMP.** Management of Asthma in Children. American family Physician. Vol.63. nr 7. April 1, 2001. A

11. **MITRA A, BASSLER D, DUCHARME F.** Intravenous aminophylline for acute severe asthma in children over 2 years using inhaled bronchodilators

(Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2002. Oxford. B

12. **NATIONAL ASTHMA EDUCATION AND PREVENTION PROGRAM.** Expert Panel Report 3: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. NHLBI, USA. Full Report 2007. M

13. **PLOTNICK LH, DUCHARME FM.** Combined inhaled anticholinergics and beta2-agonists for initial treatment of acute asthma in children (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2002. Oxford. B

14. **ROBERTS G, NEWSOM D, GOMEZ K.** Intravenous salbutamol bolus compared with an aminophiline infusion in children with severe asthma: a rondomised controlled trial. BMJ, 2003, 58: 306-310. B

15. **ROWE BH, SPOONER C, DUCHARME FM et al.** Corticosteroids for preventing relapse following acute exacerbations of asthma (Cochrane Review).In: The Cochrane Library, Issue 1, 2002. Oxford. S

16. **ROWE BH, SPOONER C, DUCHARME FM, BRETZLAFF JA, BOTA GW.** Early emergency department treatment of acute asthma with systemic corticosteroids (Cochrane Review). Thorax 2003; 58:284-285. A

17. **VAN ASPEREN P, CAHILL A, ALEXANDER K et al.** Discharge guidelines for children with acute asthma: A consensus statement. Journal of Paediatric Child Health 2001; 37:539–541. M, S

Любовь Василос, Алла Кожокару, Марина Арамэ

ПРОТОКОЛ ВЕДЕНИЯ ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

В протоколе представлены новейшие данные по диагностике, клинике, лечению и профилактике бронхиальной астмы у детей. Протокол рекомендован для внедрения в клиническую практику врачам педиатрам, аллергологам, семейным врачам, студентам-медикам.

Liubov Vasilos, Ala Cojocaru, Marina Aramă

MANAGEMENT PROTOCOL OF ASTHMA IN CHILDREN

Newest data on the diagnosis, clinical picture, treatment and preventive measures for pediatric asthma are presented in the management protocol. It is recommended for implementation and use in clinical practice for pediatricians, allergists, family doctors, and medical students.

Recepţonat 19.05.2008

INFORMAŢIE SCURTĂ

© G. Rusanovschi, P. Moroz, Olga Tagadiuc, V. Gudumac

G. Rusanovschi, P. Moroz, Olga Tagadiuc, V. Gudumac

ASPECTE METABOLICE ALE COXA VALGA LA COPIL

Universitatea de Stat de Medicină şi Farmacie „N.Testemiţanu”
Catedra ortopedie, traumatologie, chirurgie şi anesteziologie pediatrică
(şef catedră – profesor universitar, dr.hab.med., P. Moroz)
Laborator Biochimie (şef laborator – profesor universitar, dr.hab.med., V. Gudumac)

Introducere. Ultimul deceniu se caracterizează printr-o atenţie sporită acordată cercetării compoziţiei şi metabolismului ţesutului osos normal şi în diverse stări patologice la oameni, în modele pe animalele de laborator sau culturi celulare. Studiile fundamentale şi clinice au scopul de a elucida mecanismele intime ale metabolismului normal al ţesutului osos şi modificările patologice ce stau la baza patogeniei afecţiunilor osteoarticulare, de a elabora noi metode de diagnostic precoce şi tratament eficient [2].

Ţesutul osos este mai frecvent studiat indirect, prin evaluarea cantităţii compuşilor intermediari sau finali metabolici, a reglatorilor şi a activităţii enzimelor osoase în sânge, ser sau urină. Rezultatele acestor cercetări atestă modificări semnificative ale metabolismului ţesutului osos în afecţiuni scheletice congenitale şi dobândite, ca osteoporozele primare şi secundare, osteoartroza, artrita reumatismală, sindromul Marfan, sindromul Ehlers-Danlos, *osteogenesis imperfecta*, *osteopetrosis* etc. [1, 3, 4, 8. 9].

Totodată, posibilităţile cercetării directe a compoziţiei şi metabolismului ţesutului osos la oameni sunt limitate de accesibilitatea redusă a materialului biologic şi de dificultatea dozării compuşilor organici înglobaţi în substanţele anorganice ale fazei minerale a ţesutului [7].

Coxa valga – este o deformitate congenitală sau dobândită, caracterizată prin mărirea unghiului de înclinaţie al colului femural, până la dispariţia sa, cu descentrarea capului femural în fosa acetabulum ce rezultă în dereglarea funcţiei articulaţiei coxofemurale.

Coxa valga izolată de alte deformităţi constituie, după Veher, până la 4,6%. Conform datelor lui Crisiuc A.P. (1982), Pozdnikin Iu.I.(1982), Rulla E.A.(1982), Sokolovskii A.M.(1983), Miller (1979), 40% din cauzele coxartrozei la maturi sunt urmări netratate a defectelor de dezvoltare ale articulaţiei coxofemurale în copilarie, inclusiv a *coxa valga* congenitală.

Literatura de specialitate nu oferă date ce ar reflecta studiul *coxa valga* displastică congenitală separat de alte anomalii de dezvoltare, majoritatea cercetărilor însumând informaţii referitoare la *coxa valga* doar în cazuri de malformaţii luxante de şold. De asemenea, nu sunt studii despre compoziţia şi metabolismul ţesutului osos în această maladie.

Scopul lucrării a fost evaluarea nivelului compuşilor fundamentali – ADN, ARN, colagenului şi elementelor glucidice ale proteinelor necolagenice, în ţesutul osos al pacienţilor cu *coxa valga* congenitală.

Material şi metodă. În studiu au fost incluşi 13 copii divizaţi în 2 grupuri. Primul grup a inclus 10 pacienţi cu *coxa valga* congenitală – copii de ambele sexe, cu vârsta cuprinsă între 7 şi 10 ani, ce au fost trataţi chirurgical prin metoda de osteotomie de corecţie elaborată de profesorul universitar, dr.hab.med., Moroz Petru [5] în Secţia ortopedie a Institutului de Cercetări Ştiinţifice în domeniul Ocrotirii Sănătăţii Mamei şi Copilului. Fragmentele de os femural înlăturate în procesul intervenţiei chirurgicale au servit drept material biologic pentru cercetare.

Grupul doi a cuprins trei copii de aceeaşi vârstă practic sănătoşi, care au fost internaţi în IMSP SCMC „V.Ignatenco" cu fracturi deschise, ce au necesitat tratament chirurgical, în procesul căruia au fost înlăturate fragmente osoase din aceeaşi zonă.

După prelevare fragmentele de os femural au fost eliberate de ţesuturile adiacente. Măduva osoasă a fost înlăturată prin spălări repetate cu soluţie glacială de 0,9% NaCl. În continuare fragmentele osoase au fost îngheţate în azot lichid şi supuse triturării până la starea de pulbere.

Dozarea cantităţii ADN şi ARN s-a efectuat prin procedeul Blobel G. şi Potter V.R. [10], a colagenului şi a elementelor glucidice ale proteinelor necolagenice (acizilor uronici, cetozelor, fucozei şi acidului N-acetilneuraminic) prin metodele descrise de O.Tagadiuc (2007).

Rezultatele obţinute au fost evaluate statistic conform criteriului *t-Student*, cu ajutorul programului STATISTICA 6,0 (StatSoft Inc, 2001).

Rezultate şi discuţii. La copiii cu *coxa valga* congenitală se înregistrează diminuarea statistic veridică şi deosebit de profundă a cantităţii sumare de ARN în ţesutul osos – cu 44% faţă de valorile martor, pe când cantitatea de ADN manifestă o tendinţă nesemnificativă statistic de creştere cu 12% faţă de martor. Astfel, dacă la copii sănătoşi cantitatea de ADN era de 5 ori mai mică decât cea de ARN, la cei cu *coxa valga* cantitatea ARN-ului o depăşeşte pe cea a ADN-ului doar de 2,5 ori, ceea ce posibil atestă o dereglare a realizării informaţiei genetice la nivel de sinteză a ARN-ului (tab. 1).

Tabelul 1

Cantitatea de ADN şi ARN, colagen, acizi uronici, cetoze, fucoză şi acid N-acetil- neuraminic în ţesutul osos al copiilor sănătoşi şi cu coxa valga congenitală.

Indicii	ADN µg/g pulbere os	ARN µg/g pulbere os	Colagenul mg/g pulbere os	Ac.uronici mg/g pulbere os	Fucoza µg/g pulbere os	Cetozele mg/g pulbere os	NANA mg/g pulbere os
Martor	103,2±0,3	520±371,0	2,793±1,06	6,235±1,77	22,107±12,09	1,282±0,05	13,891±0,36
Coxa valga	115,8±20,96	293,11±23,14	0,658±0,04	6,348±0,55	19,218±1,43	1,869±0,28	26,371±2,91
	112%	56%	24%*	102%	87%	146%*	190%*

*Notă: * - p < 0,05 – veridicitatea statistică conform criteruiului t-Student.*

Cantitatea colagenului, proteină fundamentală a ţesutului osos, este diminuată cu 76% (p < 0,05) la copii cu *coxa valga* congenitală, comparativ cu copiii sănătoşi (tab. 1). Fenomenul, posibil, este determinat de scăderea cantităţii de ARN, toate tipurile căruia (ARNm, ARNt şi ARNr) sunt indispensabile sintezei proteinelor, colagenul constituind 95% din totalul proteinelor osoase.

Elementele glucidice ale proteinelor necolagenice ale ţesutului osos suferă modificări neunivoce. Cantitatea acizilor uronici (glucuronic, galacturonic şi iduronic) nu se modifică, cantitatea de fucoză se micşorează cu 13%, iar cantităţile de cetoze (fructoză) şi ac. N-acetil-neuraminic se măresc semnificativ comparativ cu cea specifică copiilor sănătoşi. Astfel, conţinutul cetozelor creşte cu 46% (p < 0,05), iar al NANA cu 90% (p < 0,05) peste valorile normale. Rezultatele atestă o dezechilibrare a proceselor de glicozilare a proteinelor necolagenice, majoritatea cărora îndeplinesc importante funcţii reglatoare la nivel tisular.

Concluzii.

1. La copiii cu *coxa valga* congenitală se înregistrează o dezechilibrare semnificativă a realizări informaţiei genetice la nivelul transcripţiei şi translaţiei, ce se manifestă prin diminuarea pronunţată a cantităţii sumare de ARN şi colagen.

2. La copiii cu *coxa valga* congenitală se atestă dereglarea proceselor de glicozilare a proteinelor, ce rezultă în modificarea cantității normale a elementelor glucidice ale proteinelor necolagenice reglatoare.

3. Modificările compoziționale ale țesutului osos stabilite în studiu pot constitui fundamentul molecular al dezvoltării anomale a scheletului.

Bibliografie

1. **Dolan A.L., Arden N.K.** Assesment of bone in Ehlers-Danlos syndrome by ultrasound and densitometry. Ann Rheum Dis, 1998, v. 57, nr. 10, pp. 630-633;

2. **International Osteoporosis Foundation.** Osteoporosis review of evidence for prevention, diagnosis, treatment and cost-effectivness analysis. Osteop Int. 1999; 8 (suppl. 4): 51-88;

3. **Kolhermeier L., Gasner C.** The bone mineral status of patients with Marfan syndrom. J Bone Miner Res, 1995, v. 10, nr. 10, pp. 1550-1555;

4. **Marinini J.C., Gerber N.L.** Osteogenesis imperfecta: rehabilitation and prospects for gene therapy. JAMA, 1997, v. 277, pp. 746-750;

5. **Moroz P.** Metodă de corecție a *coxa valga* la copil. Brevet de invenție № 279886, 1970;

6. **Tagadiuc O.** Metode de cercetare a metabolismului țesutului osos. Elaborare metodică. Chişinău, 2007, 72 p.;

7. **Tagadiuc O., Gudumac V. Nastas I., Şveț I.** Aspecte metodologice ale dozării componentelor glucidice ale proteinelor necolagenice ale țesuturilor mineralizate. Anale ştiinţifice ale USMF „N.Testemițanu", Vol.1. Probleme medico-biologice şi farmaceutice. 2006, pp.153-156;

8. **Марова Е.И.** Классификация остеопороза. Остеопороз и остеопатии, 1998, nr. 1, pp. 8-12;

9. **Новиков П.В., Недашковский О.В., Семячкина А.Н.** Вторичные остеопатии у детей с наследственными болезнями соеденительной ткани и способы их терапевтической коррекции. Южно-Российский терапевтический журнал, 2004, nr. 2, pp. 1-10;

10. **Орехович В.Н.** (ред.) *Современные методы в биохимии*. Москва, Медицина, 1977, стр. 313-316.].

Г. Русановский, П. Мороз, О.Тагадюк, В. Гудумак

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ COXA VALGA У ДЕТЕЙ

Coxa valga тяжелое наследственное нарушение развития скелета, которое может привести к разрушению тазобедренного сустава. В литературе нет данных относительно метаболических изменений при данной патологии. Наше *исследование* имело целью изучить содержание ДНК, РНК, коллагена и угдеводных компонентов неколлагеновых гликопротеинов у здоровых детей и с наследственной *coxa valga.* Было установленно что в костной ткани у больных детей значительно снижено количество РНК и коллагена (на 44 и 76%, соответственно), а содержание ДНК не изменялось достоверно. Также, отмечается снижение количества фукозы (13%) и увеличение количества кетоз (46%) и N-ацетилнеураминовой кислоты (90%) в неколлагеновых гликопротеинах кости. Возможно данные изменения являются патохимической основой нарушения развития скелета у детей с наследственной *coxa valga.*

Ключевые слова: *coxa valga*, ДНК, РНК, коллаген, угдеводные компоненты неколлагеновых гликопротеинов.

G. Rusanovschi, P. Moroz, Olga Tagadiuc, V. Gudumac

METABOLICAL VEIW ON COXA VALGA IN CHILDREN

Coxa valga is a severe congenital skeletal abnormality that can result in future joint destruction. There are no studies regarding the metabolical ground of this condition. The goal of the research was to study the content of DNA, RNA, collagen and carbohydrates of the non-collagenic glycoproteins in the bone of healthy children and children with congenital *coxa valga*. The results revealed decreased content of RNA and collagen (44% and 76%, correspondingly) in the bones of children with *coxa valga,* without statistical significant changes in DNA content. Also, were found decreased amount of fucose (13%) and increased levels of ketoses (46%) and N-acetylneuraminic acid (90%). These changes can possibly be the metabolical foundation of the bone development in children with *coxa valga*.

Key words: *coxa valga*, RNA, collagen, carbohydrates of the non-collagenic glycoproteins.

Recepţonat 20.05.2008

© Eva Gudumac, V.Babuci, Aliona Bârsan

Eva Gudumac, V.Babuci, Aliona Bârsan

ETIOPATOGENIA ŞI DIAGNOSTICUL HERNIILOR DIAFRAGMATICE LA COPII: ACTUALITĂŢI ŞI PERSPECTIVE (REVISTA LITERATURII)

Universitatea de Stat de Medicină şi Farmacie "Nicolae Testemiţanu"
Laboratorul "Infecţii chirurgicale la copii"
Centrul Naţional Ştiinţifico-practic de Chirurgie Pediatrică „Natalia Gheorghiu"
(Director coordonator – academician al AŞM, dr.hab.med., prof.universitar Eva Gudumac)

Prin hernie diafragmatică se subînţelege pătrunderea viscerelor abdominale în cavitatea toracică prin orificii (foramen Hiss-Bochdalek şi orificiul retro-costo-xifoidian Morgagni-Larrey), defecte sau rupturi (hernii traumatice, dobândite) diafragmatice [7].

Deşi herniile diafragmatice sunt malformaţii rar întâlnite în structura morbidităţii copilului [10, 25], ele constituie unele din cele mai frecvente patologii chirurgicale ale diafragmului, reprezintând totodată o problemă gravă în chirurgia pediatrică, care creează o mortalitate apreciabilă de 46 – 90% [9, 41, 46] şi circa 3% din mortalitatea neonatală. Aceste malformaţii grave deţin o incidenţă de 1 caz la 2300 – 4000 de naşteri [19]. Mai frecvent se atestă herniile diafragmatice false (60 – 80% cazuri) [43]. În 39% cazuri sunt prezente malformaţii congenitale asociate (vicii cardiace, malformaţii bronhopulmonare, aberaţii cromozomiale- trisomia 13 şi trisomia 18, defecte ale peretelui abdominal – omfalocel etc.), care sporesc vădit rata mortalităţii până la 93% [31, 48]. În 78-90% cazuri procesul patologic antrenează hemidiafragmul stâng [17, 48], pe când hemidiafragmul drept este afectat până la 21% [25]. În 1-3,5% cazuri se pot întâlni hernii bilaterale false incompatibile cu viaţa, pe când eventraţia diafragmatică bilaterală este raportată cazuistic [29].

De remarcat că eventraţiile diafragmatice constituie circa 10% din afecţiunile malformative ale diafragmului [8], fiind raportate şi cazuri unice când la acelaşi pacient au fost depistate eventraţia diafragnatică asociată cu hernia hiatală [1].

Rezultatele nesatisfăcătoare în tratamentul acestor malformaţii în mare măsură se datorează lipsei unui diagnostic precoce, a unei scheme efective de tratament chirurgical şi postoperator, [45]. Prezenţa unei hipoxii fatale cauzată de hipoplazia pulmonară, dezvoltarea progresivă a hipertensiunii pulmonare, insuficienţa surfactantului, sunt unele din cauze care fac deseori prognosticul nefavorabil [34, 46]. Un rol major în evoluţia herniilor şi eventraţiilor diafragmatice îl are vârsta gestaţională, organele care herniază, prezenţa polihidramniosului ş.a. Un rol deosebit îl deţin şi modificările circulatorii determinate de unele modificări intrauterine ale cordului, vaselor magistrale. În baza rezultatelor examenului ecocardiografic ua fost elaboraţi unii indici de pronostic destul de eficienţi [23, 33].

Herniile diafragmatice au un istoric care datează cu sec.XVI. În 1579 Ambrosie Pare (1510 - 1590) raporta două cazuri de hernie diafragmatică. În 1679 Bonet (1620-1689) semnalează primul caz de hernie diafragmatică congenitală, descris de Lazarus Riverius (1589-1655) care prezintă defectul diafragmului la un bărbat de 24 de ani examinat post-mortem. (Lewis N. et al., 2006). În 1769 Giovani Battista Morgagni (1682-1771) a descris primul caz de hernie diafragmatică substernală, citându-l pe Sehelinus care la autopsia unui făt cu hernie diafragmatică congenitală a hemidiafragmului stâng a depistat că plămânul stâng dispunea de un singur lob de 3 ori mai mic decât plămânul drept. În 1848 Vincent Alexander Bochdalek (1801-1883), anatomist de profesie, a descris două cazuri de hernie diafragmatică congenitală pe care le consideră consecinţe ale rupturii membranei trigonului lombocostal al hemidiafragmului stâng. În 1888 Naumann pentru prima dată a efectuat o intervenţie chirurgicală la un adult în baza unei hernii diafragmatice congenitale. În 1902 Broman a publicat un şir de studii despre embriogeneza diafragmului şi a conchis că ascensionarea viscerelor din abdomen în cavitatea pleurală se datorează unei deficienţe în fuzionarea septului transversal cu pliurile peritoneale.

Primul succes în tratamentul chirurgical al herniilor diafragmatice a fost înregistrat în 1902 de Heidenhain la un pacient, în vârstă de 9 ani. În 1928 Bettman şi Gross au operat un nou-născut care a supraviţuit intervenţiei. În 1940 Ledd şi Gross au reparat un defect al diafragmului la un nou-născut în vârstă de 40 ore, care a supraviţuit [15, 24].

Embriologie. Cavităţile abdominală, pleurală şi pericardiacă se dezvoltă dintr-un spaţiu comun al celomului primitiv ce apare la sfârşitul săptămânii a 3-a de dezvoltare între foiţa parietală şi viscerală de mezoderm

şi care se extinde din regiunea cefalică până în regiunea caudală a corpului embrionar. La a 4-a săptămână acest spaţiu comun începe a fi divizat în două etaje, divizarea debutând cu apariţia aşa-numitului sept transversal sub forma unei duplicaţii a mezoteliului, urmat de mezenchimul subiacent, care, pornind de la peretele anterior al corpului, înaintează sub anumit unghi în direcţia esofagului. În partea sa din dreapta mezenchimul septului transversal va găzdui complexele epiteliale destinate formării parenchimului hepatic cu sistemul de circulaţie al acestuia.

Septul transversal, ajungând în creşterea sa până la complexul mezenchimal ce găzduieşte esofagul şi sinusul venos, reuşeşte să separe spaţiul celomic doar parţial, regiunea toracică a celomului şi cea abdominală, continuând să comunice prin aşa numitele canale pleuroperitoneale stâng şi drept, acestea persistând până la a 6-a săptămână, cînd la suprafaţa internă a peretelui laterodorsal al corpului apar plicile pleuro-pericardiale de mezoteliu şi apoi mezenchimul subiacent ce se îndreaptă în întâmpinarea septului transversal şi a complexului esofagian [40].

La începutul săptămânii a 7-a prin interfuzionarea primordiilor menţionate are loc închiderea completă a canalului pleuro-peritoneal drept, iar cu 1-2 zile mai târziu - a canalului pleuro-peritonial stâng. Concomitent cu procesele de creştere a plicelor pleuro-peritoneale, în mezenchimul acestora migrează din miotoamele somitelor 3-5 mioblaşti, precum şi axoni ai neuronilor antrenaţi în formarea nervului frenic. Miotizare acestei membrane se începe la a 12-13-a săptămână de dezvoltare embrionară şi se termină la a 23-24-a săptămînă [44]. Ca rezultat, regiunile dorsolaterale ale diafragmului obţin un aparat muscular viguros, care va ceda prin masa sa numai muşchiului cardiac.

Cel mai frecvent contopirea completă a acestor porţiuni ale diafragmului nu se produse şi astfel între ele rămân spaţii triunghiulare: anterioare sterno-costale - Morgagni-Larey şi posterioare lombo-costale - Hiss-Bochdalek. Spaţiile Morgagni-Larey lipsesc în 10-12% cazuri, iar cele Hiss-Bochdalek în 5% [44].

Aşadar, peretele diafragmului se asamblează din câteva primordii de bază care, apărute pe rând, în condiţii normale, concresc împreună fără a lăsa defecte de interfuzionare

Etiopatogenia herniilor şi eventraţiilor diafragmatice până în prezent nu este pe deplin cunoscută, fiind propuse mai multe ipoteze [12]. Etiopatogenia herniilor diafragmatice în marea majoritate a cazurilor este studiată concomitent cu etiologia altor malformaţii congenitale [22], încercându-se crearea unor modele experimentale pe animale prin utilizarea diferitor metode [13, 14, 39]. Actualmente mutaţiile genice ordinare nu au fost identificate ca factori declanşatori în geneza acestei malformaţii. Hernia diafragmatică congenitală posterolaterală poate fi înregistrată ca maladie izolată, dar şi în complex cu multiple vicii de dezvoltare. În 16% cazuri de maladii asociate se înregistrează malformaţii incompatibile cu viaţa. Cariotip anormal se determină la 4% copii cu hernie diafragmatică congenitală. Totodată, HDC poate fi asociată cu diferite anomalii cromozomiale, ca trisomia 13, trisomia 18, tetrasomia 12r, mozaicismul [35]. În literatura de specialitate se menţionează asocierea herniei diafragmatice cu alte vicii congenitale: anencefalia, hidrocefalia, atrezia esofagului, viciile cardiace, omfalocelul, anomaliile urogenitale, sindromul Lange etc. [32]

În unele studii experimentale se încearcă a stabili rolul diferitor factori de risc în dezvoltarea şi evoluţia herniilor cu modelarea experimentală a acestei malformaţii utilizând diverse substanţe cu acţiune nocivă [4, 18, 22]. Aceste substanţe, administrate animalelor de laborator, permit de a obţine embrioni nu numai cu hernii diafragmatice [13, 14], dar şi cu alte malformaţii [22].

Modelul nitrofenului efectuat pe şobolani a fost utilizat pe larg în studierea malformaţiilor pulmonare şi musculare asociate în hernii diafragmatice. Utilizarea acestei substanţe a fost relativ nontoxică pentru animalele adulte, dar la embrioni a cauzat dezvoltarea 50% herniilor diafragmatice congenitale similare cu cele întâlnite la feţii umani cu astfel de malformaţie [12]. Similaritatea o denotă în localizarea specifică şi extinderea defectului diafragmatic, precum şi frecvenţa asocierii altor malformaţii congenitale ale cordului, pulmonilor şi scheletului. Recent au fost descrise alte trei substanţe ce cauzează defecte diafragmatice la şobolani [22]. Acidul bifenilcarboxilic (BPCA), bisdiamina (N,N-octametilenebis (dicloracetamid)) şi SB-210661 induc atît defecte diafragmatice cât şi cardio-pulmonare, cutanate şi scheletice la feţii şobolanilor trataţi. BPCA este un receptor antagonist al tromboxanului A_2, bisdiamina inhibă spermatogeneza, SB-210661 este un derivat al ureei benzofuranil, care se dezvoltă prin inhibarea 5-lipooxigenazei.

Termenul de administrare a acestor preparate cu efect teratogen, ce induc dezvoltarea HDC este E-9-11 pentru şobolani, care corespunde săptămânii 4-6 de gestaţie la oameni.

Creând modele de HDC pe animale este posibil de a studia patogenia, patofiziologia şi etiologia herniilor diafragmatice congenitale [14, 38]. Pe modelul de animale cu nitrofen se explică patogenia dezvoltării herniilor diafragmatice congenitale prin prezenţa în cazul dat a dereglării de închidere a canalului peuroperitoneal [2]. Reconstrucţiile tridimensionale au demonstrat că cele mai frecvente defecte malformative sunt localizate în regiunea dorso-laterală [13, 14], unde în 90% cazuri sunt localizate herniile diafragmatice la nou-născuţi.

O problemă fundamentală în embriogeneza herniilor şi eventraţiilor diafragmatice este morfogeneza intrauterină a diafragmului şi aparatului nervos ce îl inervează [11]. Hernia diafragmatică apare înainte de

luna a treia de gestație, fiind legată de momentul în care factorul malformativ a determinat oprirea în dezvoltarea evolutivă normală a septului transversal al lui Hiss şi stâlpilor Uskow, lipsa individualizării celor două seroase peritonială şi pleurală ceea ce condiționează o comunicare anormală între cavitatea abdominală şi cea pleurală prin orificii ale lui Hiss-Bochdalek (80% cazuri), Morgagni-Larey, iar viscerele ascensionate în torace nu sunt acoperite cu sac pleuro-peritoneal.

Alexandrov G.N. şi Barakov V.I. (1962), precum şi alți autori, consideră că defectele diafragmatice sunt determinate nu numai de dereglările de embriogeneză ale diafragmului, dar şi de modificările dizembriogenetice ale organelor vecine. În herniile diafragmatice congenitale destul de frecvent se determină displazia bronhopulmonară. În unele cazuri se înregistrează aplazia veritabilă pulmonară cu lipsa primordiului bronhial. Uneori este prezent mugurele bronhial, dar lipseşte parenchimul pulmonar. La unii bolnavi se determină hipoplazia pulmonară mai mult sau mai puțin exprimată. Există studii experimentale care presupun că dezvoltarea hipoplaziei pulmonare anticipează dezvoltarea defectelor în diafragm [5, 16]. În acest context unii autori încearcă stimularea dezvoltării şi diferențierii intrauterine a aparatului respirator prin diverse metode, inclusiv prin utilizarea vitaminei A şi acidului retinoic [3, 21], deoarece anume de volumul plămânului fetal va depinde în mare măsură evoluția şi prognosticul bolii [20]. Elucidarea pe deplin a acestor mecanisme va face posibilă înțelegerea particularităților de dezvoltare şi evoluție ale hipoplaziei pulmonare, hipertensiunii pulmonare şi ca urmare elaborarea unei scheme de tratament argumentată patogenetic [48].

Există mai multe clasificări ale herniilor diafragmatice, dar una din cele mai utile, în activitatea practică a medicului este cea propusă de Б. В.Петровский (1966) [15]:

I. Hernii diafragmatice congenitale
   1. Hernii diafragmo-pleurale
   2. Hernii hiatale
   3. Hernii parasternale
   4. Hernii frenopericardică

II. Hernii diafragmatice dobândite
   1. Hernii diafragmatice traumatice
   2. Hernii diafragmatice netraumatice

Referitor la herniile diafragmatice congenitale este actuală următoarea clasificare [42]:

1. Hernii embrionare (false) – se formează ca rezultat al încetării dezvoltării regiunii posterioare a diafragmului în perioada a 2-a – a 3-a lună a vieții intrauterine;

2. Hernii fetale – se dezvoltă din cauza dereglărilor proceselor de formare a diafragmei (hernii veritabile);

3. Relaxarea diafragmului – se dezvoltă în perioada perinatală în urma paraliziei nervului diafragmatic.

Diagnosticul prenatal al herniilor diafragmatice congenitale a devenit posibil în ultimele două decenii. Actualmente nu a fost elucidată nici o cauză prenatală care ar permite de a prognostica dezvoltarea la făt a unei hernii diafragmatice. Ținând cont de unele rezultate ale studiilor experimentale se conchide că ideal ar fi prevenirea dezvoltării defectului diafragmatic şi stimularea creşterii intrauterine a pulmonilor pentru a mări astfel supravețuirea şi a micşora morbiditatea. Aceasta cere o cunoaştere mai aprofundată a mecanismelor ce determină dezvoltarea diafragmului şi pulmonilor şi noi studii fundamentale. În acelaşi timp diagnosticul prenanatal al herniilor diafragmatice nu întotdeauna este unul concludent [30] şi, de regulă, constă în examenul sonografic [37], care permite de a vizualiza sau chiar de a modela tridimensional malformația după unele semne caracteristice [26, 27], ulterior diagnosticul fiind confirmat cu ajutorul RMN [19, 28]. Autorii unor studii recente, dispunând de o experiență bogată, în baza rezultatelor acestor metode de diagnostic pot pronostica evoluția bolii [27].

Diagnosticul prenatal permite de a identifica următorii factori de prognostic [6]:

- malformații associate prezente sau nu;
- cariotipul lichidului amniotic;
- partea defectului diafhragmatic. Hernia diafragmatică congenitală dreaptă se întâlneşte mai rar şi are un prognostic mai puțin favorabil.
- Termenul de gestație la care s-a diagnosticat hernia. Cu cât mai devreme se stabileşte diagnosticul cu atât hipoplazia pulmonară este mai severă.
- Hidroamniosul. Prezența lui denotă o deplasare de mediastin destul de importantă.
- Retard în dezvoltarea intrauterină.
- Localizarea ficatului şi axa venei ombilicale.
- Indicele cardio-pulmonar. Dacă el este mai mic de 1, atunci prognosticul este discutabil.

Diagnosticul postnatal al herniei diafragmatice este dificil, tabloul clinic fiind diferit în funcție de forma şi stadiul evolutiv al herniei. Deseori medicii se confruntă cu situația când în cazul herniei de tip embrionar, produsă prin hiatusul Hiss-Bochdalek, debutul clinic este marcat de apariția unei complicații acute, încadrându-se în forma supraacută, gravisimă ca rezultat al strangulării.

Simptomatologia herniilor diafragmatice este dominată de starea generală alterată a copilului, detresa respiratorie de intensitate variabilă, tabloul clinic asociind cianoza, dispnee marcată, polipnee, vărsături alimentare incoercibile, lipsa tranzitului intestinal, dextrapoziția cardiacă, deplasarea mediastinului spre dreapta, bombarea hemitoracelui respectiv, strangularea herniară gastrică, intestinală. Clinic, se diferențiară trei categorii de semne:

• semne respiratorii: dispnee, cianoză datorită colabării totale sau parțiale a plămânului de partea herniei şi diminuarea *expansibilității* plămânului opus;

• semne circulatorii condiționate de compresiunea

cordului şi balansul mediastinal;

• semne digestive datorită situaţiei anormale a viscerelor. Apar vărsături, modificări de tranzit intestinal, chiar semne de ocluzie sau subocluzie.

De menţionat că tabloul clinic în herniile false este mai accentuat comparativ cu cel al eventraţiilor diafragmatice şi evoluează cu decompensarea rapidă a organelor şi sistemelor vitale.

Percuţia toracelui pune în evidenţă o sonoritate neobişnuită, se evidenţiază zone de matitate alternând cu hipersonoritate, iar la auscultaţie se apreciază lipsa murmurului vezicular. Se pot percepe unele zgomote anormale hidroaeriene. Abdomenul foarte mic apare excavat. Zgomotele cardiace se percep retrosternal sau în hemitoracele neafectat. Aspiraţia mucozităţilor şi administrarea de oxigen sunt ineficiente.

În pofida tuturor achiziţiilor moderne ale examenului instrumental, examenul obiectiv al pacienţilor cu hernii diafragmatice rămâne util în stabilirea diagnosticului. Pentru această maladie sunt caracteristice unele simptome specifice, printre care:

- semnul Guver – o deviere mai pronunţată la inspiraţie a arcului costal,
- percutor se constată dimensiuni mai mari ale spaţiului Traube deplasat superior;
- limitele inferioare ale plămânului anterior sunt deplasate superior la nivelul coastelor II – IV, limitele matităţii cordului fiind deplasate controlateral;
- auscultativ se constată atenuarea respiraţiei pe partea afectată, sunete intestinale sau "clapotajul" deasupra hemitoracelui afectat [15, 47].

Explorările paraclinice se axează pe suferinţa clinică şi rezultatele examenului obiectiv. Investigaţiile radiologice sunt bazate pe criterii şi semne destul de clare, determinante în stabilirea diagnostoicului postnatal.

Radiografia toraco-abdominală pune în evidenţă o opacitate care se suprapune peste cea cardiacă la copii cu ascensionarea ficatului, splinei sau rinichiului, sau o imagine aeriană care ajunge la nivelul coastei a 2-3-a (stomac, intestin, colon), aerarea redusă în cavitatea abdominală, discontinuităţi în conturul diafragmei afectate, plămânul corespunzător colabat şi mediastinul deplasat. Deci pe o radiografie simplă toraco-abdominală în ortostatism se constată atât semne directe (imagini toracice anormale, imagini gazoase areolare, separate de trahee, opace şi întretăiate de niveluri de lichid), cât şi indirecte (dextracardie, absenţa sau discontinuitatea conturului cupolei diafragmatice; abdomenul este opac, fără zone aeriene, cu excepţia bulei de gaz în stomac şi colonul stâng).

Hernia diafragmatică pe dreapta se prezintă radiologic sub 2 tipuri de imagini:

• forma "pseudostafilococică" – imagini buloase de origine digestivă asociate opacităţii de origine hepatică;

• forma "pseudopleurală" cu opacitate omogenă a hemitoracelui drept la vârful căreia se observă plămânul atelectaziat [15].

Relaxarea hemidiafragmului este caracterizată de poziţia înaltă a cupolei hemidiafragmului afectat la nivelul coastelor II – IV, în poziţie orizontală diafragmul şi organele adiacente pe partea afectată se deplasează superior, contururile diafragmului sunt prezentate de o linie neîntreruptă în formă de arc. Pe când în herniile diafragmatice false are loc deplasarea progresivă a organelor cavităţii abdominale în cavitatea toracică cu deplasarea controlaterală semnificativă a organelor acesteia. În funcţie de gradul de afectare se determină compresiunea plămânului şi deplasarea controlaterală a cordului. Un semn radiologic patognomonic pentru relaxarea hemidiafragmului este socotit simptomul Alâşevskii-Vinbec, care constă în mişcări paradoxale ale diafragmului: ridicarea hemidiafragmului a o inspiraţie profundă şi coborârea lui la expiraţie. Acest semn poate fi observat mai bine în timpul efectuării probei funcţionale a lui Muller – inspiraţie cu fanta vocală închisă, spre deosebire de direcţia opusă a mişcărilor diafragmului de partea afectată – semnul Velman [47].

Paralel cu investigaţiile radiologice se recurge la examenul echografic şi ecodolpplerografie, metode diagnostice ce au ca scop depistarea altor malformaţii şi stabilirea gradului de hipertensiune pulmonară [48]**.** Există publicaţii care indică eficacitatea examenului ecografic în aprecierea grosimii şi funcţiei de contracţie a diafragmului [36].

Chiar şi în cazurile unui diagnostic precoce, antenatal sau stabilit în primele ore de viaţă, există în continuare un şir de probleme terapeutice majore legate de dificultăţile de diagnostic a acestor verigi patogenetice, care în mod obligatoriu trebuie luate în considerare când etrasăm complexul de măsuri de stabilizare preoperatorie, tratament chirurgical sau când alegem conduita postoperatorie.

Bibliografia:

1. **Al-Arfaj Abdullatif A., Chirurgie A.F., Khwaja Mohammad S., Mitra Dilip K.** Congenital diaphragmatic eventration associated with massive hiatal hernia. Ind. J. of Pediatr. 2005. vol.72. P.181.

2. **Allan D.W., Greer J.J.** Pathogenesis of nitrofen-induced congenital diaphragmatic hernia in fetal rats. J. Appl. Physiol. 1997. 83: 338–347.

3. **Babiuk R., Thébaud B., Greer J.** Reductions in the incidence of nitrofen-induced diaphragmatic hernia by vitamin A and retinoic acid. Am. J. Physiol. Lung. Cell Mol. Physiol. 2004. 286 : L970 - L973.

4. **Babiuk R.P., Zhang W., Clugston R. et al.** Embryological origins and development of the rat diaphragm. Journal of Comparative Neurology 2003. 455 (4) : 477-487.

5. **Babiuk Randal P., John J. Greer**. Diaphragm

defects occur in a CDH hernia model independently of myogenesis and lung formation. Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol. 2002. 283 : L1310 - L1314.

6. **Becmeur F., Matis J., Kaufmann I. est autre.** Actualites dans la prise en charge chirurgicale des hernies diaphragmatiques. La chirurgie thoracique de l enfant. Nancy. 2004. P.67 – 74.

7. **Chardot C., Montupet P., Duquesne B., Gauthier F.** Hernies diaphragmatiques de l enfant. Encycl. Med. Chir. Paris. Techniques chirurgicales. Appareil digestif. 1996. 40 – 255, 1 – 14.

8. **Cunniff C, Jones KL, Jones MC.** Pattern of malformation in children with congenital diaphragmatic defects. J Pediatr 1990; 116: 258-61.

9. **Downard C., Jaksic T., Garza J. et al.** Analysis of an improved survival rate for congenital diaphragmatic hernia. J. of Pediatric Surgery. 2003. 38: 729-732.

10. Gheorghiu Natalia, Eva Gudumac. Opțiuni diagnostice şi terapeutice în hernia diafragmatică strangulată la copii. // Anale ştiințifice ACPU. 2002. P.7 – 10.

11. **Greer J., Allan D. , Martin-Caraballo M et al.** An overview of phrenic nerve and diaphragm muscle development in the perinatal rat. J. Appl. Physiol. 1999. 86 : 779 – 786.

12. **Greer J., Babiuk R., Thebaud B.** Etiology of Congenital Diaphragmatic Hernia: The Retinoid Hypothesis. *Pediatric Research. 2003.* 53:726-730.

13. **Greer J.J., Allan D.W., Babiuk R.P., Lemke R.P.** Recent advances in understanding the pathogenesis of nitrofen-induced congenital diaphragmatic hernia. Pediatr. Pulmonol. 2000. 29 : 394 – 399.

14. **Greer J.J., Cote D., Allan D.W., Zhang W. et al.** Structure of the primordial diaphragm and defects associated with nitrofen-induced CDH. J. Appl. Physiol. 2000. 89: 2123–2129.

15. Gudumac Eva, Babuci V. Boli chirurgicale ale copilului. Chişinău 2004. P.104 – 109.

16. **Keijzer R., Liu j., Deimling J. et al.** Dual-Hit Hypothesis Explains Pulmonary Hypoplasia in the Nitrofen Model of Congenital Diaphragmatic Hernia. *American Journal of Pathology.* 2000;156:1299-1306.

17. **Langham M. R., Kays D. W., Ledbetter D. J. et al.** Congenital diaphragmatic hernia. Epidemiology and outcome. Clin. Perinatol. 1996. 23: 671-688.

18. **Lemke R.P., Zhang W., Balcerazak D. et al.** Expression and activity of matrix metallo proteinases 2 and 9 and their inhibitors in rat lungs during the perinatal period and in diaphragmatic hernia. Exp. Lung. Res. 2003. 29 (4) : 261 - 276.

19. **Leung J., Coakley F., Hricak H. et al.** Prenatal MR Imaging of Congenital Diaphragmatic Hernia. *AJR* 2000. 174:1607-1612.

20. **Mahieu-Caputo D, Sonigo P, Dommergues M, et al.** Fetal lung volume measurement by magnetic resonance imaging in congenital diaphragmatic hernia. BJOG. 2001. 108 (8) : 863 - 8.

21. **Malpel S., Mendelsohn C., Cardoso W.V.** Regulation of retinoic acid signaling during lung morphogenesis. Development. 2000. 127 : 3057 – 3067.

22. **Mey J., Babiuk R.P., Clugston R., Greer J.J.** Retinal dehydrogenase-2 is inhibited by compounds that induce congenital diaphragmatic hernias in rodents. Am. J. Pathol. 2003. 162: 673–679.

23. **Migliazza L., Xia H., Diez-Pardo J.A., Tovar J.A.** Skeletal malformations associated with congenital diaphragmatic hernia: experimental and human studies. J. Pediatr. Surg. 1999. 34: 1624–1629.

24. Pellegrini, Way L.W. Esophagus Diafragme. "Curent surgical diagnosis and treatment". Ed. Appleton; Lange, Norwali, Connecticut / San Mateo. California. 1994.

25. **Rakotoarisoa B., Andriason F., Rakotovao T.et al.** A propos d un cas traite d une hernie diaphragmatique congenitale droite chez un nourrisson malgache. Medicine d Afrique Noire. 2001. 48 (7) : 329 – 331.

26. **Ruano R, Joubin L, Sonigo P. et al.** Fetal lung volume estimated by 3-dimensional ultrasonography and magnetic resonance imaging in cases with isolated congenital diaphragmatic hernia. J. Ultrasound. Med. 2004. 23 (3) : 353 - 8.

27. **Ruano R., Benachi A., Joubin L. et al.** Three-dimensional ultrasonographic assessment of fetal lung volume as prognostic factor in isolated congenital diaphragmatic hernia. BJOG. 2004. 111 (5): 423 - 9.

28. **Rypens F., Metens T., Rocourt N. et al.** Fetal lung volume: estimation at MR imaging-initial results. Radiology. 2001. 219 (1) : 236 - 41.

29. **Shin Takabayashi, Kazuto Yokoyama, Hideto Shimpo et al.** Congenital Bilateral Diaphragmatic Eventration with Membranous Chest Wall Hamartoma. Japan. J. Thocacic and Cardiovasc. Surg. 2004. 52 (2) : 101 – 103.

30. **Sokol J., Bohn D., Lacro R.V. et al.** Fetal pulmonary artery diameters and their association with lung hypoplasia and postnatal outcome in congenital diaphragmatic hernia. Am. J. Obstet. Gynecol. 2002. 186 : 1085 – 1090.

31. **Stege G., Fenton A., Jaffray B..** Nihilism in the 1990s: The True Mortality of Congenital Diaphragmatic Hernia. PEDIATRICS. 2003. Vol. 112 No. 3 P. 532-535.

32. **Steinhorn R., Hollands C.** Congenital Diaphragmatic Hernia. www.eMedicine. 2004.

33. **Thebaud B., Azancot A., de Lagausie P. et al.** Congenital diaphragmatic hernia: antenatal prognostic

factors. Does cardiac ventricular disproportion in utero predict outcome and pulmonary hypoplasia? Intensive Care Med. 1997. 23 (10) : 10062 - 9.

34. **Thebaud B., Petit T., Pascal de Lagausie et al.** Altered guanylyl-cyclase activity in vitro of pulmonary arteries form fetal lambs with congenital diaphragmatic hernia. Am. J. Respir. Cell Mol. Biol. 2002. vol.27. P.42 – 47.

35. **Tibboel D., Gaag A.V.** Etiologic and genetic factors in congenital diaphragmatic hernia. Clin Perinatol. 1996. 23: 689-699.

36. **Ueki J., De Bruin P.F., Pride N.B.** In vivo assessment of diaphragm contraction by ultrasound in normal subjects. Thorax. 1995. 50 (11) : 1157 - 61.

37. **Walsh D.S., Hubbard A.M., Olutoye O.O. et al.** Assessment of fetal lung volumes and liver herniation with magnetic resonance imaging in congenital diaphragmatic hernia. Am J Obstet Gynecol. 2000.183 (5) : 1067 - 9.

38. **Wilcox D.T., Irish M.S., Holm B.A., Glick P.L.** Animal models in congenital diaphragmatic hernia. Clin. Perinatol. 1996. 23 : 813 – 822.

39. **Yoshihiro Kitano, Paul Davies, Daniel von Allmen et al.** Fetal tracheal occlusion in the rat model of nitrofen-induced congenital diaphragmatic hernia. J.Appl. Physiol.1999. 87: 769-775.

40. **Долецкий С..Я.** Диафрагмальные грыжи у детей. М 1960.

41. **Иванов С.Л.** Врожденная диафрагмальная грыжа. Интенсивная терапия. 2005. №2. www.ICJ.ru.

42. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Красовская Т.В. Абдомтнальная хирургия у детей. М.Мед. 1988. С.60 – 83.

43. **Москаленко В.З., Сопов Г.А., Веселый С.В., Мелихов А.С., Лосицкий А.А.** Пластика гипоплазированой диафрагмы у детей с ложными врожденными диафрагмальными грыжами. Детская хирургия, № 1, 2001, стр. 34-37.

44. **Петровский Б.В., Моисеев В.С., Платов И.И.** Хирургия некоторых заболеваний диафрагмы. Хирургия. № 7. 2000. С. 23-27.

45. Степаненко С.М., Цветков И.О., Жиркова Ю.В., Беляева И.Д. Интенсивная терапия новорожденных с врожденной диафрагмальной грыжей. Дет. Хир. 2000. №5. С.32 –37.

46. Степанов Э.А., Красовская Т.В., Кучеров Ю.И. и др. Оптимальные сроки оперативного вмешательства при диафрагмальных грыжах. Дет.хир. 2002. №2. С.28 – 30.

47. **Шнейдер В.Э.** Диафрагмальные грыжи и релаксация диафрагмы. Метод.рекомендации. Тюмень. 2000. 25 с.

48. **Щитинин В.Е., Арапова А.В., Мельникова Н.И.и др.** Врожденная диафрагмальная грыжа у новорожденных группы высокого риска. Росс. Мед. Вести. 2004. №3. С.57 – 62.

Recepţonat 18.10.2007

BIBLIOTECA COCHRANE

© Îngrijirea nou-născutului prematur. Protecţia termică a prematurului

ÎNGRIJIREA NOU-NĂSCUTULUI PREMATUR
PROTECŢIA TERMICĂ A PREMATURULUI

Prematurii sunt succeptibili la pierderile de căldură din cauza:

• Raportului mic dintre masa corporală şi suprafaţa corpului.

• Evaporării înalte transepidermice a apei, din cauza stratului cornean slab keratinizat.

• Rezerve sărace de glicogen şi ţesut adipos brun (care sunt metabolizate pentru termogeneză).

• Răspunsuri comportamentale şi fiziologice imature la pierderea de căldură.

Temperatura poate scădea cu 0,1-0,3ºC per minut, dacă nu sunt întreprinse măsuri de prevenire.

Hipotermia la copilul nou-născut are următoarele consecinţe:

- creşte severitatea bolii
- descreşte supravieţuirea
- descreşte rata creşteriii

Deci un copil trebuie îngrijit într-un mediu termoneutru, astfel încît să nu se piardă un exces de energie pentru menţinerea temperaturii corporale. Acest scop este cel mai greu de atins în prejma naşterii, cînd copilul

e umed, iar mediul este răcoros şi uscat.

Intervențiile de prevenire a pierderii de căldură sunt:

• menținerea temperaturii în sala de naştere la nivelul de 25 ºC;

• preîncălzirea tuturor suprafețelor de contact;

• utilizarea unei surse radiante de căldură în timpul resuscitării;

• Uscarea riguroasă copiilor > 28 săptămîni de gestație, mai ales a capului;

• Înlăturarea oricăror şervete/pături umede;

• Îmbrăcarea unei căciulițe;

• Copii < 28 săptămîni de gestație să fie plasați imediat într-o pungă de plastic;

- nu uscați copilul

- plasați întregul corp, pînă la gît în pungă

- auscultația şi culoarea tegumentelor pot fi apreciate şi prin pungă

- dacă este necesar accesul spre vasele cordonului ombilical, se pot face mici găuri în pungă, care ulterior se vor ocluziona

• Copiii < 28 săptămîni de gestație sau <1,500 g să fie plasați pe o saltea ce refelctă căldura (transwarmer);

INTERVENȚII ÎN CAZ DE HIPOTENSIUNE

Hipotensiunea este o complicație frecventă a prematurității. Definiția variază în literatură; ea poate fi defintă ca:

• < 30 mm Hg

• < a 10-a centilă a unui interval specific de greutate la naştere şi vîrstă

• Tensiune arteriala medie (TAM) < numărul de săptămîni complete de gestație a copilului

Hipotensiunea este asociată cu:

• Creşterea ratei de hemoragie intraventriculară

• Consecințe tardive nefaste asupra dezvoltării neurologice

Există un şir de strategii de tratament:

• Expandarea volumului

- Utilizarea intravenoasă a volum-expanderilor (sol. fiziologică este de preferat în locul albuminei) este obişnuită

- Nu există dovezi pentru a susține sau a respinge rutina de utilizare a volum-expanderilor la nou-născuții hipotensivi

• Remedii inotrope

- Dopamina şi dobutamina sunt utilizate cel mai frecvent

- Alte inotrope (adrenalina, noradrenalina şi izoprenlina) sunt mai puțin frecvent utilizate în hipotensiunile severe rezistente.

• Steroizi sistemici

- Metaanaliza a a rătat că o singură doză de Dexametazonă este eficientă în tratamentul copiilor cu hipotensiune refractară;

- Dexametazona utilizată postnatal pentru prevenirea patologiei pulmonare, este asociată cu consecințe nefaste asupra dezvoltării neurologice;

- Consecutiv, hidrocortizona a fost utilizată fără efecte adverse tardive evidențiate pînă în prezent.

DUCT ARTERIAL PERSISTENT (DAP)

DPA se asociază cu un risc crescut de:

• HIV

• Enterocolită ulceronectrotică (NEC)???

• Patologie pulmonară cronică (CLD)???

• Deces

Tratamentul standard a fost *Indometacina.*

Efectele adverse includ:

• Reducerea fluxului sanguin cerebral

• Reducerea aportului de oxigen la creier

• Insuficiență renală tranzitorie

• Perforație intestinală izolată

• Volum sanguin cerebral redus

• Oligurie

• Enterocolită necrotică

• Hemoragie gastrointestinală

Mai recent, a fost utilizat *Ibuprofenul* şi s-a arătat că acesta:

• Închide DAP

• Nu reduce circulația cerebrală, intestinală sau renală

• Sporeşte autoreglarea fluxului sanguin cerebral

• Protejează funcțiile neurologice după un stres oxidativ in experiențele pe purceluşi.

Tratamentul DAP asimtopmatic

Review sistematic:

• Tratamentul DAP asimptomatic cu Indometacină sau Ibubrofen

• 620 copii

Fără diferențe semnificative in:	Succesul tratamentului. Majoritatea efectelor adverse.
Semnificativ:	Oligurie redusă şi dependență de oxigen mai mare la 28 zile sau 26 săptămâni post conceptuale la grupul cu Ibuprofen

Review sistematic:

• O cură prelungită (>4 zile) cu Indometacină, comparativ cu o cură de scurtă durată (≤ 3 zile).

• 291 copii

• 4 studii

Semnificativ (în favoarea curei prelungite)	↓ Repermiabilizării ductului
	↑ Patologia pulmonară cronică, HIV si afectare renală mai puțin severe
Regimele de dozaj au variat considerabil, începând cu doza de 0,6mg/kg -1,6mg/kg în cura prelungită.	

Tratamentul DAP simptomatic

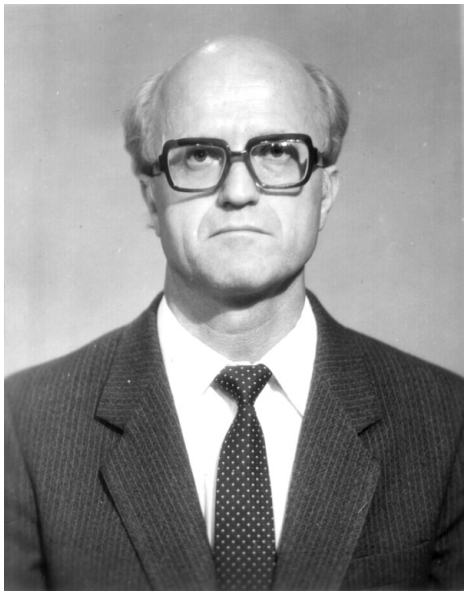
Tratamentul stabilit anterior era utilizarea Indometacinei. Din cauza profilului de efecte adverse ale acesteia, la moment, unle centre utilizează Ibuprofenul. Un review sistematic a acomparat medoda chirurgicală cu cea medicamentoasă de închidere a DAP. A fost stabilită o rată mai înaltă de închidere, dar la fel şi a pneumotoraxului şi a retinopatiei prematurului (ROP) în grupul chirurgical. Utilizarea Frusemide (Furosemidei) pe parcursul tratamentului cu Indomentacină n-a arătat vreun efect benefic.

JUBILEU

•

© CONFERENȚIARUL UNIVERSITAR MIHAIL MOLDOVANU LA 70 ANI.

CONFERENȚIARUL UNIVERSITAR MIHAIL MOLDOVANU LA 70 ANI.



Sunt oameni ale căror profesii coincid cu vocația. Rostul vieții îl desprind din meseria hărăzită de destin. În categoria celor ce-şi fac onorabil datoria față de oameni şi popor se înscrie şi Mihail Moldovanu, conferențiar la Catedra Obstetrică şi Ginecologie a FPM a Universității de Stat de Medicină şi Farmacie „Nicolae Testemițanu”.

Ca şi toți copiii de răscruce, a trecut prin grozăviile războiului, foametei organizate şi colectivizării forțate.

Dar să răsfoim file din fişierul biografic într-un mod cronologic, astfel precum i-a surâs soarta şi norocul.

S-a născut la 2 august 1938 într-o familie de țărani din Făleşti, în 1955 absolvent eminent al şcolii medii din această localitate, în acelaş an a fost admis la Facultatea Medicină Generală al Institutului de Stat de Medicină din Chişinău.

În 1961 după absolvire a fost trimis să lucreze ca obstetrician-ginecolog la Spitalul Raional din Floreşti, care i-a fost principala şcoală de medic, aici a asimilat importanța afinitații gândirii clinice şi simțit povara deciziilor.

În 1962 prin ordinul MS a fost transferat la funcția de Şef al Secției Organizator Metodice în cadrul Maternității Republicane activând în această calitate până în 1977.

Ca şi orice specialist care tinde spre perfecțiune, a urmat aspirantura în obstetrică şi ginecologie în 1964-1969 în cadrul Institutului de Stat de Medicină din Chişinău, cînd a fost cu succes apărată disertația de doctor în medicină a fost premiat cu medalia de bronz a Expoziției Realizărilor Economiei Naționale a URSS.

Din 1977 activează în calitate de asistent la Catedra Obstetrică şi Ginecologie a Institutului de Stat de Medicină din Chişinău. Grație aptitudinilor deosebite de pedagog şi savant, în 1985 s-a învrednicit de titlul de conferențiar universitar.

Zeci de ani a lucrat şef de studii, a implementat metode avansate de instruire, a pregătit materiale ilustrative, contribuind la optimizarea procesului didactic. Rodul activității didactico-ştiințifice îl constituie peste 60 lucrări ştiințifice, a înaintat 16 propuneri de raționalizare ce abordează probleme în obstetrică şi ginecologie. A prezentat rapoarte la Conferințe Unionale şi alte foruri ştiințifice naționale.

Ca şi orice conferențiar, a ştiut să îmbine activitatea ştiințifică, didactică şi practica clinică. În virtutea specialității practicate ca specialist de frunte a cutreierat toată Moldova în cadrul serviciului AVIASAN pentru acordarea asistenței medicale de urgență gravidelor, parturientelor şi ginecopatelor.

La fel sigur şi energic în activitatea clinico-chirurgicală, din 1995 suplineşte şi postul de şef al Secției Patologia Cardiovasculară la Gravide, IMSP ICŞDOSMşiC, în calitate de consultant a implementat medode noi de tratament şi conduită a sarcinii cu risc crescut în patologia cardio-vasculară.

Mulți ani a fost membru al Comisiei de Atestare a medicilor obstetricieni-ginecologi.

În 2000 pentru merite destinse decorat cu ordinul Gloria Muncii.

Foarte onest, inteligent şi cu cunoştințe vaste în domeniu, cu o şcoală practică deosebită, care se evidențiază prin simplețe şi omenie mereu în preajma pacienților, mereu gata să te ajute, să-ți dea un sfat, se bucură de respectul binemeritat din partea pacienților, colegilor de catedră, medicilor şi rezidenților.

Se bucură când este oprit în stradă de foşti pacienți, părinți, care vin cu un cuvânt de mulțumire în semn de recunoştință, ca şi atunci cand foştii studenți, rezidenți, cursanți îşi aduc aminte de orele practice, de prelegerile Dumnealui, sau de sfatul şi ajutorul acordat în situații clinice dificile.

Dinastia medicilor Moldovanu este promovată de către soție, fiică şi nepoți.

Şi acum vine cu îndemnul către medicii obstetricieni-ginecologi să fie activi, principiali şi responsabili în munca lor nobilă.

Cu ocazia acestui marcat eveniment, stimate Domnule conferențiar Mihail Moldovanu, colegii de la universitate, catedra de Obstetrică şi Ginecologie a FPM, Vă dorim mulți ani, sănătate, fericire şi noi realizări în munca Dumneavoastră nobilă.

Colectivul Catedrei Obstetrică şi Ginecologie a FPM, USMF „N.Testemițanu".

CONFERINȚĂ

© Z. Sîrbu

CONFERINȚA ŞTIINȚIFICO-PRACTICĂ "SĂNĂTATEA REPRODUCTIVĂ A FAMILIEI"

Pe 9 septembrie 2008 a avut loc Conferința ştiințifico-practică „Sănătatea reproductivă a familiei", organizată de Catedra Obstetrică – Ginecologie (rezidențiat) sub conducerea Profesor universitar, DHŞM, Olga Cernețchi. Conferență şi-a desfăşurat lucrările în pavilionul central al C.I.A. „Moldexpo" unde în perioada 9-12 septembrie şi-a desfăşurat lucrările Expoziția Internațională Specializată. La Conferința ştiințifico-practică „Sănătatea reproductivă a familiei" au participat peste 70 de medici de familie şi ginecologi.

Actualitatea tematicii propuse reese din faptul că sanatatea reproductivă este un criteriu ce caracterizază bunăstarea socio-economică a țării.

Moderatorul conferinței a fost Gh.PALADI, academician, profesor universitar, doctor habilitat în medicină. Tematica conferinței a cuprins patologiile din toate perioadele de vârstă a femeei începând cu adolescența şi finalizând cu menopauza.

Conferința ştiințifico-practică s-a desfăşurat într-o atmosferă ştiințifică şi prietenească, oricine din participanți putea săpună întrebări, să-şi exspună punctul său de vedere, să şi-l agumenteze şi să afle ce părere au ceilalți colegi despre problema discutată.

Foarte interesant a fost raportul prezentat de academicanul Gh. Paladi – „ Aspecte demografice ale societății contemporane". Prezentatorul a subliniat că în fiuncție de nivelul economic, regiunea geografică şi starea social-economică a țării variază formele de dereglare a sănătății reproductive. Pentru Republica Moldova actualmente este caracteristic emigrarea populației de vârstă reproductivă, care se răsfrânge negativ nu numai asupra stării economice şi sociale, dar şi asupra sănătății reproductive prin majorarea nivelului maladiilor sexual transmesibile, care conduc la mărirea sterilității în căsnicie, şi a morbidității familiei.

Acad. Gh. Paladi a menționat că eforturile întreprinse în ultimele decenii în imbunătățirea funcției procreatoare nu au reuşit să amelioreze situația în acest domeniu. Astfel, încât până în prezent, în pofida implementării a planinning-lui familial, în multe țări, inclusiv şi în țara noastră, avortul rămâne a fi mecanismul de realizare a orientării reproductive. Sfârşitul mileniului al II-lea a produs modificări radicale în standardele tradiționale de viață, revizuind totodată valori etico-morale ale revoluției sexuale apărute în a doua jumătate a secolului al XX-lea, care se răsfrâng dureros asupra femeilor, familiilor şi a tinerii generații.

O altă temă destul de interesantă a fost prezentată de conferențiarul universitalr, dşm –Taisea Eşanu - „ Infecția materno-fetală şi sarcina". În prezentare autoarea a menționat că în condițiile vieții moderne, a progresului şi marilor realizări în domeniul ştiinței, culturii şi sănătății, multipli factori socio-economici legați de mobilitatea crescută a populației în condițiile urbanizării, de actuala evoluție demografică, modificările comportamentului social, moral şi sexual, au condus, în mod paradoxal, în

ultimul timp, la o creştere vizibilă a numărului bolnavilor cu MST.

Şomajul, migraţia, starea materială defavorabilă a populaţiei, sexul comercial etc. implică persoane tinere, datorită cărui fapt, manifestarea MST se răsfrînge nefavorabil asupra procesului de reproducere, ceea ce determină atenţia sporită a medicilor obstetricieni asupra problemei date. Actualitatea problemei se exprimă prin următoarele: Infecţia a fost, şi rămîne pînă în prezent, o cauză majoră a deceselor materne şi perinatale; Riscul infectării sau desfăşurării unui proces infecţios în sarcină este mult mai mare decît în stare negravidă; Diverse forme de infecţie au o prevalenţă sporită în rîndul gravidelor dezavantajate socio-economic;

Majoritatea infecţiilor materne nu rămîn indiferente pentru embrion şi făt, provocînd: avort spontan; sarcină stagnată în evoluţie; naştere prematură; hipotrofie congenitală;maladii congenitale; anomadii congenitale;mortalitate antenatală; sporirea incidenţei infecţiilor septico-purulente din perioada post partum (pentru mame).

MST afectează sănătatea femeii în general şi cea reproductivă în special, consecinţele suportării acestora fiind: sarcină ectopică; sterilitate; procese inflamatorii cronice ale genitaliilor; cancer de col uterin.

Sarcina fiziologică diminuiază imunitatea, provoacă avitaminoză şi anemie, astfel creînd condiţii favorabile pentru manifestarea multor infecţii, inclusiv şi celor sexual-transmisibile.

Un accent major a fost pus la această conferenţă de dşm, Ul. Tabuică pe problema folosirii medicamentelor în timpul sarcinii. Raportul a menţiomat că indicarea unui medicament în timpul sarcinii necesită în permanenţă o motivaţie, deoarece are ca urmare acţiunea asupra mamei şi copilului. Factorii principali ce modifică farmacocinetica medicamentelor la femeile gravide sunt: modificările cardio-vasculare şi respiratorii, creşterea ţesutului adipos şi a volumului lichidului extracelular, diminuarea concentraţiei proteinelor plazmatice.

Numeroase medicamente şi/sau metaboliţi ale lor traversează bariera placentara, de unde şi reiese noţiunea de risc embrionar şi fetal .Marea majoritate a femeilor gravide pe parcursul sarcinii utilizează în mediu câte 4 preparate medicamentoase, în afară de vitamine şi preparate de fier. Este îngrijorător faptul, că multe gravide utilizează medicamente fără prescripţia medicului.

În conformitate cu vârsta gestaţionala la momentul administrării preparatelor medicamentoase, riscurile pentru nou-născut la naştere sunt diferite.

Problema sindromului premenstrual şi dismenoreii a fost prezentată de asistena catedrei Obstetrică – Ginecologie (rezidenţiat) – Ludmila Stavinschii. În raport au fost prezentate ultimele date ce ţin de etiopatogenia acestor patologii, metodele de diagnostic şi tratament contemporane, au fost prezentate căile de prevenire a acestor disfuncţii ce a fost foarte important pentru medicii prezenţi la conferinţă.

O altă problemă majoră a ginecologiei a fost prezentată de conferenţiarul universitalr, dşm Nadejda Codreanu. Raportorul a evidenţiat că endometrioza este maladia care se caracterizază prin apariţia ţesutului asemănător după funcţie celui endometrial cu localizare anormală, mai frecvent în ovare, ligamente sacro-uterine, spaţiul Douglas, mai rar în plica vezico-uterină. Tooodată ţesutul endometrial poate apărea şi în organe îndepărtate, inclusiv mucoasa nasului, plămânului şi creerului. S-a prezentat teoriile contemporane de etiopatogenie a endometriozei – maladie estrogen dependentă care poate regresa după menopauză sau după ovarectomie. S-a prezentat cele mai noi opţiuni în diagnosticul şi tratamentul endomertiozei.

Actuală a fost şi tematica legată de climaxul patologic prezentată de conferenţiarul universitalr, dşm Zinaida Sârbu - "Managementul pacientelor cu sindromul climacteric ". În prezentare s-a menţionat că tot mai mulţi savanţi sunt de părerea că această perioadă din viaţa femeii, merită un comfort psihoemoţional mai bun. Dacă până nu demult acestor paciente li se argumenta că trebue să treacă singure peste această perioadă, astăzi, ferm putem recomanda terapie hormonală de substituţie. Până astăzi încă nu este cunoscut faptul cine joacă rolul de bază în majorarea patologiei cardiovasculare – Vârsta sau menopauza? Este evident faptul că estrogenele au efect cardioprotector, deoarece în perioada reproductivă, femeile suferă mai puţin de patologie cardiovasculară, adică odată cu menopauza dispar multiple efecte antiterogene a estrogenelor, care se manifestă prin factori nocivi în apariţia patologia cardiovasculară. Dar tratamentul hormonal poate fi administrat doar la indicaţia medicului, se alege individual, ţinînd cont de vîrstă, contraindicaţii etc. Înainte de începerea tratamentului hormonal este obligatorie efectuarea unor investigaţii precum- examenul medical general, mamografia şi frotiul.

Pentru a beneficia de toate efectele pozitive ale tratamentului hormonal este importantă iniţierea lui la apariţia primelor semne menopauzale. După 5-6 ani poate fi deja prea tîrziu.THS ramane instrumentul de baza pentru tratamentul SC şi profilaxia maladiilor , aceasta contribue la mentinerea calitatii vietii în postmenopauza».

Conferinţa ştiinţifico-practică „Sănătatea reproductivă a familiei" , sa finalizat cu imânarea certificatelor de participare.

Conferenţiar universitar Zinaida Sîrbu

© Vîrtej P.

UN EVENIMENT EDITORIAL

Apariţia celor doua volume de Obstetrica,"Bazele Obstetricii Fiziologice" - vol. 1 şi „Obstetrica Patologica" - vol. II, constituie un autentic eveniment editorial.

Intr-adevar,prin paleta larga de probleme abordate,prin inaltul conţinut ştiinţificele doua volume sunt, de fapt, un veritabil tratat de obstetrica.

Acest tratat este rodul colaborarii unui valoros colectiv de Obstetricieni -Ginecologi din Rep. Moldova,cadre didactice de mare prestigiu, fiind coordonat de Acad.Prof.Dr Gheorghe Paladi si Prof.Dr. Olga Cernetchi.

Cei doi coordonatori si in acelaşi timp autori si coautori,nu sunt la prima apariţie editoriala,avand la activ numeroase lucrări de specialitate,cursuri, manuale sau tratate de Obstetrica si Ginecologie.

Dintre acestea,as aminti doar primul tratat de Ginecologie Endocrinologica din literatura medicala din Rep.Moldova,editat de Prof.Dr. Gh. Paladi in anul 1999.

Acest volum l-am citat in bibliografia tratatului de Ginecologie Endocrinologiau pe care l-am publicat in anul 2003 in Editura „ All International" din Bucureşti.

Apariţia celor doua volume a fost mai mult decât necesara, in condiţiile explozici informaţionale actuale. Intr-adevar, asa cum subliniază Prof. Paladi in prefaţa, a trecult peste un deceniu de Ia apariţia primului manual de Obstetrica scris in limba romana pentru studenţi Universităţii de Stat de Medicina si Farmacie „N.Testemitanu" din Rep. Moldova.

Or, pe parcursul acestui interval de timp,Obstetrica a acumulat noi cunoştinţe, noi informatii,care trebuiesc sistematizate. Este tocmai rolul pe care si-1 asuma autorii in cele doua volume,care cuprind toate achiziţiile recente ale Obstetricii fiziologice si patologice

Asa cum arata Acad.Prof.Dr. Gh. Paladi in prefata, pe langa capitolele deja clasice ce ale obstetricii fiziologice si patologice,autorii au considerat oportun sa introducă si unele capitole noi, cu mari implicaţii medico-sociale cum ar fi: Statutul femeii in secolul XXI Managementul practic si bioetica in Obstetrica si Ginecologie, Sanatatea reproductivă şi indicatorii perinatali, Patologia chirurgicala si sarcina, Cancerul si sarcina, Aspecte psihologice ale obstetricii contemporane, etc.

In felul acesta,tratatul vine sa confirme ceea ce Robert Claude scria in prefaţa la monografia „Medicina interna si sarcina": „Obstetricianul are nevoie sa fie informat de evoluţia ideilor si tehnicilor in toate ramurile medicinii".

Tratatul, redactat intr-un stil clar,concis, cu o iconografie foarte sugestiva şi cu un înalt conţinut ştiinţific, se adresează in egala măsura studenţilor, medicilor rezidenţi, si specialiştilor in Obstetrica si Ginecologie.

Prof. Dr. Vârtej Petrache,
Membru titular al Academiei de Ştiinţe Medicale din România