

**ACADEMIA DE ȘTIINȚE A MOLDOVEI  
SECȚIA DE ȘTIINȚE MEDICALE**

**BULETINUL  
ACADEMIEI DE ȘTIINȚE A MOLDOVEI  
ȘTIINȚE MEDICALE**

*REVISTĂ ȘTIINȚIFICO-PRACTICĂ*

Fondată în anul 2005  
Apare de 4 ori pe an

5(14)2007

**CHIȘINĂU**

**2007**

**REDACTOR-ŞEF**  
**Gheorghe Ghidirim**, academician

**REDACTOR-ŞEF ADJUNCT**  
**Ion Ababii**, academician

**SECRETAR RESPONSABIL**  
**Gheorghe Țibîrnă**, academician

**COLEGIUL DE REDACȚIE**

**Vasile Anestiade**, academician  
**Gheorghe Paladi**, academician  
**Vitalie Bețișor**, membru corespondent  
**Ion Corcimar**, membru corespondent  
**Eva Gudumac**, academician  
**Nicolae Opopol**, membru corespondent  
**Mihai Popovici**, academician  
**Nicolae Costin**, profesor universitar, Cluj-Napoca, România  
**Victor Botnaru**, doctor habilitat  
**Anatol Cernîi**, doctor habilitat  
**Anatol Ciubotaru**, doctor habilitat  
**Stanislav Groppa**, membru corespondent  
**Aurel Grosu**, doctor habilitat  
**Boris Parii**, doctor habilitat  
**Silviu Sofronie**, doctor habilitat  
**Constantin Spânu**, doctor habilitat  
**Mihai Ciocanu**, doctor  
**Fergana Precup**, cercetător științific

**Redactor:** *Dumitru Boicu*  
**Copertă:** *Ion Timotin*

Articolele publicate în Buletin reflectă punctele de vedere ale semnatărilor, care poartă răspundere pentru conținutul lor.

Acest număr al revistei apare cu sprijinul financiar al Congresului II al medicilor imagiști și al Agenției Universitare Francofone.

Adresa redacției:  
Bd. Ștefan cel Mare, nr. 1 (bir. 330);  
MD 2001, Chișinău, Republica Moldova;  
Tel./fax (37322) 27-07-57, 21-05-40  
e-mail: [consiliu@asm.md](mailto:consiliu@asm.md)

© Secția de Științe Medicale a Academiei de Științe a Moldovei, 2007

**CONGRESUL II AL MEDICILOR IMAGIȘTI DIN  
REPUBLICA MOLDOVA**

***ACTUALITĂȚI ÎN IMAGISTICA MEDICALĂ***

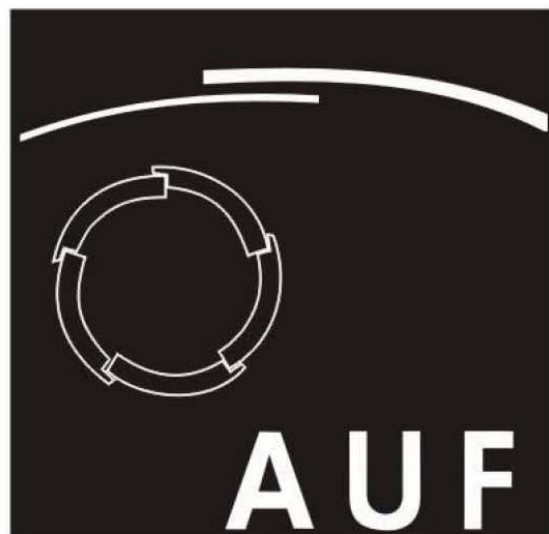


**ORGANIZATORI:**

- **Ministerul Sănătății al Republicii Moldova**
- **Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie “Nicolae Testemițanu”**
- **Agencia Universitară Francofonă**
- **Asociația medicilor imagiști din Republica Moldova**
- **Grupul Radiologilor de Expresie Franceză**

**SPONSORI:**

- **Sponsorul principal: *Schering***
- **Sponsorii importanți: *S&t PHILIPS, Toshiba medical systems, Hoffmann-La Roche, Nicomed***
- **Sponsori: *Centrul Medical “Magnific”, Centrul Republican de Diagnosticare din Republica Moldova, Centrul de Diagnostic German, Orifteim, Moldindcombank, Caracaș-dental***



## CONGRESUL II AL MEDICILOR IMAGIȘTI DIN REPUBLICA MOLDOVA

### PREȘEDINȚII DE ONOARE AI CONGRESULUI:

**Ion Ababii**, Ministrul Sănătății al Republicii Moldova, academician  
**Michel Billet**, doctor în medicină, prof.univ. (Franța)

### PREȘEDINTELE CONGRESULUI:

**Victor Volneanschi**, doctor în medicină, conf.univ.

### VICEPREȘEDINȚII CONGRESULUI:

**Andrei Roșca**, doctor habilitat în medicină, conf.univ.  
**Vasile Țurcanu**, doctor în medicină

### SECRETARUL CONGRESULUI:

**Natalia Rotaru**, doctor habilitat în medicină, conf.univ.

### COMITETUL ORGANIZATORIC:

**Nicolae Nalivaico**, doctor în medicină, conf.univ.  
**Andrei Testemițanu**, doctor în medicină, conf.univ.  
**Vasile Bairac**, doctor habilitat în medicină, prof.univ.  
**Mihai Eftodi**, doctor în medicină, conf.univ.  
**Victoria Corețchi**, doctor  
**Sergiu Puiu**, doctor

### COMITETUL ȘTIINȚIFIC INTERNAȚIONAL:

**Vasile Bairac**, doctor habilitat în medicină, prof.univ. (Chișinău)  
**Andrei Roșca**, doctor habilitat în medicină, conf.univ. (Chișinău)  
**Natalia Rotaru**, doctor habilitat în medicină, conf.univ. (Chișinău)  
**Ivan Zatușevski**, doctor în medicină (Chișinău)  
**Andrei Bondari**, doctor în medicină, prof.univ. (Craiova)  
**Ioana Lupescu**, doctor în medicină, conf.univ. (București)  
**Jean-Pierr Tasu**, doctor în medicină, prof.univ. (Poitiers)  
**Jean-Pierr Laissy**, doctor în medicină, prof.univ. (Paris)  
**Radu Manoliu**, doctor în medicină, prof.univ. (Amsterdam)  
**Pier-Alexandre Polleti**, doctor în medicină, prof.univ. (Geneva)  
**Jan Šprindrich**, doctor în medicină, prof.univ. (Praga)  
**Radovan Vanatka**, doctor în medicină (Bratislava)



# PROGRAMUL CONGRESULUI

8 noiembrie 2007

## **CURS POSTUNIVERSITAR**

9 <sup>00-20</sup>	P. Tarazov	Интервенционная радиология в онкологии.
9 <sup>25-45</sup>	V. Enăchescu	Apendicita acută. Ecografia ca primă metodă de diagnostic pentru diagnosticul afecțiunii și detectarea complicațiilor.
9 <sup>50-10<sup>10</sup></sup>	A. Mouhmouh	Nouveautés en oncologie pédiatrique.
10 <sup>15-35</sup>	V. Sokolov	Виртуальная КТ-ая эндоскопия сосудов головного мозга и брюшной полости.
10 <sup>40-55</sup>	<i>Hofman La Roche</i>	Prezentare
11 <sup>00-15</sup>	Pauză	
11 <sup>20-50</sup>	J.-P. Tasu	A nouveautes en imagerie abdominale.
11 <sup>55- 12<sup>25</sup></sup>	P.A. Poletti	Traumatisme abdominal ferme.
12 <sup>25-40</sup>	I. Bahnarel	Probleme actuale de radioprotecție în cadrul iradierii medicale în Republica Moldova.
12 <sup>45-13<sup>00</sup></sup>	<i>Institute of Isotopes Budapest</i>	Prezentare
13 <sup>00-50</sup>	Pauză	

## **DESCHIDEREA CONGRESULUI**

14 <sup>00-30</sup>		<b>Moderatori: P. Tarazov</b> (Rusia), <b>I. Lupescu</b> (România), <b>V. Țurcanu</b> (Republica Moldova)
14 <sup>30-40</sup>	A. Roșca	Evoluția și specificul activității serviciului de imagistică medicală din Republica Moldova în 2000-2006.
14 <sup>45-55</sup>	S. Marga	Pneumo-colono-IRM în diagnosticul și în stadializarea cancerului de colon.
15 <sup>00-10</sup>	L. Nikișin	Применение противэмболических кава-фильтров в профилактике ТЭЛА.
15 <sup>15-22</sup>	V. Pripa	Diagnosticul radioimagic al ulcerului duodenal simptomatic cauzat de malrotația duodenală.
15 <sup>25-35</sup>	I. Alitman	10-летний опыт эмболизации маточных артерий в лечении миомы матки.
15 <sup>40-47</sup>	R. Vanatka	Cholelithiase du nouveau-né.
15 <sup>50- 16<sup>10</sup></sup>	A. Polikarpov	Методы интервенционной радиологии в лечении злокачественных опухолей печени.
16 <sup>10-20</sup>	<i>Toshiba Medical Systems</i>	Prezentare
16 <sup>20-30</sup>	Pauză	
16 <sup>35-17<sup>00</sup></sup>	J.-P. Laissy	<b>Moderatori: J. P. Tasu</b> (Franța), <b>M. Eftodi</b> (Republica Moldova), <b>D. Negru</b> (România)
17 <sup>00-15</sup>	I. Lupescu	Interet du scanner multibarrettes dans le diagnostic d'embolie pulmonaire. Anomalies acquises du systeme porte : evaluation en scanner et IRM.

17 <sup>20-27</sup>	O. Ivancenکو	Лучевая диагностика пороков развития диафрагмы у новорожденных.
17 <sup>30-40</sup>	N. Nalivaico	Diagnosticul clinico-funcțional și radiologic al bronhopneumopatiei cronice obstructive.
17 <sup>45-52</sup>	S. Matcovschi	Imagistica deteriorărilor pulmonare concomitente maladiilor autoimune reumatice.
17 <sup>55-18<sup>20</sup></sup>	R. Manoliu	The role of MRI in the diagnosis of breast pathology.
18 <sup>25-32</sup>	N. Pisarenco	Les particularites clinico-radiologiques de la tuberculose infiltrative.
18 <sup>35-45</sup>	I. Dumbrăveanu	Ecografia intervențională în urologie. Posibilități și limite.
18 <sup>50-57</sup>	T. Secania	Valoarea ecografiei intervenționale în formele complicate ale pancreatitei acute.
19 <sup>00-10</sup>	Schering V.Vovc	Substanțele de contrast.

19<sup>30</sup>

### **RECEPȚIE**

Sala "Doina și Ion Aldea-Teodorovici".

9 noiembrie

		<b>Moderatori: A. Testemițanu</b> (Republica Moldova), <b>V. Sokolov</b> (Ucraina), <b>J.-P. Laissy</b> (Franța)
8 <sup>30-37</sup>	N. Ciobanu	Insuficiența cardiacă luzitropă (diastolică).
8 <sup>40-47</sup>	A. Obadă	Scintigrafia (SPECT) în evaluarea perfuziei miocardului.
8 <sup>50-57</sup>	O. Malîga	Defectul septal ventricular – aspecte de diagnostic ecocardiografic.
9 <sup>00-10</sup>	I. Popovici	Les méthodes contemporaines de diagnostic et de traitement de la cardiopathie ischémique.
9 <sup>15-25</sup>	D.E. Nedelcu	Probleme de diagnostic ecografic în tromboza venoasă profundă a membrelor inferioare.
9 <sup>30-55</sup>	N. Sourour	Imagerie des vaisseaux cérébraux.
10 <sup>00-25</sup>	D. Galanadaud	Exploration des accidents vasculaires cérébraux: du scanner à l'IRM de diffusion.
10 <sup>30-40</sup>	E. Cepoida	Corps étrangers intraorbitaire: sonographie oculaire et méthode de diagnostic des corps étrangers avec sonde.
11 <sup>00-20</sup>	Pauză	

		<b>Moderatori: N. Rotaru</b> (Republica Moldova), <b>R. Manoliu</b> (Niderlanda)
11 <sup>25-32</sup>	M. Boros	Volumetria CT în evaluarea donatorilor de ficat vii.
11 <sup>35-45</sup>	C. Popa	Dificultăți în diagnosticul herniilor lombare.
11 <sup>50-12<sup>05</sup></sup>	J. Šprindrich	Imagerie du cartilage.
12 <sup>10-20</sup>	T. Ungureanu	Posibilitățile sonografiei în diagnosticul patologiilor articulației genunchiului.
12 <sup>25-35</sup>	A. Cotonet	Evaluare sonografică a pacienților cu icter obstructiv distal.
12 <sup>40-50</sup>	A. Cibotaru	Клинико-рентгенологические аспекты отека легких.
12 <sup>55-13<sup>05</sup></sup>	A. Covalciuc	Radiodiagnosticul de urgență al traumatismelor maxilofaciale.
13 <sup>10-50</sup>	Pauză	

13<sup>55-15<sup>00</sup></sup>

### **ALEGERILE CONDUCERII SOCIETĂȚII. ÎNCHEIEREA CONGRESULUI**

## SUMAR

### SĂNĂTATE PUBLICĂ ȘI MANAGEMENT SANITAR

**A. Roșca.** Evoluția și specificul activității serviciului de imagistică medicală din Republica Moldova în 2000-2006.

**A. Roșca, V. Balanel, V. Dânga, V. Stanchevici.** Unele aspecte ale asigurării radioprotecției în activitatea serviciului de radiodiagnostic din municipiul Chișinău în 2006-2007.

**A. Roșca.** Importanța asigurării și respectării radioprotecției în activitatea cu instalațiile de radiodiagnostic moral și fizic depășite din Republica Moldova în 2005-2007.

**Nadejda Simbareva, A. Roșca, T. Diaconu.** Dinamica investigațiilor de radiodiagnostic ale tubului digestiv în instituția medico-sanitară publică spitalul municipiului Bălți în 1997-2006.

**V. Dânga, A. Roșca, S. Prepețița, O. Tverdohleb, V. Stanchevici.** Eficiența, asigurarea calității și a radioprotecției în cadrul examenelor radiofotografice preventive din municipiul Chișinău în 1996-2007.

### STUDII ȘI SINTEZE

**N. Nalivaico.** Cu privire la optimizarea depistării tuberculozei în condițiile actuale.

**Oxana Nalivaico, N. Nalivaico, Ana Moscovciuc.** Diagnosticul clinico-funcțional și radiologic al bronhopneumopatiei cronice obstructive.

**Валентина Болотникова, Н. Наливайко, К. Яворский, В. Олейник, Л. Маркоч, Э. Яворская.** Современные подходы к диагностике и дифференциальной диагностике туберкулеза органов дыхания у детей.

**В. Болотникова, К. Яворский, Н. Наливайко, Э. Яворская.** Пневмонии у детей с точки зрения педиатра и рентгенолога.

## SUMMARY

### PUBLIC HEALTH MANAGEMENT

**15 A. Roșca.** Evolution and specifics of the medical imaging service activity from the Republic of Moldova between 2000-2006.

**20 A. Roșca, V. Balanel, V. Dânga, V. Stanchevici.** Some aspects of radioprotection assurance in radiodiagnostic service activity from Chisinau municipality in 2006-2007.

**23 A. Roșca.** Assurance and maintenance of radiating protection at work with morally and physically worn out X-ray equipments.

**26 Nadejda Simbareva, A. Roșca, T. Diaconu.** The dynamics of X-ray diagnostic studies of the gastrointestinal tract in Municipal Hospital from Bălți.

**29 V. Dânga, A. Roșca, S. Prepețița, O. Tverdohleb, V. Stanchevici.** The efficiency, quality and radioprotection assurance within the bounds of preventive radiophotography examination (PRE) from Chisinau municipality in 1996-2007.

### RESEARCHES AND SYNTHESSES

**33 N. Nalivaico.** Regarding the optimization of the TB diagnostics in actual conditions.

**34 Oxana Nalivaico, N. Nalivaico, Ana Moscovciuc.** The clinico-radiologic diagnosis of chronic obstructive pulmonary disease.

**36 Valentina Bolotnicova, N. Nalivaico, C. Iavorschi, V. Oleinic, L. Marcoci, E. Iavorscaia.** The contemporaneous approaches to the diagnostic and differential diagnostic of respiratory tuberculosis at children.

**39 V. Bolotnicova, C. Iavorschi, N. Nalivaico, E. Iavorscaia.** Pneumonia at children from point of view of pediatricians and radiologists.

- I. Gavrilaşenco, Iulia Zamă, Natalia Rotaru.** Diagnosticul radiologic al cancerului pulmonar periferic. 43
- I. Gavrilaşenco, Iulia Zamă, Natalia Rotaru.** Radiological diagnosis of peripheral pulmonary cancer.
- C. Prepelița, S. Salomatov, Natalia Rotaru, I. Gavrilaşenco, V. Seu.** Diagnosticul diferențial al infarctului pulmonar. 46
- C. Prepelița, S. Salomatov, Natalia Rotaru, I. Gavrilaşenco, V. Seu.** Differential diagnosis of the pulmonary infarction.
- J.-P. Laissy.** Interet du scanner multibarrettes dans le diagnostic d'embolie pulmonaire. 51
- J.-P. Laissy.** CT of the diagnosis the chest emboli.
- N. Pisarenco, S. Marandiuc.** Les particularites clinico-radiologiques de la tuberculose infiltrative. 52
- N. Pisarenco, S. Marandiuc.** Particularity clinical radiological of the tuberculosis infiltrative.
- S. Matcovschi, Elena Volcovschi, A. Obadă, S. Cuciuc.** Imagistica deteriorărilor pulmonare concomitente maladiilor autoimune reumatice. 57
- S. Matcovschi, Elena Volcovschi, A. Obadă, S. Cuciuc.** Imaging deterioration autoimmune rheumatic pulmonary disease.
- A. Чиботару, О. Шендря, В. Мунтяну, В. Ботнаръ.** Клинико-рентгенологические аспекты отека легких. 63
- A. Cibotaru, O. Şendrea, V. Munteanu, V. Botnaru.** Pulmonary oedema: clinical and X-ray aspect.
- V. Botnaru, I. Balica.** Pneumonii comunitare severe. Importanța diagnostică și prognostică a tabloului radiologic. 66
- V. Botnaru, I. Balica.** Severe communitarian pneumonias. Diagnostic and prognostic importance of he radiological findings.
- V. Botnaru, Oxana Munteanu, Dina Rusu, S. Condrea.** Pneumonitele interstițiale idiopatice – manifestări radiologice. 70
- V. Botnaru, Oxana Munteanu, Dina Rusu, S. Condrea.** Idiopathic Interstitial Pneumonias - Radiological Features.
- V. Botnaru, V. Volneanschi, A. Cebotari, S. Cuciuc, Violeta Mihalache, A. Gavriliuc.** Apropo de trei cazuri de embolism pulmonar cu mercur elementar. 75
- V. Botnaru, V. Volneanschi, A. Cebotari, S. Cuciuc, Violeta Mihalache, A. Gavriliuc.** 3 cases of pulmonary embolism with elementary mercury.
- V. Botnaru, Doina Rusu, Oxana Munteanu, A. Cebotari.** Pneumonia comunitară – aspecte evolutive radiologice. 79
- V. Botnaru, Doina Rusu, Oxana Munteanu, A. Cebotari.** Community-acquired pneumonia: Evolutional Radiological Aspects.
- N. Ciobanu, Irina Cojocar.** Les particularites de presentation echocardiographique d'insuffisance pulmonaire restrictive et obstructive. 83
- N. Ciobanu, Irina Cojocar.** The peculiarities of echocardiographic analysis in the restrictive and obstructive pulmonary insufficiency.
- R. Manoliu.** The role of MRI in the diagnosis of breast pathology. 84
- R. Manoliu.** The role of MRI in the diagnosis of breast pathology.
- Natalia Rotaru, V. Jovmir, Iu. Coşulinschi, V. Stratilă.** Diagnostic radiologique du cancer du sein. 86
- Natalia Rotaru, V. Jovmir, Iu. Coşulinschi, V. Stratilă.** Radiologic diagnosis of breast cancer.
- Ludmila Vangheli, Neli Vitiuc, M. Eftodi, Loreta Taran.** Rolul disfuncțiilor tiroidiene în patogeneza afecțiunilor benigne ale sânului mastozelor. 91
- Ludmila Vangheli, Neli Vitiuc, M. Eftodi, Loreta Taran.** The role of the thyroid dysfunctions in the pathogenesis of breast benign pathology, mastosis.

- Simona Chiaburu, V. Jovmir, Larisa Sofroni, Natalia Rotaru, Irina Ceban, Dorina Jovmir.** Diagnostique imagistique du cancer mammaire in situ. 92
- V. Volneanshi, A. Obadă.** Diagnosticul radiologic convențional în modificările de debit ale circulației pulmonare. 95
- I. Popovici, O. Calenici, N. Guzun, Natalia Rotaru.** Les méthodes contemporaines de diagnostique et de traitement de la cardiopathie ischémique. 100
- N. Ciobanu.** Insuficiența cardiacă luzitropă (diastolică). 106
- М. И. Генералов, П. В. Балахнин, П. Г. Таразов, А. А. Поликарпов, В. А. Цуркан, П. А. Калашников, А. А. Иванова.** Применение чрескожно имплантируемых систем «порт-катетер» для проведения длительной регионарной химиотерапии у больных с метастазами колоректального рака в печень. 109
- М. Gheneralov, P. Balahnin, P. Tarazov, A. Policarpov, V. Țurcan, P. Calășnicov, A. Ivanova.** The usage of transcuteaneous implanting systems “port- catheter” for the long term regional chemotherapy in patients with colorectal cancer metastasis in liver.
- И. В. Альтман, Л. Ф. Никишин, С. Н. Фуркало, В. А. Кондратюк, Т. Ф. Татарчук, Н. В. Косей, А. А. Пустынцев.** 10-ти летний опыт применения метода эмболизации маточных артерий в лечении миомы матки. 113
- I. Alitman, L. Nichișin, S. Furcalo, V. Condratiuc, T. Tatarciuc, N. Cosei, A. Pustîntev.** 10 Years old experience of Method of Uterine Artery Embolization in Uterine fibroid treatment.
- V. Draciov, A. Obadă.** Scintigrafia (SPECT) în evaluarea perfuziei miocardului. 117
- V. Draciov, A. Obadă.** SPECT Scintigraphy in myocardial perfusion evaluation.
- C. Banaga.** Metoda radiologică în diagnosticul coarctației de aortă. Prezentare de caz clinic. 118
- C. Banaga.** Radiologic method in the diagnosis of aortic coarctation. Clinical case presentation.
- C. Martîniuc, Viorica Chelban.** Hipertensiunea pulmonară primară. 119
- C. Martîniuc, Viorica Chelban.** Primary pulmonary hypertension.
- Oxana Malîga, I. Zatușevski.** Defectul septal ventricular – aspecte de diagnostic ecocardiografic. 122
- Oxana Malîga, I. Zatușevski.** The septal ventricular defect - ecocardiography diagnosis.
- J. Šprindrich, M. Fricová-Poulová.** Imagerie du cartilage. 123
- J. Šprindrich, M. Fricová-Poulová.** Cartilage imaging.
- Elena Cepoida, Natalia Rotaru.** Corps étrangers intraorbitaire: sonographie oculaire et méthode de diagnostique des corps étrangers avec sonde. 125
- Elena Cepoida, Natalia Rotaru.** Intraorbitaly foreign bodies: oculary sonography and the diagnostic methods of foreign bodies with probe.
- Oxana Privalov, I. Stegărescu, Natalia Rotaru, Victoria Seu, Carolina Popa, Silvia Tudos.** Diagnostique diferentielle des tumeurs osseuses primitives. 128
- Oxana Privalov, I. Stegărescu, Natalia Rotaru, Victoria Seu, Carolina Popa, Silvia Tudos.** Differential diagnostic of primary osseous tumours.

- Viorica Ambroci.** Craniofaringiomul la copii, prezentare a două cazuri clinice. 133 **Viorica Ambroci.** Craniofaringiom at children, presentation of 2 clinical cases.
- V. Procopciuc, N. Nalivaico, N. Caproș, S. Marga.** Rezonanța magnetico-nucleară – metodă imagistică de elecție în vertebrologie. 137 **V. Procopciuc, N. Nalivaico, N. Caproș, S. Marga.** MRI – method of election in vertebrology.
- Ala Covalciuc, D. Sîrbu, Olga Procopenco.** Radiodiagnosticul de urgență al traumatismelor maxilofaciale. 139 **Ala Covalciuc, D. Sîrbu, Olga Procopenco.** Emergency radiodiagnosis in maxillo-facial trauma.
- Olga Crîlova, Victoria Balmuș, Diana Copacinschi, Lina Dolgoruc, Silvia Tudos, Mariana Galetcaia.** Les polytraumatismes. 144 **Olga Crîlova, Victoria Balmuș, Diana Copacinschi, Lina Dolgoruc, Silvia Tudos, Mariana Galetcaia.** Polytrauma.
- V. Donos, E. Guzun, V. Petrovici.** Radiodiagnosticul precoce al displaziilor coxofemorale în ortopedia pediatrică. 148 **V. Donos, E. Guzun, V. Petrovici.** Early radiodiagnosis of coxofemoral dysplasia in pediatric orthopedics.
- Э. Абасов, Н. Гусейнов, В. Чепой.** Значимость сцинтиграфического исследования для диагностики синовита у пациентов с гонартрозом. 151 **E. Abasov, N. Guseinov, V. Cepoi.** Scintigraphy sinovial of the patient's gonartrosis.
- S. Melnic, I. Marin.** Osteocondromul (exostoza osteocartilaginoasă), diagnostic, aspecte de tratament. 152 **S. Melnic, I. Marin.** Osteochondroma (osteocartilagenous exostosis), diagnosis, treatment aspects.
- Gh. Croitor.** Planingul preoperator și evaluarea postoperatorie în endoprotezarea șoldului. 156 **Gh. Croitor.** Preoperative planning and postoperative assessment in hip reconstruction.
- Tatiana Ungurean.** Posibilitățile sonografiei în diagnosticul patologiilor articulației genunchiului. 159 **Tatiana Ungurean.** Ultrasonography in diagnostics of a knee joint pathology.
- Claudia Babîră, Anadela Glavan.** Osteodensitometria ultrasonoră. 162 **Claudia Babîră, Anadela Glavan.** Ultrasound osteodensitometry.
- Gh. Croitor, M. Darciuc, Corina Moraru, R. Croitor, A. Bețișor, A. Gherghelejiu.** Endoprotezarea de reluare a șoldului în destabilizările cotiloidiene. 164 **Gh. Croitor, M. Darciuc, Corina Moraru, R. Croitor, A. Bețișor, A. Gherghelejiu.** Total hip revision in cotiloid destabilizations.
- Elena Cepoida.** Traumatismul orbital: dimensiunile problemei. 168 **Elena Cepoida.** Orbital trauma: issue dimensions.
- P. A. Poletti.** Traumatisme abdominale ferme. 171 **P. A. Poletti.** Firm abdominal trauma.
- Natalia Rotaru, I. Vozian, Iu. Coșulinschi, I. Gavrilaşenco, S. Marga, Victoria Corețchi, Carolina Popa.** Dificultăți în diagnosticul herniilor lombare. 172 **Natalia Rotaru, I. Vozian, Iu. Coșulinschi, I. Gavrilaşenco, S. Marga, Victoria Corețchi, Carolina Popa.** Difficulties in lumbar hernias diagnosis.
- M. Boros, I. Lupescu, S. Georgescu.** Volumetria CT în evaluarea donatorilor de ficat vii. 175 **M. Boros, I. Lupescu, S. Georgescu.** Le scanner volumique dans l'évaluation des donneurs du foie vivants.



- Ioana Lupescu, M. Grasu, N. Campeanu, S. A. Georgescu.** Anomalies acquises du systeme porte: evaluation en scanner et IRM. 176
- S. Marga.** Pneumo-colono-IRM în diagnosticul și în stadializarea cancerului de colon. 183
- V. Pripa, Silvia Tudos, Silvia Pripa, D. Gorea.** Diagnosticul radioimagic al ulcerului duodenal simptomatic cauzat de malrotația duodenală. 187
- A. Cotonet, R. Bodrug, V. Guțu.** Evaluare sonografică a pacienților cu icter obstructiv distal. 191
- О. Иванченко, Н. Синицина, Н. Дони, Т. Коломеец, Л. Куражос.** Лучевая диагностика пороков развития диафрагмы у новорожденных. 193
- L. Iavorschii, R. Bodrug, O. Colibaba, V. Mustea.** Diagnostica ultrasonoră a ocuziei intestinelor gros și subțire. 198
- Gh. Rojnoveanu, Gh. Ghidirim, Carolina Tuciac, M. Conarev.** Criterii clinico-imagistice în aprecierea tacticii nonchirurgicale în leziunile traumatice ale ficatului. 203
- Gh. Rojnoveanu, Gh. Ghidirim, I. Mișin, I. Gagauz, Irina Cuțitari, Maria Brânză, D. Zagadailov.** Transpoziția gastrică în ocuziile neoplazice și leziunile traumatice ale duodenului: aspecte clinico-imagistice. 207
- V. Istrate, O. Șendrea, A. Cibotaru.** Diagnosticul imagistic și tratamentul miniinvaziv al ocuziilor căilor biliare. 209
- Liubovi Tataru, V. Popov, V. Bairac, Gh. Antohi, C. Chirov.** Diagnosticul ecografic al infecțiilor hepatice focale. 211
- Н. Фегю, Б. Шишкану, С. Русу.** Эхографические особенности желчного пузыря при жировой дистрофии печени. 215
- R. Vanatka, K. Fabianova, R. Kadlecik, J. Mistinova, J. Bilicky.** Cholelithiasis du nouveau-né. 216
- Ioana Lupescu, M. Grasu, N. Campeanu, S. A. Georgescu.** Anomalies acquises du systeme porte : evaluation en scanner et IRM. 176
- S. Marga.** Pneumo-colono- MRI in the diagnosis and stage establishment of colon cancer. 183
- V. Pripa, Silvia Tudos, Silvia Pripa, D. Gorea.** Radioimagic diagnosis of the symptomatic duodenal ulcer, caused by duodenal malrotaion. 187
- A. Cotonet, R. Bodrug, V. Guțu.** Sonographic evaluation of distal obstructive jaundice patients. 191
- O. Ivancenco, N. Sinitina, N. Doni, T.Colomeet, L.Curajos.** Imaging diagnosis of diaphragmatic hernias in newborns. 193
- L. Iavorschii, R. Bodrug, O. Colibaba, V. Mustea.** Ultrasound diagnosis of the small and large bowel obstruction. 198
- Gh. Rojnoveanu, Gh. Ghidirim, Carolina Tuciac, M. Conarev.** The clinical and ct criteria for nonsurgical management of the liver injuries. 203
- Gh. Rojnoveanu, Gh. Ghidirim, I. Mișin, I. Gagauz, Irina Cuțitari, Maria Brânză, D. Zagadailov.** The gastric transpozition for neoplastic duodenal obstruction and severe duodenal injuries. 207
- V. Istrate, O. Șendrea, A. Cibotaru.** Imagistic diagnosis and miniinvasive treatment of the biliar tree obstruction. 209
- Liubovi Tataru, V. Popov, V. Bairac, Gh. Antohi, C. Chirov.** Echographic diagnosis of the focal hepatic infections. 211
- N. Fegiu, B. Șișcanu, S. Rusu.** Echographic peculiarities of the gallbladder in the liver lipid dystrophy. 215
- R. Vanatka, K. Fabianova, R. Kadlecik, J. Mistinova, J. Bilicky.** Cholelithiasis in neonates. 216
- J.-P. Tasu.** News in imaging abdominally. 216

- A. Mouhmouh.** Nouveautés en oncologie pédiatrique. **216** **A. Mouhmouh.** News in pediatric oncology.
- Tatiana Secania, I. Midrigan, N. Leșan, M. Radu, Tatiana Chimacovschi, Doina Bahnarel, Liudmila Șova, L.Sorochin.** Valoarea ecografiei în diagnosticul diferențial dintre apendicita acută și apoplexia ovariană. **217** **Tatiana Secania, I. Midrigan, N. Leșan, M. Radu, Tatiana Chimacovschi, Doina Bahnarel, Liudmila Șova, L.Sorochin.** The importance of ecography in the differential diagnosis between the acute appendicitis and ovarian stroke.
- Tatiana Secania, I. Midrigan, N. Leșan, Veronica Țarălungă, Raisa Oprea, Doina Bahnarel, Galina Medvedev, Nadejda Gașico.** Valoarea ecografiei intervenționale în formele complicate ale pancreatitei acute. **218** **Tatiana Secania, I. Midrigan, N. Leșan, Veronica Țarălungă, Raisa Oprea, Doina Bahnarel, Galina Medvedev, Nadejda Gașico.** The importance of the interventional ecography in the complicated forms of acute pancreatitis.
- V. Țurcanu.** Contribuția ecografiei la depistarea complicațiilor acute rezultate din infecțiile intraabdominale. **224** **V. Țurcanu.** Contribution of ecography in the diagnosis of acute complications resulted from the intraabdominal infections.
- M. Eftodi, E. Pușchin, L. Postu.** “Sludge” biliare – precursorii calculilor colecistului. **234** **M. Eftodi, E. Pușchin, L. Postu.** Biliary sludge – precursors of the cholecyst stones.
- Viorela Enăchescu.** Apendicita acută. Ecografia ca primă metodă de diagnostic pentru diagnosticul afecțiunii și detectarea complicațiilor. **235** **Viorela Enăchescu.** Acute appendicitis. Echography as a primary diagnostic method for the diagnosis of the pathology and its complications.
- S. Puiu, A. Puiu.** Structură hiperecogenă periapendiculară. Important criteriu ecografic în identificarea apendicitei acute. **238** **S. Puiu, A. Puiu.** Periappendiceal hyperechoic structure. Important sonographic criterion of acute appendicitis.
- N. Sourour.** Imagerie des vaisseaux cérébraux. **243** **N. Sourour.** Cerebral vessels imaging.
- B. Marro.** Imagerie de l'accident vasculaire cerebral ischémique. **B. Marro.** Imaging of the ischemic stroke.
- D. Galanadaud.** Exploration des accidents vasculaires cérébraux: du scanner à l'IRM de diffusion. **244** **D. Galanadaud.** Exploration des accidents vasculaires cérébraux: du scanner à l'IRM de diffusion.
- M. Arion, V. Gura, Valeria Sajin, Gabriela Buruian, Iulia Bernaz, Natalia Rotaru.** Anévrisme cérébral. Evaluation comparative des méthodes de diagnostic. **244** **M. Arion, V. Gura, Valeria Sajin, Gabriela Buruian, Iulia Bernaz, Natalia Rotaru.** Cerebral aneurism. Comparative evaluation of the diagnostic methods.
- S. Condrea, E. Condrea.** Aspectele clinico-computer tomografice ale adenoamelor hipofizare. **249** **S. Condrea, E. Condrea.** Clinical computer tomographic aspects of hypophyseal adenomas.
- Victoria Corețchi, S. Marga.** Considerațiuni asupra importanței imagierii prin rezonanță magnetică în depistarea sindromului șei turcești „deșarte”. **253** **Victoria Corețchi, S. Marga.** Imaging features of “empty” sella turcica.
- Tatiana Secania.** Eficacitatea intervențiilor ecoghidate în formațiunile chistice retroperitoneale. **256** **Tatiana Secania.** The efficacy of eco-guided interventions in the retroperitoneal cysts.



- V. И. Золотой, Ю. А. Деменюк, А. Н. Добростомат.** Роль ультразвукового исследования в диагностике эмфизематозного пиелонефрита. **259** **V. Zolotoi, Iu. Demeniuc, A. Dobrostomat.** Sonography pyelonephritis emphysematous.
- S. Puiu.** Locul ecografiei transrectale a prostatei în identificarea și diferențierea calculilor și calcinatelor în prostată. **263** **S. Puiu.** The place of prostate transrectal echography in the identification and differentiation of calculi and calcinates in the prostate.
- A. Bocancea.** Diagnosticul ecografic al pielonefritelor acute. **266** **A. Bocancea.** Echographic diagnosis of acute pyelonephritis.
- N. Costin, D. Mihiu, Carmen Mihiu, V. Cristea, Ioana Berindean-Neagoe, A. Măluțan.** Sindromul antifosfolipidic în obstetrică. **269** **N. Costin, D. Mihiu, Carmen Mihiu, V. Cristea, Ioana Berindean-Neagoe, A. Măluțan.** Antiphospholipidic syndrome in obstetrics.
- V. Platon, I. Ghețiu, Iu. Bîrsan, M. Eftodi.** Evaluarea ultrasonografică a patologiei scrotale (Studii preliminare). **280** **V. Platon, I. Ghețiu, Iu. Bîrsan, M. Eftodi.** Ultrasonographic evaluation of scrotal pathology (preliminary study).
- P. Cepoida, C. Babiuc, Natalia Nacu.** Dopplerografia arterelor renale la pacienții cu pielonefrită cronică în diferite stadii ale insuficienței renale cronice. **281** **P. Cepoida, C. Babiuc, Natalia Nacu.** Dopplerography of renal arteries in patients with chronic pyelonephritis in different studies of chronic renal failure.
- Viorica Varodi.** Intérêt du staging IRM du cancer du col uterine. **283** **Viorica Varodi.** The MR imaging in staging of cervical carcinoma.
- A. Bocancea, Natalia Rotaru, Iu. Coșulinschi, Lina Dolgoruc.** The diagnosis of the acute pielonefritis (revue). **286** **A. Bocancea, Natalia Rotaru, Iu. Coșulinschi, Lina Dolgoruc.** The diagnosis of the acute pielonefritis (revue).
- P. Cepoida, Rodica Gonciar, E. Vodzinschii, Jeorjeta Apostol.** Disfuncția diastolică a ventriculului stâng la pacienții cu pielonefrită cronică, complicată cu insuficiență renală cronică. **288** **P. Cepoida, Rodica Gonciar, E. Vodzinschii, Jeorjeta Apostol.** Diastolic dysfunction of the left ventricle in patients with chronic pyelonephritis complicated with chronic renal failure.
- Viorica Varodi.** Les tumeurs de l'utérus sous l'aspecte de l'IRM. **291** **Viorica Varodi.** Les tumeurs de l'utérus sous l'aspecte de l'IRM.
- Olga Crîlova, Aliona Cucovici, Maria Dragan, Vica Seu, Lena Dolgoruc.** Les tumeurs de la prostate (Review). **294** **Olga Crîlova, Aliona Cucovici, Maria Dragan, Vica Seu, Lena Dolgoruc.** The tumors of prostate.
- V. Catrinici, A. Roșca.** Diagnosticul imagistic al cancerului de prostată. **296** **V. Catrinici, A. Roșca.** Imagistic diagnosis of prostate cancer.
- Dana Elena Nedelcu.** Probleme de diagnostic ecografic în tromboza venoasă profundă a membrelor inferioare. **298** **Dana Elena Nedelcu.** Tips in diagnosing deep vein thrombosis by ultrasound.
- Viorela Enăchescu.** Aportul ultrasonografiei în evaluarea hematuriei. **299** **Viorela Enăchescu.** Ultrasonography contribution in hematuria evaluation.
- M. Eftodi, E. Pușchin, I. Șaptefrați.** Nefropatia gutică. Utilizarea metodei ecografice. **301** **M. Eftodi, E. Pușchin, I. Șaptefrați.** Goutic nephropathy. Utilization of ecographic methods.

- A. Gagauz, A. Zamineagră, I. Gafenco.** 303 Valoarea metodei imagistice medicale la persoanele cu sforăit și obstrucție a respirației în timpul somnului.
- A. Gagauz, A. Zamineagră, I. Gafenco.** 303 Value of a radiological method of research in diagnostics of snoring and sleep apnea.
- N. Calistru, M. Eftodi.** 306 Dopplerografia vaselor tiroidiene în diferențierea bolilor glandei tiroide.
- N. Calistru, M. Eftodi.** 306 Dopplerography of thyroid vessels in differentiating the thyroid gland pathologies.
- V. Popov, V. Bairac, A. Iftode, L. Tataru.** 307 Ecografia în diagnosticul leziunilor nodulare ale glandei tiroide.
- V. Popov, V. Bairac, A. Iftode, L. Tataru.** 307 Ecography in the diagnosis of nodular lesions of thyroid gland.
- I. Balica, Victoria Corețchi, S. Marga, V. Părpăuț, T. Iusco.** 309 Neurinomul mediastinal „în clepsidră”. Implicații chirurgicale.
- I. Balica, Victoria Corețchi, S. Marga, V. Părpăuț, T. Iusco.** 309 Mediastinal neurinoma “in hourglass”. Surgical involvement.

#### INTEGRARE ÎN PROGRAMUL UNIUNII EUROPENE

- I. Ababii, B. Golovin, N. Nalivaico, V. Bairac, V. Volneanski, A. Roșca.** 313 Conceptul optimizării activității serviciului de radiodiagnostic în Republica Moldova.
- I. Ababii, B. Golovin, N. Nalivaico, V. Bairac, V. Volneanski, A. Roșca.** 313 Optimization concept of the radiodiagnostic service activity in the Republic of Moldova.
- M. Bellet.** 318 Radiologie sans frontieres en europe, depuis 1990.
- M. Bellet.** 318 Radiologie sans frontieres en europe, depuis 1990.
- A. Roșca, V. Șontea.** 319 Armonizarea legislației Republicii Moldova vizând dispozitivele medicale.
- A. Roșca, V. Șontea.** 319 Optimization of conditions on accommodation in the market and to use a product of iatrotechnics in Republic of Moldova.

#### MATERIAL DIDACTIC

- A. Bocancea, V. Vovc, I. Gavrilaşenco, Natalia Rotaru.** 325 Utilizarea substanțelor de contrast în radiologie.
- A. Bocancea, V. Vovc, I. Gavrilaşenco, Natalia Rotaru.** 325 Utilization of contrast substances in radiology.
- В. А. Нагорнев, Е. Г. Зота.** 329 Современные взгляды на патогенез атеросклероза.
- В. А. Нагорнев, Е. Г. Зота.** 329 Contemporary views at pathogenesis of the atherosclerosis.
- Natalia Rotaru, A. Bocancea, Olga Crîlova, Silvia Tudos, Tamara Țibrigan, Iu. Coșulinschi.** 346 Imagerie médicale du carcinome à cellules rénales.
- Natalia Rotaru, A. Bocancea, Olga Crîlova, Silvia Tudos, T. Țibrigan, Iu. Coșulinschi.** 346 Medical imaging of the renal cell carcinoma.
- V. Cușnir.** 350 Melanomul malign coroidian – probleme de diagnostic precoce și de tratament.
- V. Cușnir.** 350 The problems of diagnosis and treatment in melanoma coroidian.

#### INTEGRATION IN THE EUROPEAN UNION PROGRAMMES

#### DIDACTIC MATERIAL

# SĂNĂTATE PUBLICĂ ȘI MANAGEMENT SANITARO-EPIDEMIOLOGIC

## EVOLUȚIA ȘI SPECIFICUL ACTIVITĂȚII SERVICIULUI DE IMAGISTICĂ MEDICALĂ DIN REPUBLICA MOLDOVA ÎN 2000-2006

**Andrei Roșca**, dr.h. în medicină, conf.univ., Centrul de Imagistică Medicală și Radioterapie

Actualmente metodele de imagistică medicală (IM) ocupă primul loc în stabilirea diagnosticului celor mai diverse maladii ale sistemelor organismului uman: locomotor, respirator, cardiovascular etc. Conform prevederilor alineatului 1.1. al ordinului Ministerului Sănătății al Republicii Moldova (MSRM) din 18.11.99 nr. 270 „Despre reforma serviciului de imagistică în Republica Moldova”, au fost organizate secții de imagistică, în componența cărora sunt incluse instalațiile de radiodiagnostic (RD), medicină nucleară (MN), ecografie (E), de computer tomografie (CT), de termografie (T) și de rezonanță magnetică nucleară (RMN).

La 01.01.07 ponderea instalațiilor de radiodiagnostic fizic depășite a constituit 90,0%, iar dotarea cu noi instalații în 2000-2006 a fost insuficientă (doar 12 instalații de RD, 9 instalații dentare, o instalație radiofotografică și 3 computertomografe). A scăzut de la 20 în 2000 până la 202 în 2006 atât numărul medicilor imagiști radiologi, cât și numărul tehnicienilor radiologi, respectiv cu 472 și 399.

În prezent există un program statal de renovare a instalațiilor de IM, la etapa inițială preconizându-se realizarea unui experiment vizând implementarea tehnologiilor digitale în trei instituții medico-sanitare publice raionale (Călărași, Ciadâr-Lunga și Glodeni).

**Materiale și metode.** În scopul elaborării studiului au fost cercetate rapoartele anuale de activitate ale serviciului de imagistică din Republica Moldova, s-au utilizat metodele documentară și de analiză logică și comparativă.

**Rezultate și discuții.** Pentru analiza detaliată a activității și a specificului serviciului de IM din Republica Moldova prezentăm structura generală a investigațiilor de profil (*tab.1*).

*Tabelul 1*

### Structura generală a investigațiilor de imagistică medicală din Republica Moldova, 2000-2006

Anii	Total de investigații imagistice	I n c l u s i v					
		radiodiagnostic	computer tomografia	medicina nucleară	ecografia	termografia	rezonanța magnetică nucleară
2000	1250818	724290	8836	60356	449389	5280	2467
2001	1085874	595198	8608	62187	410869	5492	3520
2002	1282524	683721	10116	60343	520163	4823	3358
2003	1306616	678879	11485	79136	528515	5120	3481
2004	1250514	689196	8728	62378	482257	4084	3871
2005	1385770	763973	9887	68335	536664	2927	3984
2006	1751671	857944	15515	95261	775833	2724	4394
<b>Total</b>	93137	4993201	73175	487996	3703690	30650	25075

După cum se observă din *tabelul 1*, numărul total al investigațiilor de IM (RD, CT, MN, E, T și RMN) în perioada 2000-2006 a constituit 9,3 mln., ponderea majoritară fiind a investigațiilor de RD (54,4%) și a celor de E (39,7%) din numărul total al investigațiilor de IM, ceea ce integral constituie 94,1%. Ponderea celorlalte metode de diagnostic imagistic a fost următoarea: medicina nucleară

– 5,2%, termografia – 0,33% și rezonanța magnetică nucleară – 0,27%. În același timp, ponderea investigațiilor de IM în 2000-2003 (4 ani) a alcătuit 52,9% din numărul total al investigațiilor de profil, iar în 2004-2006 (3 ani), perioada implementării asigurărilor obligatorii de sănătate, această pondere a fost de 47,1%, datorită majorării adresabilității populației pentru acordarea asistenței de IM.

Numărul total și structura investigațiilor de IM la 100000 populație, realizate în 2000-2006, sunt indicate în *tabelul 2*.

*Tabelul 2*

**Numărul total și structura investigațiilor de imagistică medicală în 2000-2006 la 100000 populație (%)**

Anii	Total populație (mii)	Numărul de investigații la 100000 populație (%)						
		În total	i n c l u s i v					
			RD	CT	MN	E	T	RMN
2000	3634,5	34415,9	19928,2	243,1	1660,5	12364,5	150,7	67,8
2001	3627,2	29936,9	16409,3	237,3	1714,5	11327,4	151,4	97,0
2002	3617,7	35451,3	18899,3	279,6	1668,0	14348,2	133,3	92,8
2003	3606,8	36226,4	18822,2	318,4	2194,1	14653,3	141,9	96,5
2004	3599,8	34738,4	19145,4	242,5	1732,8	13396,8	113,5	107,5
2005	3589,3	38608,4	21284,7	275,5	1903,8	14951,8	81,5	111,0
2006	3581,1	48914,3	23957,5	433,2	2660,1	21664,7	70,1	122,7

Datele din *tabelul 2* indică, majorarea valorii indicatorului sus-numit a tuturor componentelor serviciului de IM, în special, în 2005-2006, cu excepția termografiei. Ținând cont de ponderea majoritară a RD (54,4%) în structura serviciului de IM, prezentăm dinamica investigațiilor de RD în anii 2000-2006.

*Tabelul 3*

**Dinamica și structura investigațiilor de RD în 2000-2006**

Anii	Total investigații de RD	Inclusiv ale organelor							
		cutiei toracice	%	tubului digestiv	%	sistemului locomotor	%	Diverse	%
2000	598,5	208,4	34,8	28,3	4,7	226,9	37,9	134,7	22,5
2001	595,2	219,3	36,8	28,9	4,8	214,2	36,0	132,6	22,2
2002	683,7	238,3	34,8	28,7	4,2	261,4	38,2	155,2	22,7
2003	678,8	230,6	33,9	25,5	3,7	271,2	39,9	151,4	22,3
2004	689,1	218,0	31,6	25,4	3,6	282,8	41,0	162,8	23,6
2005	763,9	264,1	34,5	31,5	4,1	304,4	39,8	163,8	21,4
2006	857,9	290,7	33,9	30,4	3,5	346,7	40,4	189,9	22,1

Datele indicate în *tabelul 3* demonstrează că ponderea cea mai mare în structura investigațiilor de RD au avut-o investigațiile organelor sistemului respirator (prioritar plămâni), care au variat de la 31,6% în 2004 până la 36,8% în 2001, tendința majorării valorii acestui indicator în 2005-2006 fiind absentă.

Ponderea investigațiilor de RD ale sistemului locomotor în structura acestor investigații ocupă locul doi, constituind 36,0% în anul 2001 și 41,0% în 2004, indicând o ușoară creștere în perioada 2005-2006.

Ponderea investigațiilor de RD ale diverselor organe și sisteme (urinar, hepatobiliar, dentar etc.) ocupă locul 3, variind între 21,5% în 2007 și 23,6% în 2004, existând o tendință de stabilizare la nivelul de 22,0% pe parcursul perioadei studiate. În 2000-2006 se constată cert o micșorare constantă și lentă a ponderii investigațiilor de RD ale organelor tubului digestiv de la 4,7-4,8% în 2000-2001 până la 3,5% în 2006, situație explicabilă prin utilizarea mai rară a metodelor de RD din cauza nefuncționării compartimentului radiosopic al instalațiilor de RD și compensării acestui tip de examene cu cele endoscopice.

Din cauza majorării numărului instalațiilor de CT a sporit și numărul investigațiilor de profil (*tab.4*).

Analiza activității de computer tomografice a evidențiat majorarea de 1,8 ori a numărului investigațiilor de profil în 2006 în comparație cu 2001, sporirea de 2,5 ori în 2006, față de 2000, a ponderii investigațiilor organelor cutiei toracice, de 1,9 ori a ponderii investigațiilor cavității abdominale și ale bazinului mic, de 1,8 ori a ponderii investigațiilor sistemului locomotor și ale coloanei vertebrale în aceeași perioadă. Concomitent s-a diminuat de la 80,6% în 2000 până la 61,0% în 2006 (de 1,3 ori) ponderea investigațiilor CT ale creierului și de 2 ori ale altor investigații diverse.

Tabelul 4

**Evoluția investigațiilor de computer tomografie în Republica Moldova în 2000-2006**

Anii	Total investi-gații	I n c l u s i v a l e									
		creieru-lui	%	organe-lor cutiei toracice	%	organelor cavității ab-dominale + bazinul mic	%	sistemului locomotor; coloanei vertebrale	%	Diver-se	%
2000	8836	7126	80,6	189	2,1	978	11,1	502	5,7	41	0,4
2001	8688	6669	77,5	208	2,4	1118	12,9	600	6,9	13	0,1
2002	10116	7595	75,1	232	2,2	1600	15,8	646	6,3	43	0,4
2003	11485	8583	74,7	292	2,5	1699	14,7	749	6,5	162	1,4
2004	8728	5994	68,6	336	3,8	1627	18,6	631	7,2	140	1,6
2005	9887	6881	69,6	270	2,7	1811	18,3	756	7,6	159	1,6
2006	15515	9471	61,0	847	5,4	3391	21,8	1670	10,7	136	0,8

Dinamica radiofografiilor cu scop preventiv în 2000-2006 a fost pozitivă, realizându-se de la 579614 investigații în 2000 până la 668426 în 2006, inclusiv la instalațiile fixe respectiv 426180 și 625319 și la cele mobile - 153434 și 43107. Numărul investigațiilor radiofotografice preventive, efectuate la instalațiile mobile s-a diminuat de 3,5 ori în 2006, comparativ cu anul 2000, din cauza nefuncționării majorității instalațiilor de profil și a decontării acestora. În același timp, procentul cuprinderii populației cu examene radiofotografice preventive a sporit de la 33,7% în anul 2003 până la 58,3% în 2006, în anul 2006 depistându-se 1059 de pacienți cu tuberculoză pulmonară evolutivă, comparativ cu 651 de pacienți în 2000 și 184 și 107 de pacienți cu cancer bronhopulmonar, inclusiv în stadiile I- II 26 de pacienți (24,3%) în 2000 și, 62 (33,7%) de pacienți în anul 2006. Așadar, examenele radiofotografice preventive ale populației își mențin eficiența în domeniile respective, necesitând utilizare și optimizare în continuare.

Ecografia ocupă locul doi în structura investigațiilor de IM, ponderea acestora în numărul total al investigațiilor de IM fiind de 39,7%, (tab.5).

Tabelul 5

**Structura investigațiilor ecografice în 2000-2006**

Anii	În total investi-gații	I n c l u s i v a l e							
		cavității abdo-minale, rinichilor; bazinului mic	sarcinii	creierului	glandelor mamare, tiroidă	cordului	organelor genitale	Dopple-rografia	Diverse
2000	449389	294143	61879	23109	25536	-	7406	6443	30873
2001	410869	279144	51336	22856	23265	-	25949	7319	1000
2002	520163	271998	70224	35029	23577	-	-	14016	105319
2003	528515	274433	69137	22075	36498	32915	79439	6402	7616
2004	482257	255595	62501	22533	38900	23331	69634	7683	2080
2005	536664	282065	66788	30361	39729	32690	75869	7374	1788
2006	775833	408967	82559	49436	46305	38042	118147	10302	20075



Din datele *tabelului 5* reiese că ponderea majoritară a investigațiilor ecografice în anii 2000-2006 o dețin investigațiile cavității abdominale și ale organelor bazinului mic (51,9- 67,9%), precum și ale sarcinii (10,6-13,7%). Numărul total al investigațiilor de E în 2006 s-a majorat de 1,7 ori, comparativ cu anul 2000, ale cavității abdominale și bazinului mic – de 1,4 ori, ale sarcinii – de 1,3 ori, ale creierului – de 2,1 ori, ale glandelor mamare și tiroide – de 1,8 ori, ale organelor genitale – de 15,9 ori și ale dopplerografiei – de 1,6 ori.

În pofida existenței unor deficiențe în activitatea sa serviciului de MN funcționează satisfăcător (*tab.6*).

*Tabelul 6*

**Activitatea serviciului de medicină nucleară din Republica Moldova în anii 2000-2006**

Anii	Total investigații	i n c l u s i v					
		scintigrafii	%	investigații funcționale	%	„in vitro”	%
2000	60356	10997	18,1	13979	23,1	35380	58,6
2001	62187	10304	16,5	11630	18,7	40253	64,7
2002	60343	12295	20,3	10110	16,7	37938	62,8
2003	79136	15541	19,6	11637	14,7	51958	65,6
2004	62378	11030	17,7	9978	16,0	41370	66,3
2005	68335	13229	19,3	8362	12,2	46744	68,4
2006	95264	15078	15,8	9012	9,4	71174	74,7

Conform datelor din *tabelul 6*, ponderea principală în activitatea serviciului de MN revine investigațiilor „in vitro”, care au constituit de la 58,6% în 2000 până la 74,7% (de 1,2 ori mai mult) în 2006. Ponderea scintigrafiilor s-a micșorat de la 20,3% în 2002 până la 15,8% în 2006 (de 1,3 ori), iar a investigațiilor funcționale de la 23,1% în 2000 până la 9,4 % în 2006 (de 2,4 ori).

Rezonanța magnetică nucleară (RMN), ca parte integrantă a serviciului de IM, a fost practică numai de un singur laborator de profil din Republica Moldova, de cel al IMSP Spitalul Clinic Republican (*tab.7*).

*Tabelul 7*

**Dinamica investigațiilor de rezonanță magnetică nucleară în 2000- 2006**

Anii	Total investigații (mii)	Inclusiv ale							
		creierului (mii)	%	organelor cavității abdominale, bazinului mic	%	coloanei vertebrale și sistemul locomotor	%	Diverse	%
2000	4394	1766	40,2	177	2,0	2295	52,2	156	3,5
2001	3984	1747	43,8	264	6,6	1926	48,3	47	1,2
2002	3871	1838	47,4	185	4,8	1822	47,0	26	0,6
2003	3481	1777	51,0	144	4,1	1544	44,3	16	0,4
2004	3358	1709	50,9	154	4,5	1455	43,3	40	1,1
2005	3520	1899	53,9	124	3,5	1460	41,4	37	1,0
2006	2467	1202	48,7	107	4,3	1140	46,2	18	0,7

După cum reiese din datele *tabelului 7*, ponderea principală în numărul total al investigațiilor de RMN o dețin investigațiile coloanei vertebrale și ale sistemului locomotor (de la 41,4% în 2001 până la 52,2% în 2006) și cele ale creierului (de la 40,2% în 2006 până la 53,9% în 2001). Ponderea investigațiilor cavității abdominale și ale bazinului mic a variat de la 3,5% în 2001 până la 6,6% în 2005.

Deși numărul investigațiilor de RMN s-a majorat de 1,7 ori în anul 2006, comparativ cu 2000, activitatea unicei instalații de RMN din Republica Moldova la ora actuală este suprasolicitată (sarcina zilnică este de 20 de pacienți, într-un schimb norma fiind de 10 pacienți), din care cauză frecvent se defectează, iar examinarea pacienților se reține cu 2-3 luni.

Termografia, parte componentă a serviciului de IM, a fost utilizată în 2000-2006 numai în

Institutul Oncologic. In perioada vizată indicatorii principali de activitate s-au diminuat considerabil: numărul pacienților investigați s-a micșorat de la 5492 în 2001 până la 2724 în 2006 (de 2,0 ori mai puțin), numărul patologiilor glandei mamare de la 3980 în 2001 până la 748 în 2006 sau de 5,3 ori, ale sistemului locomotor - de la 982 în 2005 până la 440 în 2006 ori de 2,2 ori. Numărul patologiilor pielii s-a majorat de la 18 în 2000 până la 826 în 2006 sau de 45,9 ori, ceea ce explică efectul nociv al utilizării în exces al razelor solare pe parcursul ultimelor decenii.

Activitatea serviciului de RD și asigurarea radioprotecției cuvenite sunt direct influențate de starea tehnică a instalațiilor de profil. Din cauza condițiilor social-economice existente și a exploatării instalațiilor de RD moral și fizic depășite este necesară supravegherea riguroasă a acestor instalații prin aplicarea de măsuri manageriale speciale. Aceste măsuri trebuie să prevadă perfecționarea permanentă a cunoștințelor salariaților serviciului, inclusiv cele cu profil tehnic, efectuarea lunară a reviziei tehnice a instalațiilor de RD, realizarea dozimetriei clinice anuale, verificarea anuală a valorii rezistenței ohmice a conturului de unire cu pământul, estimarea anuală a corespunderii parametrilor tehnici ai instalațiilor cu cei afișați la pupitrul de comandă etc.

Pentru estimarea parametrilor tehnici ai instalațiilor de RD Centrul de Imagistică Medicală și Radioterapie al M.S. R.M. a fost dotat în 2005, datorită proiectului MOL 9005, realizat cu concursul Agenției Internaționale de Energie Atomică, cu dozimetrul Victoreen 4000M+.

Analiza activității de estimare a acestor parametri în 2005- 2006 a demonstrat că în perioada studiată au fost verificate în 2005 124 de instalații de RD și în 2006 - 244. Parametrii tehnici afișați pe dispozitivele de măsurători ale pupitrului de comandă au coincis cu cei verificați prin intermediul dozimetrului Victoreen 4000M+ în 50,8% cazuri din numărul instalațiilor verificate în 2005 și în 67,6% cazuri în 2006. Incoincidența acestor parametri a fost depistată în 49,2%, (2005) și în 32,4% cazuri (2006), inclusiv din cauza kilovoltajului majorat sau diminuat, respectiv în 42,7% (2005) și în 27,5% cazuri (2006). Incoincidența timpului de expunere (scăzut sau mărit, ultimul reprezentând o circumstanță agravantă în exploatarea instalațiilor de RD, având posibilitatea suprainradierii populației) a fost depistată în 22,6% (2005) și în 16,0% (2006) cazuri.

Realizarea anuală a dozimetriei clinice a contribuit esențial la estimarea nivelului de iradiere al instalațiilor moral și fizic depășite, prevenind exploatarea acestora cu nivel sporit de iradiere.

Activitatea eficientă a serviciului de RD poate fi asigurată și prin perfecționarea permanentă a personalului acestuia. Una din modalitățile de perfecționare este frecventarea ședințelor Societății Științifice a Medicilor Imagiști Radiologi din Republica Moldova. Pe parcursul perioadei analizate au avut loc 42 de ședințe ale acestei societăți cu diversă tematică.

Concomitent cu activitatea cotidiană, salariații serviciului de IM s-au ocupat și cu activitatea științifică, fiind elaborate și susținute o teză de doctor habilitat și 5 teze de doctor în medicină.

### **Concluzii**

1. Activitatea serviciului de IM este asigurată cu instalațiile de profil cu grad sporit de uzură fizică ( $\approx 90\%$ ), ceea ce necesită renovarea de urgență a acestora.

2. Ponderea investigațiilor de RD și E în numărul total al investigațiilor de IM constituie 94,1%.

3. Implementarea asigurărilor medicale obligatorii a dus la majorarea până la 47,1% în anii 2000-2006 (3 ani), comparativ cu 52,9% în 2000- 2003 (4 ani), a ponderii investigațiilor de IM.

4. Diminuarea ponderii investigațiilor de RD ale tubului digestiv de la 4,7-4,8% în perioada 2000-2001 până la 3,5% în 2006 a fost cauzată de deteriorarea compartimentului radiosopic al instalațiilor de RD fizic depășite și de substituirea metodei radiosopice cu cea endoscopică.

5. Procentul cuprinderii populației cu examene radiofotografice preventive a sporit de la 33,7 în 2003 până la 58,3 în 2006, contribuind la depistarea până la 1059 de pacienți cu tuberculoză pulmonară evolutivă și până la 184 de pacienți cu cancer bronhopulmonar în 2006, inclusiv 24,3- 33,7% în stadiile I și II, ceea ce demonstrează necesitatea utilizării și optimizării acestora în continuare.

6. Ponderea investigațiilor de medicină nucleară „in vitro” a fost majoritară, în perioada de

referință crescând, (58,6%- 74,7%), iar ponderea scintigrafiilor și investigațiilor funcționale s-a diminuat respectiv de 1,3 și 2,4 ori.

7. Asigurarea asistenței de imagistică prin RMN este insuficientă din cauza utilizării doar a unei instalații, de aceea este necesară dotarea de urgență a serviciului de IM din republică cu încă 3-4 instalații de profil, inclusiv câte una pentru municipiile Bălți și Cahul.

8. Acordarea asistenței de RD calitative și asigurarea radioprotecției cuvenite populației Republicii Moldova la ora actuală, cu utilizarea a 90 la sută a instalațiilor moral și fizic depășite, este posibilă doar prin realizarea anuală a dozimetriei clinice și estimarea parametrilor tehnici ai acestora.

#### **Rezumat**

Serviciul de imagistică medicală (IM) din Republica Moldova actualmente include serviciile de radiodiagnostic (RD), ecografie, medicină nucleară, termografie și rezonanță magnetică nucleară. În 2000 valorile principalilor indicatori ai serviciului de IM s-au majorat datorită introducerii asigurării obligatorii de sănătate a populației. În același timp, ponderea instalațiilor de RD moral și fizic depășite este de circa 90%, ceea ce impune necesitatea renovării acestora.

#### **Summary**

Now the service of X-ray diagnostics of Republic of Moldova, includes services of radiodiagnosics, echography, nuclear medicine, thermography and magnetic resonance imaging. For 2000-2006 parameters of activity have improved due to introduction of obligatory medical insurance of the population. At the same time relative density of morally and physically worn X-ray diagnostic instalations has made 90% and does not allow to render the profile help at a level of existing standards.

## **UNELE ASPECTE ALE ASIGURĂRII RADIOPROTECȚIEI ÎN ACTIVITATEA SERVICIULUI DE RADIODIAGNOSTIC DIN MUNICIPIUL CHIȘINĂU ÎN 2006-2007**

**Andrei Roșca**<sup>1</sup>, dr.h. în medicină, conf.univ., **V.Balanel**<sup>2</sup>, **Veaceslav Dânga**<sup>3</sup>, radiolog, **Veaceslav Stanchevici**<sup>1</sup> radiolog. Centrul de Imagistică Medicală și Radioterapie<sup>1</sup>, Centrul de Medicină Preventivă Municipal Chișinău<sup>2</sup>, IMSP Asociația Medicală Teritorială „Râșcani”<sup>3</sup>

**Introducere.** Morbiditatea prin tuberculoză evolutivă și tumori maligne în Republica Moldova se menține la nivel înalt. Astfel, incidența morbidității prin tuberculoză în 2006 a constituit 105,7 la 100000 populație ( $\frac{0}{0000}$ ), morbiditatea prin tumori maligne – 1072,0  $\frac{0}{0000}$ . Situația în municipiul Chișinău, în special, în comunele suburbane, este și mai gravă. În același timp, investigațiile de radiodiagnostic, RD, frecvent aplicate la depistarea și tratamentul acestor și altor maladii, se efectuează la instalații moral și fizic depășite și nu asigură radioprotecția necesară.

**Materiale și metode.** Pentru alcătuirea studiului au fost analizate rezultatele activității serviciului de radiodiagnostic (RD) și ale dozimetriei clinice ale instalațiilor de RD din mun. Chișinău, utilizând metodele documentară, statistică, de analiză comparativă și logică.

**Rezultate și discuții.** Populația mun. Chișinău continuă să fie supusă riscului de îmbolnăvire de mai multe maladii, favorizat de factorii de mediu și de cei socioeconomici. Morbiditatea prin tuberculoză pulmonară evolutivă (TPE) cu indicatorii epidemiometrici se menține la nivel înalt. Astfel, în anul 2006 au fost înregistrate 932 de cazuri noi de îmbolnăvire prin TPE, fiind cea mai mare din Republica Moldova,  $\frac{8}{0000}$ , care a constituit 119,5  $\frac{0}{0000}$  (în 2005-117,7  $\frac{0}{0000}$ ), inclusiv formele bacilifere-43,7  $\frac{0}{0000}$  (în 2005-37,4  $\frac{0}{0000}$ ). Sporește și prevalența tuberculozei pulmonare, alcătuind în 2006 -183,7  $\frac{0}{0000}$  (în 2005 - 172,4  $\frac{0}{0000}$ ).

Morbiditatea prin tumori maligne a populației municipiului în 2006 față de 2005 este similară perioadei de comparație și continuă să se mențină la nivel înalt.



Deci concomitent cu acordarea asistenței medicale specializate și a celei ftiziopulmonologice, populația mun. Chișinău necesită prestări de servicii privind practicile de RD general și cel intervențional calitativ, cu obținerea unui maximum de informație, cu risc diminuat pentru sănătate, atât la cheltuielile propriu-zise ale procedurii, cât și la prețul de cost al efectelor negative.

Supravegherea efectuată în complex cu specialiștii de profil ai Centrului de Imagistică Medicală și Radioterapie al Ministerului Sănătății al Republicii Moldova (CIMR), Centrului de Medicină Preventivă Municipal Chișinău (CMPM) și ai Departamentului “Moldova-Standard” (DMS) a condiționat optimizarea radioprotecției personalului, pacienților în diagnostic și implementarea unor noi standarde și metode noi de activitate, măsuri care au contribuit la obținerea informației, cu risc diminuat pentru sănătate publică. Ca rezultat, majoritatea cabinetelor de RD în funcțiune dispun de autorizații tehnice, eliberate de CIMR, de autorizații sanitare de funcționare, eliberate de CMPM Chișinău, și de certificate de securitate, eliberate de către DMS.

Concomitent, caracterizând structura și funcționalitatea instalațiilor din cabinetele de RD din IMSP municipale, se constată că din cele 74 de instalații, generatoare de raze X, în exploatare se află 60 (81,1 %), inclusiv 54 (72,9 %) sunt fixe, din care numai 13 (17,7%) sunt dotate cu amplificatoare ale imaginii radiologice (AIR). Din acest număr în funcțiune se află doar 9 instalații cu AIR (12,2%), iar din 5 IMSP Asociații Medicale Teritoriale (AMT), dotate cu AIR, în 4 AMT amplificatoarele sunt defectate.

În situația creată, în ultimii ani IMSP municipale n-au întreprins măsuri concrete privind renovarea instalațiilor de RD moral și fizic depășite (excepție constituind unele renovări parțiale efectuate în anul 2004 în IMSP Spitalul Clinic Municipal pentru Copii (SCMC) “V. Ignatenco”, IMSP Spitalul Clinic Municipal de Ftiziopneumologie (SCMF) – câte o instalație de RD). Prin urmare, 97,3 % din instalații de RD în exploatare sunt cu termenele depășite de exploatare. La instalațiile radiofotografice, în special, cele mobile, neatestate tehnic - termenele de exploatare depășite sunt duble, uneori - triple, cu posibilități tehnice limitate pentru reducerea dozelor de iradiere ionizantă pentru pacient și personal.

În IMSP municipale nu există nici o instalație radiofotografică digitală. Radiofotografia organelor cutiei toracice (203 360 de investigații în 2007) se efectuează cu ajutorul a 18 instalații radiofotografice fixe și 3 mobile, toate cu termene depășite de exploatare (mai mult de 17-20 de ani). Instalațiile de RD digitale care există în 35 de instituții medico-sanitare private realizează radioviziografia digitală dentară.

Doar IMSP SCM “Sfânta Treime” a fost dotată în 1996 cu o instalație de RD de tip “Sirescop”, producție “SIEMENS”(Germania).

În total în IMSP, subordonate Direcției Sănătății a Consiliului Municipal Chișinău, în anul 2006, cu scop diagnostic au fost supuse investigațiilor de RD 140 134 de persoane fizice, cărora li s-au efectuat 173566 de proceduri (în 2005, respectiv 123100 de persoane și 154038 de proceduri). Cu scop profilactic au fost examinate într-o incidență 203 360 de persoane.

Analizând structura investigațiilor de RD, tipul instalațiilor și tehnologiile de RD, aplicate în IMSP municipale, se constată predominarea utilizării metodelor tradiționale de RD și lipsa tehnologiilor moderne sofisticate, ca tomografia computerizată, angiografia, tomografia prin rezonanța magnetică nucleară, tomografia cu emisie de pozitroni etc.

Serviciul municipal de RD nu asigură integral efectuarea investigațiilor de profil, preconizate de Programul Unic al asigurării obligatorii de asistență medicală pentru anul 2006-2007. În unele IMSP municipale actualmente nu se efectuează: mamografia, tomografia convențională în examinarea pacienților cu suspexie la TPE și la cancer bronhopulmonar, metodele speciale în urologie, radioscoopia stomacului, plămânilor, intestinului gros etc.

Într-o stare critică se află, de asemenea, și echipamentul tehnologic destinat prelucrării filmului radiografic, care în majoritate se efectuează în regim manual, nefiind substituit cu dispozitive moderne - procesoare. Implementarea sistemelor ortocromatice, sensibile la culoarea verde, cu o sensibilitate mai sporită a filmului, față de filmele și foliile cu spectrul albastru, nu se realizează în toate cabinetele de RD. Doar în IMSP – AMT “Râșcani”, AMT “Buicani”, AMT “Ciocana”, AMT “Centru”, SCMF,

SCM “V. Ignatenco”, SCM “Sf. Arhanghel Mihail” și SCM “Sfânta Treime” - acest sistem este implementat parțial.

Echipamentul de radioprotecție individuală (șorțuri, gulerașe, fuste, căciulițe, ochelari, mănuși etc.), în special, pentru protecția copiilor, pe parcursul anilor de referință a fost renovat doar parțial. Ca rezultat, la acest capitol, IMSP municipale, conform normelor de dotare, nu sunt asigurate cu echipament individual de tip nou, iar echipamentul respectiv cu termenul depășit de exploatare nu-i verificat la parametrii de siguranță a protecției (nu se determină echivalentul de plumb).

Sursele financiare, acumulate din contul serviciilor de RD contra plată, sunt extrem de insuficiente și, ca rezultat, în mun. Chișinău în ultimii ani nu a fost procurată nici o instalație de RD modernă, cel puțin de penultima generație.

Asigurarea controlului dozimetric și al calității deservirii tehnice ale instalațiilor de RD, estimarea parametrilor tehnici, recomandate de Agenția Internațională pentru Energia Atomică (AIEA), în IMSP municipale, sunt implementate parțial și numai prin contract cu CIMR.

Dozimetria clinică, efectuată de CPM Chișinău (incepând cu luna iunie 2004, după procurarea dozimetrului DRK-1), a constatat că până la 15% din procedurile de RD nu se încadrează în limitele dozelor efective, recomandate de normativele în vigoare. Prescripțiile sanitare, privind reajustarea instalațiilor de RD, evaluarea parametrilor tehnici ai instalațiilor de RD: potențialul de tub (întă tensiune), filtrarea, poziția spotului focal, distanța sursa-receptor de imagine, dimensiunea câmpului de radiație X, curentul în tub (mA) sau timpul cu produsul lor (mAs) la dozimetriile clinice nestandarde se execută.

Estimarea valorilor parametrilor tehnici ai instalațiilor de RD din IMSP mun. Chișinău în primul semestru al anului 2007 a demonstrat majorarea duratei funcționării releului de timp, comparativ cu cea programată, în IMSP SCMC nr.1 (TUR D-800), SCM nr.1 (9L5) și în AMT „Botanica” (2 instalații radiofotografice 12F7T). Majorarea valorilor afișate pe pupitrul de comandă al instalației cu cele reale ale kilovoltajului, verificate de către CIMR, a fost constatată în IMSP SCM nr.1 (9L5) și AMT „Botanica” (12F7T), iar diminuarea acestora – în IMSP AMT „Ciocana” (instalația radiofotografică mobilă).

Aceste defecțiuni sunt destul de grave și se pot solda cu majorarea nivelului de iradiere a pacienților și chiar cu situații de urgențe radiologice.

Toate aceste circumstanțe negative nu permit implementarea integrală a prevederilor Normelor Fundamentale de Radioprotecție. Cerințe și Reguli Igienice (NFRP-2000) ale Republicii Moldova și a standardelor recomandate de AIEA, menite să garanteze radioprotecția cuvenită a pacientului și a personalului în cadrul iradierii ionizante medicale.

Actualmente mai persistă probleme nesoluționate referitoare la atestarea și verificarea calității eficienței ventilației. Măsurile întreprinse vizând reparațiile cosmetice ale sălilor de proceduri și ale camerelor obscure ale cabinetelor de RD, procurarea pieselor de schimb pentru repararea instalațiilor de RD defecte, a consumabilelor, a chimicalelor, a echipamentului individual de radioprotecție, a casetelor port-film și a foliilor, menținerea arhivei și continuarea prelucrării manuale a datelor doar majorează prețul de cost al exploatării instalațiilor de RD. Această majorare crește cu fiecare an de exploatare a acestor instalații, concomitent cu imposibilitatea evidenței veridice a procedurilor de RD prestate per-pacient, ceea ce denaturează informația reală și nu permite a trage concluziile necesare.

Situația creată în serviciul de RD nu permite diminuarea dozelor de iradiere a pacienților și a personalului serviciului de RD, provoacă iradieri nejustificate și stopează implementarea integrală în practică a Normelor Fundamentale de Radioprotecție ale Republicii Moldova, a Regulamentelor Igienice și a Recomandărilor experților AIEA privind diminuarea dozelor care, conform materialelor de studiu de specialitate, pot fi diminuate din contul utilizării:

- instalațiilor de RD moderne (digitale) - de 10-12 ori;
- tehnologiilor automatizate și mai sensibile tip “ecran-film” la prelucrarea filmului radiografic sensibil în verde - de 3-5 ori;
- standardizării metodelor de RD - de 2-3 ori.

Situația existentă în secțiile de RD ale IMSP poate provoca apariția efectelor biologice (deterministe și stocastice) nejustificate, asociate RD medical.

### Concluzii

1. Morbiditatea prin tuberculoză pulmonară evolutivă în 2006 în mun. Chișinău a fost cea mai înaltă în Republica Moldova ( $119,5 \text{ }^0/_{0000}$ ).
2. Concomitent cu acordarea asistenței medicale specializate populația mun. Chișinău necesită acordarea asistenței de radiodiagnostic general și intervențional calitative.
3. Supravegherea multiinstituțională (CMPM Chișinău, CIMR M.S. R.M., DMS) permanentă a permis optimizarea parțială a radioprotecției în IMSP ale mun. Chișinău.
4. Optimizarea calitativă a radioprotecției în IMSP ale mun. Chișinău poate fi asigurată prin dotarea acestora cu instalații digitale de radiodiagnostic.

### Bibliografie selectivă

1. Normele Fundamentale de Radioprotecție. Cerințe și Reguli Igienice (NFRP-2000). Chișinău, 2001
2. Ordinul Ministerului Sănătății al Republicii Moldova nr.346 din 20.12.2002 „Despre realizarea prevederilor Hotărârii Guvernului Republicii Moldova „Cu privire la ameliorarea situației in domeniul radioprotecției și securității nucleare” nr. 1483 din 18.11.2002”

### Rezumat

Concomitent cu acordarea asistenței medicale specializate populația mun. Chișinău necesită acordarea serviciului de radiodiagnostic (RD) general și intervențional. Supravegherea multiinstituțională permanentă oferă o optimizare parțială a radioprotecției in instituțiile medico-sanitare publice din mun. Chișinău. Pentru o optimizare convenită a radioprotecției in instituțiile medico-sanitare publice din mun. Chișinău este necesară dotarea acestora cu instalații digitale de RD.

### Summary

Together with the accordance of specialized medical assistance, the population of Chisinau municipality needs the accordance of general radiodiagnostical and interventional qualitative assistance.

The permanent multi-institutional supervision offers partial optimization of radioprotection in the Public Medical-Sanitary Institutions (PMSI) of Chisinau municipality.

The qualitative optimization of radioprotection in PMSI of Chisinau municipality can be assured while being supplied with the operating radio diagnostic equipment.

## IMPORTANȚA ASIGURĂRII ȘI RESPECTĂRII RADIOPROTECȚIEI ÎN ACTIVITATEA CU INSTALAȚIILE DE RADIODIAGNOSTIC MORAL ȘI FIZIC DEPĂȘITE DIN REPUBLICA MOLDOVA ÎN 2005-2007

**Andrei Roșca**, dr.h. în medicină, conf.univ., Centrul de Imagistică Medicală și Radioterapie

Una din prevederile principale ale Normelor Fundamentale de Radioprotecție. Cerințe și Reguli Igienice (NFRP 2000) ale Republicii Moldova, conform normelor internaționale de profil, este profilaxia acțiunii nocive a radiației ionizante asupra salariaților serviciului de RD și a populației. Această modalitate de management în Republica Moldova poate fi realizată prin efectuarea anuală a dozimetriei clinice a instalațiilor de RD cu ajutorul dozimetrului Victoreen 4000 M+, care permite estimarea valorii debitului dozei de iradiere la ieșirea din tubul radiogen și a parametrilor tehnici (KV și a expoziției) la toate instalațiile de RD.

**Materialie și metode.** Pentru elaborarea studiului am analizat procesele verbale cu rezultatele măsurătorilor dozimetrice ale instalațiilor de RD din instituțiile medico-sanitare publice (IMSP) ale Republicii Moldova în 2005 din primul semestru al anului 2007. Măsurătorile au fost realizate la distanțe optime (70-100cm) de la tubul radiogen în funcțiune. Am utilizat metodele documentară și de analiză logică și comparativă.

**Rezultate și discuții.** La 01.07.07 în IMSP ale Ministerului Sănătății al Republicii Moldova (MSRM) se aflau 89,7% instalații de RD și 96,2% instalații radiofotografice (RFGR) fizic depășite (cu termenul de exploatare mai mare de 12 ani), în 2005, respectiv, 90,5% și 98,2%. Această circumstanță necesită de urgență și în permanență aplicarea unui management respectiv în scopul profilaxiei accidentelor (incidențelor) nucleare și optimizării securității radiacionale la efectuarea investigațiilor de RD. În acest scop în Republica Moldova încă la 24.07.90 a fost adoptată scrisoarea comună a specialiștilor principali în radiologie și endoscopie ai Ministerului Sănătății al republicii vizând optimizarea radioprotecției în cadrul examenelor de RD prin aplicarea primară a ecografiei în procesul de diagnostic al maladiilor organelor cavității abdominale.

Un alt document, menit să asigure radioprotecția cuvenită la efectuarea examenelor de RD, este ordinul Ministerului Sănătății din 21.12.02 N346 „Despre realizarea prevederilor Hotărârii Guvernului Republicii Moldova „Cu privire la ameliorarea situației în domeniul radioprotecției și securității nucleare” nr. 1483 din 18.11.02. Alineatul 1.2. al acestui ordin obligă conducătorii instituțiilor medico-sanitare publice să asigure efectuarea anuală a dozimetriei instalațiilor de RD fizic depășite, la care se activează.

În acest context pe parcursul anului 2006 am realizat cu ajutorul dozimetrelor DRGZ-02 și DRG-05 (Belarusi) dozimetria clinică la 295 de instalații de RD și radiofotografie (RFGR). Majorarea dozei admisibile de iradiere a fost depistată doar la o instalație de RD (RUM-20), la care s-a activat un timp scurt și fără repercursiuni negative asupra sănătății pacienților și a cadrului medical. Activitatea la această instalație a fost imediat stopată, defecțiunea fiind lichidată.

Estimarea anuală a valorilor parametrilor tehnici (KV, expoziția) la ieșirea din tubul radiogen și a valorilor afișate la dispozitivele mesei de comandă este o altă măsură eficientă de respectare a radioprotecției în activitatea cu aceste instalații de RD. Estimarea a fost efectuată de către specialiștii Centrului de Imagistică Medicală și Radioterapie (CIMR) al M.S. R.M. cu dozimetrul Victoreen 4000 M+, furnizat de Agenția Internațională pentru Energia Atomică în cadrul unui proiect realizat în 2004. În 2005-2006 și în primul semestru al anului 2007 aceste valori au fost verificate respectiv la 124,244 și 39 de instalații de RD și RFGR (tab.1).

Tabelul 1

**Ponderea instalațiilor de RD verificate din numărul celor funcționale în 2005-2007**

Denumirea instalației	2005			2006			2007
	Numărul instalațiilor			Numărul instalațiilor			Numărul instalațiilor verificate
	funcționale	verificate	%	funcționale	verificate	%	
De radiodiagnostic total, inclusiv:	421	118	28,0	412	187	45,4	31
<i>fixe</i>	2056	95	46,3	202	126	62,3	23
<i>de salon</i>	115	6	5,2	113	5	4,4	2
<i>mamografe</i>	11	3	3din11	10	3	3din10	-
<i>dentare</i>	90	14	15,5	87	53	60,9	6
Radiofotografice	85	6	7,0	83	57	68,6	8
<b>Total instalații</b>	506	124	24,5	495	244	49,2	39

Datele din tabelul 1 demonstrează că în 2006 ponderea instalațiilor de RD verificate s-a majorat de 1,6 ori, comparativ cu 2005, inclusiv a instalațiilor fixe de 1,3 ori, a celor dentare de 3,9 ori și a instalațiilor de RFGR de 9,8 ori.

În timpul acestor verificări s-au stabilit două fenomene importante: coincidența parametrilor (50,8% în 2005, 67,6% în 2006 și 56,4 în 2007) și incoincidența acestora (49,1% în 2005, 32,4% în 2006 și 43,5% în 2007) (tab. 2).

**Rezultatele parametrilor tehnici ai instalațiilor de radiodiagnostic din Republica Moldova în 2005 – primul semestru 2007**

Tipul instalații	Numărul instalațiilor verificate			Ponderea coincidenței parametrilor tehnici			Ponderea incoincidenței parametrilor tehnici		
	2005	2006	2007	2005	2006	2007	2005	2006	2007
De radiodiagnostic total, inclusiv:	118	187	31	52,5	68,5	58,0	47,5	31,5	41,9
fixe	95	126	23	49,5	67,5	14 din 23	50,5	32,5	9 din 23
de salon	6	5	2	1 din 6	3 din 5	1 din 2	1 din 2	2 din 5	1 din 2
mamografe	3	3	-	3 din 3	3 din 3	-	-	-	-
dentare	140	53	6	11 din 14	69,8	3 din 6	3 din 14	30,1	3 din 6
Radiofotografice	6	57	8	1 din 6	64,9	4 din 8	5 din 8	35,1	4 din 8
<b>Total instalații de RD și RFGR</b>	124	244	39	50,8	67,6	56,4	49,1	32,4	43,5

Incoincidența parametrilor tehnici ai instalațiilor de RD verificate reprezintă o problemă majoră în activitatea serviciului de RD, care necesită o atenție deosebită. Această incoincidență poate fi din cauza modificării kilovoltajului sau a timpului de expunere (majorare sau diminuare) (tab. 3).

Tabelul 3

**Incoincidența parametrilor tehnici ai instalațiilor de RD în 2005-2007 (primul semestru) în %**

Denumirea instalațiilor	2005		2006		2007	
	KV	mAs	KV	mAs	KV	mAs
De radiodiagnostic, total, inclusiv:	87,5	44,6	79,6	48,3	9 din 13	6 din 13
fixă	89,5	47,9	85,3	36,5	7 din 9	2 din 9
de salon	5 din 5	-	2 din 2	2 din 2	1 din 1	1 din 1
mamografe	-	-	-	-	-	-
dentare	1 din 3	2 din 3	10 din 16	11 din 16	1 din 3	3 din 3
Radiofotografice	4 din 5	3 din 5	20 din 20	11 din 20	3 din 4	3 din 4
<b>În total</b>	86,8	45,9	84,8	49,3	12 din 17	9 din 17

Analiza valorilor acestor parametri a demonstrat că ponderea incoincidenței kilovoltajului afișat pe dispozitivul de măsurători al pupitrului de comandă al instalației de RD cu cel obținut prin intermediul dozimetriei a fost stabilită în 86,8% cazuri în 2005, în 12 din 17% cazuri în 2007. Incoincidența timpului de expunere a fost depistată în 45,9% cazuri (2005), în 49,3% cazuri (2006) și în 9 din 17% cazuri (2007). Aceste incoincidențe au fost, în majoritatea cazurilor, lichidate de urgență, permițând acordarea în continuare a asistenței de profil.

### Concluzii

1. Verificarea anuală a parametrilor tehnici ai instalațiilor de RD moral și fizic depășite este o măsură managerială anuală importantă, rezultativă, operativă și strict obligatorie, fiind specifică actualei perioade de activitate a serviciului de RD din Republica Moldova.

2. Estimarea anuală a parametrilor tehnici și reglarea de urgență a incoincidenței acestora contribuie la prevenirea accidentelor (incidențelor) radiaționale în cabinetele de RD și la ameliorarea calității radiodiagnosticului cu diminuarea nivelului de iradiere a populației.

### Bibliografie selectivă

1. *Normele Fundamentale de Radioprotecție. Cerințe și Reguli Igienice (NFRP-2000) ale Republicii Moldova*, Chișinău, 2001, p.8-29.

2. *Ordinul Ministerului Sănătății și Protecției Sociale al Republicii Moldova N346 din 20.12.02 „Despre realizarea prevederilor Hotărârii Guvernului Republicii Moldova „Cu privire la ameliorarea situației în domeniul radioprotecției și securității nucleare” nr. 1483 din 18.11.02*, Chișinău, 2002, 3p.



## Rezumat

Asigurarea și respectarea radioprotecției în activitatea cu instalațiile de radiodiagnostic (RD) moral și fizic depășite are o importanță primordială din cauza imposibilității procurării instalațiilor noi. Această activitate necesită efectuarea obligatorie anuală a dozimetriei clinice și determinarea corespunderii parametrilor tehnici la ieșirea din tubul radiogen cu cei stabiliți pe pupitrul de comandă. În cazul depășirii valorilor dozimetriei clinice și al depășirii valorilor normale ale parametrilor tehnici sunt întreprinse măsuri urgente vizând normalizarea acestora.

## Summary

In this connection there is an obligatory necessity of carrying out of an annual radiation control of all used equipment and check of concurrence of technical parameters on an output from X-ray tube with those on devices of a control panel. In cases of increase in levels of an irradiation and discrepancy of the given parameters urgent corrective measures are accepted.

# DINAMICA INVESTIGAȚIILOR DE RADIODIAGNOSTIC ALE TUBULUI DIGESTIV ÎN INSTITUȚIA MEDICO-SANITARĂ PUBLICĂ SPITALUL MUNICIPIULUI BĂLȚI ÎN 1997-2006

**Nadejda Simbareva**<sup>1</sup>, radiolog, **Andrei Roșca**<sup>2</sup>, dr.h. în medicină, conf.univ.,  
**Tudor Diaconu**<sup>1</sup>, radiolog, IMSP Spitalul Clinic Municipal Bălți<sup>1</sup>, Centrul de Imagistică Medicală și Radioterapie<sup>2</sup>

**Introducere.** În ultimele decenii au apărut multe metode moderne de diagnostic imagistic: computer-tomografia, rezonanța magnetică nucleară, ecografia și endoscopia, care sunt utilizate pentru investigarea a mai multor organe și sisteme ale organismului uman, inclusiv ale tubului digestiv și sistemului hepatobiliar. În același timp, metodele tradiționale de RD, radioscopia- RS și radiografia- RGR sunt utilizate pe larg și cu succes în continuare pentru diagnosticul diverselor maladii. Aceste metode contribuie la estimarea mai precisă a funcției organelor și a modificărilor morfologice, permițând în majoritatea cazurilor stabilirea unui diagnostic corect [4].

Cercetările efectuate în ultimii ani au demonstrat că numărul pacienților cu patologia organelor tubului digestiv se majorează în permanență. Acest fenomen se explică prin acțiunea nocivă a diferitor factori de risc asupra organismului uman: stresul, mecanismele dismetabolice și alimentația insuficientă [5]. Unele maladii au o evoluție atipică, de aceea diagnosticul modern al maladiilor tubului digestiv necesită aplicarea unui întreg complex de investigații clinice, de RD și endoscopice, prioritatea revenindu-i metodei tradiționale de RD [4].

**Materiale și metode.** În calitate de material pentru alcătuirea prezentului studiu au servit rezultatele investigațiilor de RD, realizate în secția de imagistică medicală a IMSP Spitalul Municipal Bălți în 1997-2006 și descrise în foile de observație clinică a pacienților. În lucrare au fost utilizate metodele documentară, statistică și de analiză comparativă.

**Rezultate și discuții.** Analizarea detaliată a documentației medicale din cabinetul de RD N309 a Spitalului Municipal Bălți din anii 1997-2006 a demonstrat că numărul total al investigațiilor de RD și al radioscopiilor organelor tubului digestiv s-a majorat, în special, începând cu anul 2000.

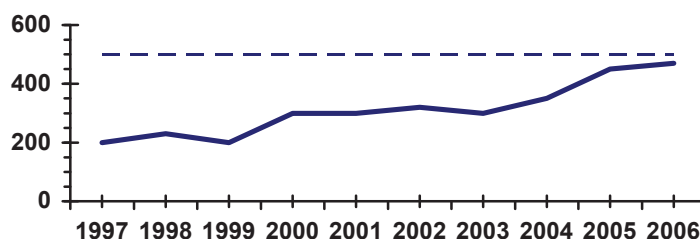
**Dinamica investigațiilor de radiodiagnostic ale tubului digestiv în 1997-2007 (cifre absolute)**

Anii	Numărul total al invsestigațiilor de RD	I n c l u s i v	
		radioscopii	radiografii
1997	100	88	20
1998	163	157	2
1999	82	82	15
2000	188	188	20
2001	183	183	12
2002	238	238	5
2003	193	193	7
2004	273	273	3
2005	477	477	11
2006	498	498	15

Datele din *tabelul 1* demonstrează cu numărul total al investigațiilor de RD și numărul radiosciopiiilor s-a majorat de la 82 în 1999 până la 498 în 2006 (de 6 ori), iar numărul radiografiilor a variat de la 2-3 în 1998 și 2004 până la 20 în 1997 și 2000.

Numărul mic al investigațiilor de RD și al radiosciopiiilor în 1997-2003 reflectă repercursiunile negative ale crizei social-economice din această perioadă și absența finanțării necesare a serviciului de RD din spital. Această circumstanță a provocat dereglări în asigurarea cu filme radiografice, chimicale, substanțe de contrastare artificială etc. a secției de RD.

Începând cu 2004, numărul total al investigațiilor de RD a tubului digestiv s-a majorat esențial grație implementării asigurărilor obligatorii de sănătate, ceea ce coincide cu datele altor autori [1, 2, 3]. Redarea grafică a acestui proces este redată în *diagrama 1*.



*Diagrama 1.* Dinamica numărului total al investigațiilor de RD ale tubului digestiv în 1997-2006

Numărul mic al radiografiilor se explică prin faptul că instalația de RD TUR 800 3D funcționează doar în regim de radioscopie, iar radiografiile necesare sunt realizate la alte instalații de RD.

Actualmente, metodele de RD continuă să ocupe un loc important în estimarea peristaltismului, funcției de evacuare ale stomacului și ale duodenului, stării pliurilor mucoasei acestor organe etc. Prin intermediul metodei de RD se pot determina prezența refluxurilor duodenogastrale și gastroesofageale, ulcerelor de stomac și de duoden, defectelor de umplere pe fond de patologie neoplazică [4].

Ținând cont de cele sus-menționate, am efectuat o analiză detaliată a radiosciopiiilor esofagului, stomacului și ale duodenului, a tranzitului substanței baritate după 1,5 ore și 24 de ore de la administrarea ei perorală, a colecistografiilor perorale și intravenoase. Rezultatele acestei analize sunt prezentate în *tabelul 2*.

**Structura investigațiilor de radiodiagnostic ale organelor tubului digestiv în 1997-2006 (cifre absolute)**

Anii	Radioscopia esofagului	Radioscopia stomacului și duodenului	Irigoscopia	Pasajul	Colecistografii	
					Intravenoase	Per os
1997	8	48	32	-	2	10
1998	9	82	60	-	3	3
1999	10	49	23	-	-	-

2000	31	81	44	32	-	-
2001	42	77	59	5	-	-
2002	14	110	104	10	-	-
2003	8	91	94	-	-	-
2004	18	135	108	12	-	-
2005	21	282	159	15	-	-
2006	23	291	168	16	-	-

Datele din *tabelul 2* arată numărul mic al radioscoopiilor esofagului (8-42), realizate în perioada examinată, din cauza că investigarea mai detaliată doar a esofagului este practică mai rar, comparativ cu cercetarea obișnuită a acestuia, și numai atunci când medicul curant trebuie să obțină de la medicul imagist radiolog informația despre modificările funcționale și morfologice în cadrul ulcerelor, herniilor hiatusului esofagian al diafragmului, dilatării venelor esofagului și a oncopatologiei [7].

Numărul total al radioscoopiilor stomacului și ale duodenului s-a majorat de 2,8 ori în anul 2004, comparativ cu 1997, iar numărul irigoscoopiilor - de 4,7 ori în 2004 și de 7,3 ori în 2006, comparativ cu anul 1999.

La efectuarea irigoscoopiilor noi am reușit să depistăm colita cronică, colita cronică nespecifică, maladia Kron și tumori ale intestinului gros.

Prin intermediul pasajului este posibilă depistarea dischineziilor, a malformațiilor intestinului subțire, stabilirea gradului stenozei bulbului duodenal etc. [4,7].

Numărul mic al investigațiilor de RD cu estimarea tranzitului masei baritare a fost determinat de numărul mic al pacienților, care necesitau această evaluare.

În multe țări pentru diagnosticul bolilor sistemului hepatobiliar sunt utilizate cu succes ecografia, computer tomografia, rezonanța magnetică nucleară, colangiografia [6]. În condițiile Spitalului Municipal Bălți metoda principală de investigare a acestui sistem este ecografia. Metoda a fost implementată în practica cotidiană conform recomandărilor specialiștilor principali în radiologie și endoscopie ai Ministerului Sănătății al Republicii Moldova, stipulate în scrisoarea comună N 01-8/117 din 24.07.90. Această măsură managerială a contribuit la diminuarea numărului colecistografiilor și al colangiografiilor în instituțiile medico-sanitare publice de profil general și la efectuarea acestora numai în clinicile specializate.

Utilizarea ecografiei în investigarea pacienților cu patologia sistemului hepatobiliar corespunde totalmente cerințelor Normelor Fundamentale de Radioprotecție ale Republicii Moldova (NFRP-2000) și asigură respectarea radioprotecției populației republicii. Circumstanța sus-numită arată cauzele efectuării numărului mic de colecistografii (6-12 în 1997-1998) și absența acestora în anii 1999-2006.

### Concluzii

1. Diminuarea numărului investigațiilor de RD ale tubului digestiv în 1997-2003 explică efectul repercusiunilor negative ale crizei social-economice și asigurarea insuficientă cu finanțe a necesităților serviciului de RD din Spitalul Municipal Bălți.

2. Implementarea asigurărilor obligatorii de sănătate ale populației a dus la majorarea considerabilă a numărului investigațiilor de RD ale tubului digestiv.

3. Apariția și utilizarea noilor metode de examinare imagistică (ecografia, computer tomografia etc.) au demonstrat că în prezent metodele tradiționale continuă să ocupe locul principal în investigarea patologiilor tubului digestiv.

4. Implementarea ecografiei în practica cotidiană s-a soldat cu micșorarea esențială a numărului colecistografiilor, ceea ce corespunde cerințelor moderne ale radioprotecției populației.

### Bibliografia selectivă

1. Roșca A., Rabovilă Eugenia, *Activitatea serviciului de radiodiagnostic din raionul Hâncești în condițiile asigurărilor medicale obligatorii. Sănătate Publică, Economie și Management în Medicină*, Chișinău, 2004, N 3(6), p.4-7.

2. Roșca A., Prepeliță Stela, Zaicenco Galina, *Evoluția activității serviciului de RD al Asociației*



*Teritorial-Medicale „Ciocana” în perioada 1994-2004. Sănătate Publică, Economie și Management în Medicină, N4, 2005, (11), p.13-15.*

3. Roșca A., *Evoluția activității serviciului de radiodiagnostic al IMSP Spitalul Clinic Municipal „Sfântul Arhanghel Mihail”, Instituția Medico-Sanitară Publică Spitalul Clinic Municipal „Sfântul Arhanghel Mihail”, Chișinău, 2006, p. 290-294.*

4. Антонович В.Б., *Рентгенодиагностика заболеваний пищевода, желудка и кишечника*, М. Медицина, 1987 г., с. 5-100, 270-391, 929.

5. Воробьев Л.П., Силова М.Н., Пархатов С.Я., Маев И.В., *Роль различных методов исследования в диагностике функциональных расстройств в желчевыводящей системы*. Клиническая медицина 1996 /9/, с. 35-38.

6. Кац С. Дуглас, *Секреты рентгенологии*, 2003 г. с. 5-28.

7. Кишковский А.Н., *Дифференциальная рентгенодиагностика в гастроэнтерологии*, М. Медицина, 1984, с. 6- 35.

### **Rezumat**

Analiza detaliată a investigațiilor de radiodiagnostic (RD) din ultimii 10 ani relevă majorarea volumului acestor investigații în gastroenterologia din Spitalul Municipal Bălți. Metodele de RD sunt principalele și indispensabilele componente ale investigațiilor clinice moderne ale pacienților, fapt confirmat de practica cotidiană.

### **Summary**

Statistical dynamics of radiological researches for last ten years specifies the increased level of radiological researches in gastroenterology in Municipal Hospital from Balti. Radiological methods are the integral and the basic part of modern clinical inspection of patients. It is proved by daily practice.

## **EFICIENȚA, ASIGURAREA CALITĂȚII ȘI A RADIOPROTECȚIEI ÎN CADRUL EXAMENELOR RADIOFOTOGRAFICE PREVENTIVE DIN MUNICIPIUL CHIȘINĂU ÎN 1996-2007**

**Veaceslav Dânga<sup>1</sup>, Andrei Roșca<sup>2</sup>, dr.h. în medicină, conf.univ., Sergiu Prepelița<sup>3</sup>, Oleg Tverdohleb<sup>4</sup>, V. Balanel<sup>5</sup>, Veaceslav Stanchevi<sup>2</sup>,**

**IMSP Asociația Medicală Teritorială „Râșcani”<sup>1</sup>, Centrul de Imagistică Medicală și Radioterapie<sup>2</sup>, IMSP Asociația Medicală Teritorială „Ciocana”<sup>3</sup>, IMSP Asociația Medicală Teritorială „Centru”<sup>4</sup>, Centrul de Medicină Preventivă Municipal Chișinău<sup>5</sup>**

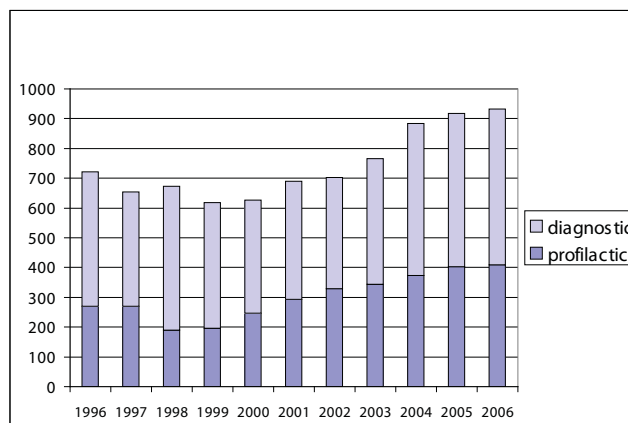
**Introducere.** Condițiile social-economice actuale din mun. Chișinău nu permit utilizarea radiografiei pentru depistarea patologiei organelor cutiei toracice ca în țările economic dezvoltate. Circumstanța în cauza impune utilizarea în acest scop a radiofotografiei preventive (RFP).

**Materiale și metode.** Pentru elaborarea studiului au fost analizate fișele de evidență ale examenelor radiofotografice preventive (formular 052e), utilizând metodele documentară și statistică.

**Rezultate și discuții.** Investigațiile RFP ale populației mun. Chișinău sunt efectuate din anul 1970, când pentru depistarea precoce a tuberculozei pulmonare evolutive (TPE) a fost supusă obligatoriu examenului RFP toată populația în vârsta de la 12 ani. Din 1990 au început să fie supuși examenului RFP bărbații de la vârsta de 16 ani și femeile de la 18 ani.

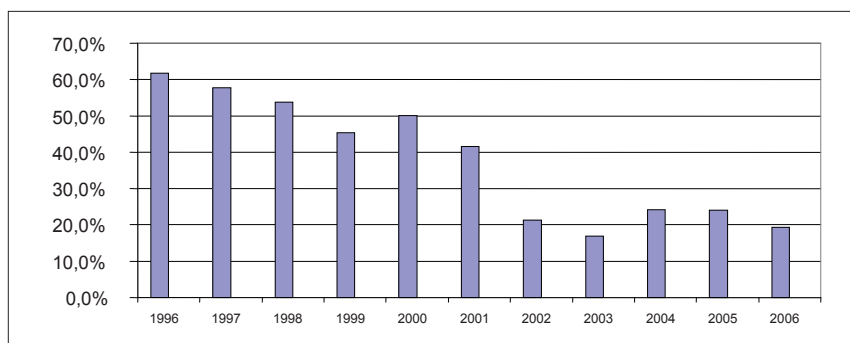
Pe parcursul acestor ani s-a adevărit că metoda RFP este cea mai eficientă în depistarea precoce a TPE (60-80%) și a cancerului bronhopulmonar (20-45%) la populația Republicii Moldova. Datorită cuprinderii a 90% din populație cu examenele RFP pe parcursul a câtorva ani, morbiditatea prin tuberculoză în această perioadă a fost în permanentă scădere. Concomitent, a fost primar depistat un număr semnificativ de maladii nespecifice banale ale sistemului respirator, de neformațiuni benigne, modificări ale sistemului cardiovascular și ale componentului osos al cutiei toracice, de recidive de tuberculoză pulmonară, etc.

Rezultatele depistării TPE prin intermediul RFP la populația mun. Chișinău în ultimii 11 ani (1996-2006) sunt prezentate în *figura 1*.



*Figura 1.* Depistarea TPE în mun. Chișinău în 1996-2006

Din 1998 RFP se utilizează numai pentru examinarea grupurilor de risc ale populației (grupurile periclitat și periclitant în îmbolnăvirea de TPE) și a persoanelor, care doresc să-și verifice benevol starea sănătății. În opinia noastră, implementarea acestui sistem nu a fost asigurată cu unele condiții prealabile necesare: examinarea totală a populației în anii 1996-1997 pentru depistarea tuturor cazurilor de TPE și susținerea tehnică a evidenței veridice computerizate a examenelor RFP a persoanelor din contingentul nominalizat. Cuprinderea cu investigațiile RFP a populației mun. Chișinău în ultimii 11 ani (1996-2006) este reflectată în *figura 2*.



*Figura 2.* Cuprinderea cu investigațiile RFP a populației mun. Chișinău în 1996-2006

*Tabelul 1*

**Dotarea cabinetelor radiografice ale IMSP din mun. Chișinău (la 1.07.2007)**

<i>Instituția medico-sanitară publică, tipul instalației și debutul exploatării</i>	<i>Durata exploatării*</i>	<i>Procentul de uzură</i>
<b>AMT „Botanica”</b>		
CMF nr.3 – 12 F7Ț, 1983	24	100%
CMF nr.1 – 12F7Ț, 1989	18	100%
CS Muncești – 12F7Ț, 1982	25	100%
CMF nr.2 – Seriometa, 1980	25	100%
CCD – lipsește	-	-
<b>AMT „Buiucani”</b>		
CCD – 12 F7Ț, 1991	16	100%
CMF nr.4 – 12F7Ț, 1985	22	100%
CMF nr.5 – lipsește	-	-
CMF nr.6 – 12F7Ț, 1982	25	100%
Seriometa (mobil), 1988	19	100%
<b>AMT „Centru”</b>		
CCD – 12 F7Ț, 1986	21	100%
CCD – Seriometa-110,1990	17	100%

CMF nr.7 -12F7Ț, 1987	20	100%
<b>AMT „Ciocana”</b>		
CCD – 12 F7Ț, 1990	17	100%
CMF nr.8 – lipsește	-	-
CMF nr.9 –lipsește	-	-
KRF-111(mobil), 1996	11	100%
<b>AMT „Râșcani”</b>		
CCD – 12 F7Ț, 1983	24	100%
CMF nr.10 – 12F7Ț, 1988	19	100%
CMF nr.11 – 12F7Ț, 1984	23	100%
CMF nr.12 – lipsește	-	-
Seriometa (mobil), 1980	27	100%
<b>Spitalele clinice municipale (SCM)</b>		
SCM nr.1 – 12F7Ț, 1986	21	100%
SCM „Sf. Arhanghel Mihail” – 12F7Ț, 1988	19	100%
SCM „Sf. Treime” – 12F7Ț, 1988	19	100%
SFPM – Seriometa-110, 1985	22	100%

\* Normativul limită de exploatare – 10 ani

Analizând 11201 de fișe ale evidenței examenelor radiofotografice preventive (formularul 052e) din 10 sectoare ale Centrului Medicilor de Familie nr.11, am constatat că nu au fost examinate 5 ani și mai mult – 3012 persoane, 4 ani – 1274 de persoane, 3 ani – 1433 de persoane, 2 ani – 1012 persoane și un an – 879 de persoane. În total nu au fost examinate pe parcursul ultimilor 5 ani 6321 de persoane (56,4%), constituind indicatorul cuprinderii cu investigațiile RFP în acești ani a grupurilor de risc de 80-90 % sau 35-42 % din numărul total al populației din sectoarele menționate. Au fost examinate, în primul rând, persoanele active, disciplinate, pentru angajarea în serviciu și controlul medical profilactic etc. Scopul principal al examinării persoanelor nefavorabile și asociale nu a fost atins.

În același timp, rezultatele examenelor RFP din anii 2002-2006 (*figurile 1 și 2*) au demonstrat că, deși au fost examinate numai cca 20 la sută din populația municipiului, numărul pacienților la care s-a depistat TPE a sporit esențial. Starea sănătății a 80 la sută din populație este necunoscută.

Cu părere de rău, programele de combatere și profilaxie a tuberculozei și a cancerului bronhopulmonar nu prevăd folosirea activă a metodelor de radiodiagnostic în depistarea precoce a acestor maladii din considerente financiare, acestea fiind costisitoare. În același timp, 21 de instalații radiofotografice existente în municipiu sunt în mărime de 100% moral și fizic depășite, iar 10 instalații de acest tip funcționează cu termen de utilizare dublu și mai mult expirat (*tab. 1*).

### **Concluzii**

1. Investigațiile de radiodiagnostic al organelor cutiei toracice sunt cele mai eficiente în depistarea precoce a maladiilor sistemului respirator și nu pot fi înlocuite cu alte metode existente până la majorarea eficienței acestora.

2. Radiofotografia, în complex cu alte metode de radiodiagnostic (radiografia, tomografia etc.), metodele endoscopică și morfopatologică se aplică în continuare în practica medicală.

3. Pentru optimizarea depistării precoce a pacienților cu patologii pulmonare, în primul rând, a celor cu tuberculoză pulmonară evolutivă și cu cancer bronhopulmonar, este necesară dotarea IMSP din mun. Chișinău cu instalații de radiodiagnostic digitale (inclusiv pentru investigații RFP), utilizând tehnologiile moderne de prelucrare și stocare a imaginii.

4. Asigurarea cu instalații digitale va permite reorganizarea cabinetelor RFP actuale în cabinete de radiodiagnostic digital multifuncțional.

5. Dotarea cu instalații de radiodiagnostic digital va face posibilă utilizarea concomitentă a acestora cu scop diagnostic și în calitate de screening al organelor cutiei toracice și al glandei mamare, sporirea nivelului depistării precoce a cancerului bronhopulmonar și mamar, diminuarea considerabilă a dozelor individuală și colectivă de iradiere ionizantă a populației cu prevenirea apariției acestei

maladii din contul cancerului indus de radiație, optimizarea sarcinii zilnice a acestor instalații și a calității investigațiilor.

#### **Bibliografie selectivă**

1. Roșca A. și colab., *Radiofotografia din Republica Moldova în trecut și în prezent*. Materialele Primului Congres al Imagiștilor și Radioterapeuților din Republica Moldova, Chișinău, 2000, p.21-23.

2. Roșca A. și colab., *Utilizarea investigațiilor radiofotografice preventive ale organelor cutiei toracice în Republica Moldova – prezent și viitor*. Materialele Primului Congres al Imagiștilor și Radioterapeuților din Republica Moldova, Chișinău, 2000, p-23-26.

#### **Rezumat**

Investigațiile de radiodiagnostic al organelor cutiei toracice sunt foarte importante în depistarea precoce a maladiilor sistemului respirator, inclusiv tuberculoza pulmonară și cancerul bronhopulmonar. Se impune asigurarea instituțiilor medico-sanitare publice din mun. Chișinău cu instalații de radiodiagnostic digital, radiodifotografice, utilizarea tehnologiilor moderne pentru obținerea și stocarea imaginilor.

#### **Summary**

The radiodiagnostic investigations of the thorax organs are the most important in the precocious identification of the respiratory system maladies and they can't be replaced with some other existing methods till the efficiency of these ones will be increased.

For improving the precocious identification of the patients with pulmonary pathologies, firstly, of those with progressive pulmonary tuberculosis and with bronchopulmonary cancer, the most necessary thing is the supply of Public Medical-Sanitary Institutions of Chisinau municipality with radiodiagnostic digital equipment (including those for PRE investigations), using the modern technologies for imageries processing and stocking.

# STUDII ȘI SINTEZE

---

## CU PRIVIRE LA OPTIMIZAREA DEPISTĂRII TUBERCULOZEI ÎN CONDIȚIILE ACTUALE

**Nicolae Nalivaico**, dr.în medicină,conf.univ.,  
IMSP Institutul de Ftziopneumologie “Chiril Draganiuc”

**Scopul** studiului a fost optimizarea activităților de depistare a tuberculozei în condițiile actuale

**Materiale și metode** În cadrul examinărilor epidemiologice în baza a 1425 de anchete s-a constatat că metodele de depistare a bolnavilor cu TB au fost: identificarea din rândul simptomatichilor – 65,7% pacienți -, prin radiofotografia profilactică - 34,3%. Prin examenele profilactice din contingentele obligatorii au fost depistați 7,5% bolnavi, din grupele de risc sporit de îmbolnăvire cu TB - 12,5%, au fost evidențiați factorii nocivi la 19,9% persoane, cu BNAR - la 25,6%. Conform datelor examenului radiologic, s-a constatat că în 70,4% din numărul total de bolnavi în anii precedenți nu au manifestat modificări patologice. Sechele de TB au fost depistate în 24,5% cazuri, pneumofibroză postinflamatorie la 12,5% .

**Rezultate.** S-a stabilit că radiofotografia profilactică în masă nu poate să reducă în mod hotărâtor perioada de contagiozitate a bolnavilor de tuberculoză înainte de a fi cunoscuți. Radiofotografia profilactică, organizarea unui control clinic, bacteriologic și radiologic al persoanelor cu simptome permite identificarea bolnavilor contagioși cu mult mai devreme. Aproximativ 1/3 dintre cazurile de tuberculoză cu examen microscopic pozitiv sunt depistate prin radiofotografie, în acelaș timp, 2/3 sunt identificate prin examenul persoanelor cu simptome caracteristice tuberculozei. Proporția bolnavilor cu frotiu pozitiv printre cazurile noi înregistrate se menține constantă, indiferent de eforturile aplicate prin radiofotografia profilactică. De menționat faptul că majoritatea bolnavilor baciliferi prezentau imagine toracică fără patologie la examenul radiofotografic profilactic precedent. Procesul de tuberculoză a evoluat rapid cu manifestării clinice ale unui proces pulmonar infiltrativ acut. Cu toate acestea, radiofotografia nu este metoda de depistare a tuberculozei, care trebuie abandonată, problema se pune în prezent doar cum s-o utilizăm în mod mai eficient. La etapa actuală sunt mai raționale abandonarea depistării radiofotografice nediscriminate și orientarea spre depistări “țintite” din rândurile grupelor de risc.

### Concluzii

Tuberculoza continuă să rămână o maladie răspândită, fiind o problemă importantă a sistemului ocrotirii sănătății. Necesitatea intensificării activității antituberculoase, ca parte componentă prioritară a asistenței medicale primare a populației, este condiționată de incidența înaltă a tuberculozei. Agravarea condițiilor social-economice de viață a populației, extinderea rezervuarului de infecție, complicarea structurii formelor clinice de tuberculoză, impactul epidemiologic nefavorabil al infecției HIV/SIDA asupra endemiei tuberculoase impune necesitatea elaborării pe viitor a unui complex de măsuri medico-sanitare principial noi cu efecte pozitive în combaterea tuberculozei.

### Rezumat

Au fost supuse analizei 1425 de anchete. Metoda de depistare a bolnavilor cu tuberculoză a fost identificarea acestora din rândul simptomatichilor, prin radiofotografia profilactică, examenul contingentelor obligatorii. În grupele de risc sporit de îmbolnăvire cu TB s-au evidențiat factorii nocivi. S-a stabilit că sunt mai raționale abandonarea depistării radiofotografice nediscriminate și orientarea spre depistări “țintite” din rândurile grupelor de risc.

## Summary

After the analysis of 1425 questionnaires it was observed that the diagnostic methods of TB patients were: identification from the row of symptomatics, prophylactic X-Ray, examination of obligatory contingents, from the groups with increased risk for TB development, were identified risk factors. It was established, that is more rational to abandon the indiscriminated radiophotographic TB diagnostics and focus on target analysis from risk groups.

## DIAGNOSTICUL CLINICO-FUNCȚIONAL ȘI RADIOLOGIC AL BRONHOPNEUMOPATIEI CRONICE OBSTRUCTIVE

**Oxana Nalivaico**, medic, **Nicolae Nalivaico**, dr. în medicină, conf.univ., **Ana Moscovciuc**, medic, IMSP Institutul de Cardiologie, IMSP Institutul de Ftiziopneumologie „Chiril Draganiuc”

**Scopul studiului:** Evaluarea rolului examenului clinico-funcțional și radiologic în evoluția BPCO.

**Materiale și metode.** În studiu au fost incluși 58 de pacienți spitalizați în secția de pneumologie a Institutului de Ftiziopneumologie cu diagnosticul de bronhopneumopatie cronică obstructivă. În investigații s-au folosit următoarele metode de examinare a pacienților și de prelucrare a datelor experimentale: clinică – anamneza, examenul obiectiv și subiectiv general; imagistică paraclinică – examenul radiologic (radiografia organelor toracelui în două incidente, tomografia pulmonară convențională). Pacienții au fost divizați conform clasificării GOLD 2003 în grupuri după gravitatea bolii.

**Rezultate.** În cadrul studiului clinic au fost examinați 58 de pacienți spitalizați cu diagnosticul de bronhopneumopatie cronică obstructivă, forma bronșită cronică în stadiile mediu și grav de evoluție, vârsta medie ( $60,91 \pm 1,16$  ani), dintre care 52 de bărbați (89,66%) și 6 femei (10,34%). În procesul efectuării studiului au fost analizate datele anamnestice, cu evidențierea locului de muncă nociv și a deprinderilor dăunătoare.

S-a constatat că în 41 de cazuri (70,69%) pacienții au avut un loc de muncă nociv. Fumători cu un stajiu de 5-15 ani au fost 20 de pacienți (34,48%) și cu un stajiu mai mare de 15 ani – 21 de bolnavi (36,21%). Au fumat până la o cutie de țigări pe zi – 31 de bolnavi (80,49%), 8 pacienți (19,51%) au fumat două și mai multe cutii pe zi. Deoarece în literatura de specialitate BPCO este un termen care reunește grupa maladiilor cronice ale aparatului respirator, bronșita cronică obstructivă (BCO), emfizemul pulmonar (EP), cu evoluție gravă reprezintă cei doi poli ai unui larg spectru de caracteristici clinice. Lotul clinic de 58 de pacienți a fost divizat în două loturi: cu predominanța emfizemul pulmonar – tip A – 13 de pacienți (22,44%) și cu predominanța bronșitei – tip bronșic sau tip B – 45 de pacienți (77,59%).

Bazându-ne pe rezultatele obținute prin metoda spirometrică la Institutul Național al SUA pentru Inimă Plămân și Sânge și OMS, care au pus bazele Inițiativei GOLD 2003, lotul de 58 de pacienți a fost repartizat conform stadializării BROC [1, 3]. Stadializarea a fost bazată pe măsurarea volumelor respiratorii prin spirometrie, luându-se în considerație faptul că calitatea vieții pacientului nu depinde numai de valoarea VEMS, ci și de simptomatologie și complicații.

Astfel, în stadiul 0, când valorile spirometrice sunt în limite normale, iar pacienții prezintă o simptomatologie prin tuse și expectorații abundente, rareori solicită consult medical și în stadiul I – BROC ușor, unde indicele Tiffneau (IT) < 70%; VEMS 80%, ei n-au fost incluși în cadrul studiului clinic, deoarece la dânsii n-a fost depistată în cadrul examenului ECO-cardiografic hipertensiunea pulmonară. Aceste criterii au fost luate în considerație indiferent de faptul dacă pacientul prezintă sau nu simptomatologia indicată mai sus. Stadiul II – BROC gravitate moderată: IT < 70%; VRMS 80% au fost incluși 22 sau 39,2% din numărul total al pacientelor. În stadiul III – BROC gravă:



în care  $IT < 70\%$ ; 30% VEMS 50% au fost incluși 20(35,71%) de bolnavi. Criteriul după care a fost formată această grupă, BROC este obstrucția bronșială ireversibilă lent progresivă cu semnele crescânde ale insuficienței respiratorii cronice. Prezența simptomatologiei cronice, reprezentate de tuse, expectorație, dispnee, nu a fost esențială pentru încadrarea pacienților în acest lot. În stadiul IY-BROC sever:  $IT < 70\%$ , iar  $VEMS < 30\%$  sau  $< 50\%$  asociat semnelor de insuficiență respiratorie sau insuficiență cardiacă dreapta au fost incluși 14 pacienți sau 25%.

Examenul radiologic este obligatoriu în stabilirea diagnosticului BROC, fiind o metodă de bază și accesibilă, care se aplică pe larg. Informația diagnostică permite a determina prezența sau lipsa modificărilor obstructive, faza procesului patologic pulmonar, complicațiile posibile ale BROC și este deosebit de importantă pentru a exclude alte maladii cu o manifestare clinică similară. Pe larg se aplică radiografia toracelui, iar tomografia convențională numai în cazul când este necesar a preciza unele detalii, depistate în cadrul radiografiei. Este important de menționat faptul că BROC la pacienții examinați s-a manifestat prin semne radiologice concrete în funcție de durata bolii, progresarea modificărilor obstructive.

Astfel, în cadrul BROC cu predominanța bronșitei examenul radiologic a permis a obține o informație diagnostică despre starea arborelui bronhial: îngroșări și indurația pereților bronhiali, considerări peribronhovasculare, deformații mici bronhiale, pneumofibroză reticulară generalizată. Câmpurile pulmonare prezentau o claritate excesivă, aproape în toate cazurile, desenul pulmonar cu deformații mici poligonale din contul opacităților liniare multiple, ce formau o rețea reticulară specifică și îngroșări septate perilobulare. Aceste modificări radiologice au fost evidențiate la 45(77,59%) de pacienți și au avut caracter generalizat, însă mai pronunțat manifestate în segmentele pulmonare medii și inferioare bilateral.

La pacienții BROC cu predominanța emfizemului pulmonar – 36(62,07%) de pacienți – imaginea radiologică s-a manifestat prin hipertransparența pulmonară cu o diminuare esențială a desenului pulmonar bronhovascular, cu o hiperclaritate și zone lipsite de parenchim pulmonar de dimensiuni variabile și zone cu caracter emfizem-bulos preponderent retrosternal și premediastinal, retrocardiac și prevertebral cu localizare topografică joasă, aplatizare a diafragmului.

Cordul în imagine radiologică cu o localizare topografică preponderent verticală, cu dimensiunile sale obișnuite s-a evidențiat în 22(37,93%) de cazuri. La 36(62,87%) de pacienți a fost stabilită o configurație preponderent mitrală cu dimensiuni transversale mărite și semne de proeminare a arcului trunchiului arterei pulmonare și atriului drept.

### **Concluzii**

BROC se referă la cele mai răspândite maladii umane, manifestate prin obstrucția bronșială ireversibilă lent progresantă cu semnele crescânde ale insuficienței respiratorii cronice, iar în structura incidenței este lider după cauzele invalidizării și deceselor. Clinica BROC se caracterizează prin tuse și dispnee manifestate într-un divers grad, producerea și expectorația sputei. Examenul radiologic al organelor toracelui reprezintă o metodă obligatorie și informativă în diagnosticul pacienților cu BROC.

### **Bibliografie selectivă**

1. *Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease*. Executive summary NHLBI/WHO publication no 2701, March, 2001.
2. Pepke-Zaba J., Morrell N.W., *Pulmonary hypertension in patients with COPD: NO treatment?* Thorax, 2003, 58(4), p. 283-4.
3. Stoicescu P. et al., *Consensus national BROC*, Boeringer Ingelheim, 1999.

### **Rezumat**

Radiografia toracică reprezintă o metodă obligatorie și informativă în diagnosticul pacienților cu BROC.

## СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ

**Валентна Болотникова,<sup>1</sup> Николай Наливайко<sup>1</sup>**, доктор мед. наук, доцент,  
**Константин Яворский,<sup>1</sup>** доктор хаб. мед. наук, **В. К. Олейник,<sup>1</sup> Людмила Маркоч<sup>2</sup>,**  
**Э. Ф. Яворская,** ОМСУ, Институт фтизиопульмонологии „К. Драганюк”<sup>1</sup>, ОМСУ,  
муниципальная клиническая больница фтизиопульмонологии<sup>2</sup>, ГУМФ  
«Н. Тестемицану»

Ситуация по туберкулезу в нашей стране является крайне напряженной. Особо тревожным и характерным стал рост заболеваемости туберкулезом среди детского населения. По сравнению с 2000 годом показатель заболеваемости вырос в 4 раза. В 2006 году заболело туберкулезом 293 ребенка. Особенностью современной эпидемиологической ситуации по детскому туберкулезу является рост числа заболевших среди детей раннего и дошкольного возраста, детей независимо от возраста из очагов туберкулезной инфекции, утяжеление структуры клинических форм, повышение удельного веса деструкций легочной ткани и других осложнений. Значительно чаще стали регистрироваться остро прогрессирующие формы и генерализованный туберкулез (туберкулез множественных локализаций). А если при этом учесть тот факт, что диагностика остро прогрессирующего туберкулеза весьма затруднительна и больные нередко госпитализируются не во фтизиатрический стационар, то становятся очевидными задачи по оптимизации диагностического процесса. Ситуация в последние годы осложнилась еще и тем, что и среди детей стал регистрироваться лекарственно-резистентный туберкулез. Ежегодно дети умирают от туберкулеза, причем основной причиной, приведшей к смерти, часто являлась поздняя или неправильная диагностика туберкулеза. Говоря об актуальности проблемы диагностики туберкулеза у детей, следует отметить, что в настоящее время значительно увеличилось число «масок» туберкулеза, расширился дифференциально-диагностический ряд, а число диагностических затруднений и ошибок возрастает. Т а к и м образом, все вышеизложенное подчеркивает важность ранней диагностики туберкулеза у детей, что позволит получить наиболее благоприятные результаты лечения.

**Цель исследования.** Проанализировать состав контингентов детей, направленных в консультативное отделение института фтизиопульмонологии, представить современные методы диагностики туберкулеза органов дыхания и изучить роль лучевых методов исследования в диагностике и дифференциальной диагностике этого заболевания.

**Материалы и методы исследования.** Ежегодно в детском кабинете института консультируется около 2 тысяч детей и обследуется и лечится 350 детей в детском отделении муниципальной больницы фтизиопульмонологии г. Кишинева, 90% из которых для исключения или подтверждения локальной формы туберкулеза. Для диагностики использовались расспрос и физикальное обследование, а также лабораторные методы исследования, туберкулино-диагностика, инструментальные методы, в том числе методы лучевой диагностики, хирургические методы исследования. Основным первичным лучевым методом подтверждения диагноза была рентгенография, достоинством которой является относительная дешевизна исследования при высокой информативности. Для уточнения характера выявленных при рентгенографии изменений применялись рентгеновская (продольная) томография, компьютерная томография.

**Результаты и их обсуждение.** Данные проведенного исследования свидетельствуют о том, что и в современных условиях у детей чаще всего регистрируется первичный туберкулез. При этом преобладающей формой поражения был туберкулез внутригрудных лимфатических узлов, протекающий преимущественно по типу инфильтративного и опухолевидного, реже в виде малой формы. Распад легочной ткани определялся у 3,9 -4,5% больных. В целом, для современного туберкулеза у детей характерна многовариантность клинико-рентгенологических проявлений, выявление заболевания у большинства при обращении с жалобами в учреждения



общемедицинской сети. Туберкулинодиагностика перестала быть ведущим методом выявления туберкулеза. Также снизилась эффективность эпидемиологического метода, о чем свидетельствует высокая заболеваемость контактных в очагах туберкулезной инфекции. Кроме того, в связи с олиго – или абациллярностью туберкулеза у детей диагностическая ценность традиционных микробиологических методов также оказалась недостаточной. По нашим данным, наибольшую информативность и диагностическую значимость представляли только лучевые методы исследования.

Многолетний опыт изучения проблемы диагностики и дифференциальной диагностики туберкулеза у детей позволил утверждать, что рентгенологические данные в клинике туберкулеза органов дыхания не только дополняют результаты различных методов исследования, но во многих случаях имеют решающее значение. В то же время, обсуждая проблему диагностики туберкулеза и делая при этом акцент на его лучевой диагностике, мы твердо убеждены в том, что игнорирование анамнестическими данными, исследованием мокроты или крови на МБТ, может привести к диагностической ошибке. На наш взгляд, проблема диагностики туберкулеза отчасти обусловлена тем, что рентгенологи общелечебной сети недостаточно знают туберкулез и работают с морально устаревшей аппаратурой.

Как известно, на основании рентгенографических и томографических данных было сформировано представление о «ведущем рентгенологическом синдроме», в пределах которого осуществляется дифференциальная диагностика различных клинических форм туберкулеза органов дыхания. Эти же данные служат для определения динамики туберкулезных изменений на фоне лечения и эффективности курса химиотерапии (рассасывание инфильтрации, закрытие полости распада). Кроме того, ведущий рентгенологический синдром наряду с другими феноменами определяет выбор и последовательность использования методов диагностики, наиболее эффективных в каждом конкретном случае. Учитывая, что туберкулез и наиболее часто дифференцируемые с ним заболевания органов дыхания отличаются большим разнообразием проявлений, с практической точки зрения наиболее удобно проводить дифференциальную диагностику в пределах основных рентгенологических синдромов: патологии корня легкого, диссеминированного процесса, ограниченного затемнения, полостного образования, округлого образования, наличия жидкости в плевральной полости.

Признавая основным способом диагностики туберкулеза у детей классическую рентгенографию, туберкулинодиагностику и линейную рентгенотомографию, мы считаем, что лучевая диагностика, обогатившись такими методами как ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерная томография (КТ) и магнитнорезонансная томография (МРТ), может в отдельных клинических ситуациях дополнить имеющуюся диагностическую информацию. Но применение каждого метода требует индивидуального подхода в каждой клинической ситуации с точки зрения как информативности, так и конкретных экономических условий.

Использование компьютерной томографии (КТ) при туберкулезе органов дыхания позволяет без увеличения лучевой нагрузки установить локализацию, протяженность, осложнения туберкулезного процесса. При КТ появилась возможность диагностировать туберкулезный процесс на самой ранней стадии и снизить необходимость применения многих сложных инвазивных диагностических методик. В частности, при диагностике внутригрудной аденопатии вклад КТ в анализ пораженных лимфатических узлов заключается в выявлении лимфоузлов всех групп, их точной локализации и величины. КТ позволяет характеризовать лимфатические узлы на основе их плотности, идентифицировать их как гомогенные, некротические, обызвествленные и т.д. По данным литературы и собственных наблюдений при использовании плоскостной рентгенографии ошибочные диагнозы появляются в результате субъективной оценки рентгенологической картины структур корней легких, динамической нерезкости сосудов, вилочковой железы. Ложная диагностика аденопатий включает неверную трактовку нормальных и аномальных сосудистых структур корней легких, нетуберкулезную патологию в виде опухолей и кист средостения, опухолей плевры.

Диссеминированный туберкулез легких, который отличается большим разнообразием клинико-морфологических проявлений, наиболее труден для диагностики. Часто пациентов направляют на обследование с «диссеминацией неясного генеза».

### Дифференциальная диагностика туберкулеза органов дыхания у детей

<i>Ведущий рентгенологический синдром</i>	<i>Основные заболевания и образования, которые должны быть включены в дифференциально – диагностический ряд</i>
Очаговые тени, фокусы	Туберкулез Пневмонии
Диссеминированный процесс	Туберкулез Пневмония очаговая Бронхиолит Муковисцидоз Гистиоцитоз Х Саркоидоз Токсоплазмоз Хламидиоз респираторный Коллагенозы Экзогенный аллергический альвеолит Системные васкулиты (гранулематоз Вегенера) Отек легких
Округлое образование	Туберкулез Доброкачественные опухоли (хондрома, гамартома, нейрофиброма и др.) Шаровидная пневмония Заполненная киста легких (врожденная, приобретенная, паразитарная - эхинококковая). Метастатические поражения легких и рак легкого.
Полость	Туберкулез Неспецифический воспалительный процесс (абсцесс легкого и абсцедирующая пневмония). Кисты легких Буллезная эмфизема Бронхоэктатическая болезнь Бронхолегочная дисплазия
Наличие жидкости в плевральной полости	Туберкулез Неспецифический воспалительный процесс Мезотелиома Сердечно – сосудистые заболевания Почечная недостаточность Травма грудной клетки Диффузные заболевания соединительной ткани Хламидиоз
Расширение корня легкого	Туберкулез Саркоидоз Лимфогранулематоз Неходжкинские лимфомы Пневмонии Патология сердечно-сосудистой системы (врожденная и приобретенная)
Расширение средостения	Переднее средостение: Опухоли, исходящие из ткани щитовидной железы Гиперплазия тимуса Тератомы и дермоидные кисты Целомические кисты перикарда Жировые опухоли средостения Аневризма восходящего отдела аорты Центральное средостение: Туберкулез внутригрудных лимфоузлов Лимфогранулематоз Лимфосаркома (неходжкинская лимфома) Лимфолейкоз Неспецифические аденопатии (при кори, коклюше, вирусных инфекциях) Саркоидоз Аневризма дуги аорты, коарктация аорты. Нарушение гемодинамики при пороках сердца. Заднее средостение: Неврогенные образования Натечный абсцесс Аневризма аорты Опухоли пищевода Бронхогенные кисты

Нередко больным с диффузными и диссеминированными поражениями легких первоначально ставится ошибочный диагноз «туберкулез легких», следствием чего является необоснованная противотуберкулезная химиотерапия. К сожалению, на обзорной рентгенограмме грудной клетки мы получаем скиалогическую картину, являющуюся результатом суммации тенеобразований различной величины и формы. Но проблемы проекционного и суммационного искажения с успехом решает компьютерная томография, которая позволяет приблизиться к правильному диагнозу.

### **Заключение**

В последние годы продолжается совершенствование диагностики туберкулеза. Современный диагностический алгоритм при туберкулезе включает косвенные и прямые методы исследования. Лучевая диагностика, относящаяся к прямым методам, является важной составной частью как первичного обследования больных (рентгенография органов грудной клетки в прямой и боковой проекции, томография средостения и легких), так и дополнительного обследования (КТ, МРТ, рентгеноконтрастное исследование, УЗИ). При этом знание возможностей лучевых методов и рациональное их применение во многих случаях решает вопрос выбора оптимальных схем и методов лечения и определяет исход болезни. Нет сомнений, что применение новых технологий позволит оптимизировать диагностику туберкулеза у детей, которая и в настоящее время представляет значительные трудности. В заключение важно еще раз подчеркнуть, что только раннее распознавание туберкулеза дает возможность излечить больного ребенка. Для этого чрезвычайно необходимым является повышение квалификации и фтизиатрической настороженности семейных врачей, педиатров, фтизиопульмонологов и рентгенологов.

### **Rezumat**

A fost analizat procesul diagnostic în secția consultativă a Institutului de Ftiziopneumologie “Ch. Draganiuc” și în secția de copii a Spitalului de Tuberculoză din mun. Chișinău, unde anual se examinează aproximativ 2350 de copii. Sunt prezentate metodele de bază ale diagnosticului radiologic, este evidențiat rolul lui în verificarea diagnosticului tuberculozei organelor respiratorii. S-au prezentat maladiile incluse în rândul diferențial-diagnostic și sindroamele principale radiologice, în limitele cărora se realizează diagnosticul diferențial.

### **Summary**

There was held the analysis of the diagnostic al work in the consultative unit of the Institute of Phthisiopneumology “Ch. Draganiuc” and in the pediatric unit of tuberculosis hospital of Chishinau city, where annually were examining about 2 thousand and 350 respectively.

There were presented the basic methods of radiodiagnostic and its role in the diagnosis verification of respiratory system TB.

There were nominated diseases, which are included in the differential diagnosis range and the principal radiological syndromes, in broad of which it is realized the differential diagnosis.

## **ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ ПЕДИАТРА И РЕНТГЕНОЛОГА**

**Валентна Болотникова, Константин Яворский, доктор хаб. мед. наук,  
Николай Наливайко, доктор мед. наук, доцент, Э. Ф. Яворская,  
Институт фтизиопульмонологии «К. Драганюк», ГУМФ „Н. Тестемищану”**

Пневмония – это острый инфекционно–воспалительный процесс, поражающий преимущественно респираторный отдел легочной ткани. В зависимости от условий инфицирования выделяют внебольничную (домашнюю) и внутрибольничную (нозокомиальную) пневмонию. По морфологическим формам, определяемым по клинко-рентгенологическим данным, различают очаговую, очаговосливную, сегментарную, долевую (крупозную) и идиопатическую интерстициальную пневмонии. Выделение морфологических

форм имеет определенное прогностическое значение и может влиять на выбор стартовой терапии. Течение пневмонии может быть острым или затяжным. Затяжная пневмония диагностируется при отсутствии разрешения пневмонического процесса в сроки от 6 недель до 6 месяцев от начала болезни.

Пневмония может возникать как первичное заболевание или вторично, осложняя другие болезни. Поэтому при рецидивировании пневмонии (при исключении ре- и суперинфекции) необходимо обследовать ребенка на наличие муковисцидоза, иммунодефицитного состояния, хронической аспирации пищи и т.д. Пневмония может быть неосложненной и осложненной. Легочные осложнения пневмонии – это легочная деструкция, синпневмонический, метапневмонический плеврит, пневмоторакс, абсцесс легкого; внелегочные – инфекционно-токсический шок, ДВС – синдром, сердечно – сосудистая недостаточность, респираторный дистресс синдром взрослого типа.

В современных условиях нозологический диагноз формулируется по «Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем» 10 пересмотра (МКБ - 10). Возбудители пневмонии, как известно, многообразны (бактерии, вирусы, грибы, паразиты, микопlasма, хламидии). В МКБ – 10 пневмония кодируется по ее этиологии. За последние годы произошли существенные изменения в представлении об этом заболевании, появились новые методы диагностики. В настоящее время ликвидированы такие понятия, как «рентгенотрицательные пневмонии», «прикорневые пневмонии», обращается особое внимание на клинико – рентгенологические диссоциации, когда клинический диагноз пневмонии не получает соответствующего рентгенологического подтверждения. Как следует из литературы, в ряде случаев так называемой рентгенонегативной пневмонии при использовании компьютерной томографии удается визуализировать очагово – инфильтративные изменения в легочной ткани. Острая пневмония получила четкие рентгенологические критерии диагностики. И если раньше в пульмонологической практике исповедывался так называемый «примат клиники», что приводило к игнорированию рентгенологических заключений, то теперь данные рентгенологии стали ведущими в диагностике. Но с сожалением приходится констатировать, что допускается много диагностических ошибок как со стороны семейных врачей и пульмонологов, так и со стороны рентгенологов. Несмотря на то, что рентгенологическое исследование играет ведущую роль в диагностике заболеваний легких, частота диагностических ошибок достигает около 20%.

**Цель исследования.** Дать краткое описание клинико– рентгенологической картины основных форм пневмонии у детей, проанализировать ошибки диагностики и лечения, внести предложения по их оптимизации.

**Материалы и методы.** Обследовано 87 детей, направленных в консультативное отделение института фтизиопульмонологии с диагнозом острая пневмония. При этом были изучены данные историй развития этих детей и историй болезни в случае госпитализации. Применялся диагностический комплекс с использованием рентгенографии органов грудной клетки, выполняемой в заднепередней и боковой проекциях, компьютерной томографии, УЗИ органов грудной клетки при подозрении на наличие свободной жидкости в плевральных полостях, бактериологических и других лабораторных методов; тщательное изучение анамнеза. Клиническая диагностика острой пневмонии базировалась на следующих типичных симптомах:

- 1) температура тела выше 38° в течение 3-х суток и более;
- 2) учащенное дыхание;
- 3) нарушение общего состояния (инфекционный токсикоз);
- 4) локальные физикальные данные в легких;
- 5) воспалительная гемограмма.

Все больные были разделены на 4 возрастные группы: 0 – 3 года (19 чел.), 4-7 лет (29 чел.), 8-14 лет (18 чел.), 15 – 17 лет (21 чел.) По форме была установлена следующая структура острых

пневмоний: очаговые (бронхопневмонии) – 62%, очагово-сливные – 11%, полисегментарные – 27%. У 9% больных отмечался плеврит. В 90% случаев острая пневмония была односторонней и в 10% - двухсторонней.

**Результаты и обсуждение.** Наш опыт показал, что чем раньше будет заподозрена пневмония и чем раньше ребенок будет направлен в рентгеновский кабинет, тем лучше. Оптимально, чтобы рентгенограмма была сделана в первые 3-4 дня болезни. Тогда картина будет не только очевидной, но и позволит провести дифференциальную диагностику и решить вопрос о показаниях к антибактериальной терапии и выборе схемы лечения. Но для рентгенолога недостаточно того, что он увидел на снимке пневмонический участок. При этом нужен ряд клинических сведений, которые позволят дать более квалифицированное заключение. Поэтому, направляя ребенка в рентгенкабинет, семейный врач (педиатр) обязан четко указать дату заболевания ребенка, клинические проявления, применяемое лечение, сопутствующие заболевания. Эти сведения важны для того, чтобы правильно оценить фазу течения процесса и эффективность лечения.

По нашим данным, очаговые пневмонии – наиболее часто встречающийся тип воспаления легких, протекающий с некоторыми различиями у детей раннего возраста и у дошкольников, школьников, подростков. Рентгенологически очаговая пневмония характеризуется наличием вздутия легких (широкие межреберья, низкое стояние диафрагмы, повышенная прозрачность легочных полей), усилением прикорневого и легочного рисунка, неправильной формы очаговыми тенями с нерезкими контурами, располагающимися чаще в задних и реже в передних отделах. Тени нередко сливаются. Чаще поражены 2-й, либо 9 и 10-й сегменты. У детей раннего возраста бронхопневмония вначале носит преимущественно односторонний характер и очаговые тени располагаются в пределах одного сегмента, при этом чем моложе ребенок, тем чаще очаги локализуются в верхних отделах. При нарастании воспалительного процесса очаговые тени распространяются на соседние сегменты, возможно также появление очагов в противоположном легком. Очагово-сливная тень на рентгенограмме рассматривается как фактор риска развития абсцедирования. Оценивая состояние корней легких при очаговой пневмонии, надо исходить из их морфологического субстрата. Поскольку легочные артерии не вовлекаются в острый воспалительный процесс, структура их не должна изменяться. Что касается лимфатических узлов в формировании корней и их участия в воспалении, то известно, что при острых пневмониях наблюдается гиперплазия лимфатических узлов. Однако их величина и степень плотности недостаточны для того, чтобы узлы получили отображение на рентгенограмме.

Очаговые пневмонии, которые занимают (по данным рентгенологического исследования) сегмент или несколько сегментов, называются сегментарными. В фазу активности процесса на рентгенограмме виден ограниченный участок гомогенного затемнения, в зоне которого легочный рисунок не прослеживается. В фазу рассасывания участок затемнения становится негомогенным, начинает просматриваться легочный рисунок. На периферии сегмента появляются просветления, альвеолы начинают освобождаться от экссудата. Рисунок приобретает грубые черты. Сгущение теней усиливается по направлению к корню. Корень еще долго сохраняет бесструктурный вид. В прикорневой зоне создается лимфостаз, обуславливающий тенеобразование. К концу фазы рассасывания весь сегмент восстанавливает свою прозрачность, огрубленность легочного рисунка ослабевает, особенно на периферии, и лишь область корня сохраняет сниженную структурность. Как только легочная ткань полностью восстанавливает свою воздушность, ребенка можно считать выздоровевшим.

Следует отметить, что бактериальный процесс бывает двухсторонним крайне редко. Вирусные процессы обнаруживаются в обоих легких заметно чаще. Хотя атипичные пневмонии в рентгенологическом изображении не имеют патогномичной картины, при микоплазменной пневмонии чаще наблюдается двухстороннее поражение легких с усилением легочного рисунка и перибронхиальной инфильтрацией, при хламидийной пневмонии – наоборот, чаще полисегментарная инфильтрация и реже интерстициальные изменения. Может наблюдаться плевральный выпот. Также было замечено, что образование полостей деструкции



в легких не характерно для пневмококковой, микоплазменной и хламидийной пневмоний, а скорее свидетельствует в пользу стафилококковой инфекции, аэробных грамотрицательных энтеробактерий. При вирусных пневмониях у детей часто наблюдаются признаки бронхиальной обструкции, проявляющиеся вздутием легкого, гиповентиляцией или сегментарными ателектазами. Пневмонии аденовирусной природы характеризуются выраженной реакцией бронхопультмональных лимфоузлов.

В нашей практике дифференциальный диагноз пневмоний проводился прежде всего с бронхитами и бронхиолитами, туберкулезом, плевритами, опухолью легкого. Анализ диагностических затруднений и ошибок при бронхолегочных заболеваниях и, в частности при пневмонии у детей, показал, что наиболее часто рентгенологическое исследование назначается несвоевременно (на 10 -12 день болезни). В этот период от пневмонии, особенно вирусной, может не остаться и следа или, наоборот, у больного отмечается прогрессирование процесса. К сожалению, многих больных длительно, массивно и безуспешно лечат от предполагаемой пневмонии, в то время как у них имеется совершенно иная патология. Не достаточно учитывается тот факт, что целый ряд патологических процессов может скрываться под маской пневмонии: инородное тело, находящееся в просвете бронха в течение длительного времени, посттуберкулезные изменения и др. Недостаточное знание клиницистами сущности пневмонического процесса, его динамики, сроков существования, клинических проявлений приводит нередко к ошибочным действиям. Например, в рентгеновский кабинет направляют ребенка, кашляющего уже 2-3 месяца для исключения острой пневмонии. Или же подозревают пневмонию у ребенка с ОРВИ, температура тела которого ни разу не повышалась.

Допускаются ошибки и врачами – рентгенологами, забывающими, что воспалительный процесс вызывает усиленный лимфоток, вследствие чего в прикорневой зоне создается лимфостаз, рисунок становится грубым. Такая картина иногда расценивается ошибочно как «прикорневая пневмония». При этом следует подчеркнуть, что усиление лимфотока наблюдается не только при пневмонии, но и при бронхите, особенно при бронхиолитах. Незнание сущности усиления рисунка давало повод считать его признаком «интерстициальной пневмонии», что приводило к гипердиагностике. Весьма существенным фактором при ошибочной постановке диагноза является недооценка анамнестических данных, отягощенности преморбидного фона, влияющих на течение заболевания. В основе диагностических / лечебных ошибок нередко лежит недостаточная осведомленность врачей об клинико – рентгенологических особенностях пневмоний, обусловленных возрастом больных. Особо надо отметить важность динамического рентгеновского исследования.

Из наиболее распространенных ошибок по лечению внебольничной пневмонии у детей является назначение аминогликозидов (гентамицин и др.), так как они не активны в отношении пневмококка и атипичных возбудителей, но обладают ото – и нефротоксичностью. Недопустима и приверженность врачей к применению такого препарата, как бисептол, к которому также отмечается чрезвычайно высокая резистентность как пневмококка, так и гемофильной палочки. Абсолютно нерационально назначение противогрибковых препаратов, линкомицина, который печально знаменит тем, что наиболее подавляет необходимую ребенку бифидо – и лактофлору. Неадекватная и избыточная терапия (полипрагмазия) очень часто, особенно у детей раннего возраста, приводит к алергизации организма, дисбиотическим нарушениям, развитию синдрома лихорадки неясной этиологии и др., что неблагоприятно сказывается на состоянии здоровья и ведет к развитию затяжной пневмонии. Установлено, что использование антибиотиков с доказанной эффективностью (защищенные аминопенициллины ( $\beta$ -лактамы), цефалоспорины II–III поколения, макролиды, респираторные фторхинолоны у подростков) сокращает длительность курсов, дает более высокий клинико – рентгенологический эффект, предупреждает развитие антибиотико-резистентности. При этом следует подчеркнуть, что не следует применять антибактериальные средства до полной нормализации рентгеновской картины.



### Заклучение

Проблема пневмонии в педиатрии и детской пульмонологии остается актуальной до настоящего времени. Большое внимание должно уделяться дальнейшему поиску путей оптимизации диагностики и эффективности лечения этого заболевания у детей. Не вызывает сомнения, что лучевая диагностика при этом играет важную роль. Выделенные нами на основании имеющихся наблюдений наиболее типичные диагностические / лечебные дефекты указывают на необходимость совершенствования знаний как врачей клиницистов, так и рентгенологов. Своевременная и правильная диагностика пневмонии у детей исключительно важна, так как рано начатое лечение, безусловно, во многом влияет на прогноз заболевания.

### Rezumat

În articol este prezentată simptomatologia clinico-radiologică a diferitor forme de pneumonii la copii. Au fost demonstrate posibilitățile contemporane și rolul metodelor radiologice de examinare în diagnosticul pneumoniilor. S-au analizat greșelile de diagnostic (curative) comise de clinicieni și radiologi ai rețelei medicale generale. Datele prezentate mărturisesc despre faptul că diagnosticul și tratamentul pneumoniilor la copii și în prezent sunt una dintre cele mai actuale și complicate probleme.

### Summary

In this article it is presented the clinical and radiological symptomatology of different forms of pneumonia at children. There are demonstrated the contemporaneous possibilities and the role of radiological methods of exams in the diagnostic of pneumonia. There were analyzed the diagnostic mistakes (curative, committed by clinicians and radiologists of first health care). The presented data testifies that the diagnostic and treatment of pneumonia at children remains one of the most actual and complicate problem.

## DIAGNOSTICUL RADIOLOGIC AL CANCERULUI PULMONAR PERIFERIC

Igor Gavrilaşenco<sup>1</sup>, Iulia Zamă<sup>2</sup>, Natalia Rotaru<sup>2</sup>, dr.h. în medicină, conf.univ.,  
Institutul Oncologic<sup>1</sup>, USMF “N.Testemițanu”<sup>2</sup>

**Actualitatea temei.** În Republica Moldova cancerul pulmonar deține un loc de frunte în clasamentul bolilor tumorale, ocupând locul II după morbiditate și locul I după mortalitate, rămânând a fi una din problemele de bază de diagnostic în medicina contemporană.

*Tabelul 1*

**Morbiditatea și mortalitatea cancerului pulmonar periferic**

	2001	2002	2003	2004	2005	2006
Frecvența îmbolnăvirilor la 100 mii de locuitori	20,1	18,9	21	20,6	19,4	21,7
Morbiditatea	728	684	715	741	696	779
Frecvența deceselor la 100 mii de locuitori	19,8	18	19,7	19,8	18,2	20,4
Mortalitatea	720	653	710	713	654	733

**Scopul studiului:** Ameliorarea diagnosticului imagistic precoce al cancerului pulmonar periferic.

**Materiale și metode:** Studiul a cuprins 53 de pacienți cu cancer pulmonar periferic. Vârsta medie a bărbaților - 60 de ani, a femeilor - 59 de ani.

23 de pacienți au fost detectați în stadiile III și IV, dintre care 22 prezentau metastaze. Metastazarea hematogenă a avut o localizare hepatică în 35% cazuri, osoasă în 40% cazuri, în suprarenale - 20% cazuri și în piele până la 5% cazuri. În cazul cancerului cu celule mici metastazele, de regulă, au fost prezente la momentul depistării.[1]

Frecvența metastazării cancerului pulmonar este prezentată în *diagrama 1*.

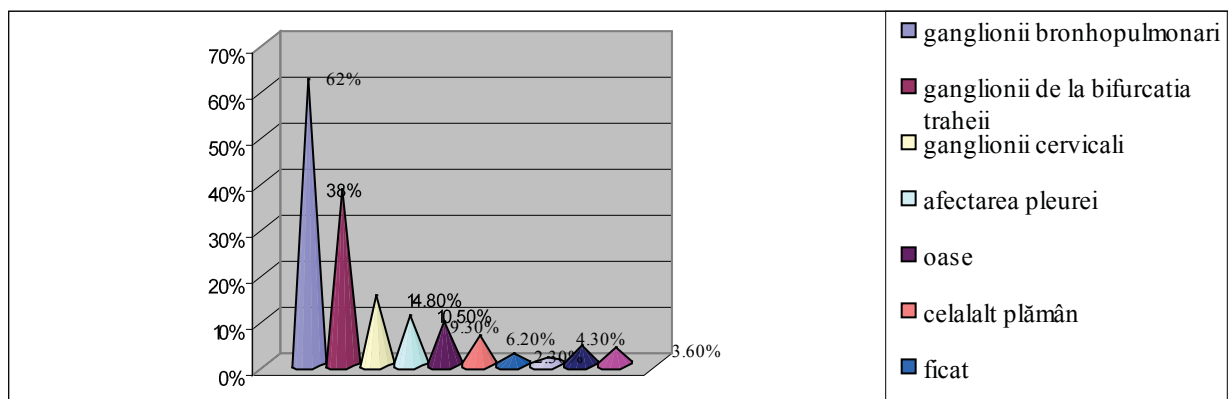


Diagrama 1. Frecvența metastazării cancerului pulmonar

La 17 pacienți s-a determinat adenocarcinom slab diferențiat, 8 prezentau cancer pavimentos necheratinizat, 6 bolnavi - adenocarcinom necheratinizat, la 4 pacienți – adenocarcenom bronhoalveolar, adenocarcenom slab diferențiat la 3 pacienți, cancer microcelular cu celule fusiforme la 2 pacienți, carcenom nediferențiat la 1 pacient.

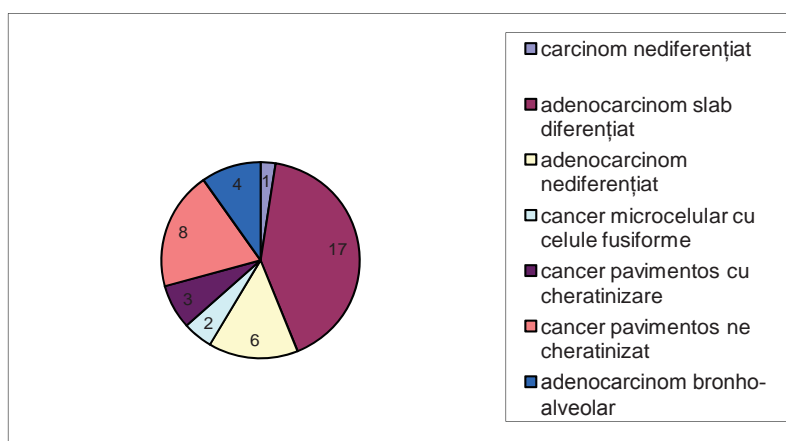


Diagrama 2. Morfologia tumorilor depistate.

**Rezultate și discuții.** Ajungând în peretele bronhiei mici, cancerul periferic, de cele mai multe ori, crește în formă de nodul, având conturul mai mult sau mai puțin clar. Datorita faptului că aderă strâns la peretele bronhului, nodulul este greu de detectat. Deseori în centrul nodulului poate fi vizualizată o zonă de necroză a țesutului tumoral. La analiza microscopică a țesutului din jurul nodulului tumoral, se observă prezența infiltratului limfocitar în formă de “evantai”, care nu depășește diametrul de 2-2,5 cm. În zona infiltratului se determină celule tumorale solitare, dar nu mai departe de 1-1,5 cm de la marginea nodulului. Chiar dacă formațiunea tumorală se află la distanță de pleura viscerală, aceasta răspunde la creșterea ei printr-o reacție inflamatorie.

Forma nodulului este influențată de forța elastică a țesutului pulmonar și de țesuturile vecine (coaste, mușchi), astfel rezultă că nodulul are cea mai mare probabilitate de a se dezvolta în regiunea cu cea mai mică rezistență [2].

La un pacient au fost depistate formațiuni nodulare cu contur clar, la 22 de pacienți - cu contur clar estompat, la 30 pacienți s-au evidențiat formațiuni cu contur clar policiclic.

Cancerul pulmonar avea diferite dimensiuni, în funcție de stadiul la care a fost detectat și de intensitatea creșterii. Analizând individual dimensiunea tumorii, fără diagnosticul diferențial, nu se poate judeca despre proveniența acesteia [3].

Creșterea rapidă în dimensiuni a tumorii de cele mai multe ori este un semn de malignizare a procesului, în același timp, o creștere înceată nu ne permite să excludem cancerul pulmonar. Observațiile arată că în unele cazuri se poate observa o creștere stabilă pe parcursul a mai multor luni, fără schimbări substanțiale în dimensiunea tumorii [2].

Perioada de dublare a tumorii în cancerul pulmonar periferic variază între 19 și 496 de zile [2, 6]. Intensitatea de creștere este diferită: la unii bolnavi volumul tumorii în timp de un an se poate inzece, iar la alții, în aceeași perioadă, nici nu se dublează. În majoritatea cazurilor timpul de dublare este de la 112 până la 141 de zile. Cunoașterea timpului de dublare a tumorii ne permite să deosebim un proces malign de unul benign (de la 500 de zile până la 3000 de zile) și poate fi utilizat adăugător ca un criteriu în diagnosticul diferențial.

Pacienții analizați prezentau formațiuni de diferite dimensiuni: la 29 de bolnavi diametrul tumorii depășea 4 cm, la 18 bolnavi era între 2-4 cm și la 9 pacienți au fost detectate formațiuni mai mici de 2 cm.

Nu există date comune referitor la localizarea procesului, unii autori [2, 3] arată că cele mai afectate sunt loburile superioare ale plămânilor, apoi urmează lobii inferiori și cel mai rar afectat este lobul mediu al plămânului drept.

Studiul efectuat de noi a demonstrat că cel mai afectat a fost lobul superior al plămânului stâng întâlnindu-se la 18 pacienți, următorul după frecvență fiind lobul inferior al plămânului stâng-14 cazuri, 11 cazuri au fost înregistrate în lobul superior al plămânului drept, cel mai puțin afectat a fost lobul inferior al plămânului drept -7 pacienți și lobul mediu al aceluiași plămân - 3 cazuri.

Alegerea tratamentului oportun și prognosticul sunt într-o dependență directă de stadiul clinic al bolii. Stadiul se apreciază în funcție de mărimea și poziția tumorii (T), de prezența ganglionilor (N) și a metastazelor (M). De exemplu, o tumoră mai mică de 3 centimetri, care nu afectează decât o bronhie mică și este însoțită de un mic ganglion pulmonar de aceeași parte cu tumoarea, fără metastaze, este atribuită stadiului II, beneficiază de tratament eficient și are prognostic bun. O tumoră mare de 10 cm, care afectează o bronhie mare sau chiar traheea, se însoțește de un ganglion palpabil la baza gâtului și de metastaze în ficat, este clasificată în stadiul IV, beneficiază de puține opțiuni terapeutice și are prognostic nefast[4, 5].

În *tabelul 2* este prezentată stadializarea după TNM la pacienții analizați.

*Tabelul 2*

**Repartizarea pacienților conform TNM**

T1N0M0	3	T3N0M0	5
T1N0Mx	4	T3N1M0	2
T2N0M0	6	T3N1M1	1
T2N0Mx	2	T3N1Mx	3
T2N1M0	8	T3N2M0	2
T2N1M1	2	T3N2M1	3
T2N2M0	5	T3NxM1	1
T2N2M1	2	T4N2M0	2
T2N2Mx	1	T4N2Mx	1

*Tabelul 3* conține date despre stadiul bolii în momentul depistării (anii 2001-2006).

*Tabelul 3*

**Repartizarea frecvenței afectării cu cancer periferic în a.a. 2001-2006**

<i>Stadiul</i>	<i>2001</i>	<i>2002</i>	<i>2003</i>	<i>2004</i>	<i>2005</i>	<i>2006</i>
I	1,5%	2,2%	1,8%	2,4%	2,7%	2,7%
II	8,4%	9,4%	9,8%	11,3%	12,5%	9%
III	31,3%	35,7%	31,5%	37,8%	38,2%	37,2%
IV	49,5%	47,2%	48,7%	46,4%	41,2%	48,1%

Lobectomia a fost efectuată la 29 de pacienți, pulmonectomia la 8 pacienți, toracotomia diagnostică la 3 pacienți.

## Concluzii

În Moldova cancerul pulmonar periferic ocupă locul II după frecvența imbolnăvirilor. Pentru a diminua incidența acestuia trebuie:

1. De efectuat screeningul radiologic după 40 de ani.
2. De analizat minuțios bolnavii la care s-au detectat formațiuni pulmonare periferice, utilizând radiografia, tomografia, radioscoopia, tomografia computerizată.

## Bibliografie selectivă

1. V.Botnaru, *Bolile aparatului respirator*, Chișinău, 2001.
2. Л.С. Розенштраух, *Рентгено-диагностика заболеваний органов дыхания*, Москва, Медицина, 1987.
3. V.Mateescu, C.Nenescu, *Radiodiagnostic, radioterapie și anatomie funcțională*, București, 1996.
4. <http://www.srp.ro/pacienti-cancer.html>
5. [http://www.cancer.ca/ccs/internet/standard/0,3182,3437\\_10175\\_452578245\\_langId-fr,00.html](http://www.cancer.ca/ccs/internet/standard/0,3182,3437_10175_452578245_langId-fr,00.html)
6. В.Л.Фанарджян, *Рентгенодиагностика*, Ереван, 1977.

## Rezumat

Lucrarea prezintă un studiu retrospectiv a 53 de pacienți (39 de bărbați și 14 femei) cu cancer pulmonar periferic spitalizați în Institutul Oncologic în perioada anului 2006. Toți pacienții au fost examinați complex, verificați pre/ și postoperator morfologic.

## Summary

The writing describes a retrospective study of 53 patients (39 men and 14 women) with peripheral pulmonary cancer, hospitalized in Oncological Institute for 2006 year. All of them were plenary investigated and, morphologically examined before and after operating.

## DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL INFARCTULUI PULMONAR

**Cornel Prepeleța**<sup>1</sup>, dr. în medicină, **Serghei Salomatov**<sup>1</sup>, dr. în medicină, **Natalia Rotaru**<sup>2</sup>,  
dr.h. în medicină, conf.univ., **Igor Gavrilașenco**<sup>1</sup>, **Vica Seu**<sup>2</sup>  
Institutul Oncologic din Moldova<sup>1</sup>, USMF „N. Testemițanu”<sup>2</sup>

Infarctul pulmonar reprezintă consolidarea hemoragică a parenchimului pulmonar ca rezultat a tromboemboliei arteriei pulmonare, este o patologie, determinată de embolia sau de tromboza ramurilor arterelor pulmonare. Se consideră că infarctul pulmonar în 10-25% cazuri se dezvoltă în urma tromboemboliei arterei pulmonare.

**Scopul** prezentării acestui caz clinic este de a demonstra că infarctul pulmonar poate fi vualizat sub masca unui cancer pulmonar.

Prezentăm cazul pacientei P., anul nașterii 1950, din or. Drochia, care a fost internată în Secția chirurgiei toracice a IMȘP IO pe data de 08.XI.06 cu următoarele acuze: tuse cu eliminări de spută seromucoasă cu striuri de sânge, scăderea poftei de mâncare, astenie pronunțată. Se consideră bolnavă de pe data de 04.XI.06, când dimineața pentru prima dată a apărut tusea cu eliminări de spută seromucoasă cu striuri de sânge. La medic nu s-a adresat. Pe data de 06.XI.06 a avut loc o hemoragie pulmonară cu eliminarea a 100,0 ml de sânge proaspăt. Bolnava a fost transferată de către echipa de ajutor medical la spitalul raional, unde a urmat un tratament hemostatic timp de două zile. După efectuarea radiografiei cutiei toracice, a fost suspectat diagnosticul: cancerul pulmonului drept. Pacienta a fost îndreptată la policlinica IOM, unde s-au efectuat:

- *Fibrobronhoscopia* 08.XI.06: Chiag de sânge în BLS pe dreapta. Endobronșită hemoragică bilaterală. Prin aspirație chiagul din BLS a fost înlăturat. A rămas obturat numai lumenul B3, care nu se înlătură prin aspirație, puțin sângera.

- *Radiografia cutiei toracice* 08.XI.06: Fibroza de focar? Cancer periferic în S3 pulmonului drept?



Fig. 1. Radiografia pulmonară din 8.XI.06

Obiectiv: Hemodinamica stabilă TA=115/80 mm Hg, FCC = 88 bătăi pe minut, pe fundal de respirație aspră se determinau raluri uscate unice diseminate. Alte organe și sisteme - fără particularități. Pe baza tratamentului hemostatic s-a determinat o hemogramă în limitele normei (Hb = 143 g/l Er =  $4,4 \cdot 10^9$  /l).

*Radiografiei cutiei toracice cu tomografia mediastinului 09.XI.06 (fig.2):* Tabloul radiologic al procesului inflamator în S3 cu destrucție pe dreapta. Radiografia cutiei toracice de control după tratament.



Fig. 2. Radiografia cutiei toracice cu tomografia mediastinului din 09.XI.06

*Fibrobronhoscopii* repetate pe fundalul terapiei hemostatice (pe data de 13.XI.06 și 14.XI.06): Prin aspirație a fost înlăturat chiagul de sânge din B3 pe dreapta. A rămas obturată de chiag bronhia subsegmentară, pe marginea chiagului se determina sânge proaspăt.

*Frotiu citologic:* Celule epiteliale glandulare.

*Consultația ftiziopulmonologului.* Concluzia: Nu se exclude cancer periferic pe dreapta (Analiza sputei la BAAR - negativ).

*Tomografia computerizată a cutiei toracice 16.XI.06 (fig. 3):* Semiologia pledează în favoarea cancerului central B3 a pulmonului drept.



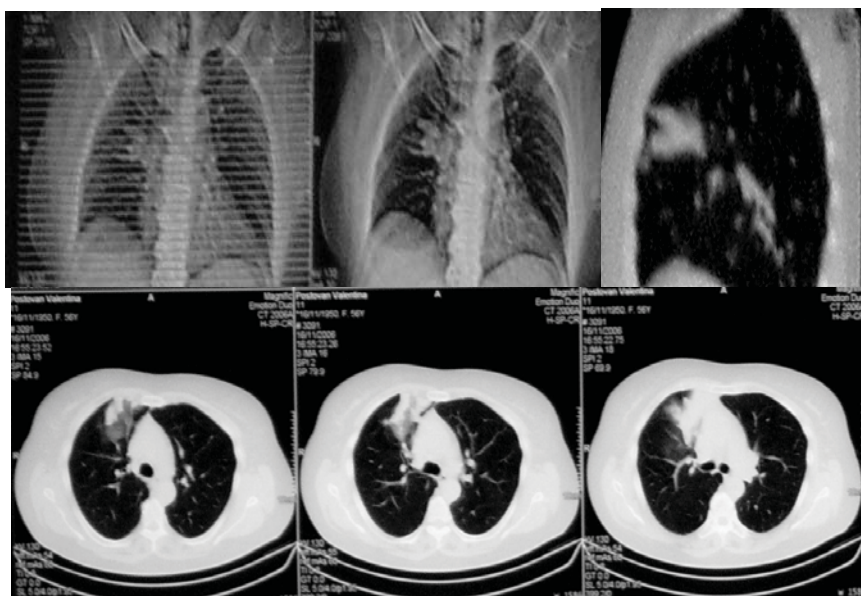


Fig. 3. CT

*Radiografia cutiei toracice* în dinamică, 17.XI.06: Ținând cont de dinamica procesului, nu se exclude cancer în B3 pe dreapta (fig. 4).

Luând în considerare suspectarea cancerului în lobul superior al pulmonului drept, creșterea în dinamică a infiltrării în S3, hemoragiile pulmonare pe fundalul terapiei hemostatice, s-a luat decizia de a efectua intervenția chirurgicală.



Fig. 4. Radiografia standard în două incidențe

*Intraoperator:* S3 micșorat în volum, de culoare albastră închisă (fig. 5), restul pulmonului de consistență elastică, ganglionii limfatici nu sunt măriți. Date pentru patologia tumorală nu au fost determinate. S-a efectuat rezecția S3. La secționarea preparatului s-a determinat imbibarea țesutului pulmonar cu sânge cu eliminare de trombi din vase sangvine. Perioada postoperatorie a decurs fără particularități. Pacienta a fost externată la domiciliu în stare satisfăcătoare la a 10-a zi postoperator.



Fig. 5. Secvențe din timpul operației



*Histologia materialului postoperator: nr. 65864-6/06.*

*Macroscopic:* În segmentul pulmonar prezentat un focar de hemoragie masivă de formă triunghiulară (fig. 6).

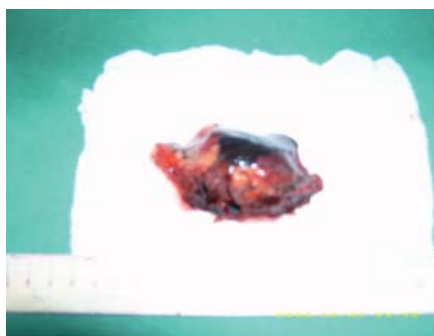


Fig. 6. Piesa operatorie

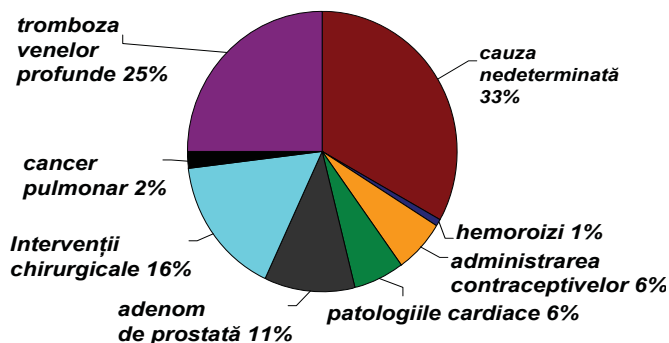
*Microscopic:* Alveole umplute cu sânge și hemosiderofagi. În unele locuri pereții distruși, ce corespunde tabloului infarctului pulmonar.

*Diagnosticul la externare:* Infarct pulmonar S3 lobului superior drept.

### Discuții

#### Etiologia și factorii de risc:

- stările de hipercoagulare,
- policitemia,
- anemia drepanocitară,
- flebite,
- tromboza venelor profunde ale membrilor
- inferioare,
- arsurile,
- fracturile femurului,
- intervenții chirurgicale,
- insuficiența cardiacă cronică,
- cardiomiopatia,
- endocardită infecțioasă subacută,
- mixoma pericardului,
- tumora pancreasului,
- administrarea contraceptivelor hormonale.



În 20% de cazuri se afectează numai pulmonul drept, în 10% cazuri numai pulmonul stâng, lobi inferiori suferă de 4 ori mai des decât cei superiori. În condițiile staționarului clinic multiprofilat TEAP (tromboembolia arterelor pulmonare) anual se determină la 15-20 din 1000 de pacienți tratați, în 3-5 cazuri cu exitus letalis.

Infarctul pulmonar se produce peste 24 de ore după obturarea vasului pulmonar; desfășurarea deplină se termină spre a 7-a zi. În unele cazuri embolia vasului poate duce la dezvoltarea unui infarct incomplet sub formă de apoplexie focală pulmonară și nu este urmată de distrucția țesutului pulmonar.

Infectarea infarctului pulmonar duce la dezvoltarea pneumoniei perifocale (bacterială sau candidozică), deseori cu abcedarea; în cazul infarctului cu localizarea subpleurală se dezvoltă pleurezia fibrinoasă, dar mai des pleurezia hemoragică.

**Tabloul clinic:** Tuse. Dispnee. Durere la actul de respirație. Hemoptizie în 10-56% cazuri. Percutor: scurtarea sunetului percutor asupra zonei infarctului sau a zonei de pleurezie exudativă. Auscultația: în cazul pleuritei – crepitații pleurale sau murmur vezicular dificil perceptibil.

## Corelarea simptomului clinic cu localizarea embolului

Simptomul clinic	Localizarea embolului		
	trunchiul, ramurile principale n=118	ramurile lobare și segmentare n=124	ramurile mici n=106
<b>Cardiovasculare</b>			
Dureri retrosternale	31,4 %	15,3%	3,1%
Paliditatea tegumentelor	68,6%	61,3%	46,6%
Vizualizarea venelor cervicale	32,2%	8,9%	2,1%
Tahicardia mai mult de 90 pe min	86,5%	83,6%	61,4%
Accentul zgomotului II pe artera pulmonară	35,6%	14,5%	13,8%
<b>Hipotenzie arterială</b>	34,2%	<b>16,2%</b>	12,4%
Dereglări de ritm cardiac	38,1%	52,4%	46,5%
Hepatomegalie	11,0%	5,6%	3,2%
<b>Pulmonar- pleurale</b>			
Dureri in cutia toracică	34,7%	58,9%	61,1%
Dispnee	86,4%	69,4%	66,8%
Cianoza feței și gâtului	29,7%	20,2%	16,2%
<b>Tuse</b>	18,8%	<b>48,4%</b>	51,1%
<b>Hemoptizie</b>	17,6%	<b>34,7%</b>	36,6%
Crepitații pleurale	14,4%	39,5%	28,7%
Raluri	17,8%	54,0%	52,3%
<b>Cerebrale</b>			
Lipotemiile	41,4%	18,5%	-
Vertij	48,1%	26,2%	14,8%
<b>Abdominale</b>			
Dureri in subreborderul drept	12,7%	11,4%	5,6%
Febră	43,2%	65,3%	51,4%
Semne de tromboză a venelor membrelor inferioare p<0,05	36,4%	28,6%	30,3%

*Notă:* Cu bold sunt indicate simptomele prezente la pacienta noastră.

**Examinările specifice:**

- La radiografia organelor cavității toracice se vizualizează:
  - Focar de infiltrare periferică de formă triunghilară, cu baza lată spre pleură.
  - Situarea înaltă a diafragmei.
  - Exudat pleural din partea afectată.
  - Semne de hipertenzie pulmonară (dilatarea a venei cave superioare și a venei azygos sau a trunchiului arterei pulmonare în regiunea hilului pulmonar).
- Arteriografia pulmonară: obturarea vaselor, defectele de umplere intraarteriale.
- Pulmonografia cu izotopi – albumina semnată cu Tc se reține în arteriolele precapilare mici; scăderea sau lipsa radioactivității asupra unor zone pulmonare poate fi rezultatul obstrucției pulmonare, emfizemului pulmonar, deplasării pulmonului de către lichid.
- ECG – deplasarea axului electric al cordului spre dreapta, blocul piciorușului drept al fascicolului Hiss, aritmiile supraventriculare, mai rar hipertrofia atriului drept.
- Sensibilitatea CT este de 100%, specificitatea – de 96%.

Se cunosc trei faze ale infarctului pulmonar:

**I. Faza formării infarctului:** radiologic se determină accentuarea desenului pulmonar din contul dilatării vaselor, scăderea pneumatizării țesutului pulmonar.

## **II. Faza infarctului format:**

*a. tipul pneumoniei de focar:* pe fundalul accentuării moderate a desenului pulmonar se determină focare de formă neregulată;

*b. tipul triunghiular:* focar de formă triunghiulară cu contururi clare, cu baza orientată spre periferie, iar vârful spre hilul pulmonar;

*c. tipul tumoral:* umbra infarctului se aseamănă cu umbra unui nodul tumoral;

*d. tipul pneumoniei segmentare:* (atelectazia) – condensarea intensă a țesutului pulmonar, care repetă topografia segmentului pulmonar; contururi clare și drepte, vârful spre hilul pulmonar.

**III. Faza dezvoltării inverse:** umbra infarctului se micșorează, devine mai îngustă, unghiurile devin mai ascuțite, contururile devin mai concave; umbra pierde intensitatea și apar umbre liniare.

În concluzie de menționat că tabloul clinic, examinările radiologice, endoscopice efectuate în acest caz clinic nu au permis a suspecta prezența unui infarct pulmonar. De subliniat faptul că infarctul pulmonar poate fi vizualizat sub masca unui cancer pulmonar.

### **Rezumat**

Scopul prezentării acestui caz clinic este de a demonstra că infarctul pulmonar poate fi vizualizat sub masca unui cancer pulmonar; tabloul clinic, examinările radiologice, endoscopice efectuate în acest caz clinic nu au permis a suspecta prezența unui infarct pulmonar. Este necesar de menționat că infarctul pulmonar poate fi vizualizat sub masca unui cancer pulmonar.

### **Summary**

The aim of this clinical case presentation is to prove that the pulmonary infarction can be visualized under the mask of a pulmonary cancer: clinical findings, radiological and endoscopic examination that were done in this case didn't give enough information for suspecting a pulmonary infarction. It is necessary to mention that the pulmonary infarction can be visualized under the mask of a pulmonary cancer.

## **INTERET DU SCANNER MULTIBARRETTES DANS LE DIAGNOSTIC D'EMBOLIE PULMONAIRE**

**Jean-Pierre Laissy**, PU-PH, responsable de l'unité d'imagerie cardiovasculaire  
Hôpital Bichat, Paris

Le scanner est devenu l'élément diagnostique incontournable de l'embolie pulmonaire (EP). Disponible 24 heures sur 24, il est le seul à pouvoir faire le diagnostic direct de caillot intra-luminal au sein des artères pulmonaires, d'une façon tomographique beaucoup plus précise que ne le faisait l'angiographie pulmonaire, longtemps considérée méthode de référence. En effet, depuis ces 5 dernières années, nous avons assisté à des progrès considérables dans le domaine des scanners en particulier grâce à la technologie des scanners multibarrettes. La possibilité de visualiser de façon non invasive la lumière et la paroi artérielle des artères pulmonaires laisse ouvrir des perspectives d'imagerie très prometteuses pour compléter ou remplacer les autres méthodes classiques. Le scanner n'est effectué en général qu'après dosage des D-dimères, qui sont intéressants surtout s'ils sont négatifs : l'EP apparaît alors peu probable (1 ou 2 % de faux-négatifs c'est-à-dire d'EP sans élévation des D-dimères).

Le scanner montre directement les caillots des troncs proximaux ou lobaires ou segmentaires ; la sensibilité est passée de 70% avec les scanners à 4 barrettes à plus de 90% avec les scanners à 64 barrettes, pour une spécificité supérieure à 90%. C'est surtout la visualisation de l'atteinte des branches segmentaires qui a bénéficié de ces nouvelles technologies. Les temps d'acquisition sont actuellement inférieurs à 10 secondes, ce qui est compatible avec l'apnée même chez un patient dyspnéique, tout en limitant les artéfacts cinétiques.

Ses limites sont l'allergie à l'iode, l'insuffisance rénale, les caillots périphériques (6 à 30% des cas) qui ne sont pas bien visualisés; actuellement s'il est négatif, il n'élimine pas l'EP

Les avantages majeurs sont la rapidité d'obtention et d'acquisition, son moindre coût par rapport à la scintigraphie ; de plus, il montre dans environ 40% des cas d'autres pathologies que l'embolie pulmonaire, assurant ainsi une prise en charge parfaitement adaptée.

En pratique, le dosage des D-dimères est à faire en premier; normal, il élimine à 98% l'EP sauf si la probabilité clinique est forte, situation où il est plus prudent de ne pas tenir compte du dosage. L'écho-doppler veineux vient en théorie ensuite dans la démarche, car simple et peu coûteux, mais il n'est positif que dans 50 à 60% des EP. Le couple scanner - écho-doppler veineux des MI est certainement le plus efficace (sensible et spécifique) pour le diagnostic positif dans la majorité des cas ; si les 2 examens sont négatifs, le risque de négliger une EP est très faible, sauf si la probabilité clinique est forte, justifiant alors d'autres examens (scintigraphie et/ou angiographie).

### Rezumat

A fost evidențiată importanța tomografiei computerizate spiralate în diagnosticul emboliei pulmonare.

## LES PARTICULARITES CLINICO-RADIOLOGIQUES DE LA TUBERCULOSE INFILTRATIVE

Nadejda Pisarenco<sup>1</sup>, dr. în medicină, conf.univ., Svetlana Marandiuc<sup>2</sup>,  
IMSPSCMF<sup>1</sup>, USMF „Nicolae Testemițanu”<sup>22</sup>

Pour la grande majorité de la population du globe la tuberculose reste encore un danger pour la santé publique, étant une maladie avec une morbidité et une létalité élevées. Les souffrances provoquées par *Micobacterium tuberculosis* sont extrêmement importantes. Elles dépassent la totalité des dommages provoqués par toutes les bactéries prises ensemble. On enregistre quotidiennement 5000 décès par tuberculose, ce que veut dire 3 décès pas minute; chaque seconde sur le globe 5 personnes contractent la tuberculose.[5]

Les causes qui ont contribué à une croissance brusque des indices épidémiologiques de cette infection dans la majorité des pays se divisent en: facteurs socio-économiques (le chômage, la pauvreté l'éthylisme, la migration, le vagabondage etc.) et les facteurs épidémiologiques.

La tuberculose doit être considérée aujourd'hui comme un des problèmes principaux de santé publique et en Moldova. Ce point de vue est justifié par l'incidence actuelle de la maladie et par le fait que les investissements sociaux alloués dans la maîtrise de cette infection sont prioritaires dans l'acquisition d'une victoire qui resulterait de la diminution de l'incidence globale de cette infection. Parmi les pays européens, la République de Moldova fait partie du groupe avec une incidence importante de TB avec la Russie, Roumanie, Kasahstan (*figure 1*) [3].

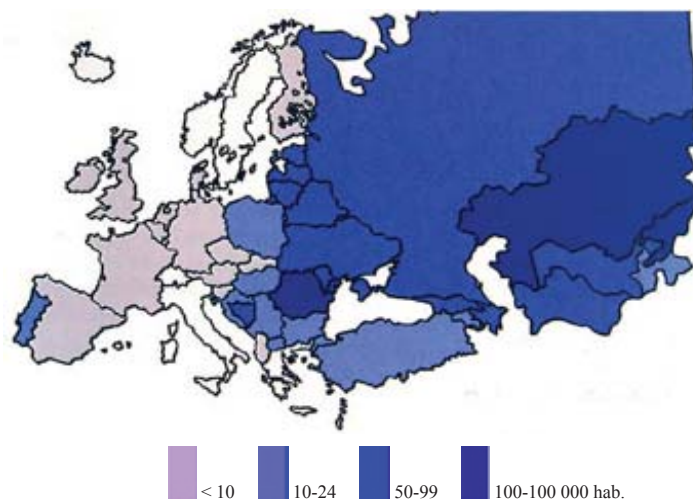


Figure 1. Le taux des cas de TB déclarés en 2000

En 2005 dans la République de Moldova on a enregistré 5632 cas de TB avec une morbidité globale de 133,4 pour 100 000 habitants (en 2004 on a eu 5154 tuberculeux). Du total des cas enregistrés en 2005 chez 1144 malades, avec une incidence de 19,8 pour 100 000 habitants on a constaté une récurrence du processus spécifique (en 2004 on a eu 1213 récurrences avec une incidence de 23,6 pour 100 000 habitants). Les cas de TB ont augmenté de 11,7% par rapport à l'année précédente. L'incidence de la tuberculose en Moldova dans la période des années 1990-2005 est présentée dans la figure 2 [5].

L'aggravation de la situation socio-économique, la réduction du volume et de la qualité des activités prophylactiques et thérapeutiques ont mené à une ascension importante de la morbidité par tuberculose, à un dépistage tardif et d'ici une augmentation des cas de tuberculose avec des formes bien graves [7].

Dans la structure de la tuberculose pulmonaire a été marquée une augmentation significative prépondérance de la tuberculose pulmonaire infiltrative, une des plus dynamique formes du processus spécifique, qui représente un danger majeur de progression et de transformation en tuberculose pulmonaire fibrocavitaire. Le taux de la tuberculose infiltrative constitue 55-65% [10,13,14].

En Moldova dans l'intervalle 1988-2002 cet indice s'est élevé de 54,9% à 82,9%. Dans la structure de nouveaux cas de tuberculose repérés dans la capitale de la république, la tuberculose infiltrative prédomine parmi les formes les plus fréquentes. [7]

Durant des décennies la forme infiltrative restait l'objet d'une étude minutieuse pour les cliniciens, les radiologues et les morphopathologues [8-16]. Cela contribuait à l'examen des mécanismes et des voies de l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

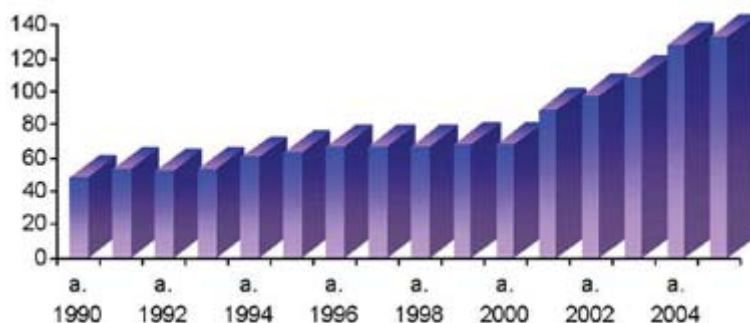


Figure 2. L'incidence globale par TB années 1990-2006 (pour 100000 hab.) République de Moldova

A présent la notion clinico-radiologique d'infiltrat définit un processus exsudatif pneumonique qui évolue comme une inflammation périfocale autour des foyers anciens et des anciens foyers capsulés en recrudescence réinfectés (nodules de Simon-disséminations hématogènes primaires en évolution sévère du complexe primaire tuberculeux, foyers plus récents d'Aschoff-Puhl et enfin, les nodules d'Abricosov). Dans une série de cas la tuberculose infiltrative c'est la conséquence de la recrudescence du processus dans les ganglions lymphatiques intrathoraciques et de la dissémination lymphogène ou bronchogène de l'infection. Il ne faut pas exclure la voie hématogène d'évolution de certains macrofoyers pulmonaires surtout dans les cas sporadiques où ils deviennent multiples et monotype [16,18].

Cette définition suppose la voie tant exogène qu'endogène d'évolution de l'infiltrat. Il est très important que l'apparition de l'inflammation reflète une activité plus prononcée du processus et porte le risque des complications graves comme la nécrose et la diffusion bronchogène du processus tuberculeux dans les poumons [15].

L'apparition de l'inflammation périfocale représente la conséquence d'une réaction hyperergique du tissu pulmonaire à la contamination massive avec des microbactéries hypervirulentes, qui se multiplient rapidement [13,17]. Durant la multiplication et la mort des microbactéries de tuberculose s'échappent des produits toxiques. Certaines toxines induisent une sensibilité tardive qui induit, à son tour, le composant exsudatif d'inflammation, les autres (par exemple le cord-facteur de la microbactérie) provoquent l'acuité du processus inflammatoire. En même temps, dans l'évolution



de l'inflammation périfocale une importance majeure est attribuée à de tels facteurs qui diminuent la résistance de l'organisme, par exemple la surinfection massive, l'existence de certaines affections associées (diabète sucré, ulcère gastrique et duodénal, éthyelisme, narcomanie etc), les troubles psychiques, l'hyperinsolation etc [14].

Cependant, une signification majeure porte non seulement l'amplification de la sensibilité générale mais aussi de celle locale qui provoque une réaction exsudative inflammatoire dans certains domaines (secteurs) topographiques pulmonaires [18].

Selon la réactivité immunologique de l'organisme, l'influence pathogène des microbactéries sur le tissu pulmonaire se manifeste par un caractère varié de la réaction inflammatoire.

Dans le cas d'une contamination massive avec des microbactéries qui prolifèrent activement, dans les conditions d'une hypersensibilité retardée et le maintien de l'immunité locale et générale, l'inflammation périfocale est en prépondérance représentée par un exsudat avec un mélange de macrophages alvéolaires, de lymphocytes, de monocytes et d'histiocytes. Dans le cas d'une population mineure de microbactérie dans les conditions d'une sensibilité retardée avancée et d'une phagocytose efficace, le processus s'avère une réaction productive. Dans des cas pareils, l'inflammation périfocale autour du foyer caséux consiste en prépondérance d'une réaction cellulaire; les alvéoles contiennent des macrophages, des cellules plasmiques épithélioïdes et une quantité minime d'exudat. Dans le cas où l'évolution vestigieuse des microbactéries est accompagnée de l'inhibition de la sensibilité retardée élevée et de l'inhibition de la fonction des cellules-T auxiliaires sur le plan de l'amplification de l'activité des T-supresseurs, dans l'infiltrat commence à prévaloir la nécrose caséuse. Au cours d'une progression ultérieure, les masses subissent une caséation progressive en s'échappant dans les bronches. La cavité formée dans l'infiltrat est un foyer de dissémination broncholymphogène des microbactéries et de formation de nouveaux foyers et infiltrats [17].

Selon le caractère de l'inflammation périfocale les infiltrats se différencient seulement dans la période de leur formation. Dans l'involution et la progression se produit la modification de la réaction inflammatoire tissulaire et, donc, a lieu la disparition des particularités cliniques spécifiques pour certains infiltrats [13,16].

Dans l'involution de l'infiltrat le dynamisme de celui-ci dépend des dimensions des lésions, du volume de la nécrose caséuse, du caractère de l'inflammation périfocale. Un infiltrat bronchobulbaire récent regresse parfois par une résorption complète ou par la formation d'une sclérose de petites proportions.

Mais le plus souvent dans l'infiltrat se produit la résorption de l'inflammation périfocale, et les foyers de caséification sont délimités d'une capsule de tissu conjonctif. La sclérose se forme autour de l'infiltrat dans le tissu péribronchique, périvasculaire, dans les pelures pleurales, dans les lieux d'inflammation des vaisseaux lymphatiques. Les foyers incapsulés, en fonction du noyau caséux de l'infiltrat, peuvent être de dimensions différentes: dans le cas où se forment des foyers de près de 1,2 cm, on parle de la formation de la tuberculose dans le foyer avec les dimensions du tuberculum qui dépassent 1,2-1,5 cm [7,8].

Les dernières années on observe une augmentation relative du taux des malades atteints de tuberculose infiltrative dans le total des malades affectés par la tuberculose de l'appareil respiratoire. Ce phénomène est déterminé par l'augmentation du nombre des personnes qui n'ont pas subi des examens radiomicrophotographiques en vue du dépistage de la tuberculose. Par conséquent, l'affection est dépistée seulement à l'apparition de diverses plaintes qui attestent la présence d'un processus infiltratif déjà envahissant.

Parmi les particularités morphopathologiques de la tuberculose actuelle on distingue une augmentation significative pathogène de l'infection exogène avec une prépondérance dans les réactions tissulaires de celles exsudatives et nécrotiques qui évoluent à partir de l'hypersensibilité immédiate, de l'insuffisance des procès réparateurs de règle sur le fond d'une immunodéficience auxiliaire. Dans la pathogénie de l'infection tuberculeuse on remarque aussi le rôle des gènes HLA et on mentionne que le phénotype HLA (particulièrement DR) diffère chez les sujets avec des formes délimitées et disséminées de tuberculose [17].

L'incidence élevée du dépistage des formes infiltratives de la tuberculose pulmonaire démontre



aujourd'hui l'opportunité de la connaissance des particularités anatomiques de ces formes, de leurs manifestations clinico-radiologiques afin de dépister précocement et de prévenir efficacement l'évolution ultérieure de la tuberculose destructive chronique.

La tuberculose pulmonaire infiltrative est caractérisée par un large spectre de symptômes cliniques qui varient en de larges proportions selon leurs manifestations et leur gravité. D'habitude, on remarque une dépendance directe entre le degré de manifestation des symptômes cliniques et les altérations pulmonaires survenues mais aussi, probablement, par leur discordance: un processus tuberculeux sévère et une oligosymptomatologie clinique ou des lésions pulmonaires nonrévélatrice et un tableau clinique manifeste. C'est justement ça qui crée certaines difficultés de diagnostic et de diagnostic différentiel.

La tuberculose infiltrative est la forme qui cache en soi un danger particulier de progression ultérieure et se transforme dans un processus fibro-cavitaire. Dernièrement la majorité des malades sont hospitalisés dans les dispensaires clinico-physiologiques avec des phénomènes déjà destructifs en infiltrat, événement déterminé tant par les particularités du processus que par un diagnostic tardif. Ainsi, les problèmes du diagnostic opportun de la tuberculose infiltrative sont actuels et à présent.

Les chercheurs qui ont étudié la structure des affections simultanées et les particularités de l'évolution de la forme infiltrative de la tuberculose pulmonaire chez les malades avec primo-infection dépistés en fonction de l'âge et du sexe, remarquent des traits caractéristiques essentiellement pour la tuberculose primo-dépistée. La tuberculose infiltrative pulmonaire touche surtout les hommes jeunes, actifs, les personnes avec un niveau de formation réduit et qui sont occupés dans des conditions de travail nocives ou des chômeurs, avec des conditions de vie précaires, sans familles, les personnes des pénitenciers, ceux touchés d'éthylisme [10,13].

Les facteurs prédisposant à l'apparition de la tuberculose infiltrative sont considérés les maladies associatives et en particulier celles qui se rapportent au groupe de risque, et chez les femmes – la gravité et les accouchements [11].

La fréquence et le caractère de certains symptômes chez les sujets avec tuberculose pulmonaire infiltrative sont déterminés par le degré de l'affection du poumon et par la phase du processus. Le degré des manifestations cliniques des affections déterminé par le volume important des lésions et la fréquence élevée de la destruction du tissu pulmonaire mène à un dépistage plus actif pendant le contrôle médical.

Les données visant la fréquence du dépistage de différentes variantes clinico-radiologiques classiques de la tuberculose infiltrative sont diverses. Ce phénomène peut être déterminé tant par des difficultés objectives que subjectives d'interprétation correcte du tableau clinico-radiologique de l'affection.

Dans la littérature de référence on cite des données sur le diagnostic erroné de la tuberculose infiltrative et sur la révision post-mortem du diagnostic. Les microbactéries tuberculeuses dans le crachat ou dans les eaux de lavage bronchique chez les malades ayant cette forme de tuberculose sont décelées selon les données de la littérature de référence, dans 70% à l'utilisation de certaines méthodes de haute sensibilité [13,16-18].

Pour le diagnostic différentiel et la surveillance ultérieure des malades avec tuberculose infiltrative une importance majeure revient à l'analyse de l'évolution de la maladie, y compris le traitement [9,15].

### **Conclusions**

Dans la République de Moldova la situation physio-épidémiologique est extrêmement grave. Une modification essentielle de la structure des sujets atteints et du tableau clinique s'est produit. Dans la structure de la tuberculose pulmonaire a eu lieu une augmentation significative de la tuberculose infiltrative qui constitue 2/3-3/4.

La tuberculose pulmonaire infiltrative associe des processus infiltratifs divers selon les manifestations clinico-radiologiques, le tableau morphopathologique et les dimensions de l'affection. De point de vue clinico-radiologique il est raisonnable de mettre en évidence trois formes de processus infiltratifs spécifiques. Au premier groupe peuvent être placés les infiltrats bronchobulbaires. Les

deuxième groupe est constitué par les infiltrats ronds d'Assmann, et le troisième groupe est représenté par les pneumonies caséuses avec des manifestations caractéristiques, principalement cliniques et pas radiologiques, et une évolution caractéristique à une affection tuberculeuse.

Dans les processus pulmonaires infiltratives délimités, dans plusieurs cas, apparaît la nécessité de les différencier des foyers de pneumonie atypique, des tumeurs pulmonaires, des métastases solitaires.

### Bibliographie

1. Botnaru V., *Bolile aparatului respirator*, Chișinău, 2001, 637 p.
2. Corlan E., *Tuberculoza*. In: Medicina interna, vol. I, sub red. L. Gherasim. Ed. II. Editura medicala, București, 2002, p. 349-431.
3. *Indrumar pentru controlul tuberculozei pentru furnizorii de asistență medicală primară. Pentru țările din Regiunea Europeană a OMS cu o incidență medie și înaltă a tuberculozei*, WHO, 2004, 58 c.
4. Lee JY, Lee KS, Jung KJ, Han J, Kwon OJ, Kim J, Kim TS. *Pulmonary tuberculosis: CT and pathologic correlation*, J Comput Assist Tomogr, 2000, Sep-Oct;24(5), p. 691-698.
5. *Organizarea serviciului microbiologic în diagnosticul tuberculozei în cadrul strategiei DOTS: examenul microscopic, examenul prin cultură. Instrucțiuni metodice*. MS al RM, Programul Național de control al tuberculozei, Chișinău, 2007, 85 c.
6. Pek WY, Chee CB, Wang YT, *Bacteriologically-negative pulmonary tuberculosis - the Singapore tuberculosis control unit experience*, Ann Acad Med Singapore, 2002 Jan;31(1), p. 92-96.
7. Pisarenco N., *Corelații clinico-radiologice a proceselor infiltrativ-pneumonice specifice în condițiile tratamentului strict supravegheat*. Teză de doctorat. Cluj-Napoca, 2002, 156 p.
8. Бирюкова Л.П., Филиппова О.П., Дорогань В.А., Речкина М.Ю., *Рентгенологические критерии впервые выявленного инфильтративного туберкулеза легких*. Пробл. туб., 2001, № 3, с. 15-16.
9. Гавриленко В.С., Шулаева З.А., Яковлева Т.А. и др. *Клинико-рентгенологические разновидности инфильтративного туберкулеза и характер его инволюции*. – В кн.: Тр. МНИИТ МЗ СССР / Под ред. А.А. Примака. М., 1981, с. 15-20.
10. Григорьева Е. А., *Инфильтративный туберкулез легких в условиях крупного промышленного центра Сибири* // Пробл. туб., 2006, № 6, с. 17-20.
11. Корецкая Н.М., Москаленко Л.В. *Клиническая и социальная характеристика инфильтративным туберкулезом* // Пробл. туб., №5, 1997, с. 15-17.
12. Лазарева Я.В., *Казеозная и инфильтративно-казеозная пневмония при компьютерной томографии* // Пробл. туб., № 1, 1999, с. 32-36.
13. Мишин В.Ю., Назарова Н.В., Кононец А.С. и др., *Течение и эффективность лечения инфильтративного туберкулеза легких*.// Пробл. туб., № 10, 2006, с. 7-12.
14. Перельман М.И., Корякин В.А., *Фтизиатрия*. М.: Медицина, 1996. 336 с.
15. Помельцов К.В., *Рентгенологическая диагностика туберкулеза легких*. М.: Медицина. 1971. 368 с.
16. Саин Д.О., *Источники формирования, клиническое течение и исходы инфильтративного туберкулеза легких*. Дисс. докт. Кишинев: Штиинца, 1984, 237 с.
17. Сахарова И.Я., Ариэль Б.М., Скворцова Л.А. и др., *Показатели иммунитета и биологические свойства микобактерий при инфильтративном туберкулезе легких*.// Пробл. туб., № 11, 2005, с. 14-18.
18. *Туберкулез* / Под ред. Акад. А.Г. Хоменко. М., Медицина, 1996. 496 с.

### Résumé

Dans la République de Moldova l'état physioépidémique est extrêmement grave. Dans la structure de la tuberculose pulmonaire s'est produite une augmentation significative de la prédominance de la tuberculose infiltrative le taux de laquelle constitue  $\frac{3}{4}$ . La tuberculose pulmonaire infiltrative associe des processus infiltratifs spécifiques selon leurs manifestations clinico-radiologiques, le tableau morphopathologique et les dimensions de l'affection. Dans l'aspect clinico-radiologique il est raisonnable de distinguer 3 formes de processus infiltratifs spécifiques. Dans le premier groupe peuvent être placés les infiltrats bronchobulbaires. Dans le deuxième groupe sont placés les infiltrats ronds d'Assmann. Dans le troisième groupe on peut distinguer les pneumonies caséuses avec des manifestations caractéristiques, généralement cliniques et par radiologiques, et avec une évolution caractéristique à une affection tuberculeuse.

# IMAGISTICA DETERIORĂRILOR PULMONARE CONCOMITENTE MALADIILOR AUTOIMUNE REUMATICE

**Sergiu Matcovschi**, dr. în medicină, conf. univ., **Elena Volcovschi**, radiolog,  
**Anatol Obadă**, asist. univ., **Sergiu Cuciuc**, asist. univ.,  
USMF „Nicolae Testemițanu”

Este cunoscut faptul ca una din cauzele ce duc la dezvoltarea alveolitelor fibrozante (fibrozitelor interstițiale) sunt maladiile sistemice ale țesutului conjunctiv. Afectarea tuturor componentelor sistemului respirator la nivel de microcirculație, începând cu vaza vazorum, vaza nervorum, condiționează apariția fibrozitei interstițiale cu dispnee respiratorie, ce adesea servește drept cauză a sfârșitului letal.

În legătură cu apariția unor metode noi de imagistică (performante), perfecționarea celor vechi (clasice) a apărut necesitatea de a efectua o analiză comparativă a capacităților lor diagnostice, a sistemului respirator la această categorie de pacienți.

**Scopul studiului.** Optimizarea folosirii metodelor radioimagistice în diagnosticul precoce al afectării aparatului respirator, concomitente proceselor autoimune reumatice. Au fost explorați 459 de pacienți care suferă de aceste procese, spitalizați în Clinica de reumatologie – SCR și Clinica de reumatologie și vicii dobândite a Institutului de Cardiologie din Moldova.

Caracteristica pacienților explorați după sex și vârstă a fost următoarea:

- Până la 20 de ani: AR femei – 28(12,9%), bărbați – 2(0,9%); LES f – 28(20,6%), b – 5(3,7%); SSD f – 17(21,5%), b – 8(10,1%); DM b – 7(25,9%); total 95(20,7%).

- Între 21-30 de ani: AR f – 18(8,3%), b – 4(1,8%); LES f – 41(30,1%), b – 2(1,5%); SSD f – 8(10,1%), b – 12(15,2%); DM b – 7(25,9%); în total 89(20,0%).

- Între 31-40 de ani: AR f – 59(27,2%), b – 12(5,5%); LES f – 48(35,3%), b – 3(2,2%); SSD f – 8(10,1%), b – 5(6,3%); DM f – 3(11,1%), b – 3(11,1%); total 141(30,7%).

- Între 41-50 de ani: AR f – 67(30,9%), b – 9(4,2%); LES f – 8(5,9%); SSD f – 11(14,0%), b – 5(6,3%); DM f – 5(18,5%), b – 1(3,7%); total 101(23,1%).

- Peste 50 de ani: AR f – 18(8,3%); LES f – 1(0,7%); SSD f – 5(6,3%); DM f – 1(3,7%); total 25(5,5%).

În total pe afecțiuni: AR – 217, LES – 136, SSD – 79, DM – 27 (459 de pacienți).

Conform datelor aduse, procesele sistemice autoimune afectează predominant genul feminin, picul afectării coincide cu vârsta de 20-40 de ani, în afară de dermatomiozită (DM), care afectează mai frecvent bărbații, picul acestor procese revine vârstei de 31-40 de ani, cea ce coincide cu datele literaturii de specialitate.

Pentru alcătuirea grupelor de studiu la toți pacienții spitalizați au fost cercetate foile de observație – clinica, radiografiile, tomogramele liniare, imaginile scintigrafice, CT și IRM.

Structura registrului de metode radiologice și datele cantitative absolute și relative, frecvența aplicării lor în studiul deteriorărilor pulmonare la pacienții cu procese sistemice autoimune:

- Radiografia standard: AR – 164(42,3%), LES – 110(47,6%), SSD – 27(24,5%), DM – 14(51,9%), total – 315(41,7%).

- Tomografia liniară: LES – 14(6,1%), SSD – 9(8,2%), total – 23(3,0%).

- Radiografia cu raze „moi”: SSD – 2(1,8%), total – 2(0,3%).

- Xeroradiografia: AR – 3(0,8%), total – 3(0,4%).

- RF medicală: AR – 173(44,6%), LES – 68(29,4%), SSD – 52(47,3%), DM – 13(48,1%), total – 306(40,5%).

- CT: AR – 40(10,3%), LES – 28(12,1%), SSD – 12(10,9%), total – 80(10,5%).

- Scintigrafia: AR – 8(2,0%), LES – 11(4,8%), SSD – 8(7,3%), total – 27(3,6%).

Au fost efectuate în total 756 de explorări ale aparatului respirator la 198 pacienți cu AR, 110 cu LES, 79 cu SSD, 24 cu DM, în total la 411 pacienți.

**Deteriorări pleuropulmonare concomitente artritei reumatoide (AR).** Au fost determinate aplicând metodele radiologice convenționale (198 de pacienți) și prin CT la 40 de pacienți.

Tabelul 1

**Caracteristica comparativă a eficacității radiografiei și CT în depistarea deteriorărilor patologice pulmonare la pacienții cu AR**

Denumirea deteriorărilor pulmonare depistate la pacienții cu AR (198 de pacienți)	Frecvența deteriorărilor pulmonare constatate radiologic	Frecvența deteriorărilor pulmonare constatate la pacienții cu AR explorați prin CT (40 de pacienți)	
		Cu simptome clinice de afectare a aparatului respirator	Fără simptome clinice și radiologice
<b>Pleurale:</b>			
a) îngroșări pleurale	32 (16,2%)	27 /13,6%	-
b) efuziuni pleurale	11(5,6%)	2(1%)	-
<b>Pleurale:</b>			
a) alveolită fibrozantă criptogenă	14(7,1%)	31 (15%)	7(3,5%)
b) noduli reumatoizi (sindromul Caplan)	2(1%)	8(4%)	9(4,5%)
<b>Căile respiratorii:</b>			
a) BOOP	14(7,1%)	29 (14%)	3(1,5%)
b) bronșiolită obliterantă		8(4%)	2(1%)
c) bronșectazii	5(2,5%)	10(5%)	1(0,5%)

CT a permis depistarea modificărilor patologice parenchimale nu numai la pacienții cu manifestări clinico-radiologice din partea pulmonilor, dar și la 7(3,5%) pacienți fără simptome clinico-radiologice sub formă de alveolită fibrozantă, la 9(4,5%) pacienți – noduli reumatoizi, iar din partea căilor respiratorii la 3(1,5%) pacienți –BOOP, la 2(1%)-bronșită obliterantă fără pneumonie, la 1(0,5%) pacienți – bronșectazii.

Tabelul 2

**Caracteristica comparativă a eficacității radiografiei și CT în depistarea deteriorărilor patologice pulmonare la pacienții cu LES**

Caracterul deteriorărilor pulmonare la pacienții cu LES (n=110)	Frecvența deteriorărilor pulmonare constatate radiologic	Frecvența deteriorărilor patologice la pacienții cu LES explorați prin CT N=28)	
		cu simptome clinice ale deteriorărilor pulmonare	fără simptome clinice și radiologice de deteriorări pulmonare
<b>Pleurale:</b>			
a) îngroșări pleurale	35(31,8%)	5(4,5%)	-
b)efuziuni pleurale	77(70%)	3(2,7%)	-
<b>Parenchimale:</b>			
a)fibroză interstițială (alveolită fibrozantă criptogenă)	2 (1,8%)	2(1,8%)	9(8,1%)
b)pneumonită lupică acută	3(2,7%)	4(3,6%)	6(5,4%)
<b>Căile respiratorii:</b>			
a)bronșiolită obliterantă organizată de pneumonie (BOOP)	7(6,4%)	8(7,2%)	6(5,4%)
b)bronșiolită obliterantă		Răspuns pozitiv la steroizi	
c)bronșectazii	9(8,2%)		2(1,8%)
<b>Diverse</b>			
a) tromboembolii ale arterelor pulmonare	1(0,9%)	2(1,8%)	-
b)vascularită pulmonară	-		-
c)disfuncția diafragmului și atelectazii discoide	28 (25,5%)	4(3,6%)	-

Așadar, la pacienții care suferă de AR pot fi incluse în procesul general de explorare și organele sistemului respirator, chiar și în lipsa manifestărilor clinice.

Pe baza datelor obținute în urma explorărilor efectuate și a datelor din literatura de specialitate contemporană putem sistematiza modificările pleuropulmonare după cum urmează.

***Pleurale:***

- Pleurezie sau îngroșări pleurale.
- Efuzii pleurale.
- Emfizem.
- Pneumotorax.

***Parenchimale:***

- Deteriorări interstițiale difuze.
- Noduli reumatoizi.
- Sindromul Caplan.

***Căile respiratorii:***

- Bronșectazii.
- Bronșiolită obliterantă organizată de pneumonie BOOP.
- Bronșiolita obliterantă.

***Diverse:***

• Vascularită pulmonară.

• Modificări ce se dezvoltă paralel. ***Deteriorările pleuropulmonare concomitente lupusului eritematos sistemic (LES)*** au fost determinate aplicând metodele radiologice convenționale (110 pacienți) și prin CT la 28 de pacienți.

În baza datelor obținute în urma explorării aparatului respirator la pacienții cu LES și sprijinindu-ne pe unele publicații contemporane speciale, am format următoarele generalități despre modificările patologice concomitente ale acestei maladii:

***Pleurale:***

- Pleurezii.
- Efuziuni.

***Parenchimale:***

- Fibroză interstițială.
- Pneumonite lupice.

***Căilor respiratorii:***

- Bronșectazii.
- Bronșiolită obliterantă obstructivă pneumonică (BOOP).
- Bronșiolită obliterantă (BOO).

***Modificări secundare:***

- Infecții (primare, secundare).
- Atelectazii (disfuncția mușchilor respiratori).
- Modificări paralele.

Studiind eficacitatea comparativă a metodelor convenționale și CT în depistarea deteriorărilor patologice pulmonare la pacienții cu LES, constatăm efectivitatea evidentă a ultimei metode (CT) în depistarea modificărilor de tipul fibrozei interstițiale – 9 (8,1%) cazuri, pneumonitelor lupice – 6 (5,4%) pacienți, la care nu se constatau schimbări clinico-radiologice, ceea ce permite a aplica CT în diagnosticul timpuriu.

**Caz clinic**

Pacienta L., anul nașterii 1945, invalid de gr. II, diagnostic artrita reumatoidă gr. II-III. Date de laborator: anemie ușoară, VSE 42mm/oră, FR pozitiv.

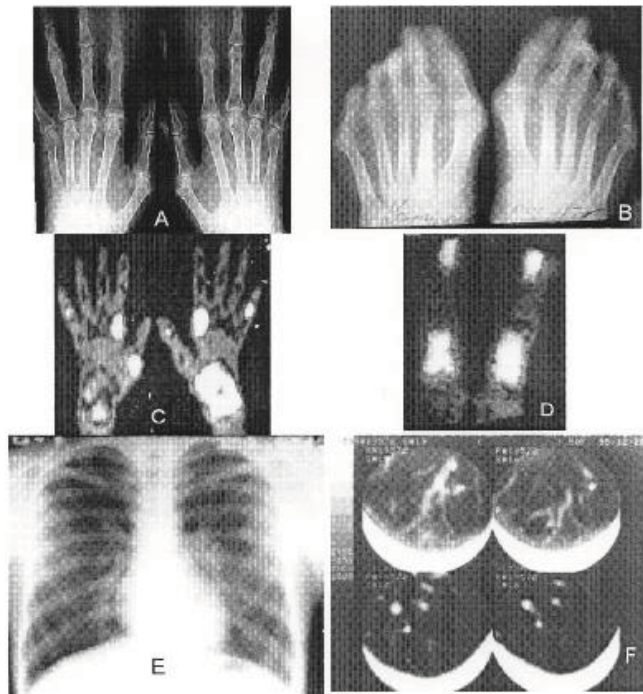


*Fig. 1 A,B* – Radiografia standard a mâinilor și plantelor: osteoporoză intraarticulară, îngustarea spațiilor articulare MC, MCF, RC, MTF. Concluzie – AR gr. II-III;

*C,D* – scintigrafia mâinilor și a plantelor cu Tc<sup>99m</sup>-pertechnetat: acumulare sporită în articulațiile MF, IC, IF pe fundalul inflamației articulațiilor respective;

*E* – RF medicală a cutiei toracice fără modificări pulmonare patologice;

*F* – CT organelor cutiei toracice, secțiuni transversale. Pe stânga paracostal, subpleural opacifiere marginală – inflamație la nivelul microcirculației pulmonare.



*Fig. 1 A,B* – Radiografia standard a mâinilor și plantelor: osteoporoză intraarticulară, îngustarea spațiilor articulare MC, MCF, RC, MTF. Concluzie – AR gr. II-III;

*C,D* – scintigrafia mâinilor și a plantelor cu Tc<sup>99m</sup>-pertechnetat: acumulare sporită în articulațiile MF, IC, IF pe fundalul inflamației articulațiilor respective;

*E* – RF medicală a cutiei toracice fără modificări pulmonare patologice;

*F* – CT organelor cutiei toracice, secțiuni transversale. Pe stânga paracostal, subpleural opacifiere marginală – inflamație la nivelul microcirculației pulmonare.

Deteriorări pleuropulmonare concomitente sclerodermiei sistemice difuze (SSD). Aparatul respirator a fost explorat și la 79 de pacienți care sufereau de SSD (49 de femei și 30 de bărbați), dintre care la 56 radioimagnostic s-au constatat semne de deteriorări pulmonare.

Metode folosite au fost cele tradiționale: radiografia organelor respiratorii 27 de pacienți (24,1% explorați), radiofotografia medicală a pulmonilor în 2 incidente 52 de pacienți (46,4% explorați). CT pulmonilor a fost executată la 12 pacienți (10,7% cazuri). Pentru studierea stării proceselor de perfuzie alveolară a fost aplicată metoda radionuclidă – scintigrafia la 8(7,1%) pacienți.

Așadar, structura patologiei pulmonare depistată radioimagnostic la pacienții ce sufereau de SSD a fost următoarea:

- Alveolită fibrozantă – 15(18,6%).
- Fibrozită interstițială difuză (compactă sau chistică – 24(31,1%).
- Efuziuni pleurale și pericardiale – 17(21,1%).
- În total 56 (70,8%).

În faze timpurii, până la apariția modificărilor pulmonare care pot fi constatate prin metodele tradiționale, este binevenită CT.

Pe baza datelor obținute și în urma studierii literaturii de specialitate propunem următoarea structură a modificărilor pulmonare concomitente SSD:

- Alveolită fibrozantă.
- Pneumonie aspirativă (esofag dilatat).
- Hipertensiune pulmonară.
- Infecții.
- Ingroșări pleurale.
- Efuzii pleurale sau pericardiale.
- Hemoragii alveolare difuze.
- Combinări ale acestor modificări.



**Deteriorările pulmonare concomitente miopatiilor inflamatorii/ dermatomiozitei (MI/DM)** au fost studiate în urma explorării a 27 de pacienți (9 femei și 18 bărbați) prin metode radiologice convenționale –radiografie standard 14 (51%) pacienți, radiofotografia medicală 13(48%) pacienți.

S-au constatat următoarele modificări patologice:

- Alveolită fibrozantă – 6 pacienți.
- Bronșiolită obliterantă pneumonică (BOOP) – 3 pacienți.

În urma studierii literaturii de specialitate și în baza datelor aduse propunem următoarea structură a modificărilor concomitente MI/DM:

- Pneumonie aspirativă secundară (disfagie).
- Alveolită fibrozantă.
- Bronșiolită obliterantă obstructivă pneumonică (BOOP).
- Pneumonie infecțioasă oportună.
- Insuficiență ventilatorie secundară de origine musculară.

Referitor la efectivitatea metodelor radioimagistice în diagnosticarea modificărilor pulmonare concomitente MI/MD, ca și la AR, LES și SSD, se diferențiază CT.

Din considerentele respective, luând în considerație datele din literatură de specialitate mondială, a fost oglindită experiența specialiștilor care activează în acest domeniu și analizate datele obținute de noi, s-a sistematizat spectrul de simptome radioimagistice la această categorie de pacienți, care vor fi folosite de specialiștii radioimagiști în practica cotidiană.

**Complexul de simptome radioimagistice de bază ale deteriorărilor pulmonare constatate prin CT la pacienții cu AR, LES, SSD și MIDM**

***Semnele de afectare a parenchimului pulmonar:***

**I. Alveolite fibrozante:**

1. Manifestări de fibroză:

- îngroșarea interstițiului intralobular;
- iregularitatea interfețelor;
- vizualizarea bronhiilor intralobulare;
- desen pulmonar în formă de „fagure de miere”

2. Îngroșarea neregulată a septurilor interlobulare

3. Opacitate „sticlă mată”

4. Localizarea predominantă periferică, subpleurală bazală și inferioară a semnelor de afectare a parenchimului

5. Parenchim chistic

6. Atelectazii

***Semnele de afectare a căilor respiratorii***

**II Bronșiolite obliterante de origine pneumonică (BOOP)**

1. Consolidări (opacifieri) neomogene în spațiul pneumatizat.

2. Opacitate „sticlă mată”.

3. Îngroșarea pereților.

4. Opacități nodulare peribronșice.

5. Combinări (1 plus 2).

**III. Bronșiolite obliterante**

1. Arii opacifiate de o intensitate discretă spre periferie cu distribuție neomogenă.

2. Atenuarea vaselor pulmonare.

3. Opacități reticulonodulare.

4. Combinări (1 plus 3).

**IV. Deteriorări ale bronhiilor și ale vaselor sangvine pulmonare**

1. Dilatații ale bronhiilor (bronșectazii).

2. Îngroșarea peretelui bronșic.

3. Vizibilitate sporită a căilor respiratorii periferice.

4. Contururi anormale ale pereților bronșici:

- de formă inelară la bronhiile orientate vertical;
- traseu ondulat la bronhiile orientate orizontal.

5. Vascularite.

6. Micronoduli peribronhovasculari „treeinbud” („arbore în mugure”)

În prezent CT și-a stabilit următoarele priorități diagnostice în investigația deteriorărilor pulmonare în maladiile autoimune reumatice:

- capacitatea efectuării unei explorări minuțioase a pacienților cu maladii sistemice reducând radical numărul de biopsii transbronhiale și transtoracale;

- capacitatea determinării activității procesului patologic: simptomul „sticlă mată” constat prin CT la alveolita fibrozantă corespunde histologiei alveolitei active – moment ce vorbește despre efectivitatea tratamentului aplicat și prognosticul procesului. Cu toate ca acest simptom nu este specific pentru patologia studiată, el adesea reprezintă patologii reversibile – infecții, hemoragii sau edem;

- capacitatea constatării debutului perioadei de tratament pe baza scanării procesului;

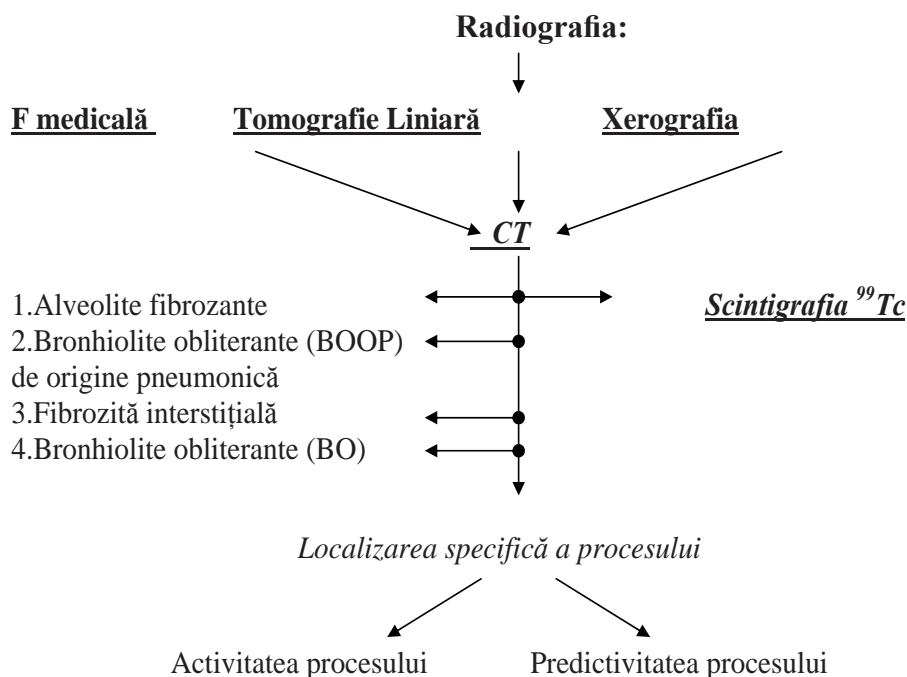
- capacitatea de a aduce informație prognostică;

- capacitatea de a evita biopsii nereușite la localizarea subpleurală a procesului, orientând specialistul la efectuarea puncției transcutanate;

- capacitatea CT de a crea perspective de a înțelege logica dezvoltării naturale a proceselor sistemice în limitele pulmonilor;

- capacitatea de a constata modificări patologice la un pacient cu radiografie normală, însă cu teste funcționale pulmonare pozitive (bronșiolita obliterantă, obstructivă intermitează arii emfizematoase cu arii supuse atelectaziei) etc.

Analiza rezultatelor utilizării metodelor radioimagingice în explorarea aparatului respirator și a sistematizării semiologiei CT de manifestare a deteriorărilor pulmonare a permis a elaborarea algoritmului aplicării logice a acestor metode. Algoritmii aplicării metodelor radioimagingice în constatarea modificărilor patologice pleuropulmonare la AR, LES SSD, DM:



### Concluzii

1. Aparatul respirator este implicat în procesele autoimune reumatice în majoritatea cazurilor de AR, LES, SSD, MI/DM.

2. Metoda mai sensibilă de constatare a modificărilor patologice pulmonare, concomitente proceselor autoimune reumatice este CT.

3. Folosirea rațională a metodelor radioimagistice contemporane prevăzute de algoritmul propus optimizează diagnosticul modificărilor pulmonare concomitente acestor procese.

#### **Bibliografie selectivă**

- 1) A.G.Rockall, D.Rickards, P.I.Shaw, *Imaging of the pulmonary manifestation of systemic disease*, Postgrad Med J. 2001; 77: 621-638.
- 2) Насонов Е.Л., *Ревматология*, Москва, 2006.
- 3) Efigin D.S. *Interstitial lung disease: New perspectives*, Radiol.Clin. N.Am, 21, (4) 683.697, 1995.

#### **Rezumat**

Patologia țesutului conjunctiv capătă un aspect special, afectând persoane tinere și de vârstă medie – contingentul de populație cel mai capabil de muncă. În practica clinică o importanță deosebită are diagnosticul precoce al acestei patologii, care permite instituirea tratamentului adecvat. În legătură cu apariția metodelor imagistice noi se impune analiza capacităților diagnostice ale acestora în vederea optimizării procesului de depistare precoce a maladiilor autoimune reumatice.

#### **Summary**

Conjunctive tissue pathology obtains special aspect, by affecting most workable contingent – young and middle-age persons. In clinical practice special value has early diagnostic of these processes that permits us to use in time adequate methods of treatment. In connection with appearance of new methods of imaging diagnostic, appears necessity of estimation of its diagnostic possibilities with main aim to optimize early diagnostic of these diseases.

## **КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОТЕКА ЛЕГКИХ**

**Анатолий Чиботару**, доктор мед. наук, **О.Шендря**, **В.Мунтяну**,  
**Виктор Ботнар**, доктор хаб. мед. наук, профессор,  
ОМСУ Муниципальная Клиническая Больница «Святого Архангел Михаил»

**Актуальность проблемы.** В настоящее время подробно изучена патофизиология отека легких и разработаны лечебные мероприятия. Однако рентгенологические аспекты диагностики легочного отека не стала еще достоянием широкого круга врачей стационарной и амбулаторной сети.

Иногда больные с отеком легких безрезультатно лечатся по поводу пневмонии или туберкулеза легких. Большая вариабельность клиники и рентгенологической картины не всегда позволяет своевременно распознать отек легких. Это патология встречается гораздо чаще, чем мы, врачи рентгенологи, пишем в своих заключениях.

**Цель работы.** Мы преследовали цель дать сравнительную оценку ведущих рентгенологических признаков в различных фазах отека легких.

**Материалы и методы.** В основу нашего сообщения положены клиничко-рентгенологические наблюдения над 64 больными с кардиогенным отеком легких. Из них у 14 пациентов была интерстициальная стадия, у 50 – альвеолярный отек. Всем пациентам осуществлялось рентгенография легких лучами повышенной жесткости (100 KV). Для динамического наблюдения использовали и крупнокадровую флюорографию. В трудных случаях прибегали к рентгенографии на «здоровом» противоположном (зона интереса сверху) боку. Выполнялись и снимки в косых проекциях. Томография (линейная, компьютерная) применялось при осложненных состояниях. Исследования проводились в рентгеновском кабинете, а тяжелые больные – обследовались в палатах интенсивной терапии.

**Результаты и обсуждения.** Обзорная рентгенография органов грудной клетки вносит четкие дополнительные данные о состоянии циркуляции в малом круге кровообращения и является первым и, часто, единственным методом лучевой диагностики.

Схематическое изображение признаков отека легких заимствованно из работ проф.В.Байрака (1990) (Рис. 1).

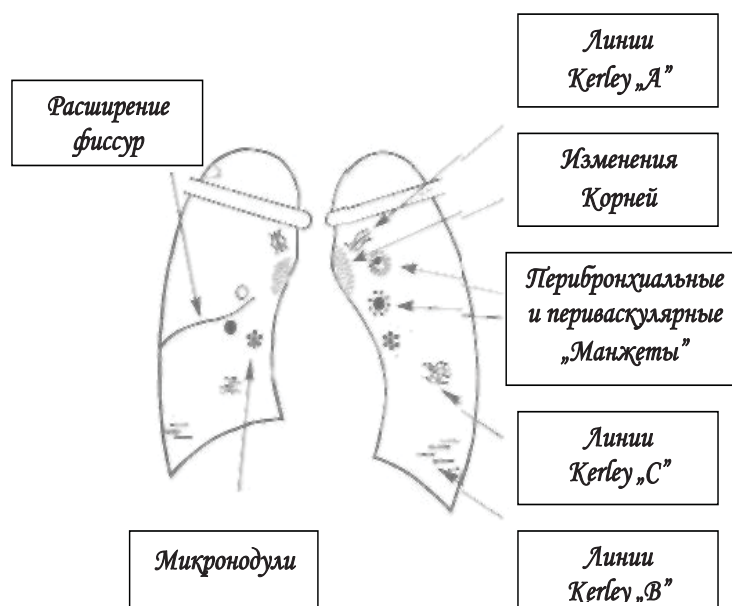


Рис. 1. Схематическое изображение признаков отека легких

Одним из ранних рентгенологических признаков интерстициального отека легких является обогащение легочного рисунка за счет избыточного кровонаправления, увеличенный калибр сосудов лучше виден в начале в межключично-корневой зоне. Вблизи верхней части средостения появляются косоидущие полоски. Легочный рисунок становится нечетким, контуры сосудов размыты, так как вокруг них пропотевает жидкость и физико-технические предпосылки для его четкого изображения (разница в плотности) исчезают. Корни легких реагируют одновременно или несколько позже. К этому времени отмечается легкое помутнение по типу матового стекла, что свидетельствует о нарастании скопления жидкости. Одновременно с этим на рентгенограммах появляются и утолщенные стенки бронхов, что лучше видно в ортоградной проекции. В зависимости от количества аккумулированной жидкости в перибронхиальной межуточной ткани, толщина стенок бронхов (светлое кольцо) составляло от 0,2 – 0,3 см с убыванием интенсивности к периферии (см. рис.1). Аналогичные изменения происходит и вокруг сосудов, только здесь рентгенологическая картина выглядит несколько иначе – сосуд в ортопроекции и вокруг него жидкость. Отыскать его нужно в прикорневой зоне, т.к. здесь больше интерстициальной ткани. Картина ортогонального сечения утолщенных стенок бронхов и сосудов (симптом манжет) является, в данном случае, высоко специфичным для интерстициального отека. Для облегчения поиска «манжет», у некоторых больных [7], мы применяли рентгенографию легких на противоположном боку (зона интереса сверху).

Высоко специфичным считается симптом «крыльев бабочки», но он встречается не часто. Мы наблюдали его у 17 больных. Хотя закладка этого симптома происходит в интерстициальной фазе отека, его дальнейшее развитие происходит при альвеолярной форме отека легких. Этот признак топографически сочетается с симптомом «манжет», т.е. проявляется в медиальных отделах легких. Примечательно, что у 4 больных фигура «крылья бабочки» встретилась «по сути» с одной стороны.

Анализ рентгенограммы продолжается. При этом ищем утолщение плевры, расширение горизонтальной междолевой щели справа и линии Керли (рис.1), которые встречаются и при застойных изменениях в малом круге кровообращения. С появлением альвеолярных изменений линии Керли в этом месте исчезает.

Клиницисты не всегда воспринимают интерстициальные формы отека, а не типичные альвеолярные формы - порой склонны считать их пневмониями. Тем более, что при отеке легких температура тела часто повышается. В таких случаях прибегали к повторному

рентгенологическому исследованию через 1-2 суток и даже через 4-5 часов. У большинства больных (49) была положительная динамика уже через сутки, а у 3 из них – через 4 часа.

С поступлением жидкости в альвеолах меняется рентгенологическая картина, начинается альвеолярная фаза отека легкого [1]. В легочных полях проявляются очаговые тени от 2 до 10 мм с нечеткими контурами, которые местами сливаются и образуют фокусы (2-4 см) с нечеткими контурами (лохматые) и неравномерной мелкоочаговой структурой по типу разбитого снежного кома. На этом фоне нередко прослеживаются просветы бронхов, но некоторые из них уже имеют интенсивную однородную структуру. Тем самым, множественные такие фокусы, еще не сливаясь, придают рентгенологической картине довольно пестрый вид, за счет чередования их с более светлыми участками (розетки) еще не пораженных участках легкого. Иногда они провоцируют мысли о наличии полостей. У таких больных [3] мы применяли томографию легких.

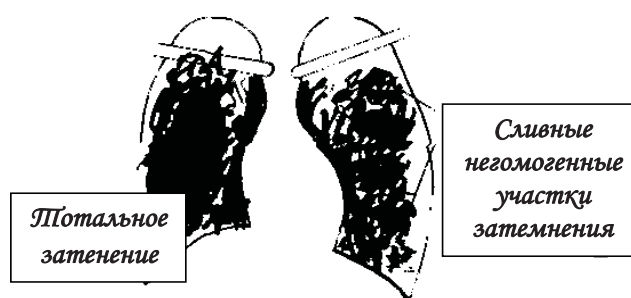


Рис. 2. Схематическое изображение признаков отека. Видоизмененный

При массивном тотальном отеке легкого затемнение однородное, а если боковые отделы хоть сколько-нибудь свободны, равно как и нижние, то мысль, об отеке легких все более подтверждается (рис.2). Не маловажное значение при изучении рентгенограмм больных с отеком легких, имеет состояние контуров сердца, в том числе и при интерстициальной форме. С исчезновением отека у большинства больных (50) размеры сердца уменьшились, а контуры стали четкими.

**Заключение.** В результате проведения анализа можно сделать вывод, что наиболее характерными признаками отеков легких является место поражения (прикорневая область) и наличие симптома «манжет», чередование крупных сливных фокусов уплотнения пестрой и однородной структуры, наличие светлой полосы у нарезного края легкого. Все другие симптомы изменения легочного рисунка, отек плевры, линии Керли, гомогенные корни, несомненно важны, но встречаются и при других патологических состояниях легочно-сердечной системы.

### Литература

1. Хидирбейли Х.А., *Рентгенодиагностика отека легких*, М, 1970.
2. Байрак В. Г., *Обнаружение и оценка отека легких рентгенологическим методом (информационное письмо)*, Кишинев, 1990.
3. Байрак В.Г., Тютин Л.А., *Рентгенодиагностика отека легких*, Кишинев, 1992.

### Summary

There are studied signs of pulmonary oedema (micronodules and pericanalicular cuffing, Kerley lines, parahilar opacity, butterfly wings type and merging nonhomogenous areas of opacity) separately and combined, determining their own specificity.

For their relevant imaging later decubitus radiography on the healthy side was used. The micronodules, cuffing and butterfly figure have the highest peculiarity.



## PNEUMONII COMUNITARE SEVERE. IMPORTANȚA DIAGNOSTICĂ ȘI PROGNOSTICĂ A TABLOULUI RADIOLOGIC

**Victor Botnaru**<sup>1</sup>, dr.h. în medicină, prof.univ., **Ion Balica**<sup>2</sup>, dr.în medicină, USMF „N.Testemițanu”<sup>1</sup>, Spitalul Clinic Republican<sup>2</sup>

Actualmente, pneumonia este una din cele mai frecvente cauze infecțioase de deces, în SUA fiind a 6-a cauză majoră de decese [1]. Pe Glob anual decedează prin pneumonii 5 mln. De oameni; în țara noastră rata afecțiunilor aparatului respirator în structura deceselor este de 6,3%, anual de pneumonii decedând peste 600 de pacienți. Incidența pneumoniilor comunitare (PC) este de 6/1000 în grupul de vârstă de 18-39 de ani și de 34/1000 la cel cu vârstă peste 75 de ani. Internare în spital necesită 20%-40% din pacienții cu PC, dintre care 10% sunt internați în serviciul terapie intensivă. Mortalitatea generală în PC este de 5%-10%, alcătuind în pneumoniile cu evoluție severă în jur de 40%-50% [2].

Era antimicrobiană a produs o reducere cu 60% a mortalității generale în pneumonii, dar rata fatalităților rămâne înaltă în pneumoniile cu evoluție severă. În structura distrucțiilor pulmonare acute (DPA) pneumonia este lider, fiind cauza supurațiilor pulmonare în 68%-95% de cazuri DPA. Din numărul total al pneumoniilor 1%-2,2% degenerază în DPA, de care, conform datelor OMS, anual pe Glob decedează 2,2 mln. de pacienți [3].

Diagnosticul precoce și tratamentul corect al pneumoniilor constituie momente importante în reducerea numărului DPA și a ratei deceselor în inflamațiile pulmonare acute. Aprecierea severității proceselor inflamator-distructive din parenchimul pulmonar constituie baza unui management corect și a unui pronostic favorabil.

Analiza practicii clinice curente relevă deficiențe în determinarea severității pacienților cu pneumonii comunitare. Aprecierea incorectă a stării pacientului în diferite momente evolutive ale bolii și a dinamicii clinico-radiologice condiționează deteriorarea bruscă și trecerea spre o stare irecuperabilă. Analiza unui caz recent de deces vine să sublinieze importanța monitorizării elementelor de severitate în tratamentul acestor pacienți.

Pacienta R., 63 de ani, s-a adresat la medicul de familie la 30/03/2007 pentru tuse cu expectorații galbene, dispnee la efort fizic minim, junghi toracic dreapta, xerostomie, polidipsie, anorexie, transpirații nocturne. La examenul respirator polipnee, matitate cu raluri umede interscapulovertebrale și subscapular pe dreapta. Febra 38,5°C, FCC 100/min, TA 100/60 mm Hg. Leucocitoza 13,6x 10<sup>9</sup>/l cu nesegmentatele 7%, VSH-62 mm/oră. Examenul radiologic pulmonar stabilește prezența unor infiltrate pneumonice bilaterale (*fig. 1*), diagnosticate de radiolog ca fiind tuberculoză pulmonară infiltrativă.

În afară de aceasta, în fișa de ambulator apare o analiză a sputei, pozitivă la BAAR (ulterior s-a dovedit că inscripția a fost făcută din greșeală). În aceeași zi, din cauza gravității evidente, pacienta este internată în secția Ftiziatrie a spitalului raional, cu diagnosticul de tuberculoză pulmonară infiltrativă. A fost inițiat tratamentul cu penicilină 6 mln. unități/24 ore + streptomycină 1,0/24 ore. După 4 zile de tratament, temperatura s-a micșorat până la 37°C, dar starea pacientei se deteriorează progresiv, cu avansarea insuficienței respiratorii și renale, ureea fiind 12,0 mmoli/L. Examenul radiologic pulmonar din 3/04/2007 a constatat dinamică negativă - opacifiere neomogenă a lobilor superior și mediu dreapta, a S 1+2 și S 8+9 stânga cu o cavitate distructivă în S 1-2 stânga. Concluzia radiologică din 3 aprilie 2007: tuberculoză pulmonară infiltrativă. Pneumonie cazeoasă lob superior drept, cavernă lob superior stâng.

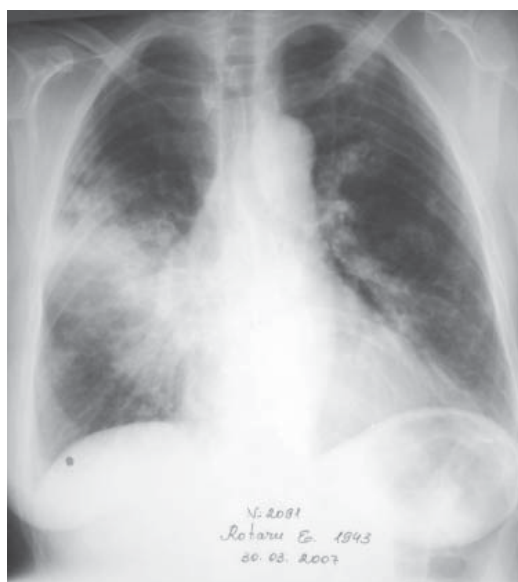


Fig. 1. Radiografia toracelui la ziua internării

Pe radiograma frontală depistăm prezența unei pneumonii bilaterale, cu afectarea a 2 lobi dreapta și multiple focare infiltrative stânga; acesta este indicatorul radiologic al severității unei pneumonii acute. Prezența afectului bilateral, a criteriilor inflamației generalizate și a uremiei clasifică acest caz de pneumonie în grupul celor severe, care din debut este un sepsis pulmonar sever și necesită spitalizare imediată și tratament în secția de terapie intensivă.



Fig. 2. Radiografia toracelui la 03/04/2007 (ziua a 4-a de la internare)

Evoluția radiologică este rapidă: timp de 4 zile, bilateral apar focare infiltrative noi confluențe, în miezul infiltratelor fiind evidentă distrucția.

Prin consiliu 3 specialiști ftiziatri au stabilit diagnosticul de „tuberculoză pulmonară infiltrativă, faza progresare cu distrucție, caz nou, BAAR negativ, categoria 1”. A fost stabilit tratamentul specific cu 4 preparate (izoniazidă, pirazinamidă, rifampicină, streptomycină) plus cefazolină 1,0 x 2 ori/zi intramuscular. Peste 10 zile de tratament, la 13/04/07, dinamica clinică negativă este confirmată de examenul radiologic, care a relevat gangrenizarea lobului spurior drept, progresarea schimbărilor din plămânul stâng.



Fig. 3. Radiografia toracelui la ziua a 14-a de la internare

Devine evident caracterul necrozant al inflamației pulmonare, cu apariția de cavități cu nivel hidroaeric bilateral, cu sechestre parenchimotoase, fixate de peretele abceselor.

Peste 5 zile, pe 18/04/07, pacienta a fost consultată în Institutul de Fiziopneumologie, fiind stabilit diagnosticul de pneumonie stafilococică cu abcedare bilaterală, evoluție severă.



Fig. 4. Radiografia toracelui la ziua a 19-a

Progresarea (sub tratament antibacterian combinat) procesului distructiv pulmonar, cu apariția unei cavități gigante, fără conținut, în lobul superior stâng. Pacienta este trimisă la internare în secția Reanimare septică a SCR, din cauza tabloului clinic de șoc septic, tensiunea arterială fiind de 60 mm Hg, în prezența encefalopatiei. A fost drenată cavitatea din lobul superior drept, stabilită antibioterapia cu 3 preparate intravenos.

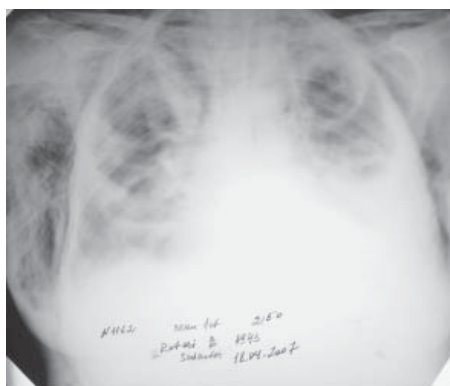


Fig. 5. Radiografia toracelui la ziua a 19-a

După drenarea abcesului din dreapta a dispărut nivelul orizontal, apar colecții lichidiene pleurale bilaterale.

Peste 12 ore, pacienta a decedat prin șoc septic ireversibil. Examenul morfopatologic stabilește prezența pneumoniei distructive bilaterale extinse, complicată cu empiem pleural bilateral, șoc toxicoseptic.

**Discuții.** Cazul prezentat demonstrează evoluția naturală a inflamației generalizate, cu focar primar în parenchimul pulmonar- sepsis, după care urmează sepsisul sever, cauza decesului fiind șocul septic ireversibil. Durata evolutivă a procesului -3 săptămâni. Analiza cazului demonstrează vicisitudini serioase de management. Neaprecierea din debut a severității cazului, din cauza neutilizării în practica clinică curentă a indicilor de severitate a pneumoniilor comunitare, afectarea pulmonară bilateral fiind unul din criteriile importante. Supraestimarea concluziei radiologice de tuberculoză, combinată cu eroarea depistării de BAAR, a cauzat instituirea tratamentului specific antituberculos, tratament care a contribuit la dinamica negativă a unei pneumonii bacteriene. Dinamica radiologică negativă rapidă sub tratament specific este unul din indicatorii greșelii diagnostice. Consultul unui caz grav doar după 2 săptămâni de tratament neefectiv nu corespunde standardelor acceptate. Transportarea unui pacient în stare de șoc septic la sute de kilometri este inacceptabilă în practica clinică curentă.

În opinia noastră, la evoluția nefastă a cazului a contribuit, în mare măsură, nerespectarea (probabil, din necunoaștere) de către medicii curanți a standardelor de tratament, a regulilor de apreciere a severității unei pneumonii acute, omiterea posibilității evoluției septică a pneumoniei. Studiul British Thoracic Society (BTS) a identificat factorii asociați cu decesul în pneumonii [4, 5]: vârsta înaintată, absența durerii și a vomelor, terapia cu digitale în antecedente, prezența tahipneei, a hipotensiunii diastolice, a confuziei, leucopeniei, leucocitozei, creșterea nivelului ureei în serul sangvin. Ulterior a fost stabilită importanța alterării statusului mintal, a neoplaziilor asociate și a unelor cauze etiologice de risc înalt: bacili gramnegativi, Staph. aureus, pneumoniile prin aspirație.

Fine M. et al. [6] au stabilit factorii prognostici ai decesului în pneumonii [6]. În afara celor deja menționați, au figurat aflarea în azilul de bătrâni, hepatopatiile, insuficiența cardiacă congestivă, afecțiunile renale, cerebrovasculare, temperatura corpului sub 35 sau peste 40° C, tahicardia peste 125 de bătăi/minut, pH-ul sângelui arterial sub 7,35; natriemia sub 130 mmol/L; glucoza peste 14 mmol/L; hematocritul sub 30%; presiunea parțială a oxigenului în sângele arterial sub 60 mm Hg; prezența pleureziei pe radiograma toracică.

Indicele de severitate a pneumoniilor (Pneumonia Severity Index - PSI) constă din 20 de variabile ce reflectă vârsta, sexul, rezidența pacientului, comorbiditățile și morbiditatea acută, asociată cazului dat de pneumonie. Rolul inițial al PSI a fost identificarea riscului minim de deces, deci a pacienților care pot fi tratați în condiții de ambulator. Din 5 grupe de risc, primele 3 au riscul de mortalitate de 30 de zile de 1%-3%, în grupul al 4-lea riscul decesului este de ~8%, în grupul 5 riscul este de ~30%. Scorul PSI este recomandat ca procedeu de determinare a severității PC [7].

În practica clinică curentă sunt utile scorurile CURB și CURB-65, care includ 4 semne, ce reflectă morbiditatea în pneumonia acută: prezența confuziei (C), uremia (U), frecvența respirației (R) și tensiunea arterială (B) – (de la “blood pressure”). Prin atribuirea a câte 1 punct pentru fiecare simptom prezent se calculează scorul CURB sau scorul CURB-65 ( pentru pacienții cu vârsta peste 65 de ani). Scorurile CURB și CURB-65 au valoare prognostică similară scorului PSI [7]: valoarea scorului 0-1 este asociată cu o mortalitate de 1,5%; CURB-65 egal cu 2 prognozează o mortalitate de 9,2%, iar valorile scorului peste 3 sunt asociate cu o mortalitate de 22%-30%. Pacienții cu PC cu valorile CURB-65 peste 4 necesită internare direct în secțiile de terapie intensivă. Actualmente este stabilită echivalența în termeni de mortalitate de 30 de zile a PSI, CURB-65 și CRB-65 (acest scor omite prezența uremiei). Nu în toate spitalele poate fi determinată ureea, ceea ce este în favoarea aplicării CRB-65, care poate fi folosit și în condiții de ambulator. Așadar, PSI este scorul care trebuie calculat la internarea pacienților cu PAC; CURB-65 și CRB-65 sunt aplicabili în condiții de ambulator.

În baza experienței internaționale au fost elaborate și criteriile de stratificare a riscului pentru practica medicală din țara noastră [8], în care decizia internării (în serviciile obișnuite sau în secția de terapie intensivă) se bazează și pe factori suplimentari, ca prezența comorbidităților, hipoxemia

severă sau hipercapnia, extinderea infiltratelor pe radiogramele toracice, prezența exsudatului pleural, factorii sociali.

### Concluzii

1. Complicațiile septice sunt frecvente în pneumoniile comunitare și în distrucciunile pulmonare acute, condiționând letalitatea înaltă în aceste cazuri.

2. În pneumonii decizia internării trebuie să se bazeze pe criterii bine stabilite. Toate cazurile de pneumonii severe necesită spitalizare în secția de terapie intensivă.

3. Managementul intensiv al pneumoniilor severe și al DPA trebuie ghidat de standardele de tratament antibacterian, de evaluarea dinamică a tabloului clinicoradiologic și a scorurilor de severitate.

### Bibliografie selectivă

1. *Pneumonia and influenza death rates*, United States Morb Mortal Wkly Rep 1995; 44: 535-7.
2. Farr B. M., *Prognosis and Decisions in Pneumonia*, New England J. Med., 1997, 336:287-9.
3. Fine M.J., Smith M.A., Carson C.A. et al., *Prognosis and outcomes of patients with community-acquired pneumonia: a meta-analysis*. JAMA, 1996;275:134-41.
4. Ewig S., Torres A., Woodhead M., *Assessment of pneumonia severity: a European perspective*, Eur Respir J, 2006; 27:6-8
5. British Thoracic Society, *Guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults*. Thorax, 2001;56 (suppl. 4):1-64.
6. Fine M.J., Auble T.E., Yealy D.M. et al., *A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia*, N Engl J Med, 1997;336:243-250.
7. American Thoracic Society, *Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. Diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy, and prevention*. Am J Respir Crit Care Med, 2001;163:1730-1754.
8. Botnaru V., *Pneumonia extraspitalicească la adult: recomandări practice*, Chisinau, 2004, 68 p.

## PNEUMONITELE INTERSTIȚIALE IDIOPATICE – MANIFESTĂRI RADIOLOGICE

**Victor Botnaru<sup>1</sup>**, dr.h. în medicină, prof.univ., **Oxana Munteanu<sup>1</sup>**, **Doina Rusu<sup>1</sup>**, dr. în medicină, **Silviu Condrea<sup>2</sup>**, dr. în medicină, USMF „N. Testemițanu”<sup>1</sup>, Centrul de diagnosticare medicală „Ch. Draganiuc”<sup>2</sup>

Leziunile pulmonare variate, caracterizate prin îngroșarea difuză a pereților alveolari, sunt reunite sub genericul pneumopatii interstițiale difuze (PID). Printre factorii ce provoacă fibrozarea alveolară difuză (etiologie cunoscută) sunt menționate pulberile anorganice (azbestoza, silicoza, berilioza etc.) sau organice (plămânul de fermier, plămânul crescătorilor de păsări etc.), unele medicamente (amiodarona, metotrexatul, sulfasalazina etc.) și toxice, boli ale țesutului conjunctiv, unele infecții (virale, bacteriene, fungice), radiația ionizantă.

Dintre pneumopatiile interstițiale difuze cu etiologie necunoscută fac parte formele idiopatice, actualmente denumite **pneumonite interstițiale idiopatice** (*idiopathic interstitial pneumonias*), și leziunile pulmonare din cadrul sarcoidozei, limfangioleiomiomatozei, histiocitozei X, pneumonitei eozinofilice.

Pentru **pneumonitele interstițiale idiopatice** (PII) un consensus internațional multidisciplinar (pneumologie, radiologie, morfopatologie) sub auspiciile ATS/ERS (*American Thoracic Society/ European Respiratory Society*) a elaborat o clasificare [1], ce include șapte entități:

- Fibroza pulmonară idiopatică (*idiopathic pulmonary fibrosis - IPF*).
- Pneumonita interstițială acută (*acute interstitial pneumonias - AIP*).
- Pneumonita interstițială descuamativă (*desquamative interstitial pneumonias - DIP*).
- Pneumonita interstițială nespecifică (*nonspecific interstitial pneumonias - NSIP*).
- Pneumonita interstițială limfocitară (*lymphocytic interstitial pneumonias - LIP*).



- Bronșiolita respiratorie asociată cu afecțiuni pulmonare interstițiale (*respiratory bronchiolitis associated interstitial lung disease - RB-ILD*).

- Pneumonita organizantă criptogenică (*criptogenic organizing pneumonias - COP*).

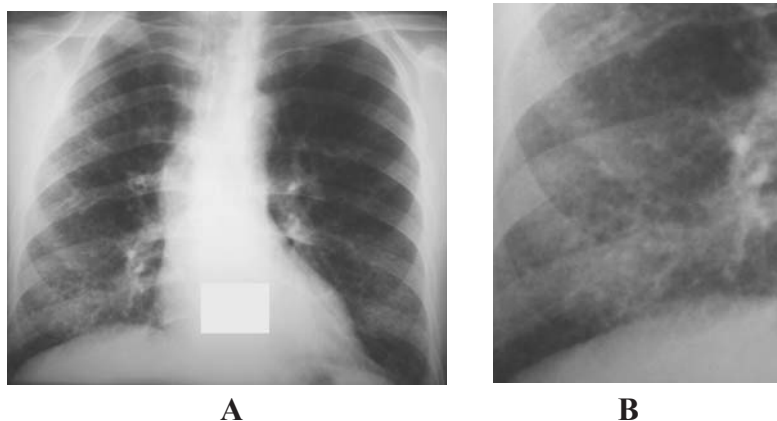
Deși clasificarea se bazează pe criterii histologice bine definite, tot mai mult este descrisă importanța modificărilor depistate la CT, deoarece cu fiecare pattern histologic se asociază anumite pattern-uri radiologice, corespunzător aspectului macroscopic [4]. Același pattern morfologic se poate întâlni nu doar în PII, ci și în afecțiunile pulmonare din alte boli, cum ar fi colagenozele, pneumonitele prin hipersensibilizare și intoxicațiile medicamentoase [5]. Radiologul are misiunea de a identifica în baza tabloului radiologic pattern-ul morfologic macroscopic respectiv și de a conlucra cu clinicianul și morfologul pentru stabilirea unui diagnostic clinic integral.

Fibroza pulmonară idiopatică, având pattern-ul histologic de pneumonită interstițială comună (*UIP - usual interstitial pneumonia*), este cea mai frecventă dintre pneumonitele interstițiale idiopatice. Apoi urmează în ordinea descreșterii incidenței NSIP, COP și DIP. Mult mai rare sunt RB-ILD și AIP, iar LIP este întâlnită extrem de rar.

Introducerea tomografiei computerizate de înaltă rezoluție (HRCT) a revoluționizat abordarea radiologică a pacientului cu PID. Este nevoie de un scanner contemporan (cu secțiuni de 1–2 mm) dotat cu programe de reconstrucție spațială înaltă. Secțiunile se efectuează în apnoe inspiratorie cu reconstrucția imaginilor pe matrice de 512 pixeli cu câmpul de vedere de 35–40 cm. La necesitate se folosește un câmp de vedere mai mic pentru a spori rezoluția spațială, iar scanarea în expir se poate indica pentru a identifica fenomenul de capturare a aerului (air trapping) [10].

#### **Fibroza pulmonară idiopatică**

În majoritatea cazurilor diagnosticul de fibroză pulmonară idiopatică (FPI) este suspectat în baza tabloului clinic și a examenului radiologic toracic, la care mai des se constată opacități liniare și reticulare periferice (cortical) (*fig. 1*), cu distribuție predominant bazală și posterioară (este necesară radiografia de profil). Se pot constata și modificări fibrochistice („fagure de miere”) subpleural și în zonele inferioare, cu micșorarea volumului pulmonar, cu limita cordului de aspect neregulat. Uneori boala suspectată doar clinic este confirmată biptic, însă în majoritatea cazurilor la momentul adresării modificările pe radiogramă sunt deja prezente, ba mai mult, analiza retrospectivă a arhivei radiologice le atestă chiar cu câțiva ani anterior [9].



*Figura 1. Radiografia (A, B) a unui pacient de 50 de ani cu FPI, prezintă opacități reticulare și opacități „sticlă mată” în ambii pulmoni predominant lobii inferiori*

Imaginea CT în pneumonita interstițială comună (UIP) prezintă mai multe tipuri de modificări. Cele mai frecvente sunt *opacitățile reticulare* (80%), având distribuție preponderent bazală și subpleurală.

*Opacitățile în sticlă mată* sunt adeseori vizualizate și, de obicei, mult mai puțin extinse față de pattern-ul reticular. Prezența opacităților în sticlă mată în alte forme de PII (cum ar fi NSIP sau DIP) sugerează un proces reversibil, pe când la pacienții cu FPI procesul, de obicei, este ireversibil și evoluează spre fibroză.

În stadiile finale structura alveolară este distrusă și interstițiul nu mai poate fi recunoscut ca

structură distinctă. Vindecarea prin fibroză duce la formarea de arii dense de collagen interpușe cu regiuni de distrucție a parenchimului. Modificările chistice și distructive rezultante constituie cartea de vizită a afecțiunii pulmonare în stadiul avansat. În cazul în care modificările chistice sunt în limitele capacității de rezoluție a HRCT, apare aspectul clasic de „*fagure de miere*” (*honeycombing*). Atunci când modificările chistice sunt prea mici pentru a fi detectate prin imaginile fine HRCT, calcularea mediei chisturilor parenchimale subțiri, caracteristice pentru fagurele de miere microchistic, poate produce aspect de opacitate în sticlă mată.

Bronhiile în ariile de distorsiune pulmonară apar dilatate și deformate secundar procesului distructiv, ce implică țesutul conjunctiv peribronhial. Astfel că prezența așa - numitelor *bronșiectazii de tracțiune* și a *bronșiolectazelor* este un semn indirect relevant al distrucției pulmonare la imaginile CT, chiar și în absența de „fagure de miere” tipic [11].

În absența biopsiei pulmonare deschise cu o ulterioară corelare HRCT-morfologie, singura posibilitate ce permite radiologului să evalueze fibroza pulmonară este identificarea bronșiectaziilor de tracțiune în ariile de atenuare în sticlă mată, rezultat direct al procesului fibrotic.

Prezența micronodulilor, fenomenului de capturare a aerului (*air trapping*), chisturilor *nonhoneycomb*, a opacităților în sticlă mată extensive, consolidărilor sau a unei distribuții predominant peribronhovasculare este sugestivă pentru un alt diagnostic [10].

Se consideră că, datorită specificității înalte a tabloului HRCT, în majoritatea cazurilor (80-90%) diagnosticul UIP poate fi stabilit doar în baza tabloului clinic și imagistic, fără a recurge la biopsia chirurgicală. Doar în cazurile când există unele suprapuneri în tabloul radiologic între UIP și NSIP pentru stabilirea diagnosticului este necesară biopsia.

Examinarea CT în dinamică la pacienții cu FPI a evidențiat în unele cazuri regresia opacităților în sticlă mată, dar totuși mai des s-a observat o progresare spre fibroză cu apariția fagurelui [10].

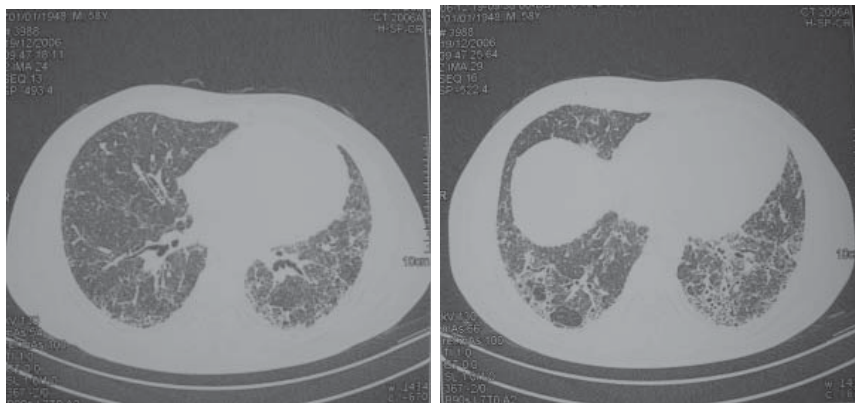


Fig. 2. HRCT la un pacient cu FPI demonstrează îngroșări septale, prezența fagurelui subpleural, mai accentuat în lobii inferiori

Cele mai importante complicații ale fibrozei pulmonare idiopatice sunt infecțiile (*Pneumocystis carinii*, *Mycobacterium avium*, *Aspergillus*), cancerul pulmonar și deteriorarea rapidă. Pe imaginile CT deteriorarea rapidă se manifestă prin opacități în sticlă mată difuze sau periferice, necesită diferențiere clinică de o infecție virală sau cu *Pneumocystis*.

Diagnosticul diferențial al pattern-ului CT pentru UIP se va efectua cu bolile de collagen, pneumonita cronică prin hipersensibilizare. Trăsături distinctive pentru pneumonita cronică prin hipersensibilizare sunt: predominarea fibrozei în câmpurile pulmonare superioare și medii, prezența micronodulilor, absența fagurelui de miere și prezența atenuării în mozaic sau de *air trapping* [5].

### ***Pneumonita interstițială nespecifică***

Pneumonita interstițială nespecifică (NSIP) este o entitate histologică caracterizată prin îngroșarea spațial omogenă a peretelui alveolar cauzată de inflamație și/sau fibroză (în funcție de prevalarea componentei morfologice respective se disting forma celulară și forma fibrotică de NSIP). Poate fi

idiopatică sau în cadrul colagenozelor, pneumonitelor medicamentoase, infecțiilor, pneumonitelor alergice etc. Poate fi complet regresivă și are un prognostic mai bun față de UIP.

Radiografia toracelui arată infiltrate pulmonare bilaterale, în focar sau interstițiale, zonele mai frecvent implicate fiind cele inferioare. Eventual o ușoară diminuare a volumului pulmonar.

Omogenitatea spațială și temporală este o trăsătură distinctivă dintre NSIP și UIP. Datorită omogenității spațiale histologice în NSIP, opacitatea în sticlă mată la HRCT rămâne a fi trăsătura sa distinctivă, fiind frecvent asociată cu modificări specifice pentru fibroză (micșorarea volumului lobar, pattern reticular sau/și bronșiectazii de tracțiune). La fel ca și în UIP, DIP, COP modificările lezionale predomină în regiunile bazale, cu o distribuție subpleurală, peribronhovasculară sau ambele. Nu este specifică consolidarea, fagurele de miere este rar întâlnit. Pentru NSIP celular este caracteristică prezența opacității în sticlă mată, reticulație fină, absența fibrozei. În NSIP fibrotic sunt prezente opacități liniare neregulate, bronșiectazii de tracțiune, rar fagurele. Totuși există importante suprapuneri ale manifestărilor CT între NSIP fibrotic și NSIP celular [3,4].

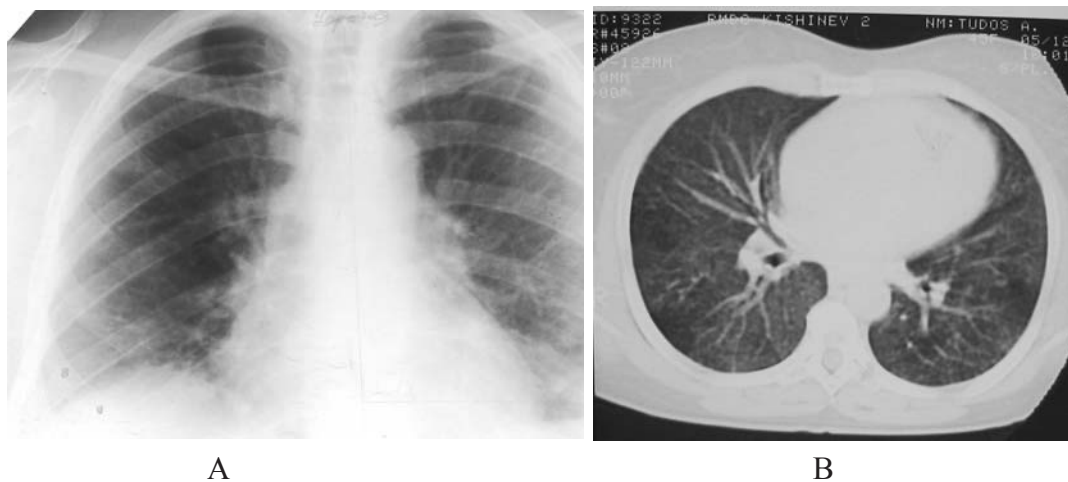


Fig. 3. Radiografia (A) unui pacient de 45 de ani cu NSIP prezintă opacități „sticlă mată” și un pattern reticular, în ambii pulmoni predominant periferic. HRCT (B) confirmă pattern-ul radiologic „sticlă mată,” difuz răspândit în ambii pulmoni

Pattern-ul reticular, opacitățile în sticlă mată sunt leziuni ce apar la nivelul parenchimului pulmonar, având caracter reversibil, susțin posibilitatea unui răspuns pozitiv la tratamentul steroid.

Deoarece pattern-ul CT al NSIP se suprapune cu cel al UIP, DIP, COP, biopsia pulmonară va fi efectuată în toate cazurile suspecte de NSIP [7].

#### ***Pneumonita interstițială descuamativă***

Este o formă rar întâlnită de PII, care afectează, în principal, fumătorii în decadele a 4-a și a 5-ea de viață.

Opacitatea în sticlă mată (pe imaginile CT) este datorată acumulării intraalveolare spațial omogene de macrofage și îngroșării septurilor alveolare. Opacitățile liniare neregulate și pattern-ul reticular sunt frecvente, dar nu sunt extinse și, de obicei, se limitează la bazele pulmonare. Nu este caracteristică formarea fagurelui de miere, dar pot apărea chisturi bine delimitate în interiorul opacităților în sticlă mată. Chisturile de cele mai multe ori sunt de formă sferică, cu pereții subțiri, având sub 2 cm în diametru. Opacitățile în sticlă mată frecvent regresează sub tratament. Progresarea opacității în sticlă mată spre pattern-ul reticular este rar întâlnită (<20% cazuri) [3].

DIP, bronșiolita respiratorie și RB-ILD sunt patologii pulmonare legate de fumat, dar ele diferă histologic, DIP fiind difuz răspândită, iar bronșiolita respiratorie și RB-ILD sunt centrate la bronșiola respiratorie. Pe imaginile CT, opacitățile în sticlă mată în RB-ILD, spre deosebire de DIP, nu sunt atât de extinse, fiind mai omogene și nu atât de bine delimitate. Nodulii centrilobulari nu sunt caracteristici pentru DIP. În bronșiolita respiratorie leziunile pulmonare sunt mai puțin severe față de RB-ILD. NSIP, pneumonita hipersenzitivă acută sau subacută, pneumonia cu *P. carinii* pot prezenta manifestări radiologice greu distinctive comparativ cu de DIP [9].

### **Bronșiolita respiratorie asociată cu afecțiuni pulmonare interstițiale**

RB-ILD afectează, de obicei, fumătorii inveterați cu peste 30 pachet/an. Pacienții cu bronșiolită respiratorie asimptomatică prezintă opacități nodulare centrilobulare și arii mici de opacități în sticlă mată. În cazul RB-ILD ambele tipuri de leziuni sunt prezente, dar devin mult mai răspândite. Leziunile depistate la CT sunt parțial reversibile la pacienții care au întrerupt fumatul.

Trăsăturile CT ale RB-ILD pot fi similare cu cele din NSIP și pneumonita hipersenzitivă. Diferențierea clinică între RB-ILD și pneumonita hipersenzitivă este facilitată de istoricul de expunere și de faptul că pacienții cu pneumonită hipersenzitivă nu sunt fumători [7].

### **Pneumonita organizantă criptogenică**

COP radiologic se prezintă prin arii de condensare pulmonară unilateral sau bilateral, având o distribuție subpleurală sau peribronhială în mai mult de 50% cazuri. Volumul pulmonar este păstrat, leziunile pulmonare au o predilecție pentru zonele pulmonare inferioare [8].



Fig. 4. Radiografia și CT în pneumonita organizantă criptogenică (COP) prezintă arii de condensare pulmonară bilateral. Pe CT se evidențiază bronhograma aerică

### **Concluzii**

Evaluarea corectă a pneumopatiilor interstițiale idiopatice necesită interpretarea semnelor radiologice nu doar în lumina datelor clinice, funcționale, biologice, dar și a datelor morfologice, indiferent de faptul dacă este vorba de microscopie optică de rutină, material de la LBA, examen ultrastructural sau imunologic.

Radiologul trebuie să cunoască modificările morfologice frecvent întâlnite și doar o cooperare strânsă între clinicieni, radiologi și morfologi poate asigura ameliorarea descrierii HRCT.

### **Bibliografie selectivă**

1. American Thoracic Society/European Respiratory Society. American Thoracic Society/European Respiratory Society International Multidisciplinary Consensus, *Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias: this joint statement of the American Thoracic Society (ATS), and the European Respiratory Society (ERS) was adopted by the ATS board of directors, June, 2001 and by the ERS executive committee, June 2001.* Am J Respir Crit Care Med, 2002; 165:277–304.
2. Akira M., Hamada H., Sakatani M., Kobayashi C., Nishioka M., Yamamoto S., *CT findings during phase of accelerated deterioration in patients with idiopathic pulmonary fibrosis.* AJR Am J Roentgenol, 1997; 168:79–83.
3. Botnaru V., Margine D., *Pneumonitele interstițiale difuze.* In: „Semiologia radiologică a toracelui”, Chișinău, 2005, pp. 165-171.
4. Flaherty K., Thwaite E., Kazerooni E., Gross B., *Radiological versus histological diagnosis in UIP and NSIP: survival implications.* Thorax, 2003; 58:143-148.
5. Lynch D., Newell J., Logan P., King T., Muller N., *Can CT distinguish idiopathic pulmonary fibrosis from hypersensitivity pneumonitis?* AJR Am J Roentgenol, 1995; 165:807–811.
6. Lee J., Lynch D., Sharma S., Brown K., Müller N., *Organizing pneumonia: prognostic implication of high-resolution CT features.* J Comput Assist Tomogr, 2003; 27:260–265.
7. David A. Lynch, William D. Travis, Nestor L. Müller, PhD Jeffrey R. Galvin, David M. Hansell, Philippe A. Grenier, Talmadge E. King, Jr., *Idiopathic Interstitial Pneumonias: CT Features.* Radiology, 2005; 236:10–21.



8. J-F. Cordier, *Cryptogenic organising pneumonia*. Eur Respir J, 2006; 28: 422–446.
9. Kevin R. Flaherty, Jeanette A. Mumford, Susan Murray, et al., *Prognostic Implications of Physiologic and Radiographic Changes in Idiopathic Interstitial Pneumonia*. Am J Respir Crit Care Med, Vol 168. , 2003, p 543–548.
10. Robert D. Suh, Jonathan G. Goldin, *High-Resolution Computed Tomography of Interstitial Pulmonary Fibrosis*. Semin Respir Crit Care Med , 2006;27:623–633.
11. Wescott J.L., Cole S.R., *Traction bronchiectasis in endstage pulmonary fibrosis*. Radiology, 1986;161:665–669.

### Rezumat

Pneumonitele interstițiale idiopatice (PII) reprezintă un grup de afecțiuni parenchimotoase pulmonare (subgrup al pneumopatiilor interstițiale difuze) cu multe trăsături comune, dar suficient de distincte pentru a fi acceptate ca și entități aparte. PII pot fi deosebite de alte forme ale pneumopatiilor interstițiale difuze în baza tabloului clinic, modificărilor de laborator, pattern-urilor imagistice și morfologice. Pattern-ul radiologic al PII, poate fi similar sau identic cu cel al leziunilor pulmonare din alte boli, cum ar fi colagenozele, pneumonitele prin hipersensibilizare, azbestoza și intoxicațiile medicamentoase.

### Summary

The idiopathic interstitial pneumonias (IIPs) are a group of diffuse parenchymal lung diseases that share many features but are sufficiently different from one another to be designated as separate disease entities. IIPs can be easily distinguished from other forms of diffuse parenchymal lung disease by clinical methods, including history, physical examination, laboratory studies, imaging, and pathologic analysis. Radiological patterns seen in the IIPs are similar or identical to those founded in many other conditions, including collagen vascular disease, drug reactions, asbestosis, and chronic hypersensitivity pneumonitis.

## APROPO DE TREI CAZURI DE EMBOLISM PULMONAR CU MERCUR ELEMENTAR

**Victor Botnaru**, dr.h.în medicină,prof.univ., **Victor Volneanșchi**, dr. în medicină,  
**Anatol Cebotari**, dr. în medicină, **Sergiu Cuciuc**, **Violeta Mihalache**,  
**Alexandru Gavriliuc**, USMF „Nicolae Testemițanu”

Mercurul este unicul metal lichid la temperatura camerei. Emite vapori chiar la temperatura ordinară. Se găsește sub formă organică (radicalul organic poate fi un alchil, aril sau alkoxialchil) sau anorganică (mercur elementar sau săruri de mercur). Toate cele trei forme sunt toxice, dar compușii organici cu mercur sunt cei mai răspândiți și cei mai periculoși.

Mercurul elementar se folosește în termometre, sfigmomanometre, amalgame stomatologice, bijuterii, în unele baterii. Este slab absorbit la nivel gastrointestinal, dar se absoarbe eficient (80%) la nivel pulmonar, sub formă de vapori. Vaporii absorbiți sunt liposolubili și traversează ușor bariera hematoencefalică și placentă. Fiind inhalat, mercurul elementar se oxidează la forma mercurică de către catalaza eritrocitară; prin combinare cu grupările sulfhidril, amine, fosforil și carboxil, forma mercurică inactivează un mare lanț enzimatic cauzând lezarea membranei celulare [1, 2].

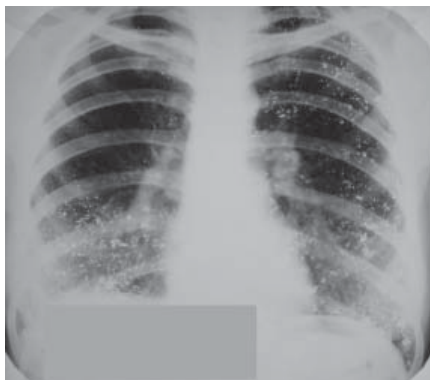
Aplicarea intravenoasă a mercurului elementar (de exemplu din termometrele clinice) se întâlnește mult mai rar decât inhalarea cu vapori de mercur sau ingestia de biclorură de mercur ori de compuși organici. În literatura de specialitate au fost raportate doar 78 de cazuri de injectare a mercurului metalic în perioada 1923 – 2000 [6]. Calea intravenoasă este folosită de suicidari [5], uneori accidental și, mai recent, de morfinomani ca metodă de intoxicare [4].

În majoritatea cazurilor diagnosticul poate fi stabilit prin simpla radiografie a cutiei toracice, care arată distribuția mercurului în patul vascular al pulmonilor. Lista de diagnostic diferențial radiologic include stările de aspirare a bariului, prezența contrastului postbronhografie, a substanțelor de contrast din limfoangiografie, dar și a particulelor metalice, precum sunt alicele.



### **Prezentarea cazurilor**

În arhiva catedrei Radiologie și imagistică se păstrează din 1983 radiograma cutiei toracice a pacientei S. de 28 ani (*fig.1*), care, fiind bolnavă de schizofrenie, și-a administrat intravenos cu scop de suicid 20 ml de mercur metalic din termometre. În pofida tabloului radiologic ce atesta multiple focare de intensitate metalică în patul vascular al ambilor pulmoni, starea pacientei era relativ satisfăcătoare.



*Fig. 1.* Radiografia de ansamblu a toracelui pacientei S.

În cel de-al doilea caz, tânărul F. de 18 ani (fumător de 6 ani, consumator de băuturi alcoolice și de droguri – hașiș – , la evidența narcologului de 3 ani) la fel a atentat la suicid, injectându-și intravenos 4 ml de mercur metalic și 4 ml aer. A doua zi după incident au apărut dispnee marcată până la ortopnee, dureri apăsătoare la nivelul cutiei toracice, preponderent pe dreapta inferior, hemoptizie, febra 38,4°C, astenie marcată. Peste 5 zile după atentat, perioadă în care nu a administrat tratament, s-a adresat în clinica de boli interne.

La momentul internării se constată ortopneea (frecvența mișcărilor respiratorii – 26/min), tegumentele palide, calde, umede. Auscultația pulmonilor și cordului nu releva prezențe patologice. Tensiunea arterială –130/80 mm Hg, alura ventriculară – 80 b/min. La palparea abdomenului s-a determinat ficatul ce proiemina cu 2 cm de la nivelul rebordului costal. Sistemul urogenital, statutul neurologic – fără particularități.

Leucocitoza la internare ( $9,9 \times 10^9/l$ ) a persistat timp de 10 zile, după care a revenit la normal ( $4,7 \times 10^9/l$ ). VSH crescută inițial (53 mm/h, 50 mm/h) rămânea accelerată și după tratament (42 mm/h), la fel ca și creșterea fibrinogenului – 8,1; 10,3 g/l. Protrombina,  $TAR_{(ABP)}$ , timpul de coagulare, durata sângerării, proteina generală, glicemia, bilirubină (generală, liantă, liberă).ALAT, ASAT, D-amilaza, ureea, creatinina au fost în limitele normei. Radiografia cutiei toracice (efectuată la a 5-a zi) determina multiple focare de intensitate metalică în patul vascular al pulmonilor, preponderent bazal (*fig.2*).



*Fig. 2.* Radiografia de ansamblu a toracelui pacientului F.

Nu s-a reușit demonstrarea prezenței metalului în cavitatea inimii drepte cu ajutorul radiografiei de profil (*fig.3*).

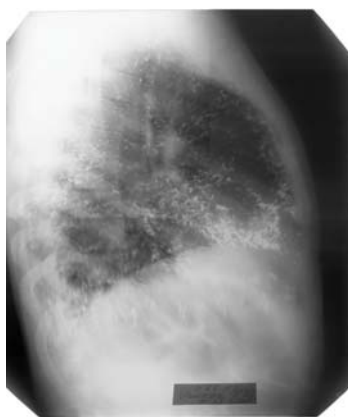


Fig. 3. Radiografia toracelui în incidență laterală dreaptă a pacientului F.



Fig. 4. Radiografia articulației cotului pacientului F.

Cu ajutorul radiografiei s-a detectat locul injectării (fig. 4).

Tomografia computerizată efectuată la a 24-a zi de boală se prezenta astfel (fig. 5):



Fig. 5. Tomografia computerizată a toracelui pacientului F.

Spirografia prezenta dereglare pronunțată a funcției ventilatoare a plămânilor de tip mixt cu predominarea restricției.

Ecocardiografic s-a determinat prolaps moderat al valvei mitrale anterioare, insuficiență funcțională a valvei mitrale și tricuspide de gradul I, cordaj fals transversal in cavitatea ventriculului stâng. Nu s-a reușit vizualizarea particulelor de metal libere in cavitățile cordului la examenul consecutiv in decubit lateral, dorsal și cu înclinarea extremității cefalice și caudale a patului. Ultrasonografic s-a detectat hepatomegalie moderată (lob drept – 15,1 cm, lob stâng – 7,1 cm, parenchimul omogen, cu reflectivitate sporită). In dinamică, pe fundal de tratament (unitiol, dezagregante, antibiotice), simptomele pulmonare și febra au dispărut peste 2 săptămâni.

În al treilea caz – pacienta Fr., de 23 ani, s-a adresat la medic pe motiv de tuse uscată și subfebrilitate, apărute la o suprarăcire. Fiind indicată radiografia cutiei toracice în scopul excluderii unui proces inflamator pulmonar, s-au detectat multiple opacități mici de intensitate metalică în câmpurile medii și inferioare ale ambilor pulmoni (*fig. 6*).



*Fig. 6.* Radiografia de ansamblu a toracelui pacientei Fr. regiunii fosei



*Fig. 7.* Radiografia fosei cubitale stângi a pacientei Fr.

La o interviuare ulterioară mai amănunțită tânăra categoric nega administrarea intravenoasă a mercurului metalic, însă „își amintește” că de 3-4 ani „i-a apărut” în fosa cubitală stângă un focar dur de dimensiuni mici. Efectuând la insistența medicilor radiografia regiunii fosei cubitale, a fost determinată o zonă de depozitare a mercurului metalic (*fig. 7*). Chiar și după demonstrarea locului injectării mercurului metalic, pacienta a refuzat să colaboreze cu personalul medical și a dispărut din vizorul medicilor, la fel ca și tânărul F. la încheierea curei de tratament staționar.

### Concluzii

Spre deosebire de clorura de mercur, intoxicația cu mercur metalic se întâlnește rar, fiind mai puțin dramatică în ceea ce privește evoluția clinică; de obicei, nu este fatală [3, 4]. Cauza toxicității joase a acestei substanțe se datorează stabilității chimice relative. Totuși au fost raportate cazuri de urticarie, dermatită, leucopenie, anemie, diaree, salivatie, afectare hepatică și renală, chiar și de insuficiență renală acută.

Potrivit datelor din literatura de specialitate, nu s-a descoperit dependență drept rezultat al injectării intravenoase. Simptomele neurologice (tremor) sau afectarea renală (ca efect secundar imediat al intoxicației) au fost descrise rar. Funcția pulmonară, de obicei, revine la normal în câteva săptămâni, în pofida persistenței depozitelor de mercur în circulația pulmonară. Mercurul metalic poate traversa șunturile precapilare sau capilarele pulmonare, dar și circulația sistemică, cu toate acestea depozitele cerebrale pot fi tolerate necauzând simptome neurologice sau psihiatrice [4].

### Bibliografie selectivă

1. Graef J., *Intoxicații cu metale grele*. În: Harrison Principiile medicinei interne. Vol II, ediție internațională, partea 15, pp 2731-2737.
2. Mogoș Gh., *Intoxicațiile acute. Diagnostic și tratament*. Editura medicală, București, 1981, pp 518-525.
3. Celli B, Khan A.M., *Mercury embolism of the lung*. N.Engl J Med 1976; 295: 883-885
4. Hohage H., Otte B., Westermann G., Witta J., Welling U., Zidek W., Heidenreich S., *Elemental mercurial poisoning*. South Med J. October 1997.
5. Gutierrez F., Leon L., *Elemental Mercury Embolism to the Lung*. N.Engl J. Med 2000; 342: 1791.
6. Winker R., Schaffer A.W., Konnaris C., Barth A., Giovanoli P., Osterode W., Rüdiger H.W., Wolf C., *Health consequences of an intravenous injection of metallic mercury* Int Arch Occup Environ Health 2002, 75: 581-586.

## Rezumat

Prezentarea a trei cazuri de embolism pulmonar cu mercur elementar. Lista de diagnostic diferențial radiologic a inclus stările de aspirație a bariului, prezența contrastului postbronhografie, a substanțelor de contrast din limfoangiografie, dar și prezența particulelor metalice .

## Summary

The presentation of 3 cases of pulmonary embolism with elementary mercury. The list of differential diagnosis included the states of Ba aspiration, the presence of postbrohographic contrast, contrast substances from lymphangiography but also the presence of metallic particles.

## PNEUMONIA COMUNITARĂ – ASPECTE EVOLUTIVE RADIOLOGICE

**Victor Botnaru**<sup>1</sup>, dr.h. în medicină, prof.univ., **Doina Rusu**<sup>1</sup>, dr. în medicină,  
**Oxana Munteanu**<sup>1</sup>, **Anatol Cibotaru**<sup>2</sup>, dr. în medicină,  
USMF „Nicolae Testemițanu”<sup>1</sup>, IMSP SCM „Sf. Arhanghel Mihail”<sup>2</sup>

Ghidurile contemporane recomandă stabilirea diagnosticului de pneumonie în baza tabloului clinic sugestiv și a focarului radiologic de infiltrație pulmonară apărut recent [2,4,7,8]. Însă standardul de aur pentru depistarea pneumoniei, atât în clinică, cât și în imagini, deseori este considerat doar tabloul radiologic, în pofida faptului că radiografia nu are specificitatea și sensibilitatea absolută [9].

Deși există opinii despre pneumonii radiologic-negative în practica medicală, de regulă, lipsa modificărilor radiologice la un pacient imunocompetent, la care s-a suspectat pneumonia, exclude acest diagnostic. Actualmente se consideră că pneumonii radiologic-negative pot fi în câteva cazuri: imunocompromișii cu neutropenie, pacienții dehidratați (deși această opinie rămâne controversată), pneumonia prin *Pneumocystis jiroveci* (*carinii*), examenul radiologic efectuat în primele 18-24 ore de la debutul pneumoniei [3]. Alte explicații ale pneumoniei radiologic-negative sunt: sensibilitatea „neabsolută” (85-96%) a examenului radiologic. Un studiu a demonstrat că la unii pacienți cu pneumonii radiologic-negative infiltrația pneumonică este evidențiată la tomografia computerizată spiralată (*high resolution computed tomography* – HRCT). Astfel, la pacienții cu opacitate, evidențiată la radiografie, HRCT a depistat infiltrații suplimentare [10]. Deseori cauza nedagnosticării opacității pulmonare este subevaluarea unor detalii (influențată de intensitatea și/sau dimensiunile mici ale infiltrației, de suprapunerea ei pe structurile solide) sau supraexpunerii filmului [5,11].

**Scopul studiului** a fost evidențierea aspectelor radiologice ale PC .

**Materiale și metode.** În studiu au fost analizați 275 de pacienți cu PC (vârsta medie  $51,3 \pm 17,7$  ani) – 146 cu PC de gravitate medie (PCGM) și 129 cu PC severe (PCS).

Pacienții au fost incluși prin hemoleucogramă, examenul radiologic al toracelui, sumarul urinei, glicemie. Pacienții cu PCS și/sau cu boli asociate s-au investigat suplimentar selectiv: indicii biochimici sangvini, examenul lichidului pleural, examenul ecografic al organelor interne, al cavității pleurale și al cordului, fibrobronhoscopia, spirometria, pulsoximetria. Radiografia a fost repetată (la 7-14 zile antibioterapie) la 260 de pacienți. În termene mai îndelungate (>2 săptămâni) la examenul radiologic repetat s-a recurs la 187 de pacienți, care nu au demonstrat resorbția infiltratului pneumonic.

Diagnosticul etiologic al PC s-a realizat la 114 pacienți prin examenul microbiologic standard al sputei – 55 (48%), hemoculturi 41 (36%) și examenul serologic (metoda ELISA) cu determinarea IgM împotriva *M.pneumoniae*, *C.pneumoniae* și *Legionella pn.*: respectiv la 82 (72%), 82 (72%) și 60 (53%) de pacienți.

Confruntarea statistică a datelor obținute a fost efectuată prin intermediul testului (t) Student, testului nonparametric Mann-Whitney U; testului  $X^2$  și testului exact (U) al lui Fisher. Corelația parametrilor a fost determinată prin aprecierea coeficienților de corelație Pearson sau Spearman. Pentru aprecierea contribuției diferitor factori la evoluția PC s-a folosit analiza univariată și, pentru varia-

bilele ce au demonstrat semnificație statistică la analiza univariată, analiza multivariată cu modelul regresiei logistice.

**Rezultate.** Manifestările radiologice ale pneumoniei sunt variate: de la condensare alveolară (exprimată radiologic prin opacitate cu bronhogramă aerică și/sau alveologramă aerică) până la modificări interstițiale.

Dinamica modificărilor radiologice s-a analizat la 260 de pacienți (la care s-a reușit repetarea radiografiei toracelui) și s-a constatat că infiltratul pneumonic s-a rezolvat la 243 (93%) de pacienți – la 143 de pacienți cu PCGM și la 100 cu PCS (pacienții care au supraviețuit). De asemenea, au fost analizate aspectele radiologice ale PC abcedate la 29 de pacienți, dintre care rezolvarea a survenit în 17 (59%) cazuri.

În continuare vor fi analizate termenele de rezolvare a PC la acești 243 de pacienți (tab. 1).

Tabelul 1

**Dinamica modificărilor radiologice ale PC în funcție de caracterul lor și de severitatea bolii**

Perioada de timp	PC	Infiltrat resorbit	Consolidări alveolare	Consolidări interstițiale	Epanșament pleural	Cavități
I zi	PCGM	0	104/143 (73%)	39/143 (27%)	26/143 (18%)	0
	PCS	0	88/100 (88%)	12/100 (12%)	55/100 (55%)	17/100 (17%)
10 – 14 zile	PCGM	67/143 (47%) <sup>7</sup>	58/104 (56%) <sup>1</sup>	18/39 (46%) <sup>2</sup>	19/26 (73%) <sup>3</sup>	0
	PCS	18/100 (18%)	72/88 (82%) <sup>4</sup>	10/12 (83%) <sup>5</sup>	48/55 (87%) <sup>6</sup>	0
3 - 4 săptăm.	PCGM	117/143 (82%)	22/104 (21%) <sup>7</sup>	4/39 (10%) <sup>8</sup>	12/26 (46%) <sup>9</sup>	0
	PCS	54/100 (54%)	43/88 (49%) <sup>10</sup>	3/12 (25%) <sup>11</sup>	34/55 (62%) <sup>12</sup>	15/17 (88%)
1-2 luni	PCGM	128/143 (90%)	14/104 (13%)	1/39(3%)	8/26 (31%) <sup>13</sup>	0
	PCS	72/100 (72%)	26/88 (30%) <sup>14</sup>	2/12 (17%) <sup>15</sup>	20/55 (36%) <sup>16</sup>	11/17 (65%)
2-3 luni	PCGM	130/143 (91%)	12/104 (12%)	0	2/26 (8%) <sup>17</sup>	0
	PCS	79/100 (79%)	20/88 (23%) <sup>18</sup>	0 <sup>19</sup>	4/55 (7%) <sup>20</sup>	4/17 (24%)
3-6 luni	PCGM	143/143	0	0	0	0
	PCS	100/100	0	0	0	0

**Notă:** La compararea termenelor de rezolvare a semnelor radiologice am obținut diferențe semnificative static ( $p < 0,05$ ), cu excepția:  $p(1-2)$ ,  $(3-6)$ ,  $(4-5)$ ,  $(7-8)$ ,  $(8-11)$ ,  $(9-12)$ ,  $(10-11)$ ,  $(14-15)$ ,  $(13-16)$ ,  $(17-20)$ ,  $(18-19) > 0,05$ .

Am constatat că atât la pacienții cu PCGM, cât și la cei cu PCS au predominat consolidările alveolare. Totuși opacitățile alveolare au fost mai frecvente în PCS (88%) față de PCGM (73%). Epanșamentul pleural mai frecvent a fost un atribut al evoluției severe, fiind evidențiat la 55% pacienți cu PCS și doar la 18% cu PCGM ( $p < 0,01$ ).

În primele 2 săptămâni (de la inițierea tratamentului) PC s-a vindecat la ~ 1/3 (85/243) pacienți, iar în 3-4 săptămâni PC s-a vindecat la majoritatea – 70% (171/243) dintre ei.

Mai lent, în 1-3 luni, au involuat modificările radiologice pulmonare la încă ~ 1/6 (38/243) pacienți, iar la 14% (34/243) pacienți PC s-a rezolvat după cel puțin 3 luni de la debut.

Evident că PCGM s-a rezolvat mai repede decât PCS: la ~ 1/2 dintre pacienții cu PCGM și doar la ~ 1/5 dintre pacienții cu PCS tabloul radiologic s-a normalizat în primele 10-14 zile. Astfel, la pacienții cu PCGM mai repede s-au resorbit atât opacitățile alveolare ( $p < 0,01$ ), cât și cele interstițiale ( $p < 0,05$ ). Epanșamentul pleural a determinat evoluția mai lentă atât a PCS, cât și a PCGM.

Evoluția PC distructive, de asemenea, în majoritatea cazurilor a fost lentă: după 1 lună de la inițierea tratamentului schimbările pulmonare infiltrative au fost constatate la 65% din pacienți. Încă la ~ 1/4 din ei tabloul radiologic s-a restabilit (dar cu reminescente postinflamatorii) doar după 3 luni.

Evoluția PC a fost considerată trenantă la 62/275 de pacienți (22,5%): la 37 de pacienți cu PCS (inclusiv 11 pacienți cu pneumonii distructive) și la 25 de pacienți cu PCGM.

În scopul evidențierii factorilor contribuabili la evoluția trenantă a PC am comparat lotul din 62 de pacienți cu evoluția lentă a bolii cu lotul din 171 de pacienți la care PC s-a rezolvat în termen (tab. 2). Pacienții din ambele loturi nu s-au deosebit după vârstă. Nu a fost confirmată prevalența comorbidităților, a tabagismului și abuzului de alcool la pacienții cu PC trenante.



Pacienții cu PC trenante mai des au demonstrat evoluția severă a bolii și s-au deosebit prin întinderea mai mare a infiltratului pneumonic, precum și prin incidența mai sporită a complicațiilor.

Tabelul 2

**Compararea pacienților cu PC trenante și PC rezolvate în termen**

<i>Variabila comparată</i>	<i>Pacienții cu PC trenante n=62</i>	<i>Pacienții cu PC rezolvare în termen n=171</i>	<i>Semnificația statistică, p</i>
<i>Vârsta pacienților</i>	49,11 ± 17,1	50,3 ± 17,7	> 0,05
<i>Sexul, b/f</i>	33/29	89/82	> 0,05
<i>PC severe</i>	37/62	54/171	< 0,01
<i>Intinderea infiltrației</i>			
1-2 segmente	20/62	107/171	< 0,01
1 lob	20/62	43/171	> 0,05
multilobară	22/62	21/171	< 0,01
bilaterală	19/62	25/171	0,01
progresarea radiologică	8/62	0/171	< 0,01
<i>Complicațiile PC</i>			
Pleurezii	38/62	37/171	< 0,01
Empiem	5/62	1/171	< 0,01
Distrucția	11/62	4/171	< 0,01
Șoc septic	11/62	12/171	< 0,05
<i>Etiologia PC</i>			
<i>Agenti bacterieni</i>	9/19	20/39	> 0,05
<i>Agenti atipici</i>	12/19	21/39	> 0,05
<i>Infecții mixte</i>	7/19	5/39	< 0,05

În ceea ce privește febra și durata perioadei febrile, precum și ziua inițierii ABT, diferențele s-au dovedit a fi neconcludente statistic ( $p > 0,05$ ). Aceste două loturi de pacienți nu s-au deosebit nici după ponderea agenților bacterieni și atipici în structura etiologică a PC. Infecțiile mixte, la rândul lor, au fost semnalate mai frecvent la pacienții cu evoluția trenantă a bolii ( $p < 0,05$ ).

Rezultatele analizei univariate, în scopul evidențierii factorilor determinanți ai evoluției trenante a PC, au demonstrat corelația pozitivă între rezolvarea întârziată a infiltratului pneumonic și implicarea pulmonară extinsă, evoluția progresivă a PC și complicații: șocul septic, pleurezia, inclusiv purulentă, distrucția pulmonară.

Drept rezultat al analizei multivariate, ca factori independenți de risc pentru evoluția trenantă a PC au fost identificați întinderea infiltrației pneumonice (implicarea a 1-2 segmente corelează negativ cu evoluția întârziată a bolii), etiologia mixtă, iar dintre complicații - pleurezia și progresarea pneumoniei (tab.3).

Tabelul 3

**Predictorii evoluției trenante a PC: rezultatele analizei multivariate**

<i>Factorul</i>	<i>Raportul șanselor</i>	<i>Intervalul de încredere (95%)</i>
Pleurezia	5,7	3,4-9,6
Implicarea a 1-2 segmente	factor de protecție	
Etiologia mixtă	3,9	1,1-13,7
Pneumonia progresivă	21,6	1,4-45,9

Mai rar printre cauzele evoluției întârziate a PC au fost semnalate stenoza bronhului lobar (decelată bronhoscopic în 2 cazuri) și aspirarea de corp străin (os) – la un pacient.

Unii pacienți vindecați au prezentat schimbări reziduale la radiografia toracică, chiar fiind evaluați și în termene mai îndelungate (1-12 luni) de la contractarea bolii: din 243 de pacienți (vindecați și evaluați radiologic) tabloul radiologic s-a restabilit complet în 83 (34%) de cazuri. Sechelele postpneumonice au fost evidențiate aproape la fiecare al 3-a pacient (82/243): fibroză pulmonară

postinflamatorie 34% (82), aderențe și indurări pleurale 28% (67), cu deformarea cupolei diafragmatice 10% (24), fibrotoace 2% (5), în special, la pacienții care au suportat un empiem pleural.

În termene îndelungate (6-36 de luni) au fost observați 22 de pacienți cu sechele postinflamatorii. La 11 pacienți a fost efectuat CT pulmonar (la 8 persoane în primele 3 luni, iar la 3 persoane după 6-12 luni de la spitalizare) în legătură cu modificările la radiografia toracică, precum și datorită persistenței unor semne fizice pulmonare (crepitației). Metoda a mai vizat excluderea diagnosticului alternativ de cancer bronhopulmonar, tuberculoză pulmonară. Drept rezultat al investigării, a fost confirmată pneumofibroza, în 2/10 cazuri aceasta fiind importantă, cu bronșiectazii de tracțiune localizate în sectorul fostei pneumonii. Încă la 2/10 persoane au fost prezente indurările pleurale, iar la 3/10 pacienți - pneumociroza cu schimbări pseudochistice.

Ceilalți 72 (26%) de pacienți din lotul de studiu au fost cunoscuți (anterior contractării PC) cu modificări pulmonare semnificative, confirmate prin analiza filmelor radiologice precedente - pneumofibroză marcată, modificări degenerative și fibrochistice - 9% (6/72), aderențe pleurale, fibrotoace - 6% (4/72), calcificări pleurale și pulmonare - 11% (8/72).

Prin compararea pacienților la care PC a evoluat fără sechele postpneumonice (83 de persoane) și a pacienților la care au fost înregistrate sechele postpneumonice (82 de persoane), am constatat că în ultimul lot pacienții au fost mai în vârstă ( $48,6 \pm 15,4$  ani vs  $41,5 \pm 17,1$  ani), mai des au suferit de boli pulmonare cronice (56% vs 39%) și au avut infiltrații pulmonare mai întinse (semnificație statistică pentru toate variabilele comparate,  $p < 0,05$ ).

**Discuții.** Termenele de rezolvare radiologică a PC sunt prîntre întrebările care cel mai des îl frămîntă pe medicul clinicist. Involuția lentă a semnelor radiologice de PC ridică probleme de diagnostic diferențial și impune deseori recurgerea la tehnici suplimentare de diagnostic. Radiografia pulmonară izolat (fără paralelele clinice) nu poate fi recomandată pentru evaluarea răspunsului inițial la tratament. Și dimpotrivă, în contextul agravării manifestărilor clinice progresarea infiltratului pneumonic este unul din factorii de prognostic nefavorabil.

Cele mai frecvente cauze ale lipsei de răspuns la antibioterapie sunt cele infecțioase - antibioretistența, agenții atipici, complicațiile severe. La acești pacienți este necesară excluderea obstrucției bronșice (din tumoare bronhopulmonară centrală sau chiar aspirarea unui corp străin) sau prezența unei boli care mimează PC: tromboembolismul de arteră pulmonară, cancerul infiltrativ, tuberculoza pulmonară, pneumonitele interstițiale.

Încă studiile mai „vechi” au sugerat că în resorbția radiologică a infiltratului pneumonic importanța primordială îi revine factorilor de teren [1, 6] opiniile previtor la rezultatele studiilor publicate în ultimii 30-40 de ani deseori sunt controversate, datorită heterogenității loturilor (ca vârstă și comorbidități), lipsei unui diagnostic etiologic în majoritatea cazurilor.

În studiul nostru ca predictorii pentru resorbția radiologică lentă a infiltratului pulmonar s-a evidențiat etiologia mixtă a pneumoniei, evoluția severă a bolii, implicarea pulmonară extinsă, precum și progresarea radiologică a infiltratului (la examenul repetat), prezența unor complicații ale PC (pleurezia, distrucția pulmonară).

### Concluzii

Rezolvarea clinico-radiologică a pneumoniei comunitare se observă în primele 2 săptămâni la 35% pacienți, în 3-4 săptămâni la 70%, în 5-8 săptămâni la 86%, iar la 14% resorbția infiltratului are loc doar după 8-12 săptămâni. Predictorii ai evoluției trenante a pneumoniei comunitare (resorbția după 4 săptămâni) au fost infiltrația pneumonică inițială extinsă, asocierile microbiene, pleurezia și progresarea radiologică a infiltratului pneumonic. La rîndul său, pacienții în vârstă și/sau care prezintă boli pulmonare cronice, abuz de alcool, PC severe și/sau trenante, cu infiltrații întinse, complicate cu pleurezie au o probabilitate înaltă de a prezenta sechele postpneumonice.

### Bibliografie selectivă

1. Amberson J.B., *Significance of unresolved, organizing or protracted pneumonia*. J Mich State Med Soc, 1943; 42(8):599-603.
2. Bartlett J.G., Breiman R.F., Mandell L.A., et al. *Community-acquired pneumonia in adults: guidelines for management*. Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis, 1998;26:811-838.

3. Bartlett J.G., Mundy L., *Current concepts: community-acquired pneumonia*. N Engl J Med, 1995;333:1618-1624.
4. Botnaru V., *Pneumonia extraspitalicească la adult: recomandări practice*. Chișinău, 2004, 67 p.
5. Botnaru V., *Semiologia radiologică a toracelui*, Chișinău, 2005, 400 p.
6. Gleichman T.K., Leder M.M., Zahn D.W., *Major etiological factors producing delayed resolution in pneumonia*. Am J Med Sci, 1949;218(4):369-373.
7. Macfarlane J., Boswell T., Douglas G., et al., *British Thoracic Society Guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults admitted to hospital*. Thorax, 2001;56 (suppl 4):1-63.
8. Mandell L.A., Marrie T.J., Grossman R.F., et al., *Canadian guidelines for the initial management of community-acquired pneumonia: an evidence-based update by the canadian infections diseases society and the canadian thoracic society*. Clin Inf Dis, 2000; 31:383-421.
9. Metlay J.P., Fine M.J., *Testing strategies in the initial management of patient with community-acquired pneumonia*. Ann Intern Med, 2003;138:109-118.
10. Syrjala H., Broas M., Suramo I., et al., *High resolution computed tomography for the diagnosis of community-acquired pneumonia*. Clin Infect Dis, 1998;27:358-363.
11. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., *Клинические рекомендации. Внебольничная пневмония у взрослых*. Москва, 2005, 198 с.

### Rezumat

La majoritatea bolnavilor cu pneumonie comunitară în ziua 3 - 5 de la inițierea antibioterapiei adecvate se normalizează temperatura corpului și regresează alte manifestări clinice și de laborator ale bolii. Vindecarea întârziată a pneumoniei este o problemă frecventă în practica medicală. În majoritatea cazurilor resorbția radiologică a infiltratului survine mai târziu decât ameliorarea clinică. Atunci când pneumonia nu se rezolvă în termenele așteptate, medicul trebuie să ia în considerație un diagnostic alternativ. Obiectivul acestei lucrări a fost evaluarea aspectelor evolutive radiologice ale pneumoniei comunitare.

### Summary

A clinical response in patients with community-acquired pneumonia is usually noted within 3-5 days of initiation of treatment. Delayed resolution of pneumonia is a common problem in clinical practice. In most cases of pneumonia radiologic clearing of infiltrates occurs behind clinical improvement. When pneumonia does not resolve within the expected time, clinicians should consider an alternative diagnosis. Objectives of the study were to evaluate the evolutionary radiological aspects of community-acquired pneumonia.

## LES PARTICULARITES DE PRESENTATION ECHOCARDIOGRAPHIQUE D'INSUFFISANCE PULMONAIRE RESTRICTIVE ET OBSTRUCTIVE

**Nicolae Ciobanu**, dr. în medicină, **Irina Cojocaru**, doctorand

L'Université d'État de Médecine et Pharmacie «Nicolae Testemitanu», l'Hôpital  
Clinique Républicain

**Objectif:** La détermination de particularités d'hypertension artérielle pulmonaire dans les patients avec obstructionniste un limitatif l'insuffisance pulmonaire.

**Matériel et méthodes:** L'étude inclut 40 patients avec l'insuffisance pulmonaire (IP) âgée 25-70 ans, 27 hommes et 13 femmes. Le groupe des patients avec IP obstructive s'est composé de 32 personnes, le 2<sup>ème</sup> groupe a compris des patients avec IP restrictive (8 personnes). Le diagnostic a été fondés sur la radiographie pulmonaire, échocardiographie 2D couplée avec l'examen Doppler, spirométrie, l'électrocardiographie.

**Résultats:** Le diamètre d'artère pulmonaire juste s'est révélé au moyen de la radiographie thoracique composé à I groupe 16,91±0,32, à II groupe - 16,37±0,56 millimètres, l'index cardiothoracique dans I groupe s'égalé 49,6±0,59, dans II groupe - 52,71±2,32, l'index d'hypertension artérielle pulmonaire dans le I groupe a été 29,58±0,72, dans II groupe - 29,01±0,98. Les dimensions de ventricule droit révélé par échocardiographie 2D composés à I groupe 29,25±0,6, à II groupe -

27,0±1,92 millimètres, oreillette droite à I groupe 42.87±0.62, à II groupe 41.5±1.95 millimètres, pression de systolique dans l'artère pulmonaire a été à I groupe 39.94±1.12 mm Hg, à II groupe - 43.87±6.08 mm Hg, le diamètre de veine cave inférieure chez I groupe s'est égalé à 19.94±0.21, à II groupe 20.63±0.71 millimètres, la fréquence des contractions cardiaques chez I groupe a été 75.19±2.39, à II groupe - 62.87±1.85/min, paramètre E à I groupe s'est égalé à 0.73±0.03, à II groupe - 0.82±0.07 sec, moyen du paramètre A à I groupe a été 0.76±0.04, à II groupe - 0.75±0.30 sec, le rapport E/A à I groupe 1.05±0.07, à II groupe 1.17±0.14.

**Conclusion:** Échocardiographie offre une approche non-invasif et surtout précis pour détermination de la sévérité d'hypertension artérielle pulmonaire chez patients avec IP. Les manifestations échocardiographiques diffèrent parmi groupes étudiés.

## THE ROLE OF MRI IN THE DIAGNOSIS OF BREAST PATHOLOGY

**Radu Manoliu**, dr. în medicină, prof.,  
MRI Centrum Amsterdam, the Netherlands

Despite a continuing decline in the mortality over the last 10 years it remains the second leading cause of cancer deaths in Europe.

Over 40 to 75% of invasive cancers are invasive ductal carcinoma. These cancers represent a heterogeneous group of tumours that fail to exhibit sufficient morphological features to be classified into a specific histological group. In contrast to the old concept that invasive ductal carcinoma originates from the duct epithelium only, it is now widely accepted that the terminal duct-lobular unit should be regarded as the single site of origin for most breast carcinomas.

From 5-15% of invasive carcinomas represent invasive lobular carcinoma. These tumours are composed of cells that are individually dispersed or arranged in a single-file linear pattern. In the usual type, the cells cause little host reaction or disturbance of the background architecture. Lobular carcinoma carries an elevated risk for a multicentric and bilateral breast cancer. It can be occult on mammagraphy.

Diverse cell proliferations, typically originating from the terminal duct-lobular unit and confined to the duct-lobular system are called intraductal proliferative lesions. Recent molecular studies have suggested that the classic opinion of succession in time from normal epithelium to hyperplasia, atypia and in-situ carcinoma may be wrong and that the relationship between these lesions may be much more complex. Lobular neoplasia refers to entire spectrum of atypical proliferations of small and loose cohesive cells in the terminal duct-lobular unit. The terms atypical lobular hyperplasia ALH and lobular carcinoma in situ LCIS have been used for these lesions. They are considered as non-obligatory precursor lesions for either ductal or lobular invasive carcinoma.

### *Examination technique of breast MRI*

The method is based on demonstrating an abnormal concentration of intravenously injected gadolinium DTPA on gradient-echo T1 weighted 3D pulse sequences. This high contrast enhancement reflects the tumour angiogenesis.

Commonly a T1W1 3D pulse sequence is performed before and then repeated 4 to 6 times after the intravenous injection of contrast. The majority of publications include in the examination protocol also T2W and STIR pulse sequences. Some authors include in the examination protocol also several delayed T1W1 acquisitions. The morphology is visualized on the plain acquisitions and subtracts of each post-contrast from the pre-contrast series. The contrast enhancement kinetics is displayed as a time-signal intensity curve in any region of interest.

Detailed high spatial resolution is an important prerequisite because some of the most powerful diagnostic criteria that are in use for differential diagnosis are based on lesion morphology - specifically, margins and internal architecture. In breast MR, however, acquisition speed and spatial resolution are diverging demands. Any increase in spatial resolution (e.g., an increase in the size of the acquisition matrix) is associated with an increase in acquisition time

### *MRI appearance of cancer*

The MRI diagnosis of breast tumours is based on evaluation of lesion morphology and of enhancement kinetics following contrast agent administration.

Morphologic features that have been reported as suggestive of malignancy are a mass with irregular or speculated borders, inhomogeneous internal architecture, ductal pattern of non-mass lesions, rim- and “centripetal” enhancement.

Architectural features that are suggestive of a benign process are a mass with smooth or lobulated borders, without contrast enhancement. A patchy parenchymal enhancement or nonenhancing internal septa are also suggestive of a benign mass. For time intensity curve (TIC) analysis of the lesion, a ROI is placed manually in vital looking tumour, which is the area of fastest and strongest enhancement (early enhancement). The time intensity curve (TIC) analysis consists of plotting the signal intensity of the lesion over time. Malignant lesions tend to enhance earlier and to a greater degree than to benign lesions. This early steep enhancement is characteristically followed by a wash-out of the intensity of enhancement.

### *Accuracy of MRI.*

The most performed imaging technique for the breast remains the mammography. Several studies have reported that MR detects multifocal- multicentric carcinoma in up to 37 % of breast cancer patients. MR is more sensitive than mammography for the detection of multiple malignant foci, especially in fibroglandular or dense breasts.

*Staging* is performed using the pTNM classification. A definitive staging requires histological proof in view of the important choices between treatment strategies in the different stages of the disease. Even if it does not provide definitive data the radiology is essential for the detection of the primary tumour, diagnosis of local spread, detection of regional lymphatic spread and distant metastases. Radiology is the method of choice for the guiding of the diagnostic biopsies. MRI can guide the needle biopsy when the tumour is occult on mammography.

In local staging MRI of the breast is an emerging tool with high sensitivity and increased possibility to assess tumour grade, multicentric lesions and axillary lymph node status, as well as concomitant contralateral tumour. At present histopathological correlation with MRI is largely lacking, but it is to be expected that morphological classification of lesions might evolve with wide application of MRI.

### *Presently, the current indications for the of MRI are:*

- screening of women at high risk (gene mutations BRCA 1 and 2 carriers);
- when diagnosis is inconclusive, even after standard work-up;
- evaluation of the post-operative patient when scar tissue cannot be differentiated from tumours;
- determination of local extent of disease in patients with known breast malignancy: multifocal disease;
- clinical suspicion of chest wall or pectoralis muscle invasion;
- occult primary breast cancer in patients presenting with axillary metastases and a negative mammograms or with bone metastases suspicious for primary breast;
- neo-adjuvant chemotherapy response;
- assessment of residual disease after a lumpectomy with positive margins and no evidence of residual disease on standard imaging;
- anytime lobular CA is defined;
- follow-up of breast implants.

### *Screening of asymptomatic women*

Until this day, no methods have been found to decrease the incidence of breast cancer. Studies have demonstrated that early detection of breast cancer gives a better prognosis and a decrease of mortality. An early detection can be done by screening: finding by imaging lesions that are not palpable yet. Mammography is presently the primary screening tool for breast cancer. An important asset of mammography is its ability to visualize microcalcifications. 30% of breast cancers and 75% of the DCIS are detected by screening in an early stage due to the presence of microcalcifications. MR



imaging has shown to have a high sensitivity for detecting cancers. With MRI lesions can be seen that cannot be visualized by other imaging modalities.

However, specificity can be problematic and considerable overlap exists because strong contrast enhancement can be seen in malignant and non-malignant lesions. MR guided needle localization can be performed, but the procedure requires experience and necessitates surgical biopsy.

MRI of the breast is the best method we have in the following situations:

- Local staging of invasive lobular carcinoma.
- Chest wall invasion.
- Lymph node metastases and occult tumour at clinical exam, mammography and echography.
- Screening in young women with dense breasts.
- Evaluation of neoadjuvant chemotherapy.

The main limitation of breast MRI is the fact that it cannot always distinguish between cancer and benign breast disease (such as fibroadenomas), leading to a false positive result.

Mammography, echography and MRI used in tandem provide the best sensitivity for the detection of local disease.

## DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE DU CANCER DU SEIN

**Natalia Rotaru**<sup>1</sup>, dr.h. în medicină, conf.univ., **Vasile Jovmir**<sup>2</sup>, dr.h. în medicină, conf.univ.,  
**Iuvenalii Coșulinschi**<sup>2</sup>, medic, **Valera Stratilă**, medic,  
USMF “N. Testemițanu”<sup>1</sup>, IMSP “Institutul Oncologic”<sup>2</sup>

Le diagnostic radiologique du cancer du sein, mammographique et échographique, a pour but de mettre en évidence des lésions infra-cliniques. Ces lésions infra-centimétriques sont en effet de meilleur pronostic. La séméiologie mammographique des lésions suspectes comprend trois grands types d'images : les opacités arrondies de contours plus ou moins spiculés, les distorsions architecturales et images stellaires, et les foyers de microcalcifications. Enfin, elle permet de dépister un certain nombre de lésions non visibles en mammographies, notamment dans les seins denses (soit environ 3 % des cancers dépistés) [1, 2, 3]. La réalisation de la mammographie se fera au mieux pendant les 10 premiers jours du cycle, afin de limiter les risques liés à une grossesse débutante, la douleur possible lors de la compression mammaire, et l'irradiation sur des seins plus radio-opaques en période d'imprégnation progestative plus forte [4]. L'échographie a pour but de mieux apprécier l'aspect d'une lésion (kystique ou tissulaire, critères de bénignité ou de malignité) ou sa taille. Elle augmenterait la sensibilité et la spécificité de la mammographie seule à plus de 90% [1,4]. L'IRM garde une place marginale dans le dépistage du cancer du sein (études en cours des jeunes femmes porteuses d'un gène de prédisposition au cancer du sein), alors que son intérêt est certain dans le bilan d'extension loco-régional des tumeurs du sein localement avancées, la recherche de lésions multiples, homolatérales ou controlatérales. La rareté des appareils ne permet cependant pas, actuellement, le développement en routine de ce type de bilan. Enfin, différentes techniques de prélèvements sous contrôle de l'imagerie se sont développées au cours des dernières années.

La réalisation d'au moins deux incidences par sein, la possibilité de comparer les clichés en miroir et aux examens antérieurs, les clichés complémentaires (localisés, agrandis, autre incidence) et l'échographie si nécessaire augmentent la précision diagnostique [10, 11, 12]. Onze à 25% de cancers sont « ratés » lors du dépistage mammographique, soit parce qu'ils ne sont pas détectés (mammographie de mauvaise qualité, lésion de petite taille, faible densité par rapport à la glande environnante, vue sur une seule incidence, distorsion architecturale minime, inexpérience du radiologue) soit parce qu'ils sont incorrectement classés comme bénins (séméiologie d'une opacité apparemment bénigne, calcifications non spécifiques, asymétrie de densité mammaire) [13, 14, 15, 16]. La double lecture permettrait de « rattraper » 10 à 25% des cancers ratés [17]. Les faux positifs, eux, semblent d'autant plus nombreux que le sein est dense (femme jeune, traitement œstrogénique de substitution) [18-

22]. La classification BI-RADS (breast imaging reporting and data system) [23-25] proposée par l'American College of Radiology en 1995 et adaptée par l'ANAES est utile par son excellente valeur prédictive positive pour les lésions de catégories 5 (VVP = 97%), et la forte probabilité de bénignité des lésions classées en catégorie 3 (VPP = 2%), permettant d'offrir l'alternative de la surveillance à 6 mois plutôt que la biopsie immédiate [26].

L'âge de début du dépistage mammographique varie : admis à 50 ans, plusieurs auteurs tendent à proposer un début plus précoce à 40 ans, en raison de l'augmentation régulière avec l'âge de l'incidence du cancer du sein [2, 29]. Cet âge est porté à 30 ans dans les populations à risque ou à 5 ans avant l'âge au diagnostic du premier cancer du sein dans la famille [27]. Le rythme des mammographies doit être adapté entre 1 et 2 ans [3] : aux antécédents personnels et familiaux, à l'âge de la patiente, à la densité des seins... La surveillance clinique et mammographique doit durer aussi longtemps que possible.

La galactographie, dont le principe est d'opacifier par du produit de contraste hydrosoluble le galactophore concerné par un écoulement unipore, sanglant ou non, a un intérêt topographique en localisant le siège d'une lacune intra-galactophorique : seule l'histologie déterminera la nature bénigne ou maligne de la lésion [4].

#### 1) *Les opacités*

Les opacités se caractérisent par un surcroît de densité au sein du parenchyme glandulaire. Elles devront être précisément décrites : taille, aspect, forme, contours, associations à d'autres images, nombre, évolution... On distingue: a) *Opacité arrondie*

Une opacité arrondie sera d'autant plus suspecte que :

- elle est d'apparition récente;
- ses contours sont mal définis, irréguliers ou spiculés;
- elle est associée à des microcalcifications suspectes.

Quatre à dix pour cent des tumeurs malignes se révéleront sous cette forme, correspondant le plus souvent à un carcinome nodulaire de type canalaire infiltrant (76% des cas), plus rarement de type médullaire, colloïde, papillaire, lobulaire invasif, épidermoïde ou tubuleux. Les tumeurs phyllodes, les sarcomes mammaires, les lymphomes et métastases sont rares, représentant moins de 1 à 2% des cas [4]. On s'efforcera de rechercher par l'examen clinique, la mammographie et si besoin l'échographie une autre localisation (multifocale, multicentrique, ou controlatérale).

#### b) *Les asymétries de densité et les désorganisations architecturales*

Le principal diagnostic différentiel en imagerie de ce type d'image, est la superposition de tissu fibro-glandulaire. C'est pourquoi, la persistance d'une asymétrie de densité ou d'une distorsion architecturale sur au moins deux incidences, et sur des clichés en compression localisée, confirment la présence d'une anomalie. L'échographie est dans également utile pour rechercher une image nodulaire suspecte, ou parfois mettra en évidence uniquement une zone d'absorption des ultrasons mal limitée. On recherchera l'association à des microcalcifications, à une rétraction ou à un épaissement du revêtement cutané en regard. Il peut s'agir d'un cancer canalaire invasif, mais aussi de lésions micro-invasives, *in situ* de type lobulaire ou canalaire (10 à 20 % des formes de lésions *in situ*), d'un cancer lobulaire infiltrant (<10% des cancers du sein) ou tubuleux [4].

#### c) *Les opacités stellaires*

Ce sont les plus suspectes, représentation mammographique la plus fréquente du cancer du sein. Elles se caractérisent par leur centre dense qu'il convient de mesurer et les prolongements fins et linéaires qui en partent et peuvent s'étendre jusqu'au plans cutanés ou pectoraux. L'opacité stellaire représente 75 à 84% des cancers palpables, correspondant le plus souvent à un adénocarcinome canalaire infiltrant. Des microcalcifications suspectes sont retrouvées au sein de l'opacité dans 45% des cas environ [4]. Alors que le centre dense a une composante principalement conjonctive, les spicules sont liés aux galactophores dilatés entourés de fibrose et d'élastose. Les images stellaires de petite taille sont parfois difficiles à mettre en évidence. La modification dans le temps des mammographies, la présence d'un halo clair péri-tumoral, un méplat, un épaissement ou une rétraction cutanée en regard, des adénopathies axillaires suspectes peuvent aider au diagnostic.

#### d) *Aspects échographiques du cancer du sein*

La forme typique en échographie du cancer du sein est un nodule tissulaire, hypoéchogène, parfois hétérogène, de contours mal limités ou irréguliers, de grand axe vertical, avec atténuation du faisceau ultrasonore en arrière de la lésion. Une mauvaise visibilité du mur postérieur de la lésion, un contour échogène, une hyperéchogénicité de la graisse sous-cutanée peuvent être associés. La lésion semble faire saillie dans la graisse sous-cutanée, l'architecture du sein apparaissant alors désorganisée [1, 25]

Mais les formes peuvent être trompeuses si tous les signes ne sont pas présents, (notamment l'absence de cône d'ombre postérieur, les contours d'aspect régulier), ou si la lésion est de petite taille [1].

## **2) Les microcalcifications**

Les microcalcifications sont des calcifications dont le diamètre est inférieur à 0,5 mm. L'analyse sémiologique confrontée aux examens antérieurs va permettre de les considérer comme bénignes, douteuses ou suspectes. Les microcalcifications typiquement bénignes, concrétion d'une sécrétion lactée (cristaux de Weddelite), sont les calcifications à centre clair ou en tasse à thé, comme on peut en voir dans la dystrophie fibrokystique, ou celles, linéaires, intracanales et régulières, parfois à centre clair, qui moulent la périphérie des galactophores (ectasie canalaire sécrétante ou mastite à plasmocytes). Dans les autres cas, les microcalcifications de type phosphate de calcium, reflet de la nécrose des lésions ou de l'évolution cicatricielle, permettent de diagnostiquer la moitié des cancers infracliniques ; 76% des carcinomes intracanales s'accompagnent de microcalcifications, avec parfois un véritable moule canalaire comme on peut le voir dans le comédocarcinome. On s'attachera à décrire [4]:

- leur forme : arrondies, puntiformes, pulvérulentes, granuleuses, vermiculaires, leur caractère polymorphe (53% des lésions malignes)
- leur nombre : moins de 5, 5 à 10, 10 à 30, plus de 30
- la taille du foyer et le nombre de microcalcifications par unité de surface
- la forme du foyer : arrondi, linéaire, branchements, triangulaire à sommet mamelonnaire
- le nombre de foyers, l'uni- ou la bilatéralité, leur topographie (foyers multiples, présence d'un foyer rétro-aréolaire
- l'association à une opacité sous-jacente.

Isolées, les microcalcifications sont dans presque la moitié des cas révélatrices de lésions intracanales, *in situ* ou micro-invasives [4]. Bien que les échographes modernes associés à des sondes de haute fréquence et de haute résolution permettent parfois de visualiser des microcalcifications, l'échographie n'est pas l'examen de référence dans leur bilan.

## **3) Les anomalies des teguments**

Elles sont rarement isolées. Un épaissement cutané diffus, une rétraction cutanée ou du mamelon en dehors de tout contexte traumatique ou chirurgical, une augmentation de la densité mammaire, un épaissement de la trame glandulaire, plus rarement des masses ou des calcifications, des adénopathies axillaires, devront faire rechercher une lésion sous-jacente, un cancer inflammatoire du sein. L'échographie un excellent examen dans la caractérisation des masses palpables.

## **4) Reperage d'une lésion mammaire**

Avant exérèse chirurgicale d'une lésion non palpable, le repérage de cette lésion sous contrôle mammographique, plaque à trou, stéréotaxie, ou échographique, par un harpon métallique porté par une aiguille, permet de guider le chirurgien et donc d'améliorer l'efficacité et la précision du geste opératoire. Les avantages de la stéréotaxie sont nombreux: rapidité d'exécution, l'image étant obtenue en 4 à 6 secondes ; une seule compression du sein ; possibilité grâce à des tables dédiées de réaliser le geste ne position allongée, pour un meilleur confort de la patiente [4]. La pièce opératoire sera radiographiée, rapidement analysée, et les résultats fournis au chirurgien pour compléter éventuellement la tumorectomie.

## **5) Surveillance des seins traités**

La surveillance des seins traités après cancer du sein repose toujours sur la mammographie annuelle. Cependant, le scanner et surtout l'IRM du sein ont modifié la démarche diagnostique, en permettant notamment l'étude des plans profonds des seins avec ou sans prothèse, de différencier

avec une forte valeur prédictive négative les récidives des images cicatricielles, d'évaluer le volume tumoral des très grosses tumeurs plus précisément et de façon plus reproductible que l'échographie, l'existence ou l'absence de réponse à la chimiothérapie...

En post-opératoire immédiat ou proche, c'est probablement l'échographie qui permettra le mieux de rechercher une image d'abcès (liquidien, hétérogène, à paroi épaisse), d'hématome (hyperéchogène hétérogène au début) ou de lymphocèle (image liquidienne pure sans réelle paroi).

A distance d'un traitement conservateur, le couple mammographie +/- échographie permet de surveiller l'évolution de l'image cicatricielle (5),: désorganisation architecturale, épaissement global (radiothérapie) ou localisé (cicatrice chirurgicale) et rétraction cutanée en regard du foyer opératoire. Le problème principal est posé par les microcalcifications : en dehors des cas typiques de calcifications cutanées ou sous-cutanées non spécifiques, ou de cytotéatonécrose (centre graisseux à paroi fine associé à des calcifications grossières), ou de cicatrice tissulaire (distorsion architecturale dans 48% des cas, image stellaire à spicules irréguliers et asymétriques), seule la surveillance (mammographie +/- échographie +/- IRM) et d'éventuelles confrontations histologiques permettent de différencier les récidives des séquelles thérapeutiques. Toutes ces images apparaissent au cours des deux premières années et ont tendance à s'atténuer avec le temps. Les microcalcifications liées à des lésions malignes apparaîtraient plus tôt (intervalle moyen de 16 mois) que les calcifications bénignes (intervalle moyen de 32 mois), mais il existe un chevauchement dans leur délai d'apparition et des similitudes dans leur apparence (4). L'échographie est souvent gênée en profondeur par l'atténuation liée à la cicatrice cutanée et glandulaire.

Le taux de récurrence est de 5 à 10% par an, 50% d'entre elles survenant entre 3 et 5 ans après le traitement en sachant que les cancers bilatéraux d'emblée représentent de 10 à 15% des cas. Chez 237 patientes traitées pour un cancer du sein, la réalisation de biopsies de lésions controlatérales a mis en évidence 38% de lésions malignes invasives, 6% de carcinomes lobulaires *in situ*, 19% d'hyperplasie atypique, et plus de 40% de carcinomes canaux *in situ*. La surveillance mammographique est classiquement annuelle : les mammographies peuvent être rapprochées tous les 6 mois les deux premières années, la première mammographie de référence devant dans tous les cas être réalisée entre 6 mois et 1 an après l'intervention. Après mastectomie, la surveillance mammographique du sein controlatéral doit être annuelle et à vie, [4].

### Conclusion

En améliorant toute la chaîne de qualité de la mammographie, le but est de disposer d'un examen sensible, reproductible, et d'éviter les faux négatifs et les faux positifs. De même que la cytoponction ou la microbiopsie des lésions palpables font partie intégrante de l'arbre diagnostique du cancer du sein, la cytoponction, la microbiopsie ou la macrobiopsie des lésions non palpables sous contrôle radiologique ou échographique font actuellement partie de l'arbre décisionnel des lésions mammaires suspectes. Malgré le coût de ces investigations supplémentaires, le but final est de diminuer le nombre d'exérèses chirurgicales : la plupart des séries ont un taux de vrais positifs de 20 à 30%. De même, l'IRM du sein a modifié dans de nombreuses situations, comme la surveillance des seins traités, la conduite à tenir. La mammographie numérique plein champ se développe : prometteuse, elle s'est cependant heurtée à des difficultés techniques (résolution spatiale) et pratiques (coût actuel des appareils encore très élevé) qui ont ralenti son expansion. On verra très probablement dans un proche avenir se préciser ses avantages et inconvénients potentiels.

### References

1. Zonderland H, Coerkamp E, Hermans J, van de Vijver M, van Voorthuisen A. *Diagnosis of breast cancer: contribution of US as an adjunct to mammography*. Radiology, 1999;213:413-422.
2. Rosenberg R, Hunt W, Williamson M, Gilliland F, Wiest P, Kelsey C, et al. *Effects of age, breast density, ethnicity, and estrogen replacement therapy on screening mammographic sensitivity and cancer stage at diagnosis: review of 183, 134 screening mammograms in albuquerque, New Mexico*. Radiology 1998;209:511-518.
3. Kerlikowske K, Grady D, Barclay J, Sickles E, Ernest V. *Effect of age, breast density, and family history on the sensitivity of first screening mammography*. JAMA, 1996;276:33-38.



4. Espié M, Gorins A., *Le sein*. ESKA ed. Paris; 1995.
5. Grumbach Y, editor, *Imagerie du sein*. Paris; 1996.
6. Stines J., *Le groupe d'étude de sénologie interventionnelle (GESI)*. J. Le sein 1999;1:4.
7. Meeson S, Young K, Ramsdale M, Wallis M, Cooke J., *Analysis of optical density and contrast in mammograms*. Br J Radiol 1999;72:670-677.
8. Kimmer-Smith C, Sayre J, McCombs M, DeBruhl N, Basset L., *Breast calcification and mass detection with mammographic anode-filter combinations of molybdenum, tungsten, and rhodium*. Radiology 1997;203:679-683.
9. Kelly K., *Accuracy in breast imaging requires multiple views and an integrated approach*. Radiographics 1999;19:280-281.
10. Nodine C, Kundel H, Mello-Thoms C, Weinstein S, Orel S, Sullivan D, et al., *How experience and training influence mammography expertise*. Acad Radiol 1999;6:575-585.
11. Beam C, Hendrick R, Schapira D, Grunfeld E, Muss H, Vogel V, et al., *Proposition: all mammograms should be double-read*. Med Phys 1999;26:115-118.
12. Thurfjell M, Vitak B, Azavedo E, Svane G, Thurfjell E., *Effect on sensitivity and specificity of mammography screening with or without comparison of old mammograms*. Acta Radiol 2000;41:52-56.
13. Martin J, Moskowitz M, Milbrath J. *Breast cancer missed by mammography*., AJR 1979;132:737-739.
14. Bird R, Wallace T, Yankaskas B., *Analysis of cancers missed at screening mammography*. Radiology 1992;184:613-617.
15. Wilson A, Evans A, Robertson J., *The missing mammographic abnormality*. Br J Surg 2000;87:374-375.
16. Zammit C, Yiangou C, Sinnet H., *The missing mammographic abnormality*. Br J Surg 2000;87:374-375.
17. Goergen S, Evans J, Cohen G, MacMillan J., *Characteristics of breast carcinomas missed by screening radiologists*. Radiology 1997;204:131-135.
18. Lehman C, White E, Peacock S, Drucker M, Urban N., *Effect of age and breast density on screening mammograms with false-positive findings*. AJR 1999;173:1651-1655.
19. van Gils C, Otten J, Hendriks J, Holland R, Straatman H, Verbeek A., *High mammography breast density and its implications for the early detection of breast cancer*. J Med Screen 1999;6:200-204.
20. Greendale G, Reboussin B, Sie A, Singh H, Olson L, Gatewood O, et al., *Effects of estrogen and estrogen-progestin on mammographic parenchymal density. Postmenopausal estrogen/progestin interventions (PEPI) investigators*. Ann Intern Med 1999;16:262-269.
21. Kavanagh A, Mitchell H, Giles G., *Hormone replacement therapy and accuracy of mammography screening*. Lancet 2000;355:270-274.
22. Litherland J, Stallard S, Hole D, Cordiner C., *The effect of hormone replacement therapy on the sensitivity of screening mammograms*. Clin Radiol 1999;54:285-288.
23. D'Orsi C, Getty D, Swets J, Pickett R, Seltzer S, McNeil B., *Reading and decision aids for improved accuracy and standardization of mammography diagnosis*. Radiology 1992;184:619-622.
24. Baker J, Kornugth P, Lo J, Williford M, Floyd C., *Breast cancer : prediction with artificial neural network based on BI-RADS standardized lexicon*. Radiology 1995;96:817-822.
25. Stavros A, Thickman D, Rapp C, Dennis M, Parker S, Sisney G., *Solid breast nodules : use of sonography to distinguish between benign and malignant lesions*. Radiology 1995;196:123-134.
26. Orel S, Kay N, Reynolds C, Sullivan D., *BI-RADS categorization as a predictor of malignancy*. Radiology 1999;211:845-850.
27. FNCLCC, INSERM, editors., *Risques héréditaires de cancers du sein et de l'ovaire : Quelle prise en charge ?* FNCLCC et INSERM ed. Paris; 1998.
28. Basset L, Cardenosa G, D'Orsi C, Dempsey P, Dershaw D, Destouet J, et al., *Risk of risk-based mammography screening, ages 40 to 49. American college of Radiology task force on breast cancer*. J Clin Oncol 1999;17:735-738.
29. Feig S, D'Orsi C, Hendrick R, Jackson V, Kopans D, Monsees B, et al., *Recommandations de l'American College of Radiology pour le dépistage du cancer du sein American College of Radiology guidelines for breast cancer screening*. J Le Sein 1999;2:102-107.

### Rezumat

Lucrarea prezintă analiza comparativă a metodelor clinico-imagistice de diagnosticare în depistarea cancerului de sân. Mamografia este metoda de screening.



# ROLUL DISFUNCȚIILOR TIROIDIENE ÎN PATOGENEZA AFECȚIUNILOR BENIGNE ALE SÂNULUI MASTOZELOR

Ludmila Vangheli<sup>1</sup>, medic, Neli Vitiuc<sup>1</sup>, medic, Mihai Eftodi<sup>1</sup>, dr. în medicină, conf.univ., Loreta Taran<sup>2</sup>, medic, IMSP Centrul Republican de Diagnosticare Medicală<sup>1</sup>, Institutul Oncologic din Moldova<sup>2</sup>

Afecțiunile benigne ale sânului mastozelor prezintă interes clinic ca fiind stări precanceroase ale sânului. Depistarea mastozelor și monitorizarea lor creează perspective în profilaxia bolilor canceroase ale sânului. Examenul profilactic al femeilor de vârstă reproductivă a arătat că 20-50 de femei suferă de diferite forme de mastoze [4]. S-a demonstrat că mastozele se dezvoltă pe fondul dereglării dishormonale în organismul femeii, bolilor ginecologice, ale sistemului nervos central, ficatului, disfuncției glandei tiroide.[2]

**Scopul studiului** este demonstrarea rolului glandei tiroide în apariția mastozelor.

**Materiale și metode.** Un lot de 60 de femei cu vârsta cuprinsă între 18-60 de ani cu diferite forme de mastoze care au fost consultate în cadrul Institutului Oncologic. Pacientelor li s-au efectuat următoarele investigații: ultrasonografia sânilor și glandei tiroide, dozarea hormonilor tirodeni-TSH,T3,T4, punctia mamară cu ac fin și examen citologic. Ecografia s-a realizat la ecograful Siemens SP cu sondă 7,5 Mhz.

## Rezultate

Formele de mastoze	Patologia tiroideană				Dozarea hormonilor tiroideni		
	Gl. tiroidă normală	Hiperplazia gr.2	Tiroidita autoimună		Hiperfuncție	Normofuncție	Hipofuncție
			Forma difuză	Cu nodul			
Fibroadenomul	10 (83,3%)	2 (16.6%)	-	-	-	12 (100%)	-
Mastoza fibrochistică	3 (16.6%)	-	12(66.6%)	3 (16,6%)	3 (16,6%)	5(27,7%)	10(55,5%)
Lipomul	4 (80%)	1 (20%)	-	-	-	5 (100%)	3 (12%)
Fibroadenomatoza difuză	3 (12%)	9 (36%)	10 (40%)	3 (12%)	2 (8%)	22 (88%)	1 (4%)

## Concluzii

- În 65 de cazuri mastoza se asociază cu patologia glandei tiroide, în special mastoza fibrochistică.
- Mastoza fibrochistică frecvent se asociază cu tiroidita autoimună cu hipofuncție ușoară.
- În cazul fibroadenomului, lipomului sânului glanda tiroidă s-a dovedit a fi cu aspect ecografic normal – 83,4 hiperplazia gr.216,6 cazuri, normofuncție.
- În afecțiunile benigne ale sânului se impune examenul complex al glandei tiroide în scopul obținerii eficacității tratamentului lor.

## Bibliografia selectivă

- V.Păcurar, E.Szabo, *Bolile Sânului*, Oradea, 2000, p.67-78.
- V.Engheșcu Comunicări Plenare 18, Aportul ecografiei convenționale și Doppler în diagnosticul endocrinopatiilor. Revista română de endocrinologie și metabolism, a.2003, vol.2, p.19.
- В. Митьков, *Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике*. Том 2, Москва, 1997, ст.375-390.
- В. Левшин, П.Пихут, *Эпидемиология рака молочной железы*, ст. 35-37, ст. 49-51, ст. 177-179.

## DIAGNOSTIQUE IMAGISTIQUE DU CANCER MAMMAIRE IN SITU

**Simona Chiaburu<sup>1</sup>, Vasile Jovmir<sup>1</sup>**, dr.h. în medicină, conf.univ., **Larisa Sofroni<sup>1</sup>**, dr.h. în medicină, conf.cercetător, **Natalia Rotaru<sup>2</sup>**, dr.h. în medicină, conf.univ., **Irina Ceban<sup>2</sup>**, **Dorina Jovmir<sup>2</sup>**, IMSP Institutul Oncologic<sup>1</sup>, USMF N. Testemițanu<sup>2</sup>

Le carcinome in situ (CIS, le carcinome noninfiltratif, le carcinome noninvazif) est le terme utilisé pour définir la prolifération des cellules épithéliales malignes dans le système ductal-lobulaire sans l'invasion de la membrane basale et sans l'invasion du tissu conjonctif. Conformément les dates de divers auteurs la fréquence du carcinome in situ constitue de 5 à 40% de la totalité des cancers de la glande mammaire initialement dépistés [1, 2, 3, 4].

En Moldova la fréquence de CIS constitue 1,9-2,2%. Conformément la classification internationale d'après le système TNM (2003), CIS s'attribue à l'étape 0 et la tumeur primaire est considérée Tis.

Cliniquement CIS peut atteindre jusqu'à 5-10cm, même en plus, sans avoir des signes d'invasion [2, 3, 4, 5]. C'est pour quoi beaucoup d'auteurs ont proposé la division de CIS en II groupes: I clinique (tumeur palpable) et II sousclinique (dépisté seulement é l'examen mammographique).

Il y a II types de CIS: I ductal (CDIS), qui se développe de l'épithéle ductal et II lobulaire (LCIS), qui se développe de l'épithéle lobulaire. Le raprort entre CDIS et CLIS est de 6:1 [2].

De point de vue morphologique il y a II types de base de CDIS: comedocarcinome (avec evolution défavorable), noncomedocarcinome (avec evolution favorable). *Subtypes* : micropapillaire, papille, solide, cribriforme.

Tenant compte de l'incidence baissée du carcinome noninvazif, nosres études ont été effectuées à la base du matériel retrospectif et prospectif. Ont été étudiés 209 patientes traitées pendant les années 1993-2006 dans l'Institut Oncologique RM, qui sont divisées conformément le *tableau 1*.

*Tableau 1*

### Distribution des patientes sur lots

<i>Les lots de patientes</i>	<i>Chiffres absolu</i>	<i>%</i>
Lot 1(carcinome noninvasif)	57	27,2
Lot 2(carcinome noninvasif avec microinvasion)	70	33,4
Lot 3(fibroadenomatose proliférative)	82	39,2
Total	209	100

La distribution des patientes d'après l'âge est présentée dans le *tableau 2* et celui corrélatif avec la période biologique dans le *tableau 3*.

*Tableau 2*

### Distribution des patientes d'après l'âge

<i>Lots de patientes:</i>	<i>Années</i>									
	<i>21-30</i>		<i>31-40</i>		<i>41-50</i>		<i>51-60</i>		<i>&gt; 61</i>	
	<i>abs</i>	<i>%</i>	<i>abs</i>	<i>%</i>	<i>abs</i>	<i>%</i>	<i>abs</i>	<i>%</i>	<i>abs</i>	<i>%</i>
Lot 1	1	1,7	23	40,3	17	29,8	14	24,5	2	3,5
Lot 2	9	12,8	19	27,1	31	44,2	7	10	4	5,7
Lot 3	12	14,6	29	35,3	30	36,5	10	12,1	1	1,2
<b>Total</b>	<b>22</b>	<b>10,5</b>	<b>71</b>	<b>33,9</b>	<b>78</b>	<b>37,3</b>	<b>31</b>	<b>14,8</b>	<b>7</b>	<b>3,3</b>

*Tableau 3*

### Distribution des patientes d'après la période biologique

<i>Lots de patientes</i>	<i>Phase biologique</i>	<i>Nombre de patientes</i>	
		<i>abs</i>	<i>%</i>
LOT 1	reproductive	41	71,9
	menopause	16	28
LOT 2	reproductive	59	84,2
	menopause	11	15,7

LOT 3	reproductive	71	86,5
	menopause	11	13,4
TOTAL:		209	100

Les dimensions de la tumeur de glande mammaire sont présentées dans le *tableau 4*.

*Tableau 4*

**Distribution des cas recherches en fonction de dimension de la tumeur primaire**

Lot de patientes	Cas Total	CatÉgories de dimensions de la tumeur mammaire				
		<1cm %	1-2cm %	2-3cm %	3-4cm %	>5cm %
LOT 1	57	17 29,8	21 36,8	12 21	7 12,2	0 0
LOT 2	70	20 28,5	33 47,1	18 25,7	9 12,8	2 2,8
LOT 3	82	7 8,5	22 26,8	34 41,4	13 15,8	6 7,3
TOTAL:	209	44 21	76 36,3	64 30,6	29 13,8	8 3,8

L'évaluation mammographique en cas de CIS de la glande mammaire: microcalcines sont la plus fréquente caractéristique mammographique de CIS mammaire. Les microcalcines ont un caractère malign dans approximatif 35% de cas .

Les microcalcifications représente le plus fréquent symptôme radiologique en cas de DCIS. Jusqu'à 84 % de patientes avec DCIS présentent microcalcifications à la mammographie, en 10% se détermine seulement une formation et dans 6% déroule absolument asymptomatique. Il est très difficile diagnostique de LCIS (carcinome lobulaire in situ), parce que les microcalcifications se trouvent plus rarement que dans le cas de DCIS.

Les foyers de microcalcifications en cas de DCIS sont différenciés des calcines présentes aux tumeurs bénignes par densité, dimension, forme, quantité et dispersion. Un signe veridique de la malignité c'est la présence de 15 calcines pour 1 cm<sup>2</sup>. La mammographi doit être effectuée pour l'appréciation et de dimension de la tumeur, qui en cas de carcinome in situ peut atteindre dimensions jusqu'à 5-10 cm et est extrêmement importante dans le processus de prise de décisions dans le traitement chirurgical. Infortunement les microcalcifications sur la mammogramme souvent subévalue les dimensions de la tumeure, en particulier dans les cas des patientes avec DCIS bien différenciées dans lesquelles les superficies tumorales substantielles peuvent être dépourvues de microcalcification. La concordance d'appréciations dimensionnelles peut être améliorer par l'utilisation des mammographies de magnification auxquelles la subappréciation des tumeurs comme dimensions est beaucoup plus petite.

Une série d'études ont essayé de découvrir la corrélation d'entre le type histologique et l'aspect de calcifications, de en attribuer une valeur prédictive.

Les calcifications vermiculaires de type V sont plus fréquemment associées avec le comedocarcinome, en temps que les calcifications ponctiformes sont plutôt en rapport avec les formes non comedocarcinomateuses. La spécification de ces signes n'est pas quand même suffisante, pour assurer une fiabilité diagnostique, qui modifierait la prise thérapeutique.

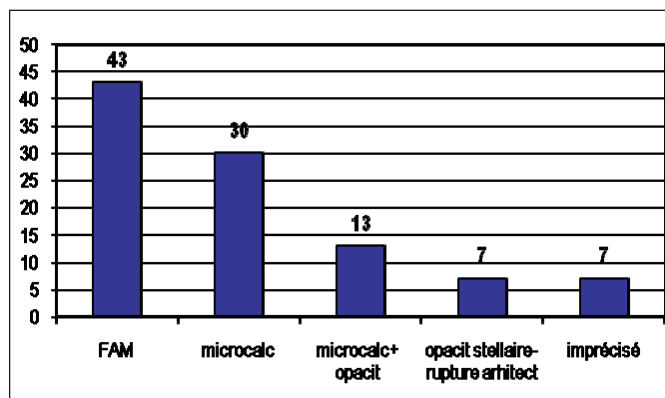
En lignes générales, existe une bonne corrélation entre l'extension de microcalcifications et l'extension de comedocarcinome, contrairement le carcinome canaliculaire in situ de type cribriforme ou papillaire peut être plus élargi que les calcifications, qui servent comme un element diagnostique.

Plus auteurs [5, 6] essayent de déterminer une corrélation entre le type de microcalcifications et le type histologic de la tumeur:

- 71% microcalcines de type 4 et 5 correspond avec le comedocarcinome.
- Microcalcines fins, granulaires, organisés en nids se constatent en lésions de type micropapillaire et cribriforme (avec degré nucléaire baissé et avec l'absence de la necrose).

Finallement, il est obligatoire l'exécution de mammographie bilaterale, parce que 10-20% de patientes avec CDIS peuvent avoir un processus bilatéral [3, 7, 8].

En cas de LCIS microcalcifications dans la majorité des cas ne se déterminent pas, et si il en a, alors en 60 % des cas les microcalcifications apparaissent pas dans la région de la tumeur, mais dans les tissus voisins. Parfois la structure des calcifications et leur expansion peuvent simuler un processus bénigne. C'est pour quoi le diagnostic de LCIS est difficile.



Des 1. Sémiologie échographique

Il ne faut pas ignorer la contribution de l'échographie dans le diagnostic de CIS. L'échographie mammaire effectuée avec l'appareil de haute résolution peut être prise en compte comme une deuxième méthode de screening du carcinome in situ. La distribution de signes échographiques visualisés dans notre étude sont présentés dans le dessin 1.

En conclusion, les méthodes imagistiques relèvent des données importantes dans le diagnostic précoce du cancer mammaire in situ et doivent être appliqués comme méthodes de screening.

### Bibliographie

1. Robert E. Mansel., *Ductal carcinoma in situ: surgery and radiotherapy*. The breast, 2003, 12, p 447-450.
2. Vincent. T. De Vita, *Cancer Principles practice of oncology*. Jr. Samuel Hellman., Vol 5., Philadelphia -1997.
3. Giard S., *Carcinome in situ du sein*. Encyclopedie Medico-Chirurgicale 865-A-30.
4. Penault-Llorca F., Dauplat M.-M. et Arnould L., *Le point de vue du pathologiste*. Cancer du sein. Paris -2003.
5. Giatto S., Bianchi S., Vezzosi V., *Mammographic appearance of calcifications as a predictor of intraductal carcinoma histologic subtype*. Eur Radiol 1994; 4: 23-26.
6. Evans A., Pinder S., Wilson R., et al. *Ductal carcinoma in situ of the breast: correlation between mammographic and pathologic findings*. Am J Roentgenol 1994; 162: 1307-1311.
7. Mihalache Ș., Urzică D., *Actualități și corelații în cancerul de sân*. 1996, p 110-118.
8. Семглазов В., *Карцинома in situ молочной железы – морфологические и клинические проблемы*. Практическая онкология, Т 3, №1, 2002, с 60-68.

### Rezumat

Carcinomul mamar in situ după datele literaturii de specialitate constituie 5-40% din numărul total al cancerului mamar primar. Frecvența lui în Republica Moldova variază de la 1,9% până la 2,2%. S-a efectuat un studiu a 209 de paciente tratate la Institutul Oncologic din RM în perioada anilor 1993-2006.

### Abstrait

Le carcinome in situ constitue de 5 à 40% de la totalité des cancers de la glande mammaire initialement dépistés. En Moldova la fréquence de CIS constitue 1,9-2,2%. Ont été étudié 209 patientes traitées pendant les années 1993-2006 dans l'Institut Oncologique RM. Toutes les patientes ont été examiné complexe, le diagnostic étant confirmé morphologiquement pre- et postopératoire.

### Summary

The name cancer in situ, refers to a specific diagnosis of cancer. This is a very early type of cancer, which is curable in more than 97% of all women. In situ cancers, when detected and treated early, are rarely life threatening.

Non-invasive (or "in situ") cancers confine themselves to the ducts or lobules and do not spread to the surrounding tissues in the breast or other parts of the body. They can, however, develop into or raise the risk for a more serious, invasive cancer.

## DIAGNOSTICUL RADIOLOGIC CONVENȚIONAL ÎN MODIFICĂRILE DE DEBIT ALE CIRCULAȚIEI PULMONARE

**Victor Volneanschi**, dr. în medicină, conf.univ., **Anatol Obadă**, asist. univ.,  
USMF "Nicolae Testemițanu"

**Actualitatea temei.** Depistarea modificărilor de debit ale circulației pulmonare este una din cele mai actuale și dificile probleme ale cardiologiei. Actualitatea acestei probleme se explică, în primul rând, prin faptul că insuficiența cardiacă (IC) este una din cele mai frecvente cauze de invaliditate și mortalitate la cardiaci.

**Materiale și metode.** În articol se prezintă experiența autorilor în studierea posibilității metodei radiologice clasice în depistarea modificărilor de debit ale circulației pulmonare. Studiul cuprinde un număr de 583 de pacienți examinați complex clinic și radioimagic, cu diferite stări patologice ale cordului (vicii dobândite, vicii congenitale cu șunt stânga-dreapta și dreapta-stânga, diverse afecțiuni ale miocardului).

**Rezultate.** Conform concepției contemporane, starea funcțională a miocardului radiologic se determină după datele pulsative și cardiometrice, dar, în primul rând, analizând minuțios replețiunea și distribuția sângelui în sistemul pulmonar. Interpretarea corectă a tabloului radiologic al dereglărilor circulației pulmonare este posibilă numai ținând cont de modificările patofiziologice care au loc la pacienții cu IC, de asemenea, luând în considerație particularitățile circulației pulmonare:

- a) presiune joasă în vasele pulmonare;
- b) funcție de depozitare a vaselor pulmonare;
- c) vascularizare dublă;
- d) prezența multiplelor anastomoze;
- e) dependența circulației pulmonare de componența aerului alveolar și a mișcărilor respiratorii;

- f) dependența de efectul forței de gravitație.

Insuficiența miocardului ventriculului stâng (VS) se manifestă, în primul rând, prin mărirea presiunii în sistemul postcapilar, adică în venele pulmonare (VP). Aceste modificări se explică prin faptul că VS nu este în stare să propulseze toată cantitatea de sânge venită din atriul stâng (AS), ca urmare, are loc mărirea presiunii în AS și concomitent în VP.

Micșorarea funcției de contracție a VS creează premise în care nu toată cantitatea de sânge din AS este propulsată de VS în aortă. La baza acestor dereglări hemodinamice a fost efectuată excluderea parțială din funcție a VS, cauzată de infarctul miocardic, de dereglări cronice de alimentare a miocardului etc. În astfel de condiții VS nu este în stare să asigure volumul sistolic necesar. Ca urmare, are loc mărirea presiunii în AS și în mod corespunzător în VP. Este necesar de menționat faptul că inițial dilatarea VP se manifestă nu pe toată suprafața câmpului pulmonar. Dilatarea venelor cu mărirea conținutului sangvin în ele se limitează numai cu porțiunile superioare și parahilare ale câmpului pulmonar, în timp ce în regiunile inferioare venele au dimensiuni normale sau chiar micșorate. Astfel, se obține un tablou radiologic al desenului pulmonar, numit „desen pulmonar inversat” (fig. 1.)



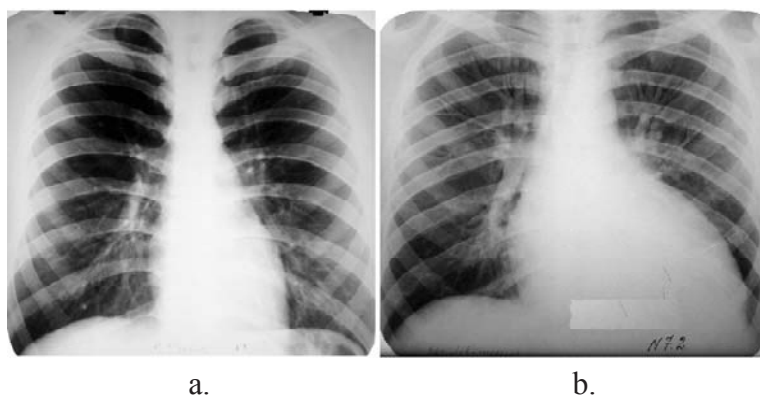


Fig. 1. a - circulație pulmonară normală, b - bolnavul C., 43 ani. Cardiopatie dilatativă

La baza redistribuției sângelui în circulația pulmonară majoritatea autorilor (M.Simon, 1963; P.Turner etc. Coaut, 1972 ș. a.) pun un mecanism reflector, și anume, datorită fenomenului de gravitație, cifrele critice ale presiunii hidrostactice îi vor atinge, în primul rând, venele bazale ale plămânului și, ca regulă, inițial, vasoconstricția apare la acest nivel. Modificările descrise, modificări inițiale ale stazei venoase pulmonare, apar când presiunea în VP atinge limitele de 10-15 mm Hg.

Pe măsura creșterii rezistenței postcapilare, are loc mărirea și mai evidentă a presiunii în VP. Când presiunea în ele atinge nivelul de presiune egală cu presiunea coloidoosmotică a sângelui, are loc o transudație mai abundentă a plasmei din capilare în țesutul interstițial pulmonar. În cazul în care viteza de filtrație a plasmei este mai mare decât capacitatea de absorbție a căilor limfatice, apare edemul interstițial (fig.2). Astfel, apariția edemului interstițial indică cifra exactă a presiunii în VP – 25 mm Hg.



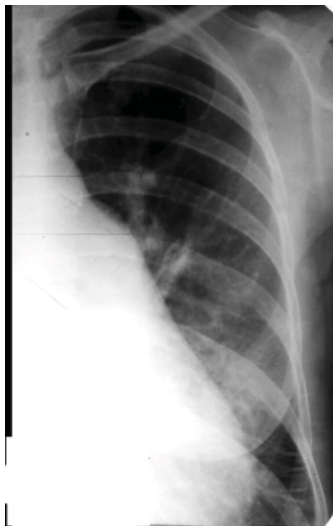
Fig. 2. Bolnavul M., 34 ani. Viciu mitral cu predominarea stenozei. Edem interstițial

În edemul interstițial frecvent se întâlnește și infiltrație perivasculară, care se manifestă radiologic, în primul rând, prin omogenizarea hilului pulmonar, care își pierde structura, devine cu contururile neclare, obținându-se o imagine ștearsă. Lichidul infiltrază tot interstițiul hilar și parahilar într-atât, încât dispare imaginea bronhului lobar inferior din dreapta.

Acumulându-se în diferite porțiuni ale țesutului interstițial, lichidul micșorează evident transparența pulmonară și pe radiografia cutiei toracice se manifestă prin micșorarea transparenței pulmonare sub forma unei opacități sumare care atenuază desenul pulmonar. Această opalescență este un simptom important al edemului interstițial.

De regulă, lichidul edematos infiltrază țesutul perivascular și peribronșic pe toată suprafața câmpurilor pulmonare, manifestându-se radiologic cu conturul vaselor și bronhiilor neclar. În afară de neclaritatea conturului, infiltrația perivasculară se manifestă și prin apariția unui „manșon” concentric, care este mai demonstrativ atunci când vasul se află în ortoproiecție. Din partea bronhului neclaritatea conturului este bilaterală – externă și internă. Mai frecvent aceste modificări ale vasului și bronhului se determină în segmentul trei din dreapta.

Din cauza presiunii mărite în VP, difuzia plasmei din capilare crește într-atâta, încât după viteză o depășește pe cea de absorbție din spațiile interstițiale, fapt ce se manifestă prin acumularea lichidului în septurile interlobulare. Ultimele se îngroașă și radiologic se determină când sunt situate în proiecție ortogradă; se depistează în zonele laterobazale ale câmpului pulmonar, fiind perpendiculare pe pleura viscerală, cu o grosime de 1-2 mm, o lungime de 1-3 cm și poartă denumirea de B-linii ale lui P.Kerley (*fig.3*).



*Fig. 3.* Bolnava L., 45 ani. Viciu mitral. Bazal pe stânga se determină liniile-B Kerley

În afară de septurile interlobulare, lichidul, de asemenea, se acumulează și în țesutul interstițial subpleural. Efectiv aceste modificări se determină pe cursul scizurilor, unde două spații subpleurale se află alături. Aceste modificări se depistează mai bine în profil, când o suprafață mai mare a spațiului interlobar este situată ortograd. Acumularea lichidului în spațiile subpleurale poate deveni atât de masivă, încât va transsuda în cavitatea pleurală. Și mai frecvent aceste modificări se determină pe dreapta, aceasta explicându-se prin faptul că suprafața pleurei viscerale este cu mult mai mare decât pe stânga.

Transsudatul pleural poate să se situeze și în regiunile paracostale sub formă de fâșii opace, care nu depășesc lățimea de 5 mm. Cantitatea de lichid în aceste cazuri nu este mare, deoarece procesul de transsudație are loc numai la nivelul pleurei viscerale, în timp ce absorbția prin intermediul pleurei parietale rămâne nemodificată (G.Simon, 1974).

Depășirea presiunii în VP limitele de 30 mm Hg duce la transsudația intraalveolară a lichidului, fapt care se manifestă prin apariția edemului pulmonar. La această etapă de dezvoltare a stazei venoase în plămâni, auscultativ se determină raluri mici umede și crepitante. În faza incipientă edemul alveolar se manifestă radiologic prin apariția opacităților nodulare de dimensiuni medii, care, după localizare, nu corespund formei segmentului pulmonar. Apoi are loc contopirea acestor opacități nodulare, transformându-se în opacități masive nesegmentare de tip infiltrativ, de regulă, simetrice cu localizare în regiunile parahilare, cunoscute în literatura de specialitate sub denumirea simptomului „aripi de fluture” (*fig.4*)

Astfel de modificări radiologice se explică prin faptul că circulația limfatică ce transportă lichidul din interstiții este mai pronunțată la periferiile pulmonilor, cu alte cuvinte, țesutul pulmonar este mai mobil. În același timp, porțiunile centrale ale plămânilor sunt fiziologic mai puțin mobile și, ca urmare, circulația limfatică eferentă la acest nivel este mai lentă și deci, lichidul în aceste porțiuni se reține un timp mai îndelungat. De menționat faptul că se întâlnește edem pulmonar asimetric, unilateral, care la cardiaci este cauzat, în primul rând, de poziția forțată a bolnavului.

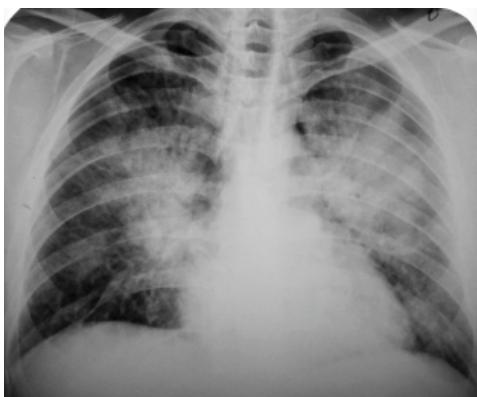


Fig. 4. Edem pulmonar. Simptomul „aripii de fluture”

Pertenza venoasă îndelungată duce la modificări organice ireversibile în vasele pulmonare. Treptat se dezvoltă o fibroză neuniformă și un emfizem pulmonar preponderent localizat în porțiunile bazale. Proveniența acestor modificări este cauzată de ischemia îndelungată a țesutului pulmonar. În unele cazuri se întâlnește hemosideroze sub formă de opacități nodulare de dimensiuni mici cu o intensitate mare și contururi clare bine delimitate. Aceste modificări sunt rezultatul depunerilor în țesutul pulmonar al hemosiderinei.

Staza venoasă îndelungată condiționează dezvoltarea hipertenziei arteriale pulmonare (HAP), care la bolnavii cu stenoză mitrală este o hipertenzie activă, pe când la pacienții cu insuficiență cardiacă cronică poartă un caracter pasiv.

Radiologic HAP se manifestă, în primul rând, prin dilatarea porțiunilor centrale ale arterelor pulmonare (fig.5)

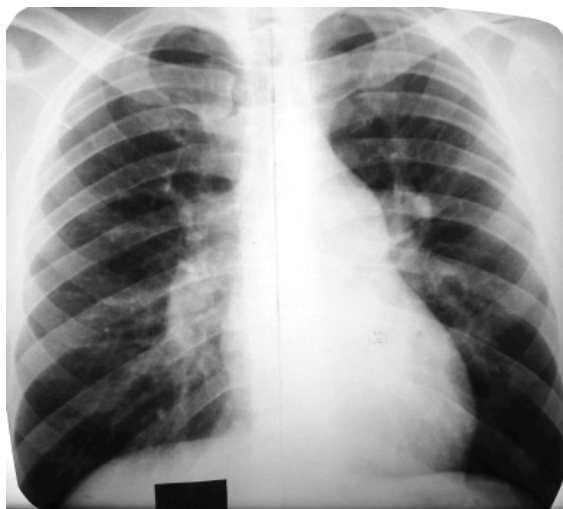


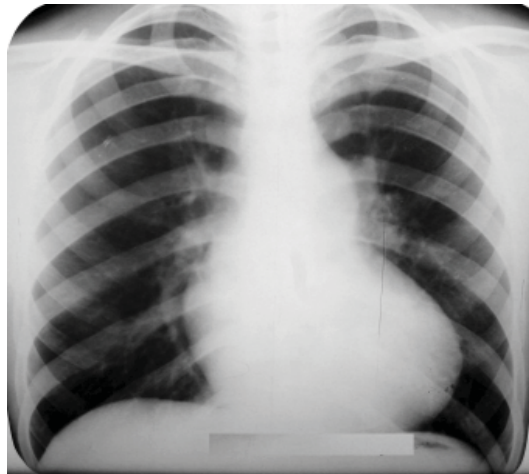
Fig. 5. B-ul N., 41de ani. Stenoză mitrală. Hipertenzie arterială pulmonară

Aceste modificări se explică prin faptul că în structura anatomică a arterelor pulmonare de calibru mare (artera pulmonară de gradul I, artera pulmonară de stânga și dreapta, trunchiul pulmonar) predomină țesutul conjunctiv elastic și din această cauză mărirea presiunii în sistemul arterelor pulmonare duce, în primul rând, la dilatarea acestor porțiuni ale patului vascular pulmonar. HAP se mai caracterizează și printr-un desen pulmonar periferic sărac – modificări cauzate de spasmul arterelor pulmonare periferice. Mecanismul acestor modificări se explică prin faptul că stratul muscular este cu mult mai dezvoltat la vasele periferice decât la cele centrale și, în consecință, spasmarea vaselor periferice este mai pronunțată la periferie. Deci curentul sangvin pulmonar devine mai redus la periferia plămânilor. În aceasta și constă sensul biologic al spasmării segmentului precapilar – funcție de a micșora presiunea în venele pulmonare (reflexul Kitaev).

Pentru a determina mărirea presiunii arteriale în circulația pulmonară se recomandă a măsura diametrul arterei pulmonare din dreapta la nivelul bronhului intermediar.

R.Felix (1977) consideră că presiunea în artera pulmonară este majorată dacă diametrul arterei pulmonare de dreapta depășește 18mm. Confruntările presiunii din artera pulmonară obținute prin cateterismul cordului cu datele radiologice au permis lui J.Rossel (1987) să ajungă la concluzia că la presiunea medie în artera pulmonară de 15-20 mm Hg artera pulmonară pe dreapta are o lățime de până la 20 mm. La diametrul arterei pulmonare în limitele 21-25 mm presiunea medie în artera pulmonară este între 30-40 mm Hg, iar când artera pulmonară depășește 25 mm, presiunea medie în artera pulmonară este mai mare de 50 mmHg.

Hipovascularizația pulmonară difuză, cauzată de vicii congenitale ca tetralogia Fallot, stenoza orificiului arterei pulmonare ș.a., se manifestă radiologic prin plămâni hipertransparente cu hiluri mici, vase pulmonare periferice slab vizibile, diminuate în calibru, mantaua lui Falix lărgită (*fig.6*).



*Fig. 6.* Bolnavul E., 21 ani. Stenoza orificiului arterei pulmonare. Hipoventilație pulmonară difuză

Hipervascularizația pulmonară difuză din cadrul cardiopatiilor congenitale cu șunt stânga-dreapta se manifestă radiologic cu hiluri de tip arterial, accentuate, hiperpulsatile, vase pulmonare periferice augmentate în calibru, bine vizibile, cu egalizarea perfuziei între vârfurile și bazele pulmonare și hipotransparența pulmonară difuză (*fig.7*).



*Fig. 7.* Bolnavul F., 19 ani. Defect de sept ventricular. Hipervascularizație pulmonară difuză

### Concluzii

Analiza vascularizației pulmonare, în ansamblu, pe clișeele toracice standard, în ortostatism, permite studiul perfuziei pulmonare și recunoașterea modificărilor de debit în sensul scăderii (hipovascularizație) sau al creșterii (hipervascularizație) hipertensiunii pulmonare venoase sau arteriale.

### Bibliografie selectivă

1. Рентгенодиагностика заболеваний сердца и сосудов. Под редакцией М.А. Иваницкой М., «Медицина»
2. Simon M., *Pulmonary vessel: their haemodynamic evaluation using routine radiographs.* „Radiol. Clin.”, 1963, N 1, p. 363-376.
3. Simon G., *How to look at a chest radiograph*, Brit.j.Hosp.Med, 1974, v.12, p. 707 –710.
4. Turner F, Lau F, Jacobson G.A., *Method for the estimation of pulmonary venous and arterial pressures from the routine chest roentgram.* Am J.Roentgenol, 1972, v.116, p.97-106.
5. Felix R., *Das Cor Pulmonale*, In: Rontgenologische Differentialdiagnostik. Bd.I, T.2 Stuttgart, 1977. p.545-557

### Rezumat

Studiul include un lot de peste 500 de pacienți examinați complex clinic și radioimagic, cu diferite stări patologice ale cordului. S-a determinat, că pe o radiografie convențională a organelor cutiei toracice se poate stabili gradul modificărilor de debit ale circulației pulmonare, putem preciza presiunea în atriul stâng, fără a folosi metode invazive.

### Summary

This study includes a group of more than 500 patients with different pathological conditions of the heart, underwent complex clinical and radiological investigations. It was observed that on a chest radiograph it is possible to determine the degree of changes of the pulmonary circulation and to specificate the blood pressure in the left atrium without using invasive methods.

## LES MÉTHODES CONTEMPORAINES DE DIAGNOSTIQUE ET DE TRAITEMENT DE LA CARDIOPATHIE ISCHÉMIQUE

**Ion Popovici**<sup>1</sup>, dr.h. în medicină, **Oleg Calenici**<sup>1</sup>, dr.h. în medicină, **Nicolae Guzun**<sup>2</sup>, student, **Natalia Rotaru**<sup>2</sup>, dr.h. în medicină, IMSP Institutul Cardiologic<sup>1</sup>, USMF „N.Testemițanu”<sup>2</sup>

**Introduction:** Les maladies cardiovasculaires dans la République de Moldova sont très actuelles (*tab. 1*). La cardiopathie ischémique (CI) – est définie comme le trouble myocardique dû au déséquilibre entre le flux sangvin coronaire et les nécessités du myocarde, produit par les modifications entre la circulation coronaires. L'étiologie de la CI est en plus part des cas déterminée par le dépôt athérosclérotique dans les parois des artères coronaires (95%), les autres 5% on l'origine non athéromateuses (par ex., le spasme persistant des artères coronaires). La cardiopathie ischémique est considérée suspectée quand les résultats cliniques et les investigations non-invasives permettent de supposer avec grande précision la CI. La cardiopathie ischémique est considérée diagnostiquée quand est confirmée par le résultat de l'angiographie ou sont présentes les signes de l'IMA, qui correspondent aux critères de l'OMS.

*Tableau 1*

**Les dates qui représentent la mortalité et les taux des maladies cardiovasculaires en cadre de la population apte de travail.**

L'indice	Au 100 milles des gens								
	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005
La mortalité	483.1	453.5	463.3	4558.6	477.0	488.5	480.0	511.5	573.0
Les maladies cardiovasculaires	115.8	102.3	111.1	110.5	101.3	118.2	118.8	125.8	143.0
L'infarctus myocardique aigu	15.9	15.0	16.0	13.8	16.6	16.0	16.8	18.5	23.5

Au moment, dans la République de Moldova, le traitement et le diagnostique moderne de la cardiopathie ischémique attirent une grande attention. L'angiographie et la angioplastie coronaire représente des méthodes invasives de diagnostique et de traitement de la CI.



**Les matériels et les méthodes:** En analysant plusieurs sources bibliographiques, nous avons essayé de développer la technique, les avantages, les inconvénients, les indications, les contre-indications des méthodes de diagnostic et de traitement de la CI (l'angioplastie et l'angiographie coronaire). Donc on a mis en évidence l'importance d'introduction de la coronarangiographie et la coronarangioplastie en cadre du diagnostic et du traitement de la cardiopathie ischémique dans la République de Moldova. Le développement de ces méthodes déterminera le saut dans la prévention de la mortalité des malades avec pathologies cardiovasculaires notamment la maladie coronarienne.

**Les résultats et les discussions:** L'angiographie coronaire consiste en une injection de produit de contraste dans la lumière des artères coronaires, les rendant ainsi opaques aux rayons X. Alors que la dissection anatomique nous permet une étude de la partie superficielle de ces artères, la coronarographie représente un véritable moulage de la cavité endoluminale sans aucune information sur la paroi artérielle elle-même. L'angiographie coronaire est un des examens actuels qui nous permet une exploration anatomique des lésions athéroscléreuseuses sur l'arbre coronaire. Il est important de noter qu'à partir d'un objet en trois dimensions qu'est l'artère coronaire, nous obtenons un angiogramme qui est une projection plane et donc une image en deux dimensions.

L'angiogramme coronaire est tout d'abord *une image de projection* qui sera sensible à toutes les déformations géométriques inhérentes aux variations de l'angle d'incidence du faisceau de rayons X.

C'est également une *image de sommation*, la confusion des plans fait que le segment vasculaire d'intérêt peut être souvent masqué par des branches vasculaires de l'arbre coronaire.

#### **Matériel utilisé :**

*Un cathéter* est un tuyau de forme, de taille et de rigidité variables permettant : la mesure des pressions, l'injection de produit de contraste, la mesure du débit cardiaque, le traitement de certaines pathologies, cathéters à ballon pour angioplastie et valvuloplastie, cathéter électrode pour le recueil des signaux électriques et physiologiques, cathéter multi-électrode pour ablation entre autres des voies accessoires par radiofréquence.

*Le recueil des signaux physiologiques nécessite:* Des capteurs de pression soit externes reliés à un cathéter rempli de liquide, soit disposés à l'extrémité du cathéter pour enregistrement de haute fidélité. Des cathéters multi-électrodes, pour les explorations électrophysiologiques. Ils peuvent être placés dans différentes cavités pour enregistrer le signal et stimuler le coeur. Les capteurs de signaux physiologiques sont reliés à un appareil amplificateur et enregistreur approprié.

*L'appareil radiologique :* Une chaîne de numérisation comporte les éléments technologiques suivants : une source de rayons X, un amplificateur de luminance, une caméra vidéo, un convertisseur analogique numérique, un ordinateur, et un élément de visualisation. L'émission de rayons X consiste en un flux de photons X qui, après avoir traversé la région d'intérêt du patient, va être reçu sur un amplificateur de luminance. Cet amplificateur de brillance est un photomultiplicateur fournissant un signal optique analogique qui est alors transmis à l'aide d'un objectif sur la couche photoconductrice de la face avant d'un tube analyseur de la caméra vidéo. Le faisceau électronique balaie la cible en 1/25ème de seconde et transforme les variations d'intensité lumineuse liées aux variations d'absorption en un signal électrique analogique ou signal vidéo.

Le but de la numérisation est de transformer les informations analogiques de l'image en un certain nombre de données numériques faciles à exploiter. Le signal numérique est stocké en temps réel dans des mémoires à temps d'accès très court (100 ns). La conservation des images numériques est effectuée sur CD-Rom.

#### *Les produits de contraste :*

Les produits de contraste utilisés sont désormais non ioniques (iopromid, iodixanol) ou très faiblement ioniques de sorte que l'inconfort procuré par l'injection est très réduit.

En effet si l'on réalise un seul angiogramme pour les deux artères coronaires, il nous est impossible d'étudier de façon précise et fiable chaque branche de l'arbre coronaire et ceci du fait des images de sommation. Ainsi pour chaque artère étudiée coronaire droite, IVA, circonflexe et tronc coronaire gauche, il va être nécessaire de réaliser de multiples incidences qui permettront au faisceau de rayons X d'être perpendiculaire au long axe du segment observé sans superposition des autres segments artériels.

Pendant la procédure *des effets secondaires* peuvent s'observer : vomissement au moment de la première injection, réaction allergique mineure au terme de l'examen sous forme d'éruption cutanée régressive en quelques heures, le choc anaphylactique est rarissime, 1 pour 1000 examens. Il nécessite l'injection d'adrénaline intraveineuse pour sa correction.

Pour étudier les artères coronaires on utilise d'autres techniques : Angio-CT, Angiographie par Résonance Magnétique, Echographie-doppler. Chaque technique a ses avantages et inconvénients (tab. 2).

Complications : *L'infection* est rare, 1% des cas. Le plus souvent, il s'agit d'une bactériémie qui s'observe après un examen particulièrement prolongé. *Complications locales vasculaires* : Hématome au point de ponction artérielle chez un malade soumis à un traitement anticoagulant (de 1 à 2 % des cas). *Embolie périphérique* : Il s'agit d'une complication peu fréquente de l'ordre de 1 pour 1000 examens. *L'infarctus du myocarde* : Il est dû soit à une embolie périphérique athéromateuse soit à une embolie croumque (1 pour 1000 examens). *Le décès* : Il est observé exceptionnellement au cours des explorations diagnostiques. La plupart du temps il s'agit d'une exploration coronarienne chez un patient porteur d'une sténose très serrée du tronc commun de la coronaire gauche (1 pour 4000 examens).

Tableau 2

### Comparaison entre d'imagerie interventionnelle

	<i>Limites</i>	<i>Risques</i>	<i>Invasif</i>	<i>Opérateur dépendant</i>	<i>Patient dépendant</i>	<i>Disponibilité</i>
Angiographie	Ignore la structure de la plaque	Contraste local ischémie	+++	+++	+	+++
Echo Doppler	Idem échographie	Nul	0	+++	++	+++
AngioScanner hélicoïdal	Apnée	Contraste Allergie, Complications hémodynamiques	+	+	+	+
Angio-RM	Déglutition (Claustrophobie, Pacemaker – Ignore la structure de la plaque – Sténose < 70%)		+/-	+	++	+

*Les objectifs du traitement* sont actuellement très ambitieux :

- Suppression des symptômes d'angine de poitrine tout en permettant au patient de mener une vie normale ou quasi normale y compris à un niveau raisonnable d'activité sportive.
- Ralentir la progression de la maladie athéromateuse au niveau de l'arbre artériel coronaire mais également des autres territoires sensibles à l'athérome (circulation cérébrale, circulation des membres inférieurs).
- Réduire le risque de survenue d'un accident coronarien aigu angor instable, infarctus myocardique.
- Enfin bien sûr améliorer l'espérance de survie. Des survies de plusieurs décennies après le début clinique de la maladie coronaire sont actuellement tout à fait concevables moyennant traitement approprié.

L'angioplastie coronaire percutanée avec le ballon et l'implantation de stent.

L'angioplastie coronaire percutanée transluminale (PTCA) est une technique de revascularisation. L'angioplastie coronaire est percutanée puisqu'il s'agit d'une ponction percutanée d'une voie artérielle (le plus souvent fémorale). Elle est dite aussi transluminale car elle exige une navigation intra-artérielle de différents cathéters et micro-outils. Développée depuis les années 80, son essor remarquable a été à l'origine d'une amélioration fonctionnelle significative des patients coronariens.

*L'est indications pour effectuer l'angioplastie percutanée transluminale coronaire:*

▪ *Les lésions d'un seul vaisseau coronaire* : les patients sans angine de la poitrine ou avec angor de classe fonctionnelle I avec ou sans traitement médical. Les patients avec angine de la poitrine (la classe fonctionnelle II-IC, angine de la poitrine instable), avec traitement médical et l'atteint d'un seul vaisseau.

▪ *Les lésions coronaires multiples* : les patients sans angor ou avec angor de la poitrine de classe fonctionnelle I avec ou sans thérapie médicamenteuse. Les patients avec angor de la poitrine (les classes fonctionnelles II-IC, l'angine de la poitrine instable), avec la thérapie médicamenteuse avec l'atteint des plusieurs vaisseaux.

▪ *L'angioplastie d'urgence en cas de l'infarctus aigu.*

▪ L'angioplastie après la phase aiguë de l'infarctus myocardique (en temps de l'hospitalisation initiale).

*Les avantages de l'angioplastie coronaire :*

- est facilement supportée ;
- dure peu du temps (<90 min.) ;
- peut être effectué en temps de condition d'ambulatoire ;
- réalise la revascularisation du myocarde similaire avec la méthode chirurgicale (Pontage aorto-coronaire) ;
- ne nécessite l'anesthésie générale ou l'intubation orotrachéale ;
- ne nécessite une circulation extracorporelle ;
- est moins douloureuse ;
- est moins traumatisant physique et psychique ;
- ne produit pas des cicatrices ;
- a un grand taux de succès primaire (<90%) ;
- la mortalité et le niveau des complications sont diminués ;
- est réduite la durée d'hospitalisation (2-3 jours) ;
- les prix de l'angioplastie est moins chère que le by-pass aortocoronaire.

PTCA se réalise en cours de coronarographie. Au travers d'un cathéter guide placé dans le tronc de la coronaire gauche ou droite, on introduit successivement :

Un guide en Téflon très fin et très souple, que l'on fait progresser dans l'artère sténosée, jusqu'à franchir la sténose.

Puis le cathéter de dilatation (environ 1 mm de diamètre), muni à son extrémité d'un ballonnet marqué de repères radio opaques. Ce cathéter coulisse sur le guide, jusqu'à positionner le ballonnet à cheval sur la zone sténosée.

Plusieurs inflations sont ensuite réalisées pendant des durées et à des pressions croissantes, jusqu'à faire «céder» la sténose. En rompant l'intima et en redistribuant le contenu de la plaque d'athérome à l'intérieur du média, on élargit la lumière artérielle, jusqu'à recréer un diamètre interne le plus proche possible de la normale.

Tableau 3

**La comparaison entre le traitement médical et le PTCA en cadre de l'infarctus myocardique aigu (IMA)**

<i>Indice</i>	<i>Michels şi Yusuf* (en pourcents).</i>	
	<i>PTCA (N=571)</i>	<i>Thrombolyse (N=574)</i>
Décès	4	6
Décès ou IMA	6	11

\*l'étude pendant 6 semaines.

**Résultats.** Le succès primaire d'une angioplastie est de 96 à 97 %. La mortalité est extrêmement faible, de l'ordre de 0,2 %. Le risque d'infarctus du myocarde au décours immédiat de l'angioplastie est de 4 %. Le risque de dissection par angioplastie est de l'ordre de 25 % et peut être corrigé par l'implantation des endoprothèses coronaires. Le talon d'Achille de la méthode est la resténose. Il s'agit de l'association d'une prolifération néo-intimale induite par l'inflation du ballonnet avec l'effet du recoil élastique, et de phénomènes de constriction chronique artérielle mis en évidence par l'échographie endocoronaire. Le taux de resténoses après ballonnet est d'environ 35 à 42 %. L'implantation plus régulière d'endoprothèses après angioplastie par ballonnet permet de réduire significativement ce taux de resténose et de l'abaisser aux alentours de 25 à 27 %. Une nouvelle perspective d'éviter les resténoses est l'utilisation des stents qui contiennent des substances médicales avec l'effet antiprolifératif. L'implantation avec Sirolimus réduit de risque de la resténose avec 80-90%.

Tableau 4

**La comparaison entre l'angioplastie et le by-pass aortocoronaire (CABG)**

<i>Indice</i>	<i>Pocock et al. *</i>		<i>Pocock et al. **</i>	
	<i>CABG</i> ( <i>N=358</i> )	<i>PTCA</i> ( <i>N=374</i> )	<i>CABG</i> ( <i>N=1303</i> )	<i>PTCA</i> ( <i>N=1336</i> )
Décès	0,3	1,9	2,8	3,1
Décès ou IMA	4,5	7,2	8,5	8,1
CABG ou PTCA répété	3,6	30,0	3,2	34,5

\*Les résultats de l'étude ont été effectués pendant un an. Les patients avec la lésion d'un seul vaisseau.

\*\*Les patients avec des lésions multiples des vaisseaux (un an).

En pratique on utilise et d'autre méthodes de traitement de la maladie coronaire et de prévention des conséquences non favorables. La thérapie médicamenteuse et le pontage aortocoronaire.

PTCA versus Le traitement médicamenteux.

Les plus utilisés médicaments en cadre de la thérapie médica-menteuse sont : la nitro-glycérine et ses dérivés (isosorbit dinitrate, sustac, trinitrologue), les blocantes de canaux de calcium (nifédipine, mibefradil, verapamil), les betablocantes (pro-pranolol, talinolol, metoprolol). (tab. 3)

<i>Europa</i>	<i>Moldova</i>
Angioplastie coronaire	
60%	4%
By-pass aortocoronaire	
10-20%	0,5%
Traitement antianginal médicamenteux	

PTCA versus le By-pass aortocoronaire.

Le pontage aortocoronaire est un procédé chirurgicale sur le cœur ouvert qui consiste en revascularisation du myocarde par l'intermédiaire de l'artère thoracique interne (qui s'unira à l'artère

coronaire au dessous de la sténose), ou en utilisant une veine syngénique comme transplant pour unir l'aorte avec l'artère coronaire (tab. 4).

### Conclusions

Dans la République de Moldova ces méthodes sont à leurs débuts. L'angioplastie est le plus utilisable moyen pour le traitement de la CI (tab. 5). PTCA est la méthode de prime-choix pour le traitement des malades avec sténoses sévères des artères coronaires. Le stenting a révolutionné la cardiologie interventionnelle en diminuant les taux de la resténose coronaire. Les études récentes sur les stents qui sont imbibés avec substances médicamenteuses antithrombotiques doivent augmenter le succès de la plastie coronaire, en plus réduisant la resténose et diminuant les taux de décès ou de l'infarctus myocardique non fatal.

En générale, l'effet du traitement mécanique des interventions coronaires vise un segment de l'artère coronaire, en temps que le processus pathologique athérosclérotique est diffus. La thérapie interventionnelle des coronaires doit être une partie composante de traitement de la maladie ischémique (les efforts doivent être orientés vers la diminution de niveau des lipides dans le sang, la cause majeure dans la généralisation du processus de la maladie) en réduisant le risque de l'infarctus myocardique aigu.

### Bibliographie

1. Bittl JA, Strony J, Brinker JA, et al., *Treatment with bivalirudin (Hirulog) as compared with heparin during coronary angioplasty for unstable or postinfarction angina*. N Engl J Med, 1995; 333:764-769.
2. Coughlin SR, Vu TK, Hung DT, Wheaton VI., *Characterization of a functional thrombin receptor: issues and opportunities*. J Clin Invest, 1992; 89:351-355.
3. Date de la Institutului de cardiologie.
4. Ellis SG, Cowley MJ, Whitlow PL, et al., *Prospective case-control comparison of percutaneous transluminal coronary revascularization in patients with multivessel disease treated in 1986-1987 versus 1991: improved in-hospital and 12-month results*. J Am Coll Cardiol, 1995;25:1137-1142.
5. Ellis SG, Omoigui N, Bittl JA, et al., *Analysis and comparison of operator-specific outcomes in interventional cardiology: from a multicenter database of 4860 quality-controlled procedures*. Circulation, 1996;93:431-439.
6. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, Chesebro JH., *The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes*. N Engl J Med, 1992;326:242-50, 310.
7. Glagov S, Weisenberg E, Zarins CK, Stankunavicius R, Kolettis GJ., *Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries*. N Engl J Med, 1987;316:1371-1375.
8. Harkevici D., *Farmacologia vosimoe izdanie pererabotonoe, dopolnenoe i ispravlino,e Moskva 2005*.
9. Hirsh J, Fuster V., *Guide to anticoagulant therapy*. I. Heparin. Circulation 1994;89:1449-1468.
10. Itoh A, Colombo A, Hall P, et al., *Stenting in protected and unprotected left main coronary artery: immediate and follow-up results*. J Am Coll Cardiol ,1996;27:Suppl A:277A-277A.abstract.
11. John A. Bittl, M.D., *Advances in Coronary Angioplasty*, Volume 3, NEJM, 353:1290-1302.
12. Marmur JD, Merlini PA, Sharma SK, et al., *Thrombin generation in human coronary arteries after percutaneous transluminal balloon angioplasty*. J Am Coll Cardiol, 1994;24:1484-1491.
13. Michels KB, Yusuf S., *Does PTCA in acute myocardial infarction affect mortality and reinfarction rates? A quantitative overview (meta-analysis) of the randomized clinical trials*. Circulation, 1995;91:476-485.
14. Oleg Calenici, Alexandru Carauș, Talantbek A., *Batyrallyev Cardiopatia ischemică in scheme și tabele*. Chisinau, 2005.
15. Pocock SJ, Henderson RA, Rickards AF, et al., *Meta-analysis of randomised trials comparing coronary angioplasty with bypass surgery*. Lancet, 1995;346:1184-1189.
16. Robbert J. de Winter, M.D., Ph.D., Fons Windhausen, M.D., Jan Hein Cornel, M.D., Ph.D., Peter H.J.M. Dunselman, M.D., Ph.D., Charles L. Janus, M.D., Peter E.F. Bendermacher, M.D., H. Rolf Michels, M.D., Ph.D., Gerard T. Sanders, Ph.D., Jan G.P. Tijssen, Ph.D., and Freek W.A. Verheugt, M.D., Ph.D., for the *Invasive versus Conservative Treatment in Unstable Coronary Syndromes (ICTUS) Investigators\* Early Invasive versus Selectively Invasive Management for Acute Coronary Syndromes*, N Engl J Med ,september 15,2005 vol. 353 no. 11.



17. Serruys PW, Herrman J-PR, Simon R, et al. *A comparison of hirudin with heparin in the prevention of restenosis after coronary angioplasty*. N Engl J Med, 1995.

18. Tcheng JE, Lincoff AM, Sigmon KN, Califf RM, Topol EJ. *Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition with integrelin during percutaneous coronary intervention: the IMPACT II Trial*. Circulation, 1995;92:Suppl I:I-543.abstract.

19. Windecker, S., Remondino, A., Eberli, F. R., Juni, P., Raber, L., Wenaweser, P., Togni, M., Billinger, M., Tuller, D., Seiler, C., Roffi, M., Corti, R., Sutsch, G., Maier, W., Luscher, T., Hess, O. M., Egger, M., Meier, B. (2005). *Sirolimus-Eluting and Paclitaxel-Eluting Stents for Coronary Revascularization*. NEJM, 353: 653-662.

### Rezumat

Boala coronariană este una din cauzele majore de deces în rândul populației în Republica Moldova. Metodele noi implementate în medicina invazivă vor ameliora substanțial complicațiile. Tratamentul constituie medicația intensivă a maladiei, urmată de diagnosticul angiographic și de revascularizare. Scopul principal al tratamentului reperfuțional este de a mări rata supraviețuirii pacienților cu cardiopatie ischemică.

### Summary

Coronary heart disease is the one of leading causes of death in Moldova among men and women. New methods used in our medicine will decrease prognostic of complications. The treatment consists of intensive medical therapy followed by diagnostic coronary angiography and revascularization. Complete restoration of coronary flow is the principal mechanism by which reperfusion therapy improves survival and other clinical outcomes in patients with coronary heart disease.

## INSUFICIENȚA CARDIACĂ LUZITROPĂ (DIASTOLICĂ)

**Nicolae Ciobanu**, dr. în medicină, Institutul de Cardiologie

La majoritatea pacienților cu insuficiență cardiacă cronică se determină reducerea funcției sistolice a ventriculului stâng (VS) și un grad variabil de disfuncție diastolică. Aproape o treime din pacienții cu insuficiență cardiacă, în special cei vârstnici, au funcția sistolică păstrată, dar manifestă o disfuncție ventriculară diastolică.

Diagnosticul insuficienței cardiace diastolice include trei condiții obligatorii simultane:

- 1) prezența semnelor sau a simptomelor de insuficiență cardiacă;
- 2) prezența unei funcții sistolice a VS normale sau ușor reduse;
- 3) semne de afectare a relaxării, umplerii VS sau creșterea rigidității VS (3).

Disfuncția diastolică se caracterizează prin afectarea umplerii ventriculare cu diminuarea relaxării ventriculare sau reducerea complianței ventriculelor sau prin asocierea lor. Consecințele hemodinamice includ creșterea umplerii ventriculare, presiunii în atriul stâng, presiunii pulmonare venoase și a presiunii de obstrucție a capilarelor pulmonare, ce poate provoca în continuare creșterea presiunii în artera pulmonară și în părțile drepte ale inimii. Această creștere a presiunii de umplere a VS este suficientă pentru menținerea unui debit sistolic normal în condiții de repaus, dar este insuficientă în condiții de efort fizic.

Disfuncția diastolică este determinată mai frecvent de astfel de procese patologice, cum sunt ischemia, hipertrofia și fibrozarea miocardului și se întâlnește în cardiomiopatia ischemică, hipertensiunea arterială, diabet, cardiomiopatia hipertrofică, infiltrativă, fibroelastoza endocardială, afecțiunile pericardului.

**Materiale și metode.** Au fost analizate retrospectiv rezultatele ecocardiografiei Doppler, efectuate la 94 de pacienți cu semne clinice de insuficiență cardiacă: 34 de pacienți cu hipertensiune arterială, 40 de pacienți cu cardiomiopatie hipertrofică, 20 de pacienți cu cardiopatie ischemică fost infarct miocardic și 10 adulți sănătoși, care au fost internați în Clinica Institutului de Cardiologie. În studiu au fost incluși pacienții care au demonstrat la examenul ecocardiografic funcția sistolică normală (FE>50%). Toți pacienții aveau ritm sinusal pe traseul ECG, fără blocuri de conducere, afectarea pericardului. Caracteristica clinică a grupurilor de pacienți este prezentată în *tabelul 1*.

**Caracteristica clinică a pacienților în grupurile de studiu**

	Vârsta M+m	Sexul m/f	Clasa funcțională NYHA		
			I	II	III
HTA (n=34)	47,2 + 8,8	18/16	11	18	5
CMH (n=40)	38,4 + 9,0	20/20	22	13	5
CPI (n=20)	53,2 + 9,1	12/8	9	8	3

Ecocardiografia a fost efectuată la ecocardiografele Aloka SSD-2000 (Japonia) și Siemens Sonoline Versa Plus (Germania), utilizând transductoare de 2,5/3.5 MHz în modurile M, B, Doppler pulsatil și Doppler Color, determinând parametrii ecocardiografici ai funcției sistolice și diastolice a VS.

Funcția sistolică a fost determinată după metoda Teicholtz, prin aprecierea volumului telediastolic (VTD, ml) și telesistolic (VTS, ml) a VS, a fracției de ejeție a VS (FE, %).

Parametrii funcției diastolice au inclus: viteza maximă a umplerii rapide a VS (E); viteza maximă a fluxului în contracția atrială (A); raportul E/A; timpul relaxării izovolumetrice a miocardului VS (TRIV, ms). Viteza maximă a undelor E și A s-a determinat în modul Doppler pulsatil prin poziționarea eșantionului de control la nivelul vârfului foiițelor mitrale în secțiunea 4-camere, TRIV - prin determinarea intervalului de timp de la clicul închiderii valvelor aortice până la clicul deschiderii valvelor mitrale în secțiunea 5-camere.

**Rezultate.** Majoritatea pacienților (67%) incluși în studiu au demonstrat prezența semnelor ecocardiografice de disfuncție diastolică (26/34, în grupul cu HTA, 24/40 în grupul CMH și 13/20 în grupul CPI). Numai la câte 2 pacienți din grupurile cu CPH, HTA, CPI a fost determinată forma restrictivă de afectare a funcției diastolice. Rezultatele evaluării parametrilor ecocardiografici ai funcției diastolice în insuficiența cardiacă la pacienți cu cardiomiopatie ischemică, hipertensiune arterială și cardiomiopatie hipertrofică, determinată prin metoda ecocardiografiei Doppler, sunt prezentate în *tabelul 2*.

Tabelul 2

**Parametrii ecocardiografici ai funcției diastolice în grupurile de studiu**

	HTA (n=34)	CMH (n=40)	CPI (n=20)	Control (n=10)
TRIV (ms)	106,8+27,4***	98,4+23,2**	103,3+20,1***	72,7+11,3
E (cm/s)	0,7+0,2	0,7+0,2	0,8+0,3	0,8+0,2
A (cm/s)	0,7+0,1***	0,6+0,2	0,8+0,2**	0,5+0,2
E/A	1,0+0,4***	1,2+0,5*	1,0+0,3***	1,6+0,4

Valoarea p față de lotul martor: \* - p<0,05; \*\* - p<0,01; \*\*\* - p<0,001.

**Hipertensiunea arterială.** Prolongația TPIV a fost observată la pacienții cu hipertrofie hipertensivă a miocardului VS, în special în formele severe de hipertrofie a VS.

În studiul nostru TRIV la pacienții cu HTA s-a dovedit a fi, de asemenea, semnificativ mai mare față de lotul martor (106,8+27,4ms vs. 72,7+11,3ms;p<0,0001).

Afectarea umplerii rapide se manifestă prin micșorarea valorilor raportului E/A, care în grupa pacienților cu HTA a fost semnificativ mai mică (1,0+0,4 vs. 1,6+0,4; pO.OO1) decât în lotul martor, în cazul afectării umplerii rapide, demonstrate prin hormoni, cum ar fi peptidele natriuretice. Neurohormonii afectează funcția diastolică a VS nu numai prin efect acut hemodinamic, dar și prin afectarea structurii miocardului VS (prin creșterea fibrozei interstițiale) sau prin creșterea activității miofibroblaștilor. Indicii încetinirii relaxării VS pot fi micșorați sau chiar pot recăpăta valorile normale după tratamentul antihipertensiv.

**Cardiomiopatia hipertrofică.** Prezența disfuncției diastolice cu disfuncția umplerii VS este o manifestare proeminentă la pacienții cu CMH. Utilizarea unor tehnici de examinare diverse a demonstrat prezența afectării relaxării VS la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică. Afectarea relaxării miocardului VS a fost demonstrată utilizându-se modul M la ecocardiografie, prin aprecierea TRIV și prin determinarea raportului E /A al fluxului transmitral în modul Dopplerografiei pulsatile.

Rezultatele studiului nostru demonstrează prolongația TRIV la pacienții cu CMH în raport cu

lotul martor (98,4± 23,2 ms vs 72,7±11,3 ms; p<0,05). Afectarea umplerii rapide este demonstrată prin micșorarea semnificativă a valorii raportului E/A față de lotul martor (1,2±0,5 vs 1,6±0,4; p< 0,05).

Extensiunea hipertrofiei VS, prezența obstrucției sau statutul simptomatic al pacienților, după datele investigațiilor recente, nu corelează cu prezența afectării umplerii VS.

Tratamentul cu antagonist! de calciu (verapamil), b-blocante (sotalol) sau implantarea de pacemaker poate fi util micșorând semnificativ gradientul de presiune intraventricular și îmbunătățind parametrii funcției diastolice la pacienții cu CPH

*Cardiomiopatia ischemică.* Manifestările anormalității relaxării VS, ale distensibilității diastolice și rigidității crescute a miocardului VS pot fi prezente la pacienții cu cardiomiopatie ischemică în repaus, iar infarct miocardic suportat, în repaus, în prezența infarctului miocardic suportat și în timpul ischemiei acute a miocardului.

La pacienții cu cardiomiopatie ischemică și infarct miocardic suportat, TRIV a fost semnificativ mai lung comparativ cu grupul de control (103,3±20,1ms vs. 72,7±11,3 ms; p<0,0001). Micșorarea peak-ului umplerii VS sau a micșorării raportului E/A la Dopplerografia fluxului transmitral se determină o creștere inadecvată a volumului telediastolic a VS pentru menținerea funcției sistolice în condițiile unui efort fizic.

Parametrii ecocardiografici ai funcției diastolice reacționează favorabil la administrarea acută intracoronariană a inhibitorilor enzimei de conversie, fapt ce demonstrează rolul determinant al sistemului renin-angiotenzină în dezvoltarea disfuncției diastolice în hipertrofia miocardului VS de genă hipertensivă. Efectul acut asupra funcției diastolice a fost demonstrat și pentru alți neuro. Acest lucru a fost confirmat și în studiile ce utilizau angiografia de contrast a VS, prin apariția anormalității mișcării pereților în zonele cu afectarea arterelor coronariene, care provoacă o creștere marcantă a TRIV, determinată în modul M-Eco.

Studiile cu utilizarea Dopplerografiei fluxului transmitral raportează despre prezența unei relaxări lente cu raportul E /A < 1 și scurtarea timpului decelerației umplerii rapide, cauzate, probabil, de creșterea variabilă a presiunii în atriu stâng

În studiul nostru raportul E/A în grupul pacienților cu CMI post-infarct miocardic a fost, de asemenea, semnificativ mai mic decât în grupul de control (1,0±0,3 vs. 1,6±0,4; p<0,0001).

Umplerea diastolică rapidă, evaluată prin metoda angiografiei cu radionuclizi este, de asemenea, anormală în prezența infarctului miocardic suportat. Peak-ul umplerii diastolice rapide la această categorie de pacienți era redus în mod similar și în studiile ce utilizau ventriculografia de contrast. Micșorarea distensibilității VS a fost observată și prin utilizarea apexcardiografiei în timpul testului de efort izometric la pacienții cu CPI. La 60% din pacienții cu infarct miocardic suportat și fracția de ejeecție normală a fost observată la apexcardiografie dublarea raportului unde A / excursia totală.

### Concluzie

Majoritatea pacienților cu semne clinice de insuficiență cardiacă de origine hipertensivă, ischemică sau cu cardiomiopatie hipertrofică și funcția sistolică normală prezintă semne ecocardiografice de disfuncție diastolică. Se determină o predominare clară a tipului de disfuncție diastolică prin afectarea relaxării miocardului VS față de tipul restrictiv în toate grupurile de studiu.

### Rezumat

La majoritatea pacienților cu insuficiență cardiacă cronică se determină reducerea funcției sistolice a ventriculului stâng (VS) și un grad variabil de disfuncție diastolică. Aproape o treime din pacienții cu insuficiență cardiacă, în special cei vârstnici, au funcția sistolică păstrată, dar manifestă o disfuncție ventriculară diastolică.

# ПРИМЕНЕНИЕ ЧРЕСКОЖНО ИМПЛАНТИРУЕМЫХ СИСТЕМ «ПОРТ-КАТЕТЕР» ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ДЛИТЕЛЬНОЙ РЕГИОНАРНОЙ ХИМИОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С МЕТАСТАЗАМИ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА В ПЕЧЕНЬ

Генералов М.И., Балахнин П.В., Таразов П.Г., Поликарпов А.А., Цуркан В.А.,  
Калашников П.А., Иванова А.А.,  
ФГУ «Российский научный центр радиологии и хирургических технологий  
Росмедтехнологий» Санкт-Петербург, Россия

**Введение.** Методы интервенционной радиологии в последние годы находят широкое применение в лечении нерезектабельного первичного и метастатического рака печени. Полученные ближайшие и отдаленные результаты представляются обнадеживающими [2,3].

Химиоинфузия в печеночную артерию (ХИПА) является одним из методов лечения нерезектабельных метастазов колоректального рака (Мтс КРР) в печень. Для достижения локального контроля опухолевого поражения циклы внутрисосудистой терапии должны проводиться с интервалом 3-4 нед, однако выполнение повторных ангиографических процедур с такой частотой не всегда является возможным по ряду технических, организационных и экономических причин. В связи с этим активно разрабатываются методы длительной катетеризации печеночной артерии для проведения ХИПА.

**Цель** настоящего сообщения - изучить технические аспекты установки чрескожно имплантируемых инфузионных систем (ЧИИС) для проведения ХИПА у пациентов с Мтс КРР в печень, возможные осложнения, а также оценить ближайшие результаты лечения.

**Материалы и методы.** С мая 2005 по февраль 2007 г. установка ЧИИС для проведения ХИПА выполнена у 20 пациентов (13 мужчин и 7 женщин) в возрасте от 45 до 60 лет с билобарными нерезектабельными Мтс КРР, занимающими 25%-50% объема печени.

Операцию осуществляли в рентгеноперационной, оснащенной ангиографическим комплексом «Angiostar» (Siemens, Германия). Для имплантации использовали катетер Cobra 5F (Terumo, Япония), артериальные порты Celsite T302 (B/Braun, Германия) или Inport APP (Isomed, Франция).

## **Техника установки ЧИИС**

Установка ЧИИС состояла из следующих этапов:

1. Диагностическая висцеральная ангиография.
2. Катетеризация гастродуоденальной артерии (ГДА) или правой желудочно-сальниковой артерии (ПЖСА).
3. Смена диагностического катетера на постоянный (инфузионный) катетер.
4. Соединение инфузионного катетера с силиконовым катетером и камерой артериального порта.
5. Имплантация под кожу камеры артериального порта.

В послеоперационном периоде назначали строгий постельный режим на 24 ч, антибиотики (ципрофлоксацин 500 мг 2 р/сут в течение 5 дней per os) и антиагреганты (Тромбо АСС 100 мг 1 р/сут в течение 10 дней per os). Швы снимали на 7-9 сут.

## **Методика контроля качества перфузии печени через ЧИИС**

В течение первых 5-7 сут после имплантации для оценки адекватности распределения водного раствора цитостатика в паренхиме печени выполняли ангиогепатосцинтиграфию на однофотонном эмиссионном компьютерном томографе Е.САМ (Siemens, Германия) с введением в ЧИИС 111 МБк <sup>99m</sup>Tc-макроагрегированного альбумина (<sup>99m</sup>Tc-МАО). Также выполняли многослойную спиральную КТ ангиографию печени через ЧИИС. Оценка равномерности перфузии производили по совмещенным сканам, полученным при сцинтиграфии и КТ.

В дальнейшем эти контрольные исследования проводились 1 раз в 4-5 мес либо при



возникновении симптомов желудочно-кишечной токсичности из-за нецелевой перфузии цитостатических препаратов.

### Методика проведения ХИПА

ХИПА начинали на 7-10 сут. Для ее проведения камеру порта пунктировали специальной атравматической иглой Winged Surecan 19G (B/Braun, Германия). Под контролем рентгеноскопии проверяли проходимость и герметичность системы, а также адекватность перфузии печени с введением неионных рентгеноконтрастных препаратов (рис. 1а, б).

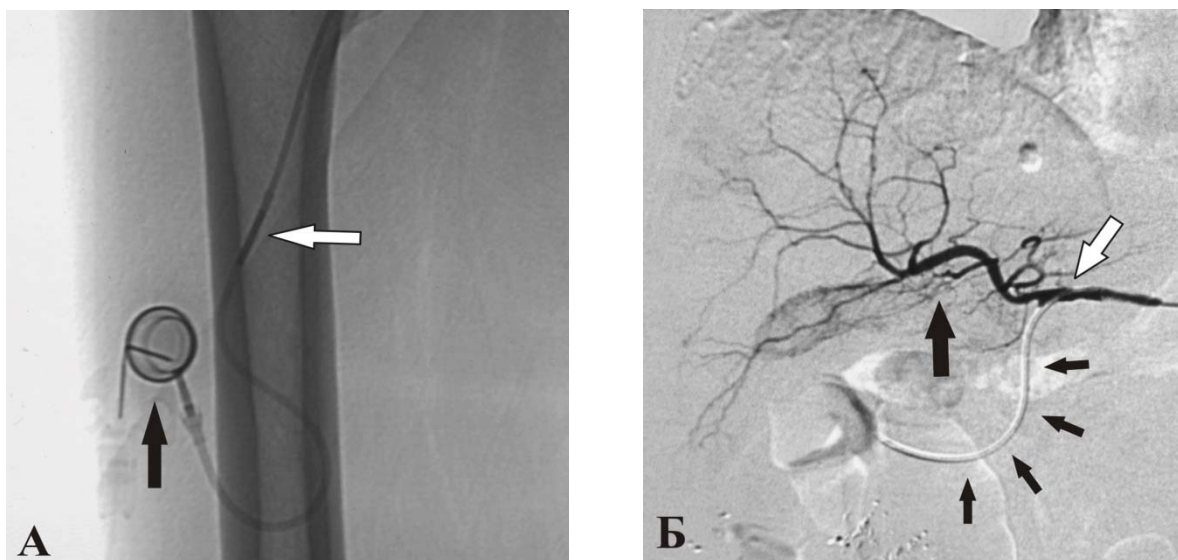


Рис. 1. Контроль чрескожно имплантированной инфузионной системы

а – рентгенограмма: определяется титановая камера порта (черная стрелка), металлическая канюля, соединяющая силиконовый и инфузионный катетеры (белая стрелка);

б – ангиограмма: катетер установлен в ПЖСА (маленькие черные стрелки), боковое (инфузионное) отверстие находится в общей печеночной артерии (белая стрелка), определяются ветви собственной печеночной артерии, нецелевая перфузия отсутствует.

В палате иглу с помощью стандартного соединения подключали к шприцевому насосу «Perfusor compact» (B/Braun, Германия), затем к наружной баллонной помпе Nipro superfuser (Nipro Corporation, Япония) и проводили ХИПА.

Использовали следующую схему: карбоплатин 270 мг/м<sup>2</sup> (или оксалиплатин 85 мг/м<sup>2</sup>) в течение 60 мин (1-й день), 5-фторурацил – 295 мг/м<sup>2</sup> болюсно (1-й и 2-й дни) и 1175 мг/м<sup>2</sup> за 24 ч (1-й и 2-й дни). Внутривенно вводили 115 мг/м<sup>2</sup> лейковорина за 60 мин до введения 5-фторурацила (1-й и 2-й дни).

Циклы ХИПА осуществляли 1 раз в 3 недели. Эффективность проводимой терапии оценивали по данным спиральной КТ, выполняемой в конце каждого второго цикла (42 сут).

**Результаты.** Имплантация инфузионной системы была технически успешной у всех пациентов.

У 20 пациентов провели 194 цикла ХИПА (от 4 до 25, в среднем 10). За период наблюдения у 9 (45%) из 20 больных отмечено 14 побочных эффектов и осложнений (табл.1). В 13 случаях после устранения осложнения терапия была продолжена, и лишь в одном наблюдении потребовалось удаление ЧИИС.

Время функционирования инфузионных систем составило от 100 до 853 (в среднем 412) сут. После двух циклов ХИПА через ЧИИС стабилизация роста опухоли отмечалась у 16 больного (80%). Частичный ответ был достигнут у двух пациентов (10%). Прогрессия заболевания была выявлена в двух случаях (10%).



**Побочные эффекты и осложнения, возникшие при использовании ЧИИС**

<i>Вид осложнения</i>	<i>Число наблюдений</i>	<i>Лечебные мероприятия</i>
Тромбоз печеночной артерии	5	Тромболитическая терапия (стрептокиназа/урокиназа): успешная реканализация в 4 наблюдениях
Пролежень мягких тканей над катетером/камерой порта	3	Иссечение измененных тканей, погружение катетера в подкожную клетчатку
Появление неадекватной перфузии	3	Эмболизация коллатеральных нецелевых артерий металлическими спиралями
Смещение катетера	1	Переустановка инфузионного катетера
Повреждение камеры порта	1	Замена камеры порта
Повреждение силиконового катетера	1	Замена катетера

К настоящему времени умерли 6 больных в сроки от 5 до 21 (в среднем  $15 \pm 2,5$ ) мес от начала ХИПА. Живы в сроки от 10 до 36 (в среднем 20) мес от начала терапии и продолжают получать повторные циклы ХИПА 14 пациентов, у 9 из них (64%) сохраняется стабилизация опухолевого процесса в печени. Заболевание прогрессировало у 5 (36%) больных, что потребовало перейти на другую схему химиотерапии. Общая 1-летняя выживаемость составила 90%.

**Обсуждение.** Наиболее часто применяемой методикой ХИПА является кратковременная чрескожная катетеризация печеночной артерии с использованием стандартного ангиографического катетера. При этом пациент вынужден соблюдать строгий постельный режим в течение 2-3 дней (в зависимости от схемы химиотерапии). Однако увеличение потока пациентов приводит к ситуации, когда ни кабинеты ангиографии, ни отделения уже не могут обеспечивать регулярные циклы ХИПА с заданными интервалами времени. Не следует забывать и о возрастании риска сосудистых осложнений при неоднократных пункциях. В связи с этим отработка методик длительной катетеризации печеночной артерии приобретает особую значимость.

Методика хирургической катетеризации, разработанная в начале 1960-х годов группой американских хирургов во главе с R. Sullivan и E. Watkins [12,14] наиболее благоприятна при типичной сосудистой анатомии, когда общая печеночная артерия отходит от чревного ствола, отдает ГДА и затем, продолжаясь как собственная печеночная артерия, делится на правую и левую долевыми ветви.

Однако типичная анатомия печеночных артерий наблюдается лишь у 60% пациентов, а в остальных случаях имеется тот или иной вариант [1]. Наличие добавочных печеночных артерий, отходящих от левой желудочной или верхней брыжеечной артерий, требует перераспределения артериального кровотока с лигированием aberrантных артерий, что не всегда технически осуществимо [6].

На наш взгляд, хирургическая установка системы «порт-катетер» как рутинная операция не является оптимальной у пациентов с нерезектабельным метастатическим поражением печени. Этот вид имплантации целесообразен как один из этапов внутриполостной радикальной или циторедуктивной операции, так как сопряжен с необходимостью общей анестезии и лапаротомического доступа. К недостаткам хирургической методики имплантации также следует отнести технические трудности удаления системы при возникновении осложнений [4].

В последние два десятилетия отмечается активная разработка методов длительной чрескожной катетеризации печеночной артерии, которая благодаря современным армированным полиуретановым катетерам с антикоагулянтным покрытием и высокопрочным портам из ареактивных материалов может рассматриваться как малотравматичная альтернатива хирургической катетеризации. Интерес к чрескожной имплантации системы порт-катетер объясняется еще и тем, что она выполняется под местной анестезией, без лапаротомии,

в зарубежных клиниках нередко амбулаторно [13,16]. При развитии осложнений система в большинстве случаев может быть удалена или переустановлена [10,15].

Основным недостатком чрескожной имплантации считается несколько более высокий по сравнению с хирургическим методом риск тромбоза печеночной артерии (8-13%) и смещения катетера (12-13%) [7,9,11]. Вероятность тромбоза печеночной артерии в первую очередь обусловлена тем, что не фиксированный кончик артериального катетера, находясь в просвете печеночной артерии, совершает колебательные движения вместе с пульсовой волной, дыхательными экскурсиями и движениями конечностей. Это приводит к повреждению интимы сосуда [5]. Однако при использовании методики фиксации кончика постоянного катетера в ПЖСА мы не наблюдали случаев его смещения [8].

Тромбоз печеночной артерии наблюдался у 5 пациентов. Тромболитическая терапия с применением стрептокиназы или урокиназы была успешной в 80% и лишь в одном наблюдении потребовалось удаление ЧИИС и переход на режим системной химиотерапии.

У трех пациентов развились токсические осложнения со стороны органов желудочно-кишечного тракта (гастрит, панкреатит, язва желудка). Фиброгастродуоденоскопия с введением раствора метиленового синего через ЧИИС и ангиогепатосцинтиграфии с <sup>99m</sup>Tc-МАО позволили выявить наличие нецелевого поступления химиопрепаратов, что было обусловлено расширением правой желудочной артерии, ветвей гастродуоденальной артерии. Для коррекции неадекватной перфузии выполняли висцеральную ангиографию и эмболизацию развившихся коллатералей мини-спиралями.

Образование пролежня, повреждение силиконового катетера и разрушение камеры артериального порта наблюдались у первых пяти пациентов. После отработки методики имплантации и использовании артериальных портов Celsite с титановыми камерами этих осложнений не отмечалось.

Таким образом, несмотря на значительное число побочных эффектов и осложнений, возникающих при использовании ЧИИС, они не являются тяжелыми и успешно корригируются общехирургическими мероприятиями и методами интервенционной радиологии. В нашем исследовании в 13 из 14 случаях после устранения осложнения регионарная химиотерапия была продолжена.

### Заключение

Установка ЧИИС является малотравматичной и относительно безопасной операцией.

Использование инфузионных систем «порт-катетер» упрощает проведение повторных циклов ХИПА и улучшает качество жизни пациентов.

Наблюдаемые побочные эффекты и осложнения успешно корригируются общехирургическими мероприятиями и методами интервенционной радиологии.

Требуется дальнейшее изучение отдаленных результатов для повышения эффективности локорегионарной химиотерапии у пациентов с Мтс КРР в печень.

### Список литературы

1. Балахнин П.В., Таразов П.Г., Поликарпов А.А. и др., *Варианты артериальной анатомии печени по данным 1511 ангиографий* // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2004. – Т.9, №2. – С. 14-21.
2. Поликарпов А.А., *Рентгеноэндоваскулярные вмешательства в лечении нерезектабельных злокачественных опухолей печени*. Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. – СПб., 2006.
3. Таразов П.Г., *Роль методов интервенционной радиологии в лечении больных с метастазами колоректального рака в печень* // *Практ. онкол.* – 2005. – Т.6, №2. – С. 119-126.
4. Allen P., Nissan A., Picon A. et al., *Technical complications and durability of hepatic artery infusion pumps for unresectable colorectal liver metastases: An institutional experience of 544 consecutive cases* // *J. Am. Coll. Surg.* – 2005. – Vol.201. – P. 57-65.
5. Chen Y., He X., Chen W. et al., *Percutaneous implantation of a port-catheter system using the left subclavian artery* // *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* – 2000. – Vol.23. – P. 22-25.
6. Curley S.A., Chase J.L., Pharm D. et al., *Technical consideration and complications associated with*

*the placement of 180 implantable hepatic arterial infusion devices // Surgery.* – 1993. – Vol.114. – P. 928-935.

7. Grosso M., Zanon C., Mancini A. et al., *Percutaneous implantation of a catheter with subcutaneous reservoir for intraarterial regional chemotherapy: Technique and preliminary results // Cardiovasc. Intervent. Radiol.* – 2000. – Vol.23. – P. 202-210.

8. Hashimoto M., Watanabe O., Takahashi S. et al., *Efficacy and safety of hepatic artery infusion catheter placement without fixation in the right gastroepiploic artery // J. Vasc. Intervent. Radiol.* – 2005. – Vol.16. – P. 465-470.

9. Herrmann K.A., Waggershauer T., Sittek H. et al., *Liver intraarterial chemotherapy: Use of the femoral artery for percutaneous implantation of catheter-port systems // Radiology.* – 2000. – Vol. 215. – P. 294-299.

10. Iduchi T., Inaba Y., Arai Y., et al. *Radiologic removal and replacement of port-catheter system for hepatic arterial infusion chemotherapy // Am. J. Roentgenol.* – 2006. – V. 187. – P. 1579-1584.

11. Oi H., Kishimoto H., Matsushita M. et al., *Percutaneous implantation of hepatic artery infusion reservoir by sonographically guided left subclavian artery puncture // Am. J. Roentgenol.* – 1996. – Vol.166. – P. 821-822.

12. Sullivan R.D., *Continuous arterial infusion cancer chemotherapy // Surg. Clin. N. Amer.* – 1962. – Vol.42. – P. 365-388.

13. Tajima T., Yoshimitsu K., Kuroiwa T. et al., *Percutaneous femoral catheter placement for long-term chemotherapy infusions: Preliminary technical results // Am. J. Roentgenol.* – 2005. – Vol.184. – P. 906-914.

14. Watkins E., Khazei A.M., Nahra K.S., *Surgical basis for arterial infusion chemotherapy of disseminated carcinoma of the liver // Surg. Gynecol. Obstet.* – 1970. – Vol.130. – P. 581-605.

15. Yamagami T., Kato T., Iida S. et al., *Interventional radiologic treatment for hepatic arterial occlusion after repeated hepatic arterial infusion chemotherapy via implanted port-catheter system // J. Vasc. Interv. Radiol.* – 2004. – Vol.15. – P. 633-639.

16. Zhu A., Liu L., Piao D. et al., *Liver regional continuous chemotherapy: Use of femoral or subclavian artery for percutaneous implantation of catheter-port systems // World J. Gastroenterol.* – 2004. – Vol.10. – P. 1659-1662.

### Summary

The installation of TIS is a mini-invasive and relatively secure intervention. The usage of infusion systems “port - catheter” reduces the complexity of repeated ICPA cycles and increases the patient’s quality of life.

## 10-ТИ ЛЕТНИЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДА ЭМБОЛИЗАЦИИ МАТОЧНЫХ АРТЕРИЙ В ЛЕЧЕНИИ МИОМЫ МАТКИ

**И.В. Альтман, Л.Ф. Никишин, С.Н. Фуркало, В.А. Кондратюк, Т.Ф. Татарчук,  
Н.В. Косей, А.А. Пустынцев,** Институт хирургии и трансплантологии  
АМН Украины

**Введение.** В развитии хирургии XXI столетия прослеживается четкая тенденция движения в направлении малотравматичности и органосохраняемости оперативных вмешательств. До настоящего времени основным методом лечения миомы матки в мире остается гистерэктомия. На сегодняшний день у гистерэктомии появилась достойная альтернатива – эмболизация маточных артерий. В сентябре 1995 года в журнале «The Lancet» появилась публикация Jacques Ravina (Франция) о лечении больных миомой матки с использованием эмболизации маточных артерий. Именно с этого момента берет начало история этого метода, и именно Jacques Ravina признается его основателем. В 1996, 1998 году американские ученые В. McLucas, S. Goodwin, D. Adler сообщили о первом опыте лечения 200 пациенток, которым производилась операция эмболизации маточных артерий (ЭМА) с целью остановки кровотечения обусловленного миомой. Результат оказался неожиданным - отмечено уменьшение размеров миоматозных узлов и матки в ближайшие и отдаленные сроки на 60 – 70 % после эмболизации. Эффективность

эмболизации маточных артерий оказалась настолько очевидной, что к 2002 г. количество выполненных в мире эмболизаций привысило 20000, к 2004 г. ЭМА достигло 50000, а на 2005 г. преодолело 300000 барьер при практически нулевой летальности и количестве осложнений 3 – 6 %. В настоящее время в мире выполняется более 100 000 (ЭМА) в год [2,4].

**Материалы и методы.** В период 1997 – 2007 гг. оперирована 561 женщина в возрасте от 25 до 56 лет (средний возраст  $43,2 \pm 2,1$  года) с симптоматической миомой матки. Все пациентки имели показания к оперативному лечению. Длительность заболевания колебалась от 2 недель до 26 лет. Большинство женщин предъявляли жалобы на маточные кровотечения (397 – 74%) по типу мено и метроррагий. Болевой синдром отмечен у 281 (50%) пациенток. Учащенное мочеиспускание вследствие давления миомы на мочевой пузырь – 200 (35%), запоры – 40 (7%). Бесплодие отмечено у 56 (10%) женщин. Размеры матки с узлами по данным УЗИ соответствовали 6–28 неделям (в среднем  $11,2 \pm 2,4$  недели).

Принцип операции ЭМА заключается в пункции и катетеризации общей бедренной артерии по методике Сельдингера под местной анестезией с последующим проведением катетера во внутренние подвздошные и маточные артерии под контролем рентгеноскопии. После катетеризации маточной артерии выполняется ее эмболизация путем введения в просвет артерии через катетер эмболов размерами от 400 до 1000 микрон, в количестве 200 – 500 мг. В результате закупорки питающей миому артерий развивается ишемия с последующим некрозом, склерозом, гиалинозом и кальцинозом миоматозных узлов.

**Результаты.** При рассмотрении результатов эмболизации маточных артерий оценивалась техническая (успех катетеризации и эмболизации), радиологическая (уменьшение размеров узлов по данным ультразвуковой, компьютерно томографической, магнитно-резонансной диагностики), клиническая (исчезновение симптомов заболевания) эффективность вмешательства, а так же индивидуальная эффективность (субъективные ощущения пациенток). Технически успешной эмболизацией считали эмболизацию обеих маточных артерий, если после ее выполнения на артериограмме отсутствует заполнение паренхимы и внутриорганных ветвей маточной артерии.

**Техническая эффективность.** У 554 (98,7%) больной с размерами матки 6-28 недель проведена технически успешная эмболизация. Выполнить эмболизацию маточных артерий не удалось у 3 больных на этапе освоения методики эмболизации: у 2 пациенток с размерами матки меньше 7 недель и у 1 пациентки с размерами матки 11 недель из-за технической невозможности катетеризировать маточные артерии. У 4 пациенток эмболизирована только одна маточная артерия. У 2 пациентки причиной неудачи явилась патологическая извитость подвздошных артерий. В 2 случаях нестандартное отхождение маточных артерий.

Обе общие бедренные артерии в ходе ЭМА пунктированы у 18 (3,2%) больных. ЭМА через пункцию одной правой общей бедренной артерии выполнено у 540 (96,2%) больной

**Радиологическая эффективность ЭМА.** Уменьшение размеров матки и миоматозных узлов оценивалась нами по данным ультразвуковой и реже магнитно-резонансной (МРТ) диагностики. Контрольное диагностическое исследование проводилось на протяжении 1, 3, 6, 12 месяцев после ЭМА. Максимальное уменьшение объема матки и узлов происходит на протяжении 3-6 месяцев после вмешательства.

На протяжении 6-12 месяцев после ЭМА отмечено достоверное уменьшение размеров матки и миоматозных узлов данным ультразвуковой диагностики. Динамика уменьшения объема матки и доминантного миоматозного узла на протяжении 12 месяцев после ЭМА представлена на *таблице 1*.

Количество визуализируемых по данным УЗИ миоматозных узлов до эмболизации составляло в среднем  $3,8 \pm 1,2$ , через 12 месяцев после ЭМА составляло  $2,1 \pm 1,1$ . Уменьшение числа узлов обусловлено исчезновением мелких узлов до 2 см в диаметре и экспульсией (рождением) узлов у некоторых пациенток.



**Динамика уменьшения объема матки и доминантного миоматозного узла на протяжении 12-ти месяцев после ЭМА**

<i>Период наблюдения</i>	<i>Средний показатель объема матки (см. куб.)</i>	<i>Средний % уменьшения объема матки</i>	<i>Средний показатель объема доминантного узла</i>	<i>Средний % уменьшения объема доминантного узла, (см. куб.)</i>
До ЭМА (n=117)	423,8±21,4	-	112,3±2,9	-
1 мес. после ЭМА	363,2±3,4	14,3±1,7	94,6±6,9	15,8±2,8
3 мес. после ЭМА	312,8±31,5	26,1±4,7	66,7±7,8	40,6±11,3
6 мес. после ЭМА	250,1±26,1	40,1±3,9	51,5±7,6	54,1±8,3
12 мес. после ЭМА	142,8±2,8	66,3±3,6	32,4±5,3	71,2±6,1

У 54 (9,6%) пациенток с миомой матки наблюдалась экспульсия узлов в матку, сопровождавшаяся их рождением или удалением вагинальным путем. Рождались преимущественно узлы субмукозной локализации и узлы с центрипетальным ростом в период от 2 недель до 3 месяцев. Размеры самостоятельно родившихся узлов не превышали 6 см. в диаметре. у 31 пациентки произошло самостоятельное рождение, в том числе у одной женщины троюкратное. У 23 пациенток произведено удаление узлов. Одного узла у 19 женщин, двух узлов у 3 женщин, трех узлов у 1 пациентки. Максимальный размер удаленного узла достигал 9.5 см.

**Клинический эффект ЭМА.** Оценивая клинический успех следует отметить особую эффективность ЭМА в отношении маточных кровотечений и симптомов сдавления смежных органов. Так если нарушения цикла по типу мено- и метроррагий до лечения были отмечены у 409 (73%) женщин, то после эмболизации лишь у 35 (6,3%). Симптомы сдавления смежных органов (учащенное мочеиспускание, запоры) до лечения беспокоили 202 (36%) пациенток, после ЭМА – всего 28 (5%). Таким образом частота данных симптомов снизилась на 91,5% и 86,2% соответственно. Частота клинической эффективности в отношении хронических тазовых болей составила 79,1%, альгоменорреи – 53,3%.

Меньший темп уменьшения симптомов сдавления органов малого таза, хронических тазовых болей (3-6 месяцев) объясняется более медленным темпом уменьшения размеров матки и узлов.

Наступление беременности отмечено у 10 женщин. Из них – физиологическими родами в срок закончились 6 беременностей, искусственным абортom -2, замершей беременностью – 1, и у 1 пациентки беременность в настоящее время прогрессирует.

Осложнения при выполнении ЭМА можно разделить на три группы:

1. Общие: реакция на контрастные вещества и медикаментозные средства 2 (0,3%).  
2. Осложнения связанные с техникой выполнения операции. Осложнения в месте пункции (пульсирующая гематома, ложная аневризма) – 4 (0,7%), осложнения в зоне эмболизации (диссекция интимы в маточной артерии, занос эмболов в другие сосудистые бассейны) – 2 (0,3%).

3. Отсроченные осложнения. У 8 (1,4%) пациенток отмечались гнойные осложнения в виде пиометра в следствии вторичного инфицирования на фоне неполного отторжения некротических масс субмукозного узла.

Преходящая аменорея на протяжении 2 месяцев после ЭМА отмечена у 4 (0,7%). Стойкая аменорея у 8 (1,4%) женщин в возрасте 48 -51 года уже находившихся перед ЭМА в пременопаузе. Менопауза после эмболизации маточных артерий наступила у 3 пациенток в возрасте старше 45 лет.

Гистерозэктомия произведена только у 1 пациентки в виду рецидива роста миомы и сопутствующей эндометриоидной кисты яичника.

Рецидив роста фибромиомы отмечен на протяжении 6-12 месяцев после эмболизации у 6 пациенток. В 1 случае в результате реканализации обеих маточной артерии и в 4 случаях



в результате реканализации одной маточной артерии. В 1 случае в результате развития коллатералей из бассейнов яичниковых, внутренних срамных артерий. Всем 6 пациенткам выполнена повторная эмболизация.

Серьезных осложнений приведших к летальному исходу или инвалидизации пациенток в ближайшем или отдаленном периоде после ЭМА не наблюдалось.

**Обсуждение.** По данным зарубежной литературы технический успех эмболизации маточных артерий составляет 84 – 98 % [3]. По данным ИХТ АМН Украины технический успех эмболизации маточных артерий составил 98,7 %

Общий процент осложнений составил 2,7%, что не превышает процент осложнений приводимых в зарубежной литературе.

Подготовка к ЭМА помимо общеклинических исследований, ЭКГ, осмотра гинеколога, УЗИ, включает раздельное диагностическое выскабливание, бактериологическое исследование микрофлоры влагалища.

Показаниями к ЭМА можно считать: - симптоматическую миому матки с геморрагическим синдромом, анемией, обусловленной маточными кровотечениями, болевым синдромом, синдромом сдавления смежных органов; - субмукозные миомы, интрамуральные миомы с центрипетальным ростом, субсерозные миомы на широком основании; - миомы с перешеечной локализацией узла; - многоузловая форма миомы матки; - бесплодие и невынашивание беременности при множественной миоме при отсутствии других причин бесплодия; - неэффективность консервативной терапии; - в качестве предоперационной подготовки. Противопоказаниями к ЭМА являются: инфекция органов малого таза, беременность, злокачественные новообразования органов малого таза, облигатные предраки, субсерозная миома на тонкой ножке, выраженная почечно-печеночная недостаточность, аллергические реакции на контрастные вещества, заболевания свертывающей системы крови.

### **Выводы**

ЭМА представляет собой эффективный метод лечения менорагий и хронических тазовых болей, связанных с миомой с практически нулевой летальностью и минимальным количеством осложнений. По достижению лечебного эффекта ЭМА значительно расширяет возможности малотравматичного лечения миомы матки и может являться органосохраняющей альтернативой традиционной гистерэктомии.

Залогом успеха ЭМА является тесное сотрудничество эндоваскулярных хирургов осуществляющих вмешательство и врачами гинекологами осуществляющими предоперационное обследование и дальнейшее послеоперационное динамическое наблюдение пациенток.

### **Литература**

1. Татарчук Т.Ф., Косей Н.В., Альтман И.В., Кондратюк В.А., Сухоребрая Е.И. *Опыт применения эмболизации маточных артерий у женщин с лейомиомой матки* // Репродуктивное здоровье женщины – 2007 - №1 – Т.30 – С. 25-33.

2. Мурватов К.Д., Обельчак И.С., Мышенкова С.А., Адамян Л.В., *Эмболизация маточных артерий – малоинвазивный метод лечения миомы матки (обзор литературы)* // Проблемы репродукции – 2004 - №6 – С. 43-50.

3. Pinto Pabon I., *Uterine Fibroid Embolization Imaging and Embolization Technique* // Abstracts of Annual Meeting of CIRCE, 20-24 September 2003, Antalya-Belek, Turkey – P. 100-101.

4. Pelage J., *Uterine Fibroid Embolization: Indications and Results* // Abstracts of Annual Meeting of CIRCE, 20-24 September 2003, Antalya-Belek, Turkey – P. 101-103.

### **Summary**

The authors present 10 years experience of Uterine Artery Embolization in Uterine fibroid treatment. In Kiev institute of surgery and transplantology roentgenendovascular treatment was made in 600 patients with uterine fibroid during 1997-2007 years. In present work was analyzed initial and long-term results. Was investigate technical and clinical success. Selective uterine artery embolization show high effect as primary treatment for symptomatic leiomyoma uteri.

# SCINTIGRAFIA (SPECT) ÎN EVALUAREA PERFUZIEI MIOCARDULUI

Vladimir Draciov<sup>1</sup>, medic, Anatol Obada<sup>2</sup>, asist. univ.,  
IMSP, Spitalul Clinic Republican<sup>1</sup>, USMF „N. Testemițanu”<sup>2</sup>

Au trecut decenii de la momentul când s-au efectuat primele încercări în explorarea sistemului cardiovascular, când Garr și colab. (1962), utilizând <sup>131</sup>Cs în tehnicile medicinei nucleare în scopul vizualizării miocardului, au deschis calea pentru alți agenți de scintigrafie - <sup>43</sup>K, iar mai târziu <sup>201</sup>Tl. În 1974 (Bonte și colab.) au folosit pentru evidențierea infarctului miocardic pirofosfatul stănos - <sup>99m</sup>Tc. Imaginea scintigrafică cu pirofosfatul avea elementul său pozitiv - leziunea se evidențiază prin concentrația cea mai mare de traser în comparație cu țesutul normal limitrof și negativ, fiindcă nu reflectă starea miocardului în integritate. Deschiderea <sup>201</sup>Tl ca agent („gold standard”) de scintigrafie a miocardului a deschis noi orizonturi în explorarea sistemului cardiovascular. Cu utilizarea <sup>201</sup>Tl a devenit posibilă evaluarea scintigrafică a perfuziei miocardului cu modelarea situațiilor reale în care permanent se poate afla sistemul cardiovascular – efort fizic și repaus. Concomitent cu perfecționarea tehnicilor MN s-au desărușit și metodele de explorare. Aceste metode, fiind neinvazive și rapide, potrivite pentru pacienți, aduc informații valoroase.

Actualmente în MN mondială sunt utilizați traseri pe baza <sup>99m</sup>Tc – marcant universal. Secția medicină nucleară a Spitalului Clinic Republican este primul inițiator în explorarea scintigrafică a perfuziei miocardului (anul 2000) în Republica Moldova prin tehnologie SPECT - *Single Photon Emission Computed Tomography*. Astăzi pe plan mondial s-au afirmat alte tehnologii mai moderne, mai complexe, dar și mai costisitoare. Scintigrafia miocardului pe plan mondial s-a manifestat ca o tehnologie utilă pentru a detecta infarctul miocardic la pacienții cu sindrom algic și modificări ECG neconcludente. Principalul ei rol este de a completa alte metode de explorări ale sistemului cardiovascular tradiționale.

SPECT a perfuziei miocardului nu face concurență altor tehnologii, are specificul ei – selectivitatea radiotrasorilor la nivelul patului microcirculator miocardic linear proporțională nivelului circulației sangvine, care ajută la evidențierea zonelor de alterare, localizare și extinderea lor. Ea este utilizată în aprecierea rezervelor funcționale ale perfuziei și eficacității tratamentului aplicat.

Tehnologia studierii scintigrafice a perfuziei miocardului prevede pregătirea preexamenatorie a pacienților - stoparea medicației cu b-blocanți și antagoniști a Ca cu 48 de ore, ultima alimentare cu 4 ore până la explorare. Explorarea sistemului cardiovascular se începe cu crearea condițiilor de efort fizic, utilizând „Treadmil” sau cicloergometria în standarde. La efort fizic maximal individual pacientului i se administrează în/venos 370 MBq și în repaus la 3 ore 1100 MBq de <sup>99m</sup>Tc – MIBI – radiotrasor miocardiotrop, cu începerea investigației peste 30 min. după injectare. Din utilajul de scintigrafie se utilizează gamacamere cu posibilități de tomograf, înzestrate cu 1 sau 2 detectoare. Procesarea datelor de explorare este efectuată conform pachetelor - programe standard.

Studiul a cuprins 40 de pacienți, vârsta 35-67 de ani, care au fost îndreptați pentru examenare din diferite instituții medicale de medici clinicieni de profil:

- 25 – cardiopatie ischemică;
- 10 - după tratament chirurgical;
- 3 - infarct miocardic suportat,
- 2 - miocardiopatie dilatativă.

Datele statistice prezintă sensibilitatea detectării cardiopatiei ischemice prin scintigrafie a perfuziei miocardului de 89%, specificitatea de 36%. Concordanța scintigrafiei în SPECT și a coronarografiei este considerată la 62% în caz de alterare a unei artere coronariene și respectiv la 68% în caz de alterare a 2 sau 3 artere. Astăzi echipa noastră urmărește scopul de a prezenta repetat locul scintigrafiei în SPECT a perfuziei miocardului, de a confirma existența ei în concordanță cu alte tehnologii aplicate în combaterea bolilor ischemice cardiace.

## Rezumat

Datele statistice prezintă sensibilitatea detectării cardiopatiei ischemice prin scintigrafie a perfuziei miocardului de 89%, specificitatea de 36%. Concordanța scintigrafiei în SPECT și a coronarografiei este considerată la 62% în caz de alterare a arterei coronariene și respectiv 68% în caz de alterare a 2 sau 3 artere.

### Summary

Statistic data present the sensibility of ischemic cardiopathy detection through scintigraphy of the myocardial perfusion of 89%, specificity of 36%. The scintigraphy concordance in SPECT and of coronarography is considered to be 62% in case of one coronary artery alteration and respectively 68% in case of alteration of 2 or 3 arteries.

## METODA RADIOLOGICĂ ÎN DIAGNOSTICUL COARCTĂȚIEI DE AORTĂ. PREZENTARE DE CAZ CLINIC

**Corneliu Banaga**, medic radiolog, cercet. științ.  
IMSP Institutul de Cardiologie

Pacientul Andrian G., 21 de ani, domiciliat în r-nul Ialoveni, s. Bacioi, s-a adresat la secția internare a IMSP Institutul de Cardiologie la 12 martie 2007 cu următoarele acuze: cefalee occipitală la majorarea valorilor tensiunii arteriale, acufene, fosfene, vertij, dureri în regiunea lombară, slăbiciune generală, fatigabilitate.

Din anamnesic aflăm că pacientul se consideră bolnav din copilărie, când, la examenul ultrasonor al cavității abdominale, a fost presupusă malformație de rinichi cu rotație incompletă – rinichi în potcoavă. Probele renale erau în limite normale, tratament nu necesita. Acuzele prezentate la internare au apărut de mai mulți ani, pacientul nu le atrăgea atenție, dar în ultimele două săptămâni au devenit mai frecvente și mai pronunțate. Pacientul s-a adresat la medici la locul de trai, au fost depistate valori înalte ale tensiunii arteriale, până la 180/100-120 mm Hg, și a fost recomandată consultație la Institutul de Cardiologie. La internare a fost presupus diagnosticul de: hipertensiune arterială (posibil nefrogenă) gr. III, evoluție în salturi tensionale. Investigațiile standarde: analiza generală de sânge și urină, glicemia, analiza biochimică a sângelui (indicele protrombinic, creatinina, ureea, acidul uric, bilirubină), lipidograma, electrocardiograma, ecocardiografia, ultrasonografia organelor interne cu doppler a arterelor renale nu au depistat abateri de la normal.

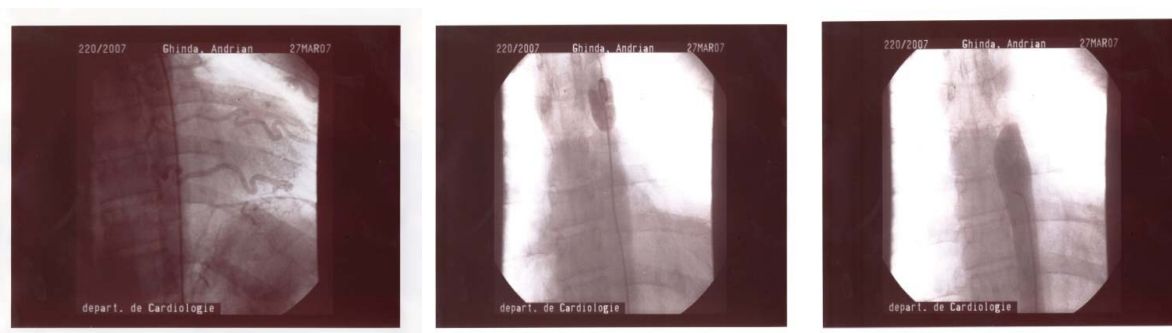


Fig. 1.

La a 3-a zi după internare a fost efectuată radiografia cutiei toracice (fig. 2), unde au fost observate uzuri ale marginilor inferioare ale coastelor superioare, ceea ce a permis a schimba opinia cliniciștilor despre diagnosticul de coarctăție de aortă. Pentru confirmarea diagnosticului s-a efectuat examenul ecocardiografic Doppler transtoracic unde nu s-a confirmat prezența coarctăției în localizarea clasică (la trecerea arcului aortic în porțiunea descendentă). Ulterior diagnosticul a fost confirmat prin aortografie (fig. 1) în porțiunea toracală. Pacientul a fost consultat de cardioghirurgi, care au propus corecția chirurgicală a malformației.

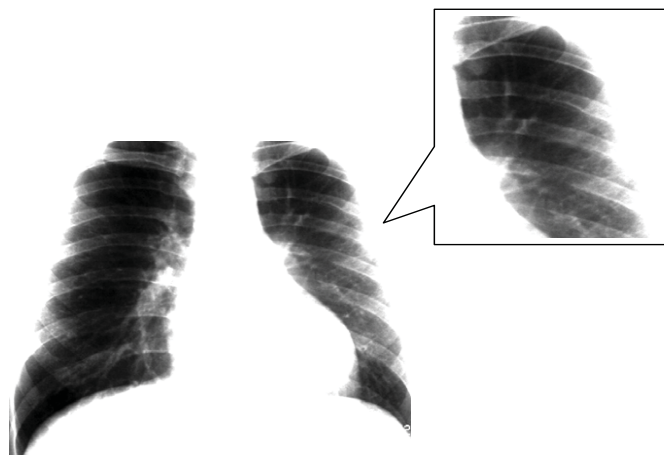


Fig.2

**Rezultate și discuții:** Coarctarea de aortă se întâlnește la aproximativ 4% copii cu cardiopatie congenitală, raportul femeii/bărbați fiind 1:3. La aproximativ jumătate dintre acești pacienți patologia se manifestă prin insuficiență cardiacă în primele luni de viață, restul pacienților sunt asimptomatici. De menționat faptul, că localizarea coarctăției poate fi în 3 porțiuni în ordinea descreșterii după frecvență: arcul Ao-Ao desc., Ao toracică și Ao abdominală.

La un adolescent sau la un copil asimptomatic, la examenul radiologic a cutiei toracice dimensiunile cordului pot fi la limita superioară a normei cu proeminența ventriculului stâng. Uzura marginilor inferioare a coastelor de către arterele intercostale, care servesc drept colaterale, se întâlnește după 7-8 ani.

Diagnosticul exact al localizării și al gradului coarctăției se efectuează prin aortografie sau, ca alternativă, prin rezonanță magnetică nucleară. În cazul prezentat, luând în considerație diagnosticul primar de hipertensiune arterială nefrogenă, ar trebui efectuate mai multe investigații costisitoare pentru confirmarea acestei ipoteze (renografia, USG duplex a arterelor renale, angiografia arterelor renale), dar modificările depistate la investigația radiologică de rutină au permis stabilirea corectă a diagnosticului.

#### Rezumat

Prezentare de caz a coarctăției de aortă. Diagnosticul exact al localizării și al gradului coarctăției se efectuează prin aortografie.

#### Summary

Clinical case presentation with aortic coarctation.

## HIPERTENSIUNEA PULMONARĂ PRIMARĂ

**Constantin Martiniuc<sup>1</sup>**, dr. în medicină, **Viorica Chelban<sup>2</sup>**,  
IMSP Institutul de Pneumoftiziologie<sup>1</sup>, USMF “N. Testemițanu”<sup>2</sup>

Bolnavul în vârstă de 23 de ani a fost internat pentru dispnee la eforturi minime și uneori dispnee în repaus, dureri toracice la efort fizic, clasa funcțional 2-3 NYHA.

*Istoric.* Simptomele au debutat cu aproximativ doi ani înainte de internare (la 21 de ani): dispnee la eforturi mari, scăderea progresivă a capacității de efort, dureri toracice în timpul efortului, instalate în urmă cu 1-1,5 an.

Amigdalectomie pentru infecții cu streptococ betahemolitic (la 10 ani); colecistită cronică acalculoasă (la 20 de ani).

Ancedente heredocolaterale - fără importanță.

Examenul clinic relevă: cianoză periferică ușoară (buze, extremități), turgescența venelor jugulare.

Examenul clinic pulmonar normal. Ritm cardiac regulat, cu frecvența 96 b/ min (tahicardie sinusală). Zgomorul 2 accentuat în spațiul 2 subclavicular stâng, galop protodiastolic drept. Suflu diastolic de regurgitare pulmonară; suflu sistolic de regurgitare tricuspidiană. Hepatomegalie ușoară (margine inferioară la 1,5-2 cm sub rebordul costal). Reflux hepatojugular. Pastozitatea moderată a membrilor inferioare.

Diagnosticul clinic (istoric, examen clinic) a fost insuficiența a cordului drept, posibil, secundară unei hipertensiuni pulmonare severe. Pentru stabilirea diagnosticului au fost utilizate investigații noninvasive. Datele biologice au fost în limitele normale, cu excepția hemoglobinei și a hematocritului (moderat crescute: 164 % și 48 % respectiv).

Tahicardie sinusală cu frecvența 97 b/min. Axa electrică a cordului deviată brusc în dreapta (1200). Bloc fascicular posteroinferior. Hipertrofie biatrială și ventriculară dreapta de tip sistolic. Dereglări de repolarizare în miocardul ventricular, care, posibil, sunt cauzate de suprasolicitarea sistolică ventriculară dreapta : unda T inversată în VI-V5 și derivatei periferice II, III și AVF. Din ambele părți: ariile pulmonare fără schimbări nodulare și infiltrative, desenul pulmonar e sarac. Hilii pulmonari cu structura omogenă, neînsemnat lărgite. Cupolile diafragmului nete, sinusurile libere. Cor - marit în dimensiuni, golful nivelat, proiemină a.pulmonară.

A fost efectuată, de asemenea, spiograma.

*Concluzia.* Dereglări pronunțate ale mecanicii respirației de caracter mixt cu prevalarea obstrucției.

Studiul perfuzional pulmonar remarcă diminuarea microcirculației sangvine la nivel de capilare în sectoarele apical, anterior, anterior - bazal, lateral- bazal al plamanului stâng; anterior, anterior - bazal, apical și posterior al plamanului drept.

Scintigrafia pulmonară de perfuzie a exclus hipertensiunea pulmonară secundară embolismului pulmonar, iar modificări electrocardiografice (rupertrofia ventriculară dreapta cu suprasolicitarea sistolică a miocardului) și cele înregistrate de radiografia toracică (dilatarea arterei pulmonare) au susținut datele clinice sugestive pentru suferința ventriculului drept, secundară unei hipertensiuni pulmonare.

Aparatul valvular este intact. Camerele atriului și ale ventriculului stâng nu sunt dilatate. Dilatarea considerabilă a părților drepte ale inimii (VD - 5,06 cm, AD - 6,4 cm) (din accesul apical). Hipertrofie pronunțată a miocardului ventriculului drept (1,2 cm). Lumenul arterei pulmonare este dilatat- 4,2 cm, presiunea sistolică în artera pulmonară- 80 mm Hg.

Funcția de pompă a miocardului VS este neînsemnat redusă din cauza mișcării paradoxale a septului interventricular. În pericard - lichid până la 7 mm. Fără formațiuni intracavitare.

Doppler EcoCG a identificat : insuficiența valvei tricuspide-gr.4, valvei mitrale-gr. 1-2.

Examenul ecocardiografic a fost compatibil cu hipertensiunea pulmonară severă, cu hipertrofia ventriculului drept și cu regurgitare funcțională tricuspidiană și pulmonară, s-au exclus bolile cardiace (șunturi intracardiace, valvulopatii, cardiomiopatii) ce pot induce hipertensiunea pulmonară.

**Discuții.** Hipertensiunea pulmonară primară (HPP) este o boală rară, cu prognostic fatal, caracterizată prin creșterea presiunii în artera pulmonară (hipertensiune pulmonară precapilară, hipertensiune arterială pulmonară) peste 30 mm Hg sau a presiunii medii mai mult de 20 mm Hg (12).

Frecvența bolii la populația generală este de 1 -2 pacienți 1 milion / an. Nu există predilecție pentru rasă.

Predispoziția este semnificativă pentru femei (raport F/B este 2/1, în unele studii 9/1) cu vârsta între 20 și 40 de ani (au fost descrise niște cazuri de HPP diagnosticate la vârste > 50 ani. Formele familiale au fost înregistrate la 1 dintre 15 pacienți cu HPP - forme congenitale [2]. Etiologia și patogenia bolii până în prezent sunt necunoscute. Diagnosticul de HPP este stabilit după excluderea altor cauze ce include creșterea presiunii sistolice.

Motivul internării pacientului au fost dispneea de efort, dispnee în repaus și mai rar lipotimii în timpul efortului. Simptomele au debutat în urma cu aproximativ 2 ani (la 21 ani) și au avut o evoluție



progresiva a capacitatii de efort. Cianoza usoară (buze, degete) a fost observată în timpul efortului.

Cele mai frecvente semne sunt dispneea de efort (HP medie, moderată) și de repaus (HP severs), oboseala, durerile toracice, palpitațiile, lipotimiile și sincopel recurente (frecvent, în timpul efortului) sunt sugestive pentru hipertensiunea pulmonară severă.

Incidența simptomelor în HPP, după Gaine S.P. [4], este: dispneea - 69%, oboseala -19%, sincopel recurente -13%. Examenul fizic al pacientului a relevat zgomotul 2 accentuat. În spațiul 2 subclavicular stâng, murmur diastolic de regurgitare pulmonară, suflu sistolic de regurgitare tricuspidiană.

Prognosticul pacientului nu este bun. În acest caz, factorii de prognostic nefavorabili sunt:

- Hipertensiunea pulmonară severă (PAP medie 73mmHg).
- Disfuncția ventriculului drept.
- Absența răspunsului vasodilatator la testul cu Adenozină (absența rezervei vasodilatatoare) și prezenta tahicardiei în repaus.

La bolnavii cu HPP, predicția evoluției bolii este destul de dificilă, dar, în general, se corelează cu simptomele și cu testele de evaluare a presiunii în artera pulmonară și a funcției ventriculului drept [5, 9]. Factori predictivi ai prognosticului bun sunt:

Simptome medii:

- Funcția cardiacă în limite normale.
- Rezerva vasodilatatoare bună (unul dintre pacienții cu hipertensiune pulmonară reacționează bine la tratamentul cu blocante ale canalelor de calciu).

### Concluzii

Este prezentat un caz clinic (bărbat, 23 ani) de HPP complicat cu suferință ventriculară dreapta, 3 NYHA. De menționat că diagnosticul clinic de suferințe al ventriculului drept a fost susținut electrocardiografic; radiografia toracică a fost compatibilă cu diagnosticul de HP. Examenul ecocardiografic era esențial pentru diagnosticarea și stabilirea severității HP.

Evoluția imediată ar putea fi relativ bună, prognosticul tardiv este nefavorabil, dar tratamentul medicamentos este limitat. Complicațiile în viitor depind direct de accentuarea HP și de agravarea insuficienței ventriculare drepte.

### Bibliografie selectivă

1. Barst R., Mcgoon M., Mclaughlin V., Tapson V. et al., *Beraprost therapy for pulmonary arterial hypertension*. J.Am.Coll.Cardiol.2003,41 :2119-2125.
2. Haworth SG., *Primary pulmonary hypertension in childhood*. - Arch. Dis. Child. 1998; 79(5): 452 - 455.
3. Higenbottam T., Butt A.Y.McMahon A., *Long-term intravenous prostaglandin (epoprostenol or iloprost) for treatment of severe primary pulmonary hypertension* Heart. 1998;80:151 -155.
4. GaineS.P., Rubin L.J.: *Primary pulmonary hypertension*. 1998; 352 : 719-725.
5. Mclaughlin V., Presberg K.W., Doyle RX, Abman S.H., *Prognosis of pulmonary arterial hypertension* .Chest. 2004 ; 126 :78-92.
6. Mehta S., *Drug therapy for pulmonary hypertension, What's on the menu today?* Chest. 2004; 6:2045-2049.
7. Olschewski H., Simmoneau G., Gall M et al., *Inhaled iloprost in severe pulmonary hypertension*. N.Engl.J.Med. 2002; 347:322-327.
8. Olschewski H., Ghofrani H., Seeger W. and the German PPH study group. *Inhaled iloprost to treat severe pulmonary hypertension.: An uncontrolled trial*. Ann Intern Med. 2000; 132:435-443.
9. Rich S., *Executive Summary from the World symposium on Primary Pulmonary Hypertension* .1998; WHO.
10. Rich S., Kaufmann S., Levy P.S., *The effect of high doses of calcium channel blockers in primary pulmonary hypertension*. N.Engl.J.Med. 1992; 327:76-81.
11. Ricciardi M. J., B.P.Knight, F. J. Martinez.M.Rubenfire, *A safe and effective agent for predicting response to nifedipine*. J.Am.Coll.Cardiol. 1998; 32:1068-1073.

### **Rezumat**

Este prezentat un caz (bărbat, 26 de ani) de hipertensiune pulmonară severă, complicată cu suferința ventriculară dreaptă, clasa funcțional 2/3 NYHA.

Investigațiile efectuate au fost neinvazive și invazive. Diagnosticul clinic de suferință al ventriculului drept era susținut electrocardiografic; radiografia toracică era compatibilă cu diagnosticul de HP. Singura metoda noninvazivă care a stabilit cu certitudine diagnosticul de HP a fost examenul ecocardiografic - era esențial pentru diagnosticarea și aprecierea severității hipertensiunii pulmonare. Scintigrafia pulmonară de perfuzie a exclus embolismul pulmonar. Au fost excluse multiple cauze cardiace care pot determina creșterea presiunii sistolice în artera pulmonară (hipertensiunea pulmonară secundară). Cateterismul cardiac a confirmat hipertensiunea pulmonară și tipul de hipertensiune. Evoluția imediată ar putea fi relativ bună, prognosticul tardiv este nefavorabil, dar tratamentul medicamentos este limitat. Complicațiile în viitor depind direct de accentuarea hipertensiunii pulmonare și de agravarea insuficienței ventriculare drepte.

### **Summary**

Is presented a case (man, 26 years) of pulmonary hypertension, complicated with right ventricular pathology, 2/3 NYHA functional class.

The investigations effectuated were invasive and noninvasive. The diagnostic of pathology of right ventricle were sustained by the electrocardiography, the thoracic radiography was compatible with the diagnostic of PH. The only method noninvasive which established the PH diagnose was the echocardiograph examination - very important for the diagnose and the appreciation of the severity of the pulmonary hypertension. The pulmonary scientegraphy of perfusion excluded the pulmonary embolism. Were excluded multiple cardiac causes which could determine the increase of systolic pressure in the pulmonary artery (secondary pulmonary hypertension). The cardiac catheterisme confirmed the pulmonary hypertension and the type of hypertension. The immediate evolution could be relatively good, the belay is unfavorable, but the medicamentary treatment is limited. The complications in the future depend directly of the increasing of the pulmonary hypertension and the aggravation of the right ventricular insufficiency.

## **DEFECTUL SEPTAL VENTRICULAR – ASPECTE DE DIAGNOSTIC ECOCARDIOGRAFIC**

**Malîga Oxana, medic, Zatușevski Ivan, dr. în medicină,**  
Centrul de Chirurgie al Inimii, Universitatea de Stat de Medicină „N. Testemițanu”

Defectul septal ventricular (DSV) este o malformație cardiacă congenitală cel mai frecvent întâlnită (conform datelor literaturii de specialitate DSV ocupă 20% din toată gama cardiopatiilor congenitale). Morfologia acestei cardiopatii este foarte variabilă: de la defecte musculare mici, restrictive, care nu necesită nici un tratament și nu provoacă repercusiuni hemodinamice, până la defecte mari care necesită tratament chirurgical în primele luni de viață, în caz contrar aducând la stări inoperabile chiar la vârsta fragedă, la invalidizarea și moartea pacientului în vârstă de până la 30 de ani. Fiind operați la timp, toți pacienții cu DSV pot fi vindecați complet.

Tratamentul DSV este numai chirurgical. La etapa actuală, ecocardiografia (EcoCG) aproape în 100% de cazuri permite precizarea morfologiei defectului și a tuturor nuanțelor hemodinamice care permit cardiochirurgului aprecierea timpului și a tacticii intervenției chirurgicale. Însă, deși patologia pare să fie bine cunoscută și ușor de diagnosticat, până în prezent se comit greșeli diagnostice sau raporturi ecocardiografice trunchiate, care nu conțin informația necesară pentru aprecierea tacticii de tratament.

În baza experienței Centrului de Chirurgie al Inimii din ultimii 5 ani (numărul general al investigațiilor EcoCG peste 3000 pe an), este făcută analiza cazurilor de DSV adresate la Centru în această perioadă de timp cu precizarea formelor lor, frecvenței diferitor forme, schimbărilor hemodinamice cauzate de defect. În lotul de studiu au fost incluși numai pacienții cu DSV izolate. Deoarece pacienții cu DSV în cadrul malformațiilor cardiace congenitale complexe prezintă un grup deosebit, ei n-au fost incluși în studiu.

Pacienții care au avut indicații la tratamentul chirurgical au fost operați. Unii pacienți cu hipertensiune pulmonară isosistemică au fost supuși cateterismului cardiac. Divergențe de diagnostic intra-operator sau la cateterism cardiac n-au fost depistate.

Sunt prezentate momentele principale la care este necesar de atras atenția în procesul de diagnosticare corectă a patologiei, apreciere a repercusiunilor hemodinamice și, în special, a prezenței și gradului hipertensiunii pulmonare. A fost elaborată și aprobată în practică schema raportului ecocardiografic la examinarea pacienților cu cardiopatii congenitale, în special la pacienții cu DSV.

#### **Rezumat**

Sunt prezentate momentele principale la care este necesar de atras atenția în procesul de diagnosticare corectă a patologiei, apreciere a repercusiunilor hemodinamice, în special, a prezenței și gradului hipertensiunii pulmonare.

## **IMAGERIE DU CARTILAGE**

**Jan Šprindrich<sup>1</sup>, Markéta Fricová–Poulová<sup>2</sup>,**  
CHU Prague 10 <sup>(1)</sup>, CHU Prague 5 <sup>(2)</sup> Université Charles, Prague

Le cartilage hyalin est une composante fondamentale de chaque articulation diarthrodiale. Le revêtement cartilagineux cohérent et lisse conditionne la fonction articulaire normale.

Dès le XVIII<sup>ème</sup> siècle ( John Hunter ) le cartilage articulaire, tissu paucicellulaire et avasculaire, était considéré comme incapable de réparation. Ce dogme a été corrigé par les travaux de la deuxième moitié du XX<sup>ème</sup> siècle et les techniques chirurgicales visant à réparer des lésions cartilagineuses par des autogreffes osteo-cartilagineuses et plus récemment par la transplantation des chondrocytes autologues ont été introduites.

Le développement de nouvelles techniques chirurgicales de réparation des lésions chondrales a suscité l'intérêt d'appréciation plus précise, préopératoire et postopératoire, du cartilage articulaire par visualisation arthroscopique directe et mieux encore par des techniques non-invasives de l'imagerie moderne, en insistant sur celles de l'IRM.

Notre présentation vise à rappeler brièvement les modalités radiologiques utilisées actuellement dans l'évaluation du cartilage articulaire.

Lésions pathologiques du cartilage articulaire sont chez l'homme de plus de 50 ans le plus souvent d'origine dégénérative. Lésions traumatiques sont plus fréquentes chez les jeunes, surtout sportifs. Les pathologies inflammatoires – arthrites rhumatoïdes et spondylarthropathies – touchent les couches profondes et périphériques du cartilage articulaire. L'étiologie tumorale est relativement rare.

Les méthodes de l'imagerie radiologique sont aujourd'hui nombreuses. La plupart d'eux rend possible l'appréciation morphologique standard, c'est à dire une évaluation de surface et d'épaisseur du revêtement articulaire. La modalité de l'IRM peut explorer les couches superficielles et profondes du cartilage, renseigner sur les modifications structurales, apprécier le volume du revêtement cartilagineux. Les techniques nouvelles peuvent explorer les paramètres qualitatifs, qui reflètent les modifications de composition du cartilage en fonction du vieillissement, de la contrainte physique, de la médication chondroprotective.

La radiographie conventionnelle, jadis une seule méthode d'imagerie des articulations, qui était à la base de sémiologie radiologique des affections rhumatismales, ne permet pas qu'une évaluation indirecte du cartilage articulaire – pincement de l'interligne articulaire, érosions des contours osseux et sclérose souschondrale - indicateurs des lésions cartilagineuses avancées. La technique radiographique d'agrandissement direct, améliorant la résolution spatiale, est utile pour l'examen des petites articulations des mains et des pieds.

CT – tomodensitométrie. Cette méthode peut préciser l'appréciation des changements osseux sous-chondraux surtout en réformations multiplanaires (sclérose, géodes), mais le cartilage même reste invisible.

L'arthrographie, technique invasive, par visualisation des surfaces articulaires est nettement supérieure à la radiographie simple en ce qui concerne l'appréciation des lésions chondrales. Elle met en évidence des lésions superficielles du cartilage et rend possible l'évaluation de l'épaisseur du revêtement cartilagineux articulaire. On préfère la technique double contraste à l'arthrographie opaque simple. Parfois même la technique de pneumoarthrographie peut être performante dans le dépistage des fractures chondrales pures. L'adjonction de l'examen radioscopique au procédé arthrographique rehausse sa sensibilité.

La technique de soustraction numérisée des images arthrographiques n'est utilisée que rarement.

Actuellement la modalité arthrographique la plus évoluée est la CT-arthrographie ou arthrotomodensitométrie en acquisition multispiralée. Avec les reconstructions multiplanaires très fines elle est considérée maintenant comme technique de référence pour l'appréciation morphologique standard du cartilage hyalin.

En ce qui concerne les techniques d'imagerie non-irradiantes, nettement préférables surtout en pédiatrie, le cartilage articulaire peut être exploré par l'échographie et par l'IRM.

L'échographie, technique dynamique, a un potentiel limité pour l'imagerie du cartilage articulaire, qui est hypéchogène par rapport à l'os sous-chondral qui est hyperéchogène. Néanmoins, dans la plupart des articulations, surtout chez les adultes, une grande partie du revêtement articulaire n'est pas accessible avec la sonde, son évaluation n'étant que partielle.

L'IRM est sans doute la méthode d'imagerie la plus évoluée et performante dans l'étude globale des articulations en général et du cartilage hyalin plus particulièrement. Cette technique combine les avantages d'un examen non-invasif et non-irradiant avec l'acquisition multiplanaire en 2D ou 3D (coupes millimétriques) et la choix de nombreuses séquences d'écho de spin et d'écho de gradient. Ainsi, on peut réaliser des images avec une résolution spatiale élevée et avec le bon contraste entre le cartilage, les tissus voisins et le liquide synovial. La suppression du signal de la graisse ( technique STIR ou présaturation spectrale FAT SAT ) augmente davantage la fiabilité de l'examen.

Pour obtenir une résolution spatiale de l'ordre de 0,3 mm ou moindre avec un rapport signal sur bruit suffisant, il est nécessaire d'employer les antennes de surface appropriées.

Le protocole d'examen clinique consiste chez nous des séquences SE pondérée en T1, SE rapide pondérée en PD et T2 et Fast STIR ou FSE pondérée en T2 avec saturation de la graisse.

En général, ce protocole nous permet d'apprécier et de classer les lésions de chondromalacie, d'ostéochondrite disséquante et les fractures chondrales.

Pour l'étude approfondie du cartilage on ajoute les coupes fines de 3D GE.

Autres séquences, plus sophistiquées, ont été proposées pour l'étude du cartilage, comme DESS, GRASS, SE avec le transfert de magnétisation etc. Nous n'avons pas une expérience suffisante pour les évaluer.

L'emploi de MR-arthrographie directe est exceptionnelle chez nous – cette technique au prix d'invasivité améliore la visibilité et la caractérisation des petites lésions cartilagineuses et des fragments chondraux (stables contre instables).

Les techniques IRM avancées sont en pleine évolution, leur utilisation en pratique clinique reste cependant limitée.

On peut citer: Une analyse quantitative du cartilage articulaire par technique de volumétrie (segmentation et reformatage surfacique en 3D) dans le bilan des pertes de substance dans l'arthrose.

Les études structurales du cartilage articulaire – stratification des couches du revêtement articulaire in vivo et in vitro ( MR-microscopie ) Drapé et coll. ont démontré, en modifiant le TE des séquences en écho de spin, qu'on peut obtenir l'aspect lamellaire du signal du cartilage hyalin, assez proche à la stratification histologique (couche tangentielle, intermédiaire, radiale, calcifiée). Néanmoins, il ne faut pas oublier, que la structure complexe du cartilage articulaire (chondrocytes,

phase liquide, phase macromoléculaire ou solide, les fibres de collagène) est particulièrement exposée aux artefacts d'image (de volume partiel, de susceptibilité, de troncature et de l'angle magique par effet anisotrope des fibres de collagène).

Actuellement l'axe de recherche se porte vers l'étude qualitative du cartilage hyalin.

Mesures focales des temps de relaxation T2 et représentation de leur distribution spatiale sous forme d'une carte en couleur superposée sur les couches du cartilage de l'image (color mapping) exprime le degré de hydratation du cartilage (phase liquide). Ainsi les régions de diminution (vieillesse) ou d'augmentation de la concentration en eau (oedème) sont visualisées.

Représentation de la concentration locale des protéoglycans (glycosaminoglycans) en phase solide du cartilage est possible par l'acquisition retardée des temps de relaxation T1 après l'administration intraveineuse d'un produit de contraste paramagnétique de type Gd-DTPA (Magnevist Schering). Cette technique est désignée comme dGEMRIC (delayed Gadolinium Enhanced Magnetic Resonance Imaging of Cartilage). Les protéoglycans sont chargés négativement ainsi que les molécules du produit de contraste diffusées dans le cartilage.

La concentration diminuée des protéoglycans s'exprime donc par la diminution de l'indice  $T1_{Gd}$ . D'une telle manière on peut exprimer les variations locales des protéoglycans dans le cartilage en relation avec la détérioration du cartilage (vieillesse, arthrose), avec la charge mécanique (sportifs) ou sous l'effet des médicaments chondroprotecteurs. Le potentiel clinique des techniques qui mettent en évidence le degré de hydratation et les variations du contenu des protéoglycans, est évident.

Dans le domaine de la chirurgie articulaire l'évolution des méthodes de remplacement prothétique est suivie par des méthodes arthroscopiques de réparation des lésions superficielles et des pertes de substance cartilagineuse, moins invasives et plus physiologiques.

Les techniques contemporaines englobent les arthroplasties d'abrasion, les perforations sous-chondrales de Pridie, les allogreffes et autogreffes ostéo-chondrales, la mosaïcoplastie et la technique de transplantation autologue chondrocytaire.

L'IRM est irremplaçable dans le suivi longitudinal des résultats postopératoires, comme un procédé non invasif par rapport à l'arthroscopie. D'après nos expériences, la réparation des pertes de substance cartilagineuse et ostéo-chondrale dans l'image de la résonance magnétique (intégrité de la surface articulaire et remaniement de l'os sous-chondral) est un processus qui dure 1 – 3 ans. Chez nos malades, les meilleurs résultats cliniques sont observés après la transplantation autologue chondrocytaire – disparition des signes cliniques et bonne fonction articulaire chez 70% des patients opérés.

## **CORPS ÉTRANGERS INTRAORBITAIRE: SONOGRAPHIE OCULAIRE ET MÉTHODE DE DIAGNOSTIQUE DES CORPS ÉTRANGERS AVEC SONDE**

**Elena Cepoida**, medic, **Natalia Rotaru**, dr.h. în medicină,

L'Université d'État de Médecine et Pharmacie «Nicolae Testemitanu», l'Hôpital Clinique  
Républicain, Chisinau, Moldova

**Actualité du thème.** La procédure de la localisation des corps étrangers intraorbitaux conduit à difficultés considérables diagnostiques chez malades avec l'état de conscience affectée, les enfants non-collaboratifs, chez les patients avec traumatismes graves associées et complexes. L'handicap suivant de la acuité de la vue peut être secondaire d'un diagnostic incorrect.

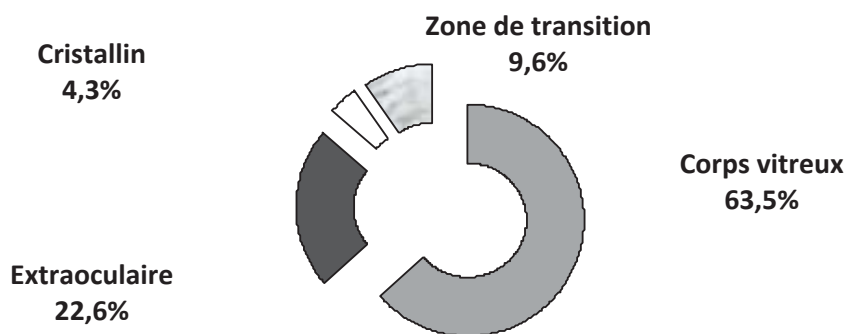
**Objectif.** Comparaison des possibilités diagnostiques de deux méthodes différentes: localisation avec sonde et sonographique des corps étrangers intraorbitaux.

**Matériel et méthodes.** L'étude est basé sur 115 patients avec corps étrangers intraorbitaux examinés entre 1995 et V.2007. Pour étudié ont été recruté les malades avec des corps étrangers identifié sur radiographie conventionnelle. Ce groupe a inclut 78 (67,8%) hommes et 37 (32,2%) femmes.



Tous les patients ont été examinés par la méthode diagnostic des corps étrangers intraorbitaux avec sonde comme sonographie orbitale. Le diagnostic définitif a été confirmé au cours d'intervention chirurgicale.

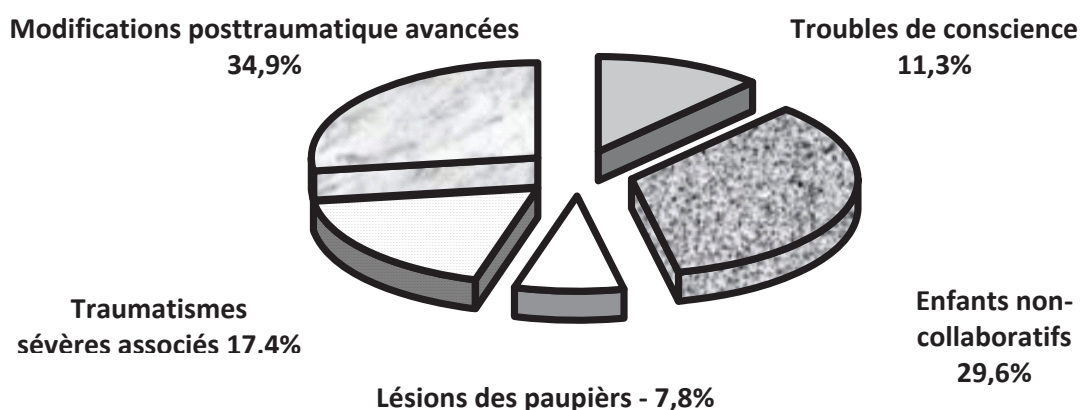
**Résultats.** Les données diagnostiques de méthode avec sonde ont été confirmées au cours d'opération dans 110 de 115 (95,7%) malades. Corps étrangers intraorbitaux ont été localisés dans le corps vitreux - 73 cas (63,5%), dans la zone de transition - 11 cas (9,6%), dans le cristallin - 5 cas (4,3%); hors de l'œil mais intraorbitaire - chez 26 patients (22,6%) (*Figure 1*).



*Figure 1.* Localisation des corps étrangers

Un avantage réel était la traumatismation supplémentaire minimale d'œil affecté. Un autre atout de la méthode du diagnostic avec sonde a été la possibilité d'indication de la méridien et la distance du corps étranger au plan limbique. Ces dates sont très utiles secondaires à l'amélioration d'abord chirurgicale. L'utilité de la méthode a été limitée chez les patients avec les corps étrangers petits et avec une faible radioopacité.

Radiographie orbitaire a aidé en détermination des manifestations associées du traumatisme orbitaire comme les fractures orbitaires, fractures crâniennes et des fissures orbitales, rhinite et sinusite. Ainsi, l'évaluation complexe a été facilitée par l'examen radiologique. Les patients examinés avaient différentes indications spéciales pour le diagnostic avec sonde (*Figure 2*).



*Figure 2.* Les indications pour le diagnostic des corps étrangers intraorbitaux avec sonde

La sonographie orbitale a été précise en détermination de présence des corps étrangers intraorbitaux intraoculaire dans tous les cas. Toutefois, la localisation exacte, nécessaire pour une opération peu traumatique et réussie, a été possible seulement chez les malades avec un placement superficiel du corps étranger (la chambre antérieure, sclère, cristallin, segment antérieur du corps vitreux). C'est-à-dire chez 51 des 115 (44,3%) patients. Hémophtalmie, déterminée chez 32 (27,8%) patients, et emphysème orbitaire, plus rarement rencontré, ont été appréciés avec une haute précision par sonographie orbitale. Un atout de cette méthode est la possibilité d'application chez les patients avec des corps à faible radioopacité. La sonographie orbitale a démontré une utilité évidente au cours de la période postopératoire en monitoring des complications posttraumatiques et postopératoires.

L'application de cet examen a été rendu difficile chez patient avec fractures orbitaires chez presque 2/3 des patients. Ainsi, cette méthode ne fourni pas d'information de la lésion des structures anatomiques craniennes. Les corps étrangers multiples, chez 29 (25,2%) patients ont compliqué significativement l'interprétation du tableau sonographique. La sonographie orbitaire n'était pas utile chez patients avec des corps étrangers intraorbitaire extraoculaire (22,6%).

**Discussions.** Dans l'arsenal de l'imagerie moderne existent beaucoup des méthodes diagnostiques des corps étrangers intraorbitaux y compris les options classiques comme la méthode Komberg-Baltin aussi les méthodes plus modernes comme RMN et CT [3, 6]. De même, il existe un nombre limité des études comparatives entre ces méthodes. Il n'existent pas les études de référence sur l'évaluation économique des méthodes diagnostiques différentes. De plus, la majorité des articles présentés dans la base des données Medline se réfère à cas isolés [7]. L'examen RMN aide non seulement en diagnostic des corps étrangers roentgen positifs comme roentgen négatifs, mais il existe un risque appréciable des résultats faux-positifs spécialement chez malades avec les traumatismes orbitaux complexes, quand le sang extravasé ou imbibition sanguine tissulaire peut être interprété comme un corps étranger [2].

La méthode Komberg représente la procédure classique de localisation des corps étrangers intraoculaires. Le médecin doit appliquer une prothèse ophtalmologique spéciale d'aluminium au plastique aux yeux (après une propre anesthésie locale avec dicaine). La prothèse a 4 points roentgen-positifs aux 3, 6, 9 et 12 heures. On fait 2 clichés radiologiques: antérieur et latéral. La localisation suivante est fondée sur les schèmes Baltin (foyer à la distance de 0,6 m, la radiographie est effectuée avec la grille de dispersion) ou Rogojin (foyer à la distance de 1,0 m, la radiographie est effectuée sans la grille de dispersion), les schèmes standards Baltin étant plus sensibles au terme de précision de la localisation.

Il existe les difficultés diagnostiques supplémentaires du corps étranger dans la zone de frontière secondaire diversités individuelles des dimensions orbitaires et schèmes standardisés de l'investigation du globe oculaire. L'évaluation correcte de la localisation on applique la procédure Funstein: 2 radiographies avec la prothèse oculaire installée, la position du tête reste nonchangée, mais le regard est pointé aux 30-40° en haut et après en bas, si le corps étranger serait localisé à côté de méridien 3 ou 6, les clichés latéraux et médiaux sont suggérés. La dislocation du corps étranger en comparaison des clichés nous indique la localisation extraoculaire. Si les structures osseuses coïncidaient, ainsi le corps étranger se place chez parties mobiles des yeux [4, 5].

La description de la méthode de diagnostic des corps étrangers intraorbitaux avec sonde. Les méthodes conventionnelles (par exemple l'application de prothèse oculaire) on ne peut pas utiliser chez patients lesquels ont besoin d'un diagnostic urgent: l'oeil morcellé, l'état général grave, coma. En cette situation il est indispensable d'appliquer la méthode de diagnostic avec sonde. La méthode inclut des procédures suivantes [7]:

1. La fixation du sonde oculaire en centre de la cornée (le point de référence principal). La cornée doit être anesthésiée avec le dicaine, le sonde doit être installé perpendiculairement de cette formation anatomique.

2. On fait la radiographie frontale en décubitus dorsal avec le tête un peu élevé.

3. La radiographie latérale s'effectue comme en technique classique de localisation. L'évaluation des radiographies a été effectuée conformément les schèmes diagnostiques standards, la ligne perpendiculaire à sonde doit être placée en plan parallèle du limbe.

La méthode de diagnostic des corps étrangers intraorbitaux a été démontré son efficacité clinique en solution de ces problèmes. De plus, cette méthode peut être appliquée avec ces mêmes facilité et succès en autres situations cliniques. L'importance du diagnostic opportun des corps intraorbitaux spécialement intraoculaire peut être souligner par un haut risque des complications. De cette façon chaque cas des traumatismes orbitales doit être diriger à l'exclusion de la possibilité d'existence des corps étrangers.

### Conclusion

L'étude effectuée a démontré le caractère complémentaire des méthodes comparées: la sonographie exclue la nécessité d'irradiation et est utile en détermination de présence d'un corps étrangère, mais

le diagnostic par la méthode avec sonde offre la possibilité de localisation plus précise comme étant plus pratique chez patients non-collaboratifs.

#### Bibliographie

1. Anghel S., Stoianova I., Levodeanschi O., Cepoida E., *Imagistica Medicală*, vol. 4, 2 – 2001, *Localizarea corpiilor străini după metoda Komberg*, PE 20.
2. Chen S.I., Chandna A., Aberneythy L.J., Strabismus. 2005 Mar;13(1):1-3. *Magnetic susceptibility artifact in orbital magnetic resonance imaging*.
3. Hooi S.H., Hooi S.T., *Utilisation of ophthalmic services by foreign nationals in Johor: a review of 452 patients*. Med J Malaysia. 2003 Oct;58(4):579-86.
4. Levodeanschi O., Stoianova I., Caraman I., Cepoida E., *Imagistica Medicală*, vol. 4, 2 – 2001, *Corpul străin intraorbital*, PE 18.
5. Levodeanschi O., Ungurean T., Cepoida E., *Imagistica Medicală*, vol. 4, 2 – 2001, *Localizarea corpiilor străini intraorbitari în zona de frontieră*, PE 19.
6. Neumann K., Ehrich D., Bloching M., *Laryngorhinootologie*. 2005 Mar;84(3):187-92. *Orbital foreign bodies - diagnostics, therapy and management*.
7. Панфилова Г.В., Титоренко З.Д., Чепойда Е.К., *Рентгенодиагностика в офтальмологии*, Атлас рентгенограмм, Кишинёв, «Штиинца», 1992, стр. 26.

#### Rezumat

În baza lotului de 115 pacienți au fost studiate avantajele și dezavantajele metodei de diagnostic al corpiilor străini cu sondă și prin ultrasonografie orbitală. Metoda de diagnostic cu sondă a furnizat informații valoroase privind localizarea precisă, nefiind influențată de starea, statusul local și particularitățile vârstnice ale pacientului, de localizarea intraorbitală extraoculară. Ultrasonografia oculară este mai utilă în corpii străini segmentului ocular anterior și în depistarea celor radionegativi (neincluși în studiul actual).

## DIAGNOSTIQUE DIFFERENTIELLE DES TUMEURS OSSEUSES PRIMITIVES

**Oxana Privalov**<sup>2</sup>, medic, **I. Stegărescu**, student, **Natalia Rotaru N.**<sup>1</sup>, dr.h. în medicină, conf.univ., **Victoria Seu**<sup>1</sup>, secundariat clinic, **Carolina Popa**, student, **Silvia Tudos**<sup>3</sup>, medic, USMF „N. Testemițanu”<sup>1</sup>, IMSP l’Institute Oncologique<sup>2</sup>, SCR<sup>3</sup>

**Introduction.** Les tumeurs osseuses sont variées, elles représentent différents types histologiques, bénins ou malins, primitifs ou secondaires. On en rapproche les processus dits pseudo-tumoraux dont le diagnostic est identique. Le point de départ peut être de diverses origines: ostéogénique, cartilagineuse, fibreuse ou autre. Les tumeurs malignes sont dominées par l’ostéosarcome, condrosarcome ou la tumeur d’Ewing; elles sont approximativement dix fois moins fréquentes que les tumeurs bénignes. Par les tumeurs bénignes les plus fréquentes sont ostéocondrome, osteome et condrome.

**But de travail.** L’analyse comparative et élaboration d’algorithme de diagnostic différentielle du tumeurs osseuses primitives.

**Materiales et methodes.** L’analyse retrospective du 321 malades avec d’affections tumorales qui ont été traitées au l’Institute Oncologique, parmi quelle 173 avec des tumeurs malignes et 148 bénignes. L’analyse de littérature de spécialité.

**Resultates et discussions.** Les tumeurs osseuses sont des pathologies rares et de ce fait mal connues. Les tumeurs osseuses secondaires sont, quant à elles, plus fréquentes ; elles touchent environ 60% des patients atteints de cancer. Cinquante à 80% des patients atteints d’un cancer du sein, 20 à 40% des patients atteints d’un cancer du poumon et 5% de ceux atteints d’un cancer colo-rectal vont développer des métastases osseuses.

Les situations cliniques dans lesquelles sont découvertes une tumeur osseuse sont variables.

La douleur dont il faudra préciser les caractères ou une tuméfaction d'apparition récente sont les plus fréquentes. La fièvre est exceptionnellement rencontrée (tumeur d'Ewing). Une découverte occasionnelle est possible (clichés pour traumatisme, radiographie du thorax...). Enfin, c'est dans le cadre d'un bilan d'extension d'un processus tumoral ou d'une maladie générale que la ou les lésions osseuses pourront être mises en évidence.

La clinique des tumeurs se manifeste par:

Signes d'appel:

- La douleur est le signe essentiel.
- Une fracture pathologique.

Signes physiques:

- Tumefaction
- Amyotrophie.

Signes généraux:

- Amaigrissement, alteration de l'état général.
- État subfébrile.

Il est indispensable de disposer de clichés d'excellente qualité prenant la totalité du membre associés à des clichés localisés sur la lésion avec différents degrés de rotation. La tomographie est réservée maintenant à l'exploration des localisations axiales (ceintures, rachis, base du crâne) et, si besoin, à l'étude de la matrice tumorale. La scintigraphie aux dérivés phosphonates avec étude en trois phases est utile pour apprécier la vascularisation de la lésion et la réaction métabolique osseuse; sa spécificité est très faible (excepté pour l'ostéome ostéoïde). L'IRM est indispensable pour déterminer l'extension loco-régionale des processus tumoraux; elle est de plus très utile à l'évaluation de la réponse à la chimiothérapie des tumeurs malignes. La biopsie osseuse est souvent nécessaire pour poser le diagnostic précis de la lésion, l'analyse des données de l'imagerie confrontées aux données cliniques (âge, en particulier) permet de réduire dans la plupart des cas les hypothèses à un petit nombre, voire à un seul diagnostic. Plusieurs éléments doivent être envisagés: la morphologie de la lésion, sa topographie, le nombre de lésions, l'âge de découverte.

Dans notre république l'incidence des tumeurs primaires est en moyenne 32 cas par an, chez les hommes est de 1/100000 et chez les femmes 0.6-0.8/100000.

*Tableau 1*

**Les tumeurs osseuses malignes en R.M. pour 2002-2006.**

<i>Tumeurs</i>	<i>Frequence %</i>
Osteosarcome	37
Condrosarcome	22
Tumeurs canaliculaires	13
Tumeurs vasculaires et du tissu conjonctive	11
Tumeur Ewing	9
Mielome	8
Totale: 173 malades	100

Les tumeurs malignes sont presque toujours douloureuses. Toute tumeur douloureuse est suspecte de malignité et doit conduire à la biopsie, sans attendre l'évolution.

Toutes les tumeurs malignes finissent par donner une tumefaction par envahissement des parties molles. Il faut toujours noter, en cas de tumefaction palpable, son caractère éventuellement adhérent ou chaud qui est suspect de malignité. La démarche importante consiste, dès que la radiographie simple a mis en évidence une tumeur osseuse, à reconnaître une tumeur bénigne d'une tumeur maligne. La difficulté est variable et le diagnostic s'appuiera sur toute une série d'examen complémentaires, jusqu'à la biopsie qui permettra dans la majorité des cas de faire le diagnostic. Le diagnostic de bénignité est probable, devant une image bien cernée avec une corticale normale.

Le diagnostic de malignité est souvent évident lorsqu'il y a une ostéolyse large sans contours nets d'autant plus qu'il y a une rupture de la corticale, une réaction périostée et un envahissement des parties molles.

Parfois on ne peut affirmer la malignité, en particulier au début de l'évolution des tumeurs malignes, mais aussi lorsque certaines tumeurs bénignes érodent les corticales.

On peut se contenter de radiographies simples lorsque le diagnostic est évident, comme dans les cas d'un kyste essentiel, d'un ostéochondrome ou d'une lacune corticale. Parfois, il est nécessaire de compléter par un bilan radiologique du reste du squelette, à la recherche d'autres lésions. Lorsqu'il s'agit d'un ostéochondrome, cela peut être une ostéochondromatose diffuse de BESSEL-HAGEN et quand il s'agit d'un granulome éosinophile, il faut s'assurer qu'il n'y a pas aussi une vertèbre plana. Enfin, en présence d'un enchondrome il faut s'assurer qu'il n'y a pas une maladie d'OLLIER.

Tableau 2

**Les tumeurs osseuses bénignes en R.M. pour 2003**

<i>Tumeurs</i>	<i>Nombre des malades</i>	<i>Fréquence</i>
Osteochondrome	81	54%
Ostéome	21	14%
Ostéoblastoclastome	17	11,5%
Condrome	11	7,5%
Ostéome ostéoïde	6	4,5%
Hémangiome	4	2,7%
Granulome éosinophile	2	1,3%
Autres	6	4,5%
Totale:	148	100%

Les tumeurs bénignes sont habituellement bien limitées, avec une sclérose périphérique ; au contraire, une rupture corticale, une image irrégulière aux contours flous font suspecter une lésion maligne. Un épaississement cortical avec un nidus est très évocateur d'un ostéome ostéoïde.

La matrice tumorale peut être ponctuée de calcifications, quand elles sont floconneuses, en «pop-corn», elles font évoquer une tumeur cartilagineuse. Les réactions périostées péri tumorales seront, elles aussi, analysées : une réaction en «feu d'herbe» est fréquemment retrouvée dans les ostéosarcomes; un triangle de Codman fait suspecter une tumeur maligne. Une apposition périostée en « bulbe d'oignon » est caractéristique d'un sarcome d'Ewing. Des images osseuses multiples orientent vers des métastases ou un myélome.

Chez un patient jeune il convient d'évoquer en premier lieu une tumeur primitive, et chez un patient de plus de cinquante ans une métastase osseuse ou un myélome. Un antécédent de cancer primitif oriente vers des lésions secondaires. Une évolution lente et sur plusieurs années de la lésion oriente vers une tumeur bénigne : cartilagineuse ou un chordome. L'examen physique est souvent banal et ne permet pas une orientation précise. Il existe des exceptions : une douleur nocturne, calmée par l'aspirine, fait rechercher un ostéome ostéoïde ; une fièvre, une inflammation locale orientent vers un sarcome d'Ewing, un myélome, un lymphome malin ou une ostéite. L'examen clinique doit rechercher un éventuel cancer primitif en palpant la thyroïde, l'abdomen, les seins, les fosses lombaires et en pratiquant un toucher rectal.

Le siège de l'image osseuse : La majorité des tumeurs sont métaphysaires. Une localisation diaphysaire fait évoquer un sarcome d'Ewing. Les localisations épiphysaires doivent faire évoquer en premier lieu trois diagnostics : tumeur à cellules géantes, chondroblastome ou chondrosarcome à cellules claires. Les tumeurs primitives du rachis mobile sont exceptionnelles, une image tumorale de cette localisation chez l'adulte doit faire évoquer, en premier lieu, une métastase. Pour les localisations au niveau du sacrum, il s'agit habituellement de chordomes. Les adamantinomes sont localisés essentiellement sur la diaphyse tibiale et les chondrosarcomes à cellules claires au niveau de l'épiphyse proximale du fémur.

Dans des situations rares les radiographies standards sont insuffisantes pour évoquer un diagnostic ; c'est le cas pour les tumeurs du rachis et des os plats où la TDM et l'IRM permettent une analyse tridimensionnelle de la lésion et peuvent aider au diagnostic. Pour l'ostéome ostéoïde, un scanner en coupes fines et jointives est le meilleur examen. Un aspect en « verre dépoli », caractéristique



d'une dysplasie fibreuse, est souvent mieux visualisé sur une TDM. Pour les kystes anévrismaux, la visualisation de niveaux liquide sur une TDM ou sur une IRM est très en faveur de ce diagnostic.

Tumeurs malignes:

1. Osteosarcome:

30 % des tumeurs malignes primitives. Cliniquement, douleur au voisinage d'une articulation : genou ou epaule, parfois discrete tumefaction, au debut, l'état general est conserve et il n'y a pas d'adenopathie. Radiologiquement : zone lytique dans le spongieux metaphysaire, reaction periostee lamellaire, rupture de la corticale, feu d'herbes et ossification des parties molles. Il existe des formes lytiques ou condensantes. La RMN recherche les metastases

2. Chondrosarcome:

Primitif dans 90 % des cas. Elles correspondent a 25 % de l'ensemble des tumeurs osseuses. Dans 50 % des cas, l'atteinte s'effectue au niveau du tronc et des ceintures, dans les autres cas, il touche un grand os des membres et specialement la metaphyse.

Douleur et tumefaction inaugurent la symptomatologie. La tumefaction est ferme, peu douloureuse et peu volumineuse. Il s'agit parfois d'une degenerescence d'une exostose. Radiologiquement le chondrosarcome central comporte des geodes irregulieres avec atteinte de la corticale. La reaction periostee est rare. Le chondrosarcome peripherique se developpe immediatement dans les parties molles. La tumeur est plus ou moins calcifiee avec parfois aspect en choux-fleurs. La biopsie est difficile a interpreter. La diffusion se fait par voie hematogene avec notamment localisation au poumon.

3. Sarcome d'Ewing:

Sarcome a cellule ronde mesenchymateuse primitive. Il survient dans 90% des cas avant 30 ans, il touché aussi bien les os plats que les os longs. Les douleurs sont souvent le seul symptome, parfois associes a une tumefaction des parties molles. Elevation de la vitesse de sedimentation.

Radiologiquement osteolyse, malignite avec reaction periostee et destruction irreguliere de la corticale osseuse. Aspect en bulbe d'oignon. Extension par voie hematogene au niveau du poumon, l'envahissement des parties molles peri osseuse est frequent. La chimiotherapie doit intervenir en premier afin de reduire le volume tumoral primitif. La radiotherapie permet un controle local.

Tumeurs benignes:

1. Tumeurs developpees aux depens du tissu cartilagineux

Exostoses: frequentes, metaphysaires; constituees d'une base osseuse coiffée de cartilage.

Exerese en fonction de la gene fonctionnelle. La degenerescence sur le mode chondrosarcomateux est possible, surtout dans le cadre de la maladie exostosante et pour les localisations aux ceintures (epaule, bassin) ce qui rend leur ablation systematique dans ces localisations

Chondromes: geode arrondie frequente au niveau des phalanges mais localisations possible en zone metaphysaire ou metaphysoepiphysaire du femur, de l'humerus sous forme de lacunes avec calcifications; traitement par curetage comblement.

2. Tumeurs developpees aux depens du tissu osseux

Osteome osteoide: douleurs a paroxysmes nocturnes, cedant bien a l'aspirine ou aux AINS; petite lacune au sein d'une condensation peripherique intense; destruction du nidus percutanee (par radiofrequence) plutot que chirurgicale plus delabrante.

3. Tumeurs developpees aux depens du tissu conjonctif

Fibrome non ossifiant (lacune metaphysaire multiloculaire, excentree) ou lacune corticale metaphysaire (lacune intracorticale): abstention therapeutique sauf si fragilisation osseuse.

4. Dystrophies pseudotumorales

Kyste essentiel : touche l'enfant, au niveau de la metaphyse proximale de l'humerus ou du femur ; risque de fracture pathologique; traitement par injection de corticoides intrakystique ou aux facteurs de croissance (BMP<sub>r</sub>); eventuellement curetage comblement.

Kyste anevrismal : lacune excentree, aggressive; presence de liquide a l'imagerie. Curetage comblement.

Granulome eosinophile: enfant; localisation osseuse benigne de l'histiocytose X (maladie



# CRANIOFARINGIOMUL LA COPII, PREZENTARE A DOUĂ CAZURI CLINICE

Ambroci Viorica, medic, IMSP SCRC “Em. Coțaga”

Craniofaringiomul este o tumoare benignă, care ocupă, de obicei, zonele intra- și supraselară ale creierului. Se află în apropierea șeii turcești, a hipofizei și a nervilor optici, cu creștere lentă, și poate include unul sau mai multe cisturi.

Această tumoare e de origine epitelială și provine din ductul craniofaringian. Reprezintă cca 2,5-7% din tumorile intracraniene primare. Distribuția pe vârstă este bimodală: un prim vârf de frecvență crescută apare la vârsta copilăriei și adolescenței, între 5 și 10 ani.

Al doilea vârf de frecvență se întâlnește între 40-60 de ani, cu preponderență egală la bărbați și femei.

Diagnosticul de certitudine se pune prin studii imagistice (tomografie sau rezonanță magnetică nucleară – IRM). Tomografia arată uneori calcifieri în regiunea selară sau supraselară. IRM cu și fără substanță de contrast (gadolinium) arată extensia tumorii și influența compresiunii pe creierul din jur.

În evoluția tumorii se determină 3 etape:

I. 2,5-4,5 ani; tumoarea se determină intraselar și desfășoară tablou de modificări endocrine:

- nanism;
- suprapondere în masa corporală la băieți după tip feminin;
- casexie;
- retenție în dezvoltarea semnelor sexuale secundare;
- hipotonie arterială;
- insuficiența hipofizară hipopituitarism.

II. Creșterea următoare duce la ieșirea tumorii extraselar, compresia nervilor optici și hiazmei. Nervii optici se atrofiază - cauza pierderii văzului la copil. Comprimarea hiazmei duce la hemianopsie bitemporală, se afectează partea centrală, unde se află intersecția firelor mediale câmpurilor retinei. Din păcate tocmai în această perioadă copilul ajunge la specialist, în momentul când volumul este foarte mare și înlăturarea radicală este imposibilă.

III. Răspândindu-se, craniofaringiomul comprimă hipotalamusul, care este la planseul ventricolului III.

Deformarea ultimului, determină la reținerea licvorului în ventricolii laterali, ce motivează hidrocefalia dobândită. Marirea volumului cerebral este cauza hipertensiunii intracraniene. Examinând craniografiile de profil, se determină: creșterea lumenului și aperturii șeii turcești și depuneri de calcar punctiforme în țesutul tumoral.

**Materiale și metode.** Au fost examinați 4156 de copii pe parcursul ultimilor 10 ani (din 6420 externati din secția Endocrinologie pediatrică). S-au efectuat craniografii.

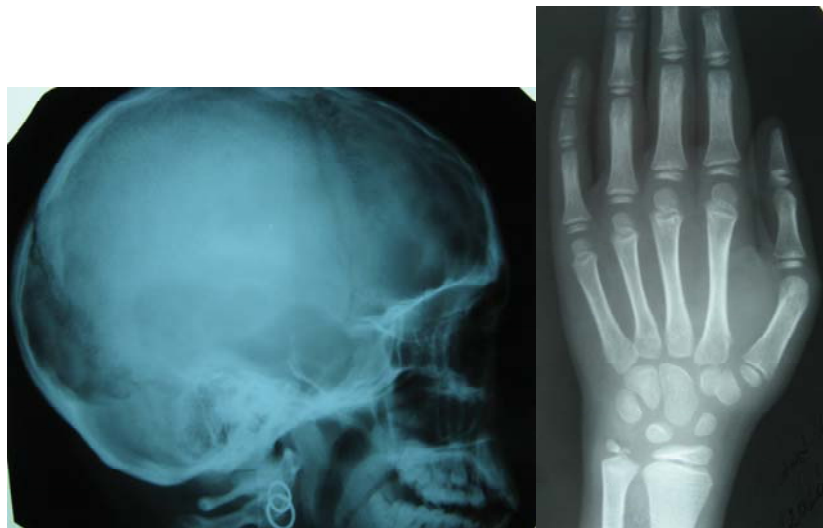
Incidența laterală, la necesitate 2 incidente și examinarea zonelor de creștere și a nucleilor de osificare a palmei și articulației radiocarpene într-o incidență.

S-au înregistrat 2 cazuri de craniofaringiom, care au fost confirmate prin:

1. investigații adăugătoare;
2. examenul oftalmologului ;
3. operație.

## *Cazul clinic nr.1*

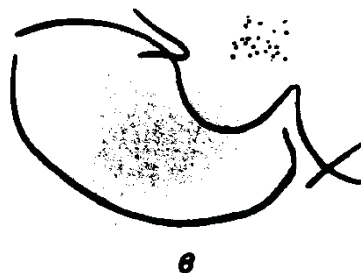
Fată, vârsta 15 ani, se tratează de 2 ani, la locul de trai (centrul raional), cu migrenă; radiografie efectuată primar, după adresarea părinților la ginecolog și endocrinolog - motivul retenție în dezvoltarea fizică, lipsa ciclului menstrual.



Vârsta osoasă este de 8 ani

Craniofaringiomul este caracterizat de o *triadă* de semne clinice:

- A. Dereglari endocrine.
- B. Calcifieri intratumorale, supraselare.
- C. Sindromul hiazmal.

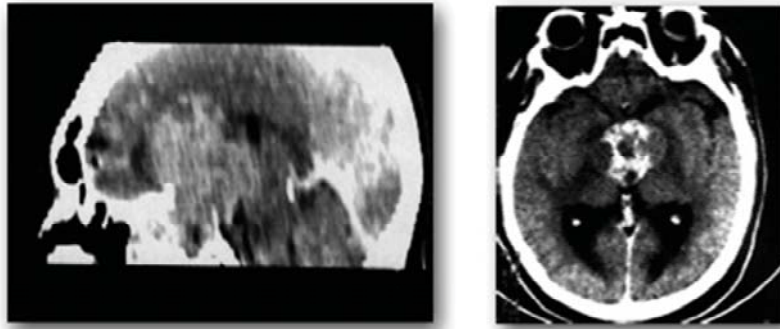


Examinarea pacientului determină:

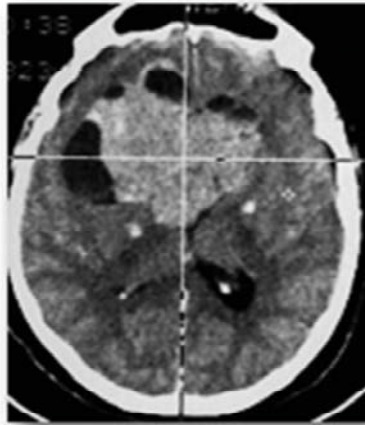
1. Craniografie în 2 incidențe: subțierea oaselor bolții craniene, accentuarea impresiunilor digitiforme, destrămarea suturilor craniene, includeri punctiforme de calcar în tumoare, adâncirea și dilatarea lumenului șeii turcești.
2. Examenul oftalmologic: scădere acută a văzului, care nu se corijează cu lentile, este cauzată de atrofia nervilor optici. Fundul ochiului: stază sau atrofie a discurilor, dereglarea câmpului vizual.
3. USG creierului: asimetria emisferelor creierului pro direcției ventricolului III sau corpului pineal (epifizei), se acceptă devierea cu 2 mm (ex. dacă v III este deviat cu 5 mm dreapta-stânga, tumoarea este localizată în emisfera dreaptă).
4. EEG în tabloul bioundelor al creierului apare zona de inhibare sau stimularea semnalului - focar patologic.
5. CT apreciază nivelul densității țesutului creierului în diferite segmente. Tumoarea, de regulă, are densitatea majorată, neomogen. Când are loc un chist intratumoral –zona izolată cu densitatea diminuată. Densitatea tumorii poate fi temporar crescută, cu introducerea substanței radioopace intravenos. CT permite aprecierea nu numai a tumorii și a chistului intratumoral, dar și a edemului peritumoral – perifocal, caracterului și gradului de dislocare a structurilor creierului.
6. IRM analogic CT, dar arată imaginea în cel puțin 3 incidențe și determină: hidrocefalie, tumori intraventriculare, devierea ventriculilor la dislocarea structurilor creierului. Datorită IRM, a dispărut necesitatea în ventriculografie.
7. Examinarea creierului cu radionuclizi. Substanța radioactivă, cu termen de descompunere

minim se acumulează în tumoare, ce se explică de creșterea permeabilității barierei hematoencefalice și de sporirea schimbului de substanțe. În 2 incidențe reciproc perpendiculare se determină localizarea, configurația și dimensiunile tumorii. CT și IRM sunt metode moderne și mai mult informative.

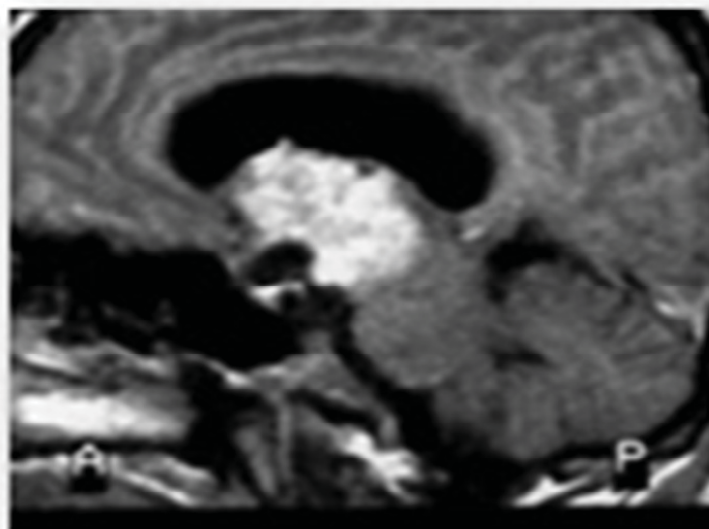
8. Angiografia creierului și ventriculografia în practica pediatrică nu se folosesc, fiind periculoase.



Craniofaringiomul intra- și supraselar



Craniofaringiomul adamantinoblastic



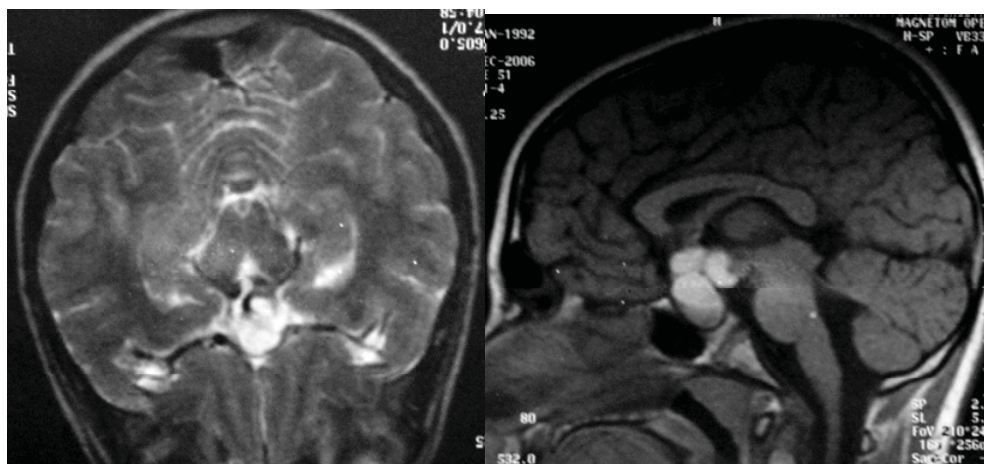
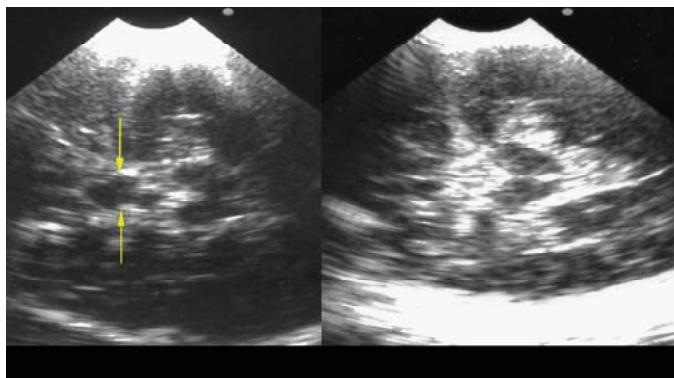
Craniofaringiomul intraventricular



*Cazul clinic nr. 2*

Băiat, vârsta 14 ani, spitalizat cu cefalee, retenție în dezvoltarea fizică, hipotiroidie. Diagnosticul: distonie vegetovasculară.

La USG s-a depistat: în cisternele bazale cavitate anechogenă, cu hotarele festonate, conf. ovoida.



Imaginea IRM în incidența mediosagitală a confirmat volumul în regiunea selohiazmală. Cu regret, hemianopsia bitemporală a fost determinată după IRM

**Craniofaringiomul**, fiind o tumoare benignă, necesită înlăturarea totală, chiar fragmentul minim neextirpat poate provoca reînnoirea procesului de creștere. Specificul explica localizarea.

- Semnele clinice apar când procesul este foarte mare.



### Bibliografie selectivă

1. Georgescu S.A., Zaharia C. , *Radiologie și imagistică medicală*, București, 2003, p. 237-275.
2. Galeșanu M.R., *Radiologie pentru pediatrie*, Iași, 1989, p. 147-178.
3. Lindenbraten L.D., Coroliuc I.P., *Radiologie medicala si rentghenologie*, Moscova , p. 324-339.

### Rezumat

Craniofaringiomul este o tumoare benignă de origine epitelială, provine din ductul craniofaringian. Ocupă, de obicei, zonele intra- și supraselare ale creierului. Se află în apropierea șei turcești, hipofizei și a nervilor optici. Are creștere lentă și poate include unul sau mai multe cisturi. Este caracterizat de o triadă de semne clinice:

- A. dereglări endocrine;
- B. calcifieri intratumorale supraselare;
- C. sindromul hiazmal.

Tratamentul chirurgical include înlăturarea totală: chiar fragmentul minim neextirpat poate provoca reînnoirea procesului de creștere. Semnele clinice apar când procesul este foarte mare.

### Summary

Craniofaringiom it is a good-quality tumour of an epithelial origin, resultant from skullfaringian duct. Is settled in intra or supersellar zone of a brain. Is found in vicinity of Turkish saddle, hipofizis and optical nerves. It has a slowly growing and can include one or more cists. It is characterized by a triad of clinical signs:

- A. endocrine infringement;
- B. calcar inclusions inside of tumour;
- C. absence of lateral sight.

Surgery treatment consist of total removal of a tumour: even smaller nonexcerpt can provokes renewal growing of a tumour. Clinical signs appears when the content of tumour is very big.

## REZONAȚA MAGNETICO-NUCLEARĂ -METODĂ IMAGISTICĂ DE ELECȚIE ÎN VERTEBROLOGIE

**V. Procopciuc, Nicolae Nalivaico**, dr. în medicină, conf.univ., **Nicolae Caproș,**  
**Semion Marga**, dr. în medicină, IMSP Institutul de Ftiziopneumologie „Chiril Draganiuc”,  
USMF “N. Testemițanu”

**Generalități.** Rezonanța magnetică nucleară (RMN) este una din metodele moderne de diagnosticare în imagistică, fiind utilizată cu succes în patologia aparatului locomotor (9%). Metodele noi: computer tomografia, rezonanța magnetică nucleară, scintigrafia scheletului, ultrasonografia etc. cu certitudine au lărgit posibilitățile de diagnosticare și a spondilitei tuberculoase. În acest context RMN ocupă locul primordial și este considerată ca metodă de elecție în diagnosticarea proceselor patologice inflamatorii ale coloanei vertebrale și ale canalului rahidian.

**Materiale și metode.** În ultimii ani sub supravegherea noastră s-au aflat 45 de bolnavi cu patologie vertebrală, la care inițial a fost stabilit diagnosticul de tuberculoză, conform concluziilor imagiștilor. De menționat faptul că toți pacienții au fost examinați prin RMN până la spitalizare în secția specializată, după consultațiile medicilor din rețeaua generală: bărbați - 24 (53,3%), femei - 21 (46,6%). Vârsta medie 15 - 65 de ani.

Toți pacienții au fost spitalizați cu suspect de spondilită tuberculoasă: 29 de bolnavi (64,4%) ulterior au fost supuși și tratamentului chirurgical. Verificarea morfopatologică a confirmat etiologia specifică la 19 bolnavi (65,5%), la 10 bolnavi (34,4%) au fost depistate alte patologii: 1 - hemangiom vertebral, 2 - spondilodiscită nespecifică, 2 - osteomielită posttraumatică, 1 - osteoblastoclastom, 1 - osteosarcom vertebral primar, 1 - fractură patologică și la 2 - metastază pe coloană. Ceilalți bolnavi au fost tratați prin procedee conservatoare, diagnosticul fiind confirmat prin alte metode specializate: proba Mantoux cu 2 unități de tuberculină, tratament ex jvantibus precum și interpretarea corectă imagistic.

**Structura nozologică a patologiei vertebrale suspectată la spitalizare și confirmată ulterior prin RMN**

<i>Nozologia</i>	<i>Numărul bolnavilor cu diagnosticul suspectat la spitalizare</i>	<i>%</i>	<i>Numărul bolnavilor cu diagnosticul confirmat prin RMN</i>	<i>%</i>
1.Spondilita tuberculoasă	27	60,0%	35	78,0%
2.Osteomielită posttraumatică	3	6,6%	2	4,4%
3.Metastaze pe coloana vertebrală	7	15,5%	2	4,4%
4.Fracturi tasate posttraumatice	8	17,7%	1	2,2%
5.Spondilodiscită nespecifică	0	0	2	4,4%
6.Osteoblastoclastom	0	0	1	2,2%
7.Osteosarcom vertebral	1	2,2%	1	2,2%
8.Hemangiom vertebral	0	0	1	2,2%
În total	45	100%	45	100%

**Rezultate și discuții.** Analiza retrospectivă a rezultatelor examenului radiologic a constatat că frecvent concluzia medicului imagist nu corespunde cu rezultatul examenului morfopatologic. Nu întotdeauna se depistează intraoperator abcesele osifluente descrise și frecvent procesele osteodestructive inflamatorii sunt interpretate ca modificări degenerative: de exemplu, din 29 de bolnavi operați doar la 16 s-au depistat abcese, în schimb în toate cazurile de tuberculoză operate s-au constatat distrucții pe 2-3 corpi vertebrale. În majoritatea cazurilor strangularea canalului rahidian este interpretată corect.

În cadrul examenului radiologic RMN poate fi utilizată cu succes și în depistarea mai precoce a spondilitelor tuberculoase, deoarece în afară de imaginea aparatului locomotor: corpi vertebrale, apofize, arcuri etc. foarte bine se vizualizează aparatul capsuloligamentar, mușchii, canalul rahidian cu arhitectonica medulei spinale, organele cavitate, precum și la determinarea indicațiilor către intervențiile chirurgicale, cum sunt abcesele intracavitate, peridurale, retroperitoneale, psoas-abcesele, sechestrile, cavernele, aderențele etc. Prin RMN se poate de obținut informații imagistice despre arhitectonica și conținutul canalului rahidian în spondilitele tuberculoase complicate cu dereglări neurogene, ce are o importanță primordială în determinarea corectă a tacticii și a volumului intervenției chirurgicale.

De menționat faptul că, începând cu anul 2007, instituția noastră are posibilități de examinare prin TC spiralată a bolnavilor cu patologie vertebrală dificilă pentru diagnostic și tratament.

Pe parcursul anului 2007 timp de 6 luni au fost examinați 19 bolnavi, majoritatea cărora – 16 - erau cu spondilită tbc și examinarea a fost efectuată cu scopul de a aprecia tactica tratamentului. Din cei examinați, 10 au fost operați, la un bolnav s-a stabilit patologia oncologică, la unul hernii discale, iar la ceilalți rezultatul histologic a confirmat patologia tbc. Din cele expuse putem menționa că în diagnosticul patologie vertebrale TC spiralată este mai informativă

### Concluzii

Considerăm că RMN, paralel cu computer tomografia, și CT spiralată, au o contribuție considerabilă atât în diagnosticarea diferențiată a patologiei vertebrale, cât și în determinarea indicațiilor către intervențiile chirurgicale. Metodele examenului radiologic au o importanță majoră în diagnosticul diferențial al patologiilor vertebrale (alături de examenul morfologic în cazul intervenției chirurgicale), îndeosebi, în cazurile dificile, iar RMN este o metodă optimală de examinare pentru a lua o decizie corectă pentru intervențiile chirurgicale.

### Summary

The analysis of the given material allows us to say with certitude that the imagistic methods are of a great importance in differential diagnosis of vertebral pathologies (as well as in case of surgical intervention), especially in difficult cases and NMR is the most optimal examination in adequate decision- taking of surgical interventions.

# RADIODIAGNOSTICUL DE URGENȚĂ AL TRAUMATISMELOR MAXILOFACIALE

**Ala Covalciuc, medic, D. Sîrbu, medic, Olga Procopenco, medic, CNPSDMU**

Fracturile oaselor craniului facial fac parte din cele mai numeroase afecțiuni ale scheletului. Numărul lor în structura altor patologii ale craniului facial și în numărul total de traume, nu numai nu are tendința de scădere, dar permanent crește. Se majorează, mai ales, din cauza insuficienței bazei tehnice a activității umane, urbanizării, creșterii considerabile a numărului mijloacelor de transport. În ultimii 15-20 de ani frecvența traumatismului maxilofacial în țară și în Europa a crescut de la 0,3 până la 0,7 la 1000 de locuitori, creșterea anuală constituind 10-15%.

Una din principalele cauze a creșterii traumatismului este accidentul rutier, care provoacă cele mai grave leziuni. Numărul de bază al celor afectați îl constituie populația de vârstă tânără și aptă de muncă. Erorile în tratamentul acestor bolnavi și dezvoltarea complicațiilor, dintre care cel mai des se întâlnesc osteomielitele posttraumatice, deformațiile scheletului și disfuncția organelor vitale, des sunt legate de erorile în diagnostică, mai ales în rentghenodiagnostică. Aceasta atenționează radiologii asupra problemei respective.

În fața investigației radiologice, care mai mult este o metodă obligatorie și cea mai importantă în diagnosticul leziunilor craniului facial, stau următoarele sarcini:

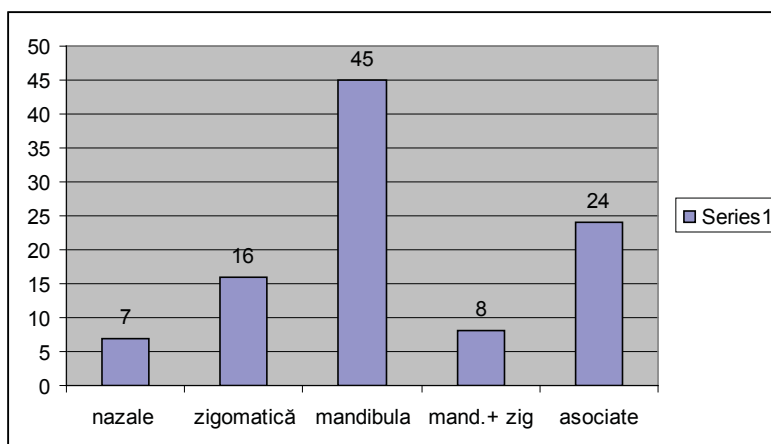
- 1) depistarea primară a localizării și a caracterului fracturii și fragmentelor osoase;
- 2) controlul radiologic al eficacității reducerii fragmentelor;
- 3) controlul în dinamică al procesului de consolidare și de reabilitare completă a integrității anatomice și funcționale a scheletului lezat;
- 4) depistarea precoce a complicațiilor.

Eficacitatea aplicării metodei roentgenologice în soluționarea problemelor sus-numite depinde direct de manevrele metodice aplicate, care sunt diferite în funcție de zona fracturată.

Pentru comoditatea descrierii este util de împărțit leziunile craniului facial în fracturi ale zonei superioare, medii și inferioare.

În grupul leziunilor zonei inferioare intră fracturile solitare și cominutive ale craniului facial, localizate mai sus de planul ocluzional al dinților, până la peretele superior al orbitelor. Mai sus de orbite se află zona superioară.

Leziunile oaselor a 2-3 zone, fracturile craniului facial și cerebral, craniului facial cu alte oase ale scheletului formează grupul traumelor asociate.



Aproximativ 45 - la 90% de leziuni maxilofaciale revin fracturilor mandibulare, asocierea fracturilor mandibulei cu modificări de integritate a altor oase ale craniului facial (2-8 %) cel mai des se combină cu fracturile arcadei zigomatice și ale oaselor zigomatice.

Leziunile izolate ale oaselor nazale ocupă 7 %, ale arcadei zigomatice 14-16 %, asocierii fracturilor oaselor craniului facial și cerebral îi revin cca 24-26 %.

Investigația radiologică, efectuată metodic corect trebuie nu numai să depisteze particularitățile leziunii, dar și să urmărească starea pacientului, să limiteze până la minimum doza iradierii pacientului. Chiar și pentru aprecierea fracturilor mandibulei, care se analizează radiologic, cel mai simplu, nu întotdeauna este suficientă o radiografie panoramică. În leziunile condilare este uneori necesară tomografia, care va evidenția nu numai linia fracturii, dar și starea articulației temporomandibulare, care des este lezată în aceste cazuri.

La metoda tomografică des se apelează și pentru depistarea leziunilor oaselor faciale mici: lacrimal, choane nazale, procese sfenoidale și pereții sinusurilor maxiale și proceselor inflamatorii complicate în aceste zone. O prioritate în acest sens îi aparține ortopantomografiei (zonografia panoramică), care permite a micșora numărul filmelor și investigațiilor și a simplifica metoda radiologică.

Algoritmul manevrelor radiagnostice pentru cercetarea traumatismului maxilofacial poate fi prezentat în felul următor:

În cazul fracturilor izolate și cominutive ale mandibulei cu orice localizare, volumul maximal de informație diagnostică îl dă ortopantomograma porțiunii distale a craniului facial, pe care bine se vizualizează linia fracturii, traiectul ei, raportul fracturii către dinți, deplasarea eschilelor în sens superior.

Pentru cercetarea deplasării fragmentelor în plan sagital, frontal este necesară radiografia de ansamblu a craniului, care permite depistarea fracturilor calotei craniene.

1. La suspjecție de fractură a condilului mandibular și leziune a articulației temporomandibulară va fi implementată și tomografia ambelor articulații în profil, care se efectuează cu dinții ocluzionați și aplicarea mandibulei.

2. Dacă nu este ortopantomograful, radiografia mandibulei en fas trebuie să se completeze de radiogramele de profil al corpului și ramurii mandibulare la aparatul dental. Când nu este posibilă tomografia articulației temporomandibulare, radiografia panoramică a ei se face la aparatul dental fără tubus. În acest caz tubul aparatului se apropie de ureche din partea opusă.

3. Radiografia se va efectua în poziție cu gura deschisă.

4. Este posibilă și metoda Șuler, însă se complică de superpoziția procesului mastoid, fracturile izolate ale arcadei zigomatice cel mai bine se vizualizează pe filmele făcute în incidență semiaxială anterioară.

5. Pentru depistarea fracturii oaselor nazale se vor efectua radiografii de profil din două părți și în incidență semiaxială, pentru a localiza caracterul de deplasare a fragmentelor.

6. La aparatul dental radiogramele se fac fără folosirea grilei, dar cele panoramice cu utilizarea grilei diafragmare și ecranizare, care permit vizualizarea structurii osoase.

7. Pentru depistarea leziunilor și luxațiilor dinților, se practică ortopantomagrame și radiografii în proiecție oblică a mandibulei.

8. La investigarea copiilor, minorilor și femeilor tinere se recomană de redus numărul procedurilor.

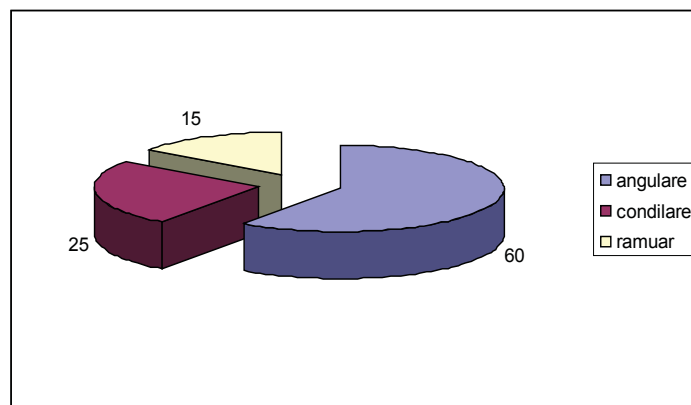
**Fracturile mandibulei.** Aceste leziuni pot fi împărțite în două grupe în funcție de mecanismul traumei:

1) fractură în locul acțiunii forței de traumatizare;

2) leziunile apărute drept rezultat al reflectării opute forței de acțiune (contratraumă).

Ultimele se întâlnesc mai des. Caracterul liniei fracturii este diferit și depinde de mecanismul traumei.





Fracturile reflectate au localizare tipică, deplasarea eschilelor depinde de puterea forței musculare. Traiectul liniei de fractură, de obicei, este liniar, eschilele se formează rar, dar dacă există, atunci sunt mici.

În locul aplicării directe a forței traumatizante, de cele mai multe ori, fracturile sunt multieschiloase, cu linia de fractură destul de complicată. Localizarea fracturii nu este stabilă, deplasarea fragmentelor depinde nu numai de forța de tracțiune musculară, dar și de acțiunea forței traumatizante directe.

Cele mai slabe zone ale mandibulei sunt colul mandibulei, zonele angulare și zona mentală la nivelul caninilor și molarilor. Din motivul prezenței la mandibulă a mai multor zone slabe, de la o pălitură pot apărea mai multe fracturi. Așa aproape 40 % din leziunile traumatice ale mandibulei sunt duble, iar 45 % sunt triple. Cea mai frecventă localizare a fracturilor izolate și cominutive este zona angulară și mentală, la nivelul caninilor 60-65 %.

La aproape 25 % pacienți se întâlnesc fracturi ale condilului articular și la 15 % - fracturi ale ramurei mandibulare.

Deplasarea fragmentelor fracturate cu traiect diferit însoțește majoritatea fracturilor, 80 % din ele fiind deschise, odată ce linia de fractură trece prin alveola dentară.

Fracturile care trec prin zona angulară a mandibulei, de obicei, au un traiect oblic-vertical și se află sub unghi de planul sagital al craniului.

Plastinele corticale, externe și interne se lezează la niveluri diferite, de aceea pe radiografii poate apărea iluzia unei fracturi cominutive. În cazuri discutabile se efectuează radiografie țintită cu centrația în planul fracturii.

Pe ortopantomograme se văd des mici eschile osoase. Raza de deplasare a fragmentelor, de obicei, nu este mare. Fragmentul (mic) superior se deplasează în sens cranial și se rotește intern, fragmentul mare sau nu se deplasează, sau se mișcă candal.

În leziunile zonelor centrale și laterale ale mandibulei fracturile izolate sunt însoțite de deplasări ale fragmentelor pe verticală sau în diastază pe plan orizontal. Din cauza măririi proiecționale pe filmul radiologic diastaza pare mai mare decât distanța inițială dintre fragmente. Când fragmentele se deplasează orizontal, atunci are loc dereglarea ocluziei dentare.

În fracturile indirecte ale ramurii mandibulare fragmentul mic, superior tot se deplasează în sens cranial. Fragmentul mare se va deplasa în direcția fracturii. Când sunt fracturate ambele ramuri mandibulare, corpul se rotește în jurul axului orizontal și dinții centrali ocupă poziție ventrală.

Mai greu, clinic și radiologic, se depistează fracturile înalte ale condilului articular, deoarece este acoperit de un strat de mușchi masticatori.

Radiogramele de față și de profil determină prost această zonă și funcția păstrată a articulației neafectate asigură dinamica mandibulei.

Ortopantomograma redă bine și această zonă. Deformarea trimei inferioare a feței este des cauzată de fracturile condilare nedignoscate și netratate la timp. Semnele de afectare a aparatului masticator sunt:

- limitarea mișcărilor condilului articular în timp ce mandibula se mișcă;
- îngustarea fisurii de articulare roentgenologică;

- conturul imprecis al plastrinelor terminale în zona ariilor articulare ale condilului și tuberculului articular.

Despre fractura condilară intraarticulară pe clișeul radiologic se poate vorbi numai în cazul în care este fracturat condilul propriu-zis. Toate leziunile intraarticulare sunt rotaționale și luxaționale. Fragmentul superior se va deplasa anterior sau posterior cu atât mai mult, cu cât mai departe trece linia fracturii de fossa articulară. În primele patru zile de la traumă are loc rezorbția zonelor necrotizate marginale liniei de fractură. Radiologic acest stadiu se evidențiază prin mărirea diastazei, apariția conturului iregular și a osteoporozei sectoarelor marginale. În următoarele 10-35 de zile are loc formarea calusului osos provizoriu, care pe filmul radiologic se prezintă prin deminșuni stabile ale liniei de fractură, lipsa dislocării fragmentelor, conturul devenind mai net. La sfârșitul lunii a 2-a după traumă, calusul osos se pronunță definitiv.

Primele semne radiologice ale procesului de consolidare apar în zona mentală a mandibulei. Calusul osos se proiectează pe linia fracturii, care se va vizualiza încă multe luni. Dinamica consolidării fracturilor mandibulare permite a recomanda următoarea schemă de efectuare a radiogramelor de control:

I. Primul film îndată după traumă, se repetă după imobilizare.

II. Peste șapte zile și următoarele peste două săptămâni, 1,5 luni și apoi cu un interval de 2 - 3 luni.

**Fracturile zonei mijlocii și superioare ale craniului facial.** Leziuni izolate ale maxilei se întâlnesc rar. Linia de fractură trece prin procesul alveolar, prin rădăcina dentară și are traiect arcuat, departe procesul alveolar de corpul maxilei. Fragmentele fracturate ale acestei zone, practic, nu se deplasează sau deplasarea este îndreptată în direcția forței traumatizante. Radiologic aceste fracturi se depistează cu dificultăți, mai mult din cauza liniei de fractură incurbate și a suprapunerii umbrei dentare. Cel mai bine se văd aceste fracturi pe ortopantomogramele directe. În cazuri dificile investigația se repetă la 5 zile cu speranța că rezorbția țesutului osos la marginile fracturate va mări umbra diastazei interfragmentare. Mai bine se vizualizează fracturile zonelor fără dinți ale maxilei. În leziunile acestei zone foarte des sunt deteriorați pereții sinusului maxilar, ce se vede bine pe radiografiile semiaxiale și pe ortopantomograme.

Printre fracturile zonei medii ale craniului facial predomină fracturile oaselor nazale și zigomatice. Roentgenodiagnosticul lor nu este dificil din punct de vedere tehnic, însă radiologii fără experiență des interpretează ca linie de fractură sutura interosoasă și umbra vaselor sangvine. La diferențiere trebuie de știut că linia de fractură este mai largă decât sutura interosoasă, iar șanțul vascular are traiect liniar, drept și bine conturat.

Apofiza frontală a maxilei se fracturează mai des în asociere cu corpul maxilei, însă fragmentele ultimului sunt mici și se vizualizează prost pe clișeu. Foarte des fragmentul rupt se deplasează în cavitatea nazală, lizând celulele și pereții aperturii piriforme. Apare deformarea marginii orbitale inferioare și se fracturează peretele inferior ale orbitei.

Fracturile clasice ale zonei medii care includ formațiunile anatomice bilaterale ale feței și trec prin sinusurile paranazale, prin baza craniului sunt clasificate după Le Fort 1;2;3, și se întâlnesc rar. Traumele din această grupă survin în urma accidentelor rutiere și ale traumatismului profesional de producție. Leziunile date se definesc prin diversitatea traiectului liniei de fractură care nu urmăresc o schemă anumită. Semiologia clinică include leziunile oaselor, țesuturilor moi ale feței și disfuncția organelor vitale craniene.

Cea mai mare parte din pacienții cu fracturi maxilare sunt în stare gravă, în perioada acută și investigarea radiologică a lor se bazează pe aplicarea metodelor mai simple, mai puțin traumatizante.

Cel mai des printre fracturile zonei mijlocii se întâlnește fractura complexului zigomatico-orbital. Pentru această leziune sunt caracteristice ruperea suturii frontozigomatice, deteriorarea integrității peretelui extern a orbitei și marginii orbitale inferioare. În aceste fracturi des se rupe și aripa osului sfenoidal, care se asociază cu deplasarea fragmentelor în cavitatea orbitei. Osul zigomatic poate să se rupă în regiunea corpului și se poate disloca de toate locurile de inserție, se deplasează caudal, extern sau intern, comprimând cavitatea sinusului maxilar.

Tot atât de frecvent se întâlnesc fracturile nazoorbitale, pentru care este caracteristică lezarea integrității oaselor nazale, apofizelor frontale ale maxilelor, peretelui intern al orbitei, osului lacrimal, osului etmoid, vomerului și septului nazal. Anume aceste fracturi foarte des sunt însoțite de fractura fosei craniene anterioare și de lezarea sinusului sfenoidal. Des aceste fracturi se complică cu obturarea canalului nazolacrimal. Linia de fractură trece prin foramenul infraorbital, clinic se pronunță prin parestezia obrazului.

Ambele tipuri de fracturi: ale complexelor zigomatico-orbital și nazoorbital deterioarează integritatea peretelui inferior al orbitei, ceea ce permite coborârea globului ocular, uneori până în cavitatea sinusului maxilar. Fracturile oaselor ce formează fundul orbitei radiologic nu pot fi de diagnosticate, chiar și pe tomograme, însă se vizualizează umbra globului ocular deplasat în sinusul maxilar, ceea ce indică indirect la fractura peretelui inferior al orbitei.

Interpunerea datelor radiologice și chirurgicale arată că nu se depistează radiologic și defectele plastinei cribroase.

Fracturile zonei medii ale craniului facial cel mai des sunt bilaterale, dar traiectul liniei de fractură rămâne asimetric. Frecvența leziunilor pereților sinusurilor maxilare, aperturii piriforme, labirintului etmoidal creează baza favorabilă pentru dezvoltarea sinusitei cronice posttraumatice. Frontita se dezvoltă foarte rar chiar și la fractura pereților sinusului frontal.

Leziunile zonei superioare și medii ale craniului facial necesită diagnosticare rapidă, în termen cât mai scurt și cu dezvăluirea tabloului anatomic afectat cât mai detaliat, deoarece sudarea fragmentelor fracturilor maxilofaciale are loc foarte repede chiar și în cazul în care sunt dislocate. Ca rezultat, se dezvoltă deformări masive, brutale ale feței, care în viitor necesită intervenții osteorestructurale și operații plastice, pentru restabilirea raporturilor anatomice.

Radiografiile de control în fracturile localizate în această zonă se vor efectua după următoarea schemă:

- îndată după repoziție, apoi peste 3-4 săptămâni. Evident că la apariția suspiciunilor de complicații schema se va accelera.

Particularitățile semiologiei radiologice a fracturilor craniului facial la copii sunt lipsa deplasării fragmentelor și frecvența majoră a fracturilor subperiostale.

În ultimii ani pentru investigarea pacienților cu fracturi ale zonei medii a craniului facial se aplică tomografia computerizată. Însă aceasta nu întotdeauna are prioritate în fața metodelor radiodiagnostice tradiționale, dar numai ea poate depista hematoamele retrobulbare, leziunilor globului ocular, mușchilor extraoculari, care des se asociază fracturilor maxilofaciale.

#### **Bibliografia selectivă**

1. Ellis E. Francis K., *Ten Yers of mandibular fractures*, Oal surg, 995.
2. I. Bernațkii, *Traumotologieși chirurgie reparativă maxila facială*, Chiev, 1996.
3. N. Alexandrov, *Traumele craniului facial*, Moskova, 1986.

#### **Summary**

The author presents various schemes of x-ray examination which can be used in traumatic injuries of the visceral cranium, and some symptoms of typical bone fractures of different zones of the visceral cranium. The use of the efficient schemes of examination based on the most informative methods including panoramic, simplifies and facilitates examination raising its diagnostic efficacy.

## LES POLYTRAUMATISMES

**Olga Crîlova<sup>2</sup>**, medecine, **Victoria Balmuş<sup>1</sup>**, student, **Diana Copacinschi<sup>1</sup>**, student, **Lina Dolgoruc<sup>1</sup>**, medecine, **Silvia Tudos<sup>3</sup>**, medecine, **Mariana Galetcaia**, resident<sup>1</sup>,  
USMF "N. Testemiţanu"<sup>1</sup>, Spitalul Clinic Feroviar<sup>2</sup>, SCR<sup>3</sup>

**L'actualité du thème.** Les polytraumatismes définissent les cas où les lésions sont associées traumatiques et qui intéressent plusieurs régions du corps et des organes vitaux (crâne, thorax, abdomen) qui, considérées à part ou en association, peuvent être dangereux pour la vie du blessé.

Maintenant, les cas des polytraumatismes constituent environ 15-25% des tous les lésions traumatiques du corps (Gh. Niculescu, 1982, V. Beţişor, 1985, V. Pojarischi, 1989, Gh. Panait, 2001). Le degré de la gravité nous montre que 15-40% des souffrants décèdent, 12-15% restent invalides.

Si en 1896, en Angleterre, les premiers deux cas de circulation mortels ont été enregistré, à présent ils dépassent quelques milles par année, étant en rythme avec le progrès de la technique.

**L'objectif.** diminuer le délai entre le lieu d'accident et le bloc opératoire pour une chirurgie orthopédique qui est en moyenne de 5 heures, effectuant un bilan rapide, mais complet des lésions; offrir la priorité pour le traitement des lésions qui présentent le danger maximal vital; souligner la gravité des conséquences du polytraumatisme sur le corps humain et déterminer l'état de gravité du blessé.

**Les matériaux et méthodes.** Radio du thorax, radio du bassin, échographie abdominale : la réalisation immédiate de ces trois examens permet de dépister les lésions engageant directement le pronostic vital.

La réalisation du scanner peut parfois être évitée chez les patients conscients à l'hémodynamique stable. Cette étape nécessite un scanner relativement rapide dans l'acquisition des images et permet de dépister les lésions cérébrales éventuelles justifiant un geste neurochirurgical, les lésions thoraciques et abdominales.

Dans la radiographie standard : hors les cas spécifiques, le rachis complet est radiographié en essayant d'optimiser la visualisation parfois difficile des deux articulations cervicales, du rachis dorsal et du sacrum de profil. Le squelette périphérique est radiographié selon la clinique.

**Résultats.** Après la statistique des centres européennes importants de traumatologie (Mutschler, 1996), dans les années '50-'60 du nôtre siècle, plus de 60% des polytraumatisés mouraient dans l'état de choc et insuffisance, aujourd'hui l'incidence a diminué jusqu'à 20% et en quelques services jusqu'à 14%.

Malgré tout, les polytraumatismes sont restés sur la quatrième place comme cause de mortalité pour tous les groupes d'âge après les maladies cardiaques, tumorales et cérébro - vasculaires et reste première cause de mortalité pour les âgés des 50 ans.

**Discussion.** Les hémorragies résultants après les lésions conduisent à une hypovolémie et en résultant à l'insuffisance cardiovasculaire. En même temps, avec la diminution vaste des valeurs du débit cardiaque, on a une diminution de la perfusion tissulaire qui bloque le métabolisme cellulaire, apparaisse l'acidose lactique, augmente la concentration des enzymes protéolytiques avec une action indirecte de microcirculation, avec la séquestration du sang et la coagulation disséminée intravasculaire et d'autres (Gh. Panait, 1999).

Les troubles dans les échanges gazeuses chez les polytraumatisés peuvent avoir lieu dans tout niveau du système respectif: des organes de l'appareil respiratoire, sangvin, circulation sanguine, au niveau tissulaire, c'est-à-dire on intervient des changements pathologiques par le chaînon "poumons-sang-tissus". Les causes de base de la hypoxémie artériel sont: hypoventilation alvéolaire, troubles des procès au niveau alvéolo-capillaire, troubles diffusifs dans les poumons. Avec la diminution de la concentration de l'albumine sanguine, apparaissent des conditions favorables pour le développement de l'œdème interstitiel pulmonaire avec la formation du "poumon en choc", avec le syndrome des troubles pulmonaires: tachy- et hyperpnoe, tachycardie, apparition des râlements humides pendant l'auscultation. Ainsi dans la maladie traumatique, l'insuffisance respiratoire se manifeste par l'état d'une assurance insuffisante avec l'oxygène et l'élimination du bioxyde de charbon.

Les changements du métabolisme dans la maladie traumatique se déclenchent du moment du traumatisme et commencent avec les réactions neuroendocrines par la stimulation du système sympatho-adrénal, hypothalamo-hypophyse-surrénal, du mécanisme renin-angiotensine-aldostérone pour maintenir le volume du sang circulant et la fonction cardiovasculaire au niveau adéquat pour la perfusion tissulaire. L'hyperglycémie est un mécanisme salvateur destiné pour maintenir le glucose en conditions de déficit de l'oxygène. Le métabolisme des protéines est caractérisé par hypoprotéïnémie, hypoalbuminémie et hypoglobulinémie provoquant une asotémie post - traumatique plus évidente le troisième jour et s'achèvent à la fin de la première semaine, début de la deuxième semaine avec les valeurs normales.

Le métabolisme des lipides se manifeste par une lipolyse accélérée du tissu lipide avec la formation des acides lipides libres qui entre en réaction avec les albuminates plasmatiques comme une source d'énergie de l'organisme. Ce phénomène naturel est aussi salvateur pour l'organisme traumatisé, mais qui provoque l'aggravation de l'acidose pathologique (F. Gornea, 2005).

Ainsi, dans les polytraumatismes ont lieu des troubles évidents locaux et généraux dans la fonction des plusieurs organes, systèmes des organes, arguments qui constatent un état d'insuffisance poliorganique dans l'étape post - traumatique (R. Klarc, 1955).

Le premier organe intra - abdominal atteint, c'est la rate avec une mortalité plus de 20%, fréquemment associé a d'autres lésions abdominales, comme fracture des dernières côtes gauches (40%-60%). Les premiers signes des lésions de la rate sont les signes d'hémorragie.

Le traumatisme du pancréas peut provoquer soit une simple contusion de la glande, soit une rupture du canal avec la formation d'un pseudokyste ou d'une fistule. Le diagnostic du traumatisme pénétrant est fait lors de la laparotomie; celui de traumatisme non pénétrant est plus difficile et repose sur la scanographie et la pancréatographie rétrograde endoscopique. Le diagnostic par écho abdominal nous montre un hémopéritoine, parfois des lésions associées.

Le foie est situé sur la deuxième place après la rate dans le top des lésions. Le trauma hépatique a été longtemps l'indication chirurgicale quasi-systématique. Les signes cliniques et biologiques nous montrent la douleur voire une défense abdominale localisée à l'hypochondre droit. Une contusion cutanée à ce niveau ou des fractures de côtes basses à droite. Sur le plan biologique, une cytolyse hépatique est quasi - constante et proportionnelle au degré des lésions parenchymateuses.

L'examen échographique du parenchyme hépatique peut retrouver, dans un certain nombre de cas, des signes en faveur d'une contusion. Il s'agit soit d'une plaie très discrètement hyperéchogène à contours flous, soit d'images plus ou moins linéaires hypoéchogènes. L'ensemble des lésions devient plus franchement hypoéchogène, et de ce fait plus facilement décelables, à distance du traumatisme (24 à 48 h).

Compte tenu de sa mauvaise sensibilité pour détecter les lésions parenchymateuses à la phase aiguë du traumatisme, la mise en évidence à l'échographie d'un épanchement intra - péritonéal, qu'il soit associé ou non à des signes directs de lésions parenchymateuses hépatiques, impose de réaliser un examen de tomodensitométrie (TDM).

- Les lésions hépatiques peuvent se présenter sous plusieurs aspects: une plaie d'hypodensité étendue, à contours flous, qui traduit une contusion;
- un hématome centro - hépatique, spontanément hyperdense ;
- un hématome sous - capsulaire qui déforme les contours de la glande ;
- une ou plusieurs hypodensités linéaires qui généralement suivent le trajet des vaisseaux et sont en rapport avec des fissures du parenchyme ;
- plus rarement, des signes en faveur de lésions vasculaires : soit un défaut de perfusion traduisant une thrombose, soit une extravasation traduisant une rupture.

Il n'est pas rare de retrouver quelques bulles de gaz au sein de certaines contusions importantes du parenchyme hépatique, sans que cela soit significatif d'infection. Il s'agirait vraisemblablement de libération d'azote par les tissus nécrosés.

Pour certains le rein, c'est le troisième organe atteint, le plus souvent bénin: chirurgie dans 10 à 15 % des cas. Les signes cliniques qui indiquent la lésion rénale sont:

- douleur fosse lombaire, rarement état de choc,



- hématurie de valeur variable (bandelette);
- épanchement rétro-péritonéal (difficilement palpable, hématique, urohématique, urinaire rarement).

Les explorations comme échographie montre l'état morphologique des deux reins, l'hématome rétro - péritonéal; l'U.I.V. visualise la lésion, la fonction; artériographie - vascularisation des deux reins; s'utilise aussi le scanner, mais l'urétéro-pyélographie rétrograde s'effectue selon l'intérêt dans les lésions de la voie excrétrice. Complications: l'hématome rétro - péritonéal et choc hémorragique, uropéritoïne, ischémie rénale.

La symptomatologie et les observations sur les types de blessures crâniennes les divisent en trois groupes:

1) blessures à faible risque (traumatismes mineurs, lésions du cuir chevelu, absence de signes de lésion intracrânienne, absence de perte de conscience);

2) blessures à risque moyen (symptômes évocateurs d'une lésion intracrânienne, notamment vomissements, perte de conscience temporaire, céphalées sévères, convulsions post - traumatiques, amnésie, signes d'une fracture de la base du crâne (rhinorrhée cérébrospinale, signe de Battle, yeux au beurre noir, hémotympan, signes neurologiques non focaux));

3) blessures à risque élevé (diminution du degré de conscience, signes neurologiques focaux, traumatisme crânien pénétrant ou enfoncement localisé et palpable du crâne). Les complications qui peuvent suivre convulsions, vomissements, état de choc.

Les observations sur le traumatisme à la colonne cervicale et à la moelle épinière incluent la tachycardie, tachypnée. S'il y a un état de choc, la tension artérielle peut être basse, la saturation en oxygène peut diminuer. Une sensibilité à la palpation ou à la mobilisation de la colonne vertébrale, des déformations évidentes du dos ou de la colonne vertébrale, perte de sensation, faiblesse ou flaccidité des groupes musculaires, perte de contrôle de la vessie ou de l'intestin, priapisme (érection prolongée du pénis) peuvent exister. Le choc spinal neurogène entraîne une instabilité vasomotrice à cause de la perte de tonus autonome et peut provoquer de l'hypotension ou une instabilité de la température. Le sujet peut souffrir d'hypoxie ou d'hypoventilation si la fracture ou la compression survient au-dessus de la vertèbre C5. Le «choc spinal» est une entité neurologique distincte qui fait suite à une lésion de la moelle épinière; il s'accompagne d'une paralysie flasque et le sujet a besoin, en général, quelques heures ou quelques semaines à se rétablir. Ce choc survient souvent chez les enfants en l'absence de fractures associées de la colonne cervicale. Les complications qui surviennent sont les suivantes: paralysie permanente, arrêt respiratoire, choc spinal, décès.

Parmi les traumatismes les plus graves est situé le volet costal qui signifie un segment instable de la paroi thoracique. La symptomatologie indique douleur intense à la paroi thoracique, douleur aggravée par le mouvement et la respiration, essoufflement. Les observations varient selon la gravité de l'atteinte des tissus pulmonaires sous-jacents et la présence de blessures associées. Les signes vitaux spécifiques sont: fréquence cardiaque accélérée, respiration rapide, superficielle, tension artérielle plus basse ou normale, saturation en oxygène, si possible. L'inspection nous montre une détresse respiratoire aiguë, transpiration, cyanose possible, contusions de la paroi thoracique, mouvement anormal (paradoxal) de la paroi thoracique facilement à observer chez le sujet inconscient et elle apparaissent moins chez le sujet conscient. A la palpation il y a une sensibilité dans la région atteinte, des crépitations peuvent être palpables. La percussion découvre l'hypersonorité (s'il y a un pneumothorax), bruit sourd (s'il y a un hémithorax ou des contusions pulmonaires). À l'auscultation on observe l'entrée de l'air réduit dans la région atteinte. Il peut y avoir des crépitations. Au diagnostic différentiel on observe des contusions de la paroi thoracique, des fractures fermées aux côtes. Les complications qui peuvent apparaître: ventilation insuffisante, hypoxie, hypovolémie, pneumothorax, hémithorax, contusions pulmonaires, contusions myocardiques, tamponnade cardiaque.

Les lésions gastro-intestinales sont très rares de 4% à 26 % des lésions par traumatisme fermé de l'abdomen. Les lésions rencontrées (parfois associées) mineures: déchirures de séreuses ou mésos, hématomes; majeures: perforations, rupture partielle ou totale. Les lésions intestinales donnent des épanchements sanguins faibles et épanchements digestifs variables. Lésions des mésos: épanchements sanguins importants et dévascularisation qui conduisent à des perforations retardées. Le diagnostic

est facile en cas de laparotomie, sinon – difficile. Si la douleur est provoquée avec défense abdominale localisée, il faut voir : contracture, météorisme, trace de contusion, amoindrissement des bruits hydroaériques. En cas de lésion de l'estomac, dans la sonde gastrique il est présent le sang rouge, pneumopéritoine 50 %, hémorétropéritoine si perforation du duodénum.

La hernie diaphragmatique constitue de 3 à 7% des traumatismes et elle apparaît sous la surpression intra-abdominale. Cliniquement elle se manifeste par une douleur, gargouillement, BHA (Bruits Hydro Aériques) intrathoracique, dyspnée, déplacement sonde gastrique. Parmi les complications qui peuvent suivre se placent: détresse respiratoire puis cardio-vasculaire, étranglement organe hernié, ischémie gastrique, parésie phrénique, tamponnade (hernie intra péricardique).

Les traumatismes de l'aorte abdominale sont très rares grâce à sa position rétro - péritonéale qui lui offre une bonne protection, le plus souvent: rupture intinale. Le diagnostic peropératoire est facile (en cas d'hématome rétro - péritonéal centromédian), sinon il faut y penser à angiographie aortique si il y a des signes de lésions vasculaires cliniques ou écho abdo.

Les traumatismes des membres isolés, habituellement, ne font pas des troubles vitales.

Les fractures du bassin sont caractérisées par douleur, perte de fonction, symptômes de l'état de choc. Il faut rappeler que la force nécessaire pour causer une fracture du bassin a probablement causé d'autres lésions importantes. Ainsi, il faut rechercher d'autres blessures à l'intérieur de l'abdomen et du bassin. Les observations sur les fractures du bassin ont permis de dépister une sensibilité du bassin palpable en exerçant des pressions sur le bassin. Les signes qui confirment les fractures du bassin:

- signes de blessure urétrale chez l'homme, p. ex. hématome scrotal ou sang dans le méat urinaire, saignement vaginal chez la femme, hématurie, saignement rectal ou signe d'Earle, c'est-à-dire un hématome important ou une ligne de fracture au toucher rectal (effectué avec soin);

- le signe de Destot, c'est-à-dire un hématome au-dessus du ligament inguinal, sur la partie proximale de la cuisse ou sur le périnée;

- signe de Grey-Turner, c'est-à-dire une coloration bleutée des flancs (associée à un saignement rétro - péritonéal);

- signe de Roux, dans lequel la distance mesurée entre le grand trochanter et la symphyse pubienne est plus petite d'un côté que de l'autre (indiquant une fracture prédominante de l'anneau pelvien antérieur).

Les complications: saignement continu causé par la fracture ou par une blessure du système vasculaire pelvien, état de choc, problèmes génito - urinaires causés par des lésions à la vessie, à l'urètre, à la prostate ou au vagin, infections causées par la rupture de l'intestin ou de l'appareil urinaire, thrombose veineuse profonde, décès.

### Conclusion

Le polytraumatisme représente une sommation de lésions avec un danger vital pour l'organisme. On croit qu'il faudra toujours contrôler les paramètres d'acquisition pour limiter l'irradiation excessive, les méthodes de diagnostic invasifs, les interventions chirurgicales et de diminuer le délai entre le lieu d'accident et le bloc opératoire. En même temps utilisant une attitude relativement stéréotypée avec les examens systématiques et cahiers de recueil, c'est un moyen de transformer l'urgence et ses incertitudes en une procédure contrôlée.

### Bibliographie

1. Antonescu D., Barbu D., Niculescu D.L., Panait Gh., Popescu M., Purghel Fl., Stănculescu D., Stoica C., Cristea Șt., *Elemente de ortopedie și traumatologie*. - București, 2001, p.260 -261.
2. Bussmann M., *Polytrauma* //www.klinik.uni-frankfurt
3. Castelain C., Benazet J.P., Saillant G., *Polytraumatisme : évaluation et procédure*//www.maitriseorthop.com/corpusmaitri/orthopaedic/mo87/mo87castelain.shtml.
4. Gornea F., Marin I., Țapu P., Caproș N., Verega Gr., Tofan I., Ojog S., Moraru A., Vacarciuc I., *Ortopedie și traumatologie*. - Chișinău, 2005, p.111 – 112, 114 – 117.
5. Okba Kurdi, *Evaluation de la gravité et recherche des complications précoces chey un polytraumatisé* //www.educ.necker.fr/

### Summary

The polytraumatisme took the fourth place of death causes in 2001, for all groups of ages, just after the heart illnesses, cancer and cerebro-vascular illnesses. The most affected age group is the 50+ years group. In spite of the successes in the medical service field, the causes of polytraumatism are real dilemmas while curing the injured people.

### Résumé

Les polytraumatismes en 2001, se situaient sur le quatrième lieu comme cause de mortalité pour tous les groupes après les maladies cardiaques, tumorales et cérébro-vasculaires, et première cause de mortalité pour les âgés de 50 ans. Malgré toutes les acquisitions dans le service médical, les cas des polytraumatisés restent encore des vrais dilemmes en ce qui concerne les manipulations de ressuscitation des blessés.

## RADIODIAGNOSTICUL PRECOCE AL DISPLAZIILOR COXOFEMURALE ÎN ORTOPEDIA PEDIATRICĂ

Veaceslav Donos, medic, E. Guzun, medic, V. Petrovici, medic,  
IMSP "Spitalul raional Soroca"

**Introducere.** Problema displaziei de șold la copii este o problemă foarte actuală. Diagnostica precoce a displaziilor coxofemorale, și anume, radiografia articulației de șold, stă la baza reușitei tratamentului acestor maladii congenitale.

**Scopul studiului.** Stabilirea necesității folosirii examenului radiologic de către medicii ortopezi în diagnosticul patologie de șold la nou-născuți.

**Materiale și metode.** Obiectul studiului l-au constituit 84 de copii cu displazie coxofemurală. Examenul radiologic s-a efectuat:

- la 3 luni - 25 de fete, 17 băieți;
- la 6 luni - 2 fete, 9 băieți;
- la 9 luni - 5 băieți;
- la 12 luni - 4 fete, 2băieți.

**Rezultate și discuții.** Diagnosticul radiologic a fost clasificat în modul următor:

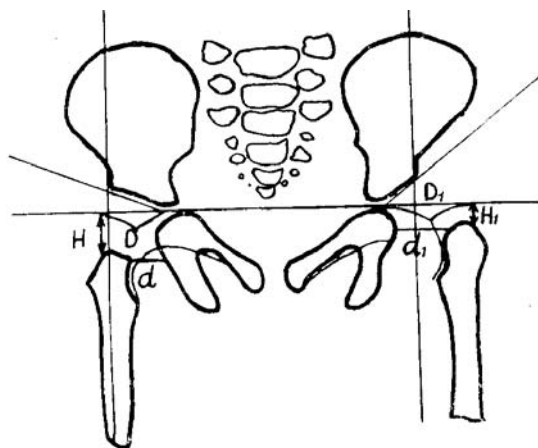
- Displazie grad ușor (preluxație) - 57 de copii (67,8%).
- Displazie grad moderat (subluxație) - 21 de copii (25%).
- Displazie exagerată (luxație) - 6 copii (7,2%)

După stabilirea diagnosticului clinic de displazie de șold de către medicul ortoped, copilului i se indica tratament ambulator conservativ funcțional, care include:

- gimnastică curativă;
- masaj;
- atele de abducție.

La diagnosticul clinic la vârsta de 3 luni se adaugă diagnosticul radiologic. Investigațiile radiologice la nou-născuți sunt efectuate numai după o argumentare strict justificată. Conform datelor anatomo-fiziologice, vârsta de 3 luni este momentul cel mai potrivit pentru prima investigație radiologică. În cazul în care lipsea nucleul cefalic de osificare, am folosit în diagnosticul radiologic schema *Erlahe- Hilgenreiner*:

A. *Schema Erlaher- Hilgenreiner:*



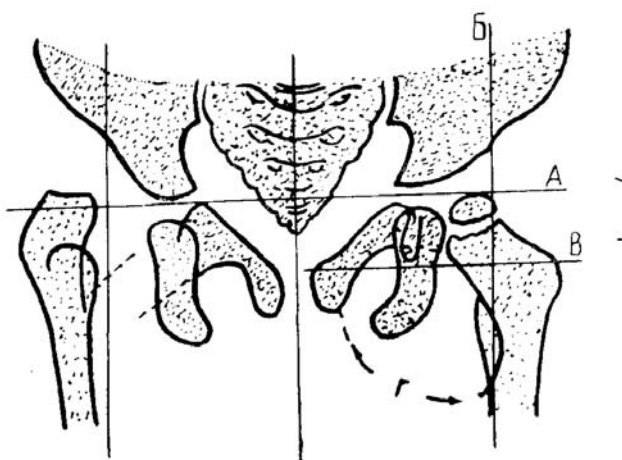
*Linia D<sub>1</sub>* - Linia Hilgenreiner

*Linia H; H<sub>1</sub>* – de la linia Hilgenreiner la metafiză (norma – 10 mm și mai mult).

*Linia d; d<sub>1</sub>* - de la metafiză la osul ishiadic (norma 5 mm).

Când nucleul cefalic de osificare era prezent, am folosit în diagnosticul radiologic schema *Ombredanne*:

B. *Schema Ombredanne*



*Linia A* - linia Hilgenreiner, prin centrul foselor acetabulare.

*Linia B* - linia Ombredanne, din apexul fosei acetabulare perpendicular în jos.

• *Norma*: nucleele de osificare se află mai jos de linia Hilgenreiner și medial de linia Ombredanne.

C. Pentru depistarea procesului displastic în articulația coxofemurală după 9-12 luni, când structurile anatomo - radiologice sunt formate, adăugător am folosit următoarele unghiuri, linii și semne radiologice:

- linia Shenton-Menard;
- unghiul ME (col-diafis);
- unghiul Wiberg;
- linia Calve,
- unghiul Sharp;

- gradul de acoperire a capului;
- unghiul acetabular;
- hipoplazie de ischion.

Toate aceste scheme și linii radiologice permit medicului radiolog și medicului ortoped a stabili corect diagnosticul și a aprecia concret tactica de tratament pentru fiecare pacient aparte.

### Concluzii

Pentru a stabili corect diagnosticul radiologic al procesului displastic în articulația coxofemurală este nevoie de cunoașterea profundă a particularităților anatomo-radiologice ale nou-născutului.

Conlucrarea în echipă a medicului imagist-radiolog și ortoped pentru depistarea procesului displastic în articulația de șold permite a stabili corect diagnosticul și a obține rezultate pozitive în tratamentul acestei patologii serioase.

Investigațiile radiologice la copiii în vârstă de până la 1 an sunt efectuate numai după o argumentare strict justificată a procedurii stabilite de medicul ortoped.

### Conclusions

Pour établir correctement le diagnostic radiologique du processus dysplastique dans l'articulation coxo-fémoral, on a besoin des connaissances profondes en concernant les particularités anatomo-radiologiques de l'enfant nouveau-né.

La coopération du médecin imagiste-radiologue et du médecin orthopède en équipe pour dépister le processus dysplastique dans l'articulation d'hanche, permettent d'établir correctement le diagnostic et d'obtenir des résultats positifs dans le traitement de cette pathologie sérieuse.

Aux enfants qui ont l'âge de jusqu'à un année les investigations radiologiques sont effectués seulement après une argumentation strictement justifiée du procédure établie par le médecin orthopède.

### Bibliografia selectivă

1. P. Moroz, A. Roșca, A. Dereșciu, *Diagnosticul precoce a displaziilor coxo – femurale la nou – născuți*, Chișinău, 1998.
2. Sissons, Murray, *Orthoedic diagnosis clinical, radiologica land pathological cordinatis*, Berlin, 1984.
3. Hooshang Taybi M. D., *Radiologie der Syndrome*, Stuttgart – New – Yorc, 1982.
4. С. А. Рейнберг, *Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов*, Москва, 1964.
5. Сулова О.И., *Рентгенодиагностика заболеваний опорно – двигательного аппарата*. Москва, 1989.

### Rezumat

În prezentul studiu este expusă analiza a 84 de copii cu patologie displastică de șold, 51 de fete și 33 de băieți. Acești copii au fost examinați clinic și radiologic, stabilindu-se diagnoza. Metodele radiologice folosite de noi au fost schemele Hilgenreiner și Ombredanne, care permit stabilirea diagnosticului de displazie de șold de la vârsta de 3 luni și conform căruia se începe tratamentul precoce al acestei patologii.

### Résumé

Dans l'étude ci-dessus est exposé l'analyse de 84 enfants qui ont une pathologie dysplastique d'hanche. 51 fillettes et 33 garçons. Ces enfants ont été examinés cliniquement et le diagnostic a été établi radiologiquement. Les méthodes radiologiques utilisées par nous sont le schéma Hilgenreiner et Ombredanne. Elles nous permettent d'établir le diagnostic de dysplasie d'hanche de l'âge de 3 mois, conformément duquel on commence le traitement précoce de cette pathologie.



## ЗНАЧИМОСТЬ СЦИНТИГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ СИНОВИТА У ПАЦИЕНТОВ С ГОНАРТРОЗОМ

**Эльдар Абасов**, доктор медицины, профессор, **Надир Гусейнов**, доктор медицины, **Василе Чепой**, доктор хабилитат медицины, профессор,  
Международный Азербайджанский Университет, Баку, Азербайджан,  
Госпиталь нефтянников, Баку, Азербайджан,  
ГМФУ „Н. Тестемицану”, Молдова

Гонартроз часто сочетается с воспалительными изменениями в синовиальной оболочке, особенно у лиц физического труда и большой давности заболевания. Наличие двустороннего гонартроза и диффузного хронического синовита определяет некоторые трудности в дифференциальной диагностике и решении вопроса адекватного лечения.

**Цель:** изучение особенностей проявления синовита у больных гонартрозом по данным сцинтиграфического исследования.

**Материалы и методы:** Для выявления синовита у больных гонартрозом, мы проводили клинические, рентгенологические и сцинтиграфическое исследования 48 больных, из них женщин – 31, мужчин – 17, в возрасте от 39 до 55 лет и давностью заболевания от 5 до 17 лет. У всех больных был гонартроз 2-3 степени по Келлгренну. Одновременно, у этих больных проводилось биомеханическое исследование, которое выявило снижение тонуса и силы мышц бедра.

Электромиография выявила различные изменения биоэлектрической активности бедренных мышц: спонтанных потенциалов, уменьшение скорости проведения чувствительных пучков, увеличение порога стимуляции и рефлекса Н и др.

Сцинтиграфическое исследование выявило различные изменения воспалительного характера в синовиальной оболочке в зависимости от давности и степени гонартроза. Сцинтиграфическая картина синовита при гонартрозе характеризовалась низкой концентрацией фармацевтического препарата (200-200 имп./сек. – норма до 100 имп./сек.), неравномерным распределением, преимущественно в местах прикрепления мышц (мышцелков). Была отмечена зависимость интенсивности синовита от биомеханических показателей мышц бедра.

**Результаты:** У 23 больных, синовит был слабо выражен очагового характера, у 25 больных синовит был диффузного и более выраженного характера. У всех больных с наличием третьей стадии гонартроза был диффузный синовит. У этих больных имелась скованность, особенно по утрам, боли воспалительного характера, и они не отвечали позитивно на лечение противовоспалительными препаратами. У данных больных возникли трудности в дифференциальной диагностике с артритами.

Положительный эффект появился после внутрисуставного введения гормональных препаратов.

Таким образом, сцинтиграфия с пиррофосфатом технеция выявила характерные признаки синовита у больных гонартрозом, что помогает в дифференциальной диагностике и решении вопроса о назначении более активной противовоспалительной терапии с применением гормональных препаратов.

### Резюме

Сцинтиграфическое исследование 48 больных гонартрозом – 31 женщин и 17 мужчин, в возрасте от 39 до 55 лет и давностью заболевания от 5 до 17 лет выявило характерные признаки синовита, которые коррелировали с давностью и стадией гонартроза. Для гонартроза характерно наличие очагового, низкой интенсивности (200-200 имп./сек. – норма до 100 имп./сек.) или диффузного синовита преимущественно в области мышцелков, который реагирует быстро на лечение внутрисуставными гормональными препаратами. Синовит слабой интенсивности, очагового характера, как правило, проходит без лечения после непродолжительного отдыха (8-10 дней).

## OSTEOCONDROMUL (EXOSTOZA OSTEOCARTILAGINOASĂ), DIAGNOSTIC, ASPECTE DE TRATAMENT

Stanislav Melnic, medic, Ion Marin, dr.h. în medicină, prof.univ., USȘF „N.Testemițanu”

**Generalități.** Osteocondromul (exostoza osteocartilaginoasă) are frecvență ridicată, se întâlnește, preponderent, la copii și adolescenți. Constituie circa o treime în structura tumorilor primare benigne și a proceselor pseudotumorale la oase. În principiu, această patologie se încadrează într-o anomalie tumorală de dezvoltare a oaselor. Se manifestă prin prezența de rudimente osteocartilaginoase de ordin embrionar sub variate forme și dimensiuni, care se dezvoltă concomitent cu creșterea scheletului, însă ulterior poate să progreseze, producând schimbarea raporturilor anatomotopografice ale țesuturilor adiacente. Poate fi solitară, multiplă, ereditară, pediculată, sesilă. Cartilajul de acoperire a componentei osoase în majoritatea cazurilor are structură hialină, însă nu rar capătă aspect proliferativ de tip condromic și arhitectonică coraliformă. Alarmantă este situația privind apariția complicațiilor severe de ordin neurovascular cauzate de aceste formațiuni osteocartilaginoase, de dezvoltarea în ele a procesului de malignizare. La adolescenți și pacienții maturi, afectați de patologia în cauză, permanent are loc traumatizarea țesuturilor adiacente cu transformări fibroase în ele, mai ales a mușchilor care alunecă peste focarele în creștere exofită; se formează burse, au loc fracturi de pedicul, apar diformități osteoarticulare etc. De regulă, bolnavilor cu complicații li se stabilește tratament, corespunzător, în centre specializate oncologice, ortopedice, de chirurgie vasculară, neurochirurgie etc.

Desigur, cauza apariției acestor complicații în principiu este lipsa unui concept bazat pe tactica chirurgicală activă în tratamentul acestei răspândite patologii oncoortopedice. Nu este argumentată orientarea spre intervențiile chirurgicale selective la pacienții cu exostoza solitară, care, de facto, este o tactică de „așteptare” a dezvoltării acestor complicații, pe când ea trebuie să fie o tactică de tratament și prevenire în aspect de profilaxie. Prin urmare, tactica existentă reține recuperarea chirurgicală precoce a multor pacienți, ducând la avansarea procesului patologic, creșterea în volum a exostozei cu toate consecințele posibile, internarea cu întârziere a bolnavilor, ce nu este indiferent pentru ei (alegerea profesiei, ocuparea cu sportul, serviciul militar, formarea familiei, stresul de „așteptare” etc). Intervențiile chirurgicale selective, ca excepție, sunt admise numai la pacienții cu patologie multiplă, care în mod obligator trebuie să se afle la evidență dispanserială (grupul de risc) în cadrul instituțiilor medicale.

Cei care au elaborat Clasificarea internațională histologică a tumorilor la oase, acceptată la Geneva (1972, revăzută în 1993), nu întâmplător, argumentat au deplasat exostoza osteocartilaginoasă din rubrica proceselor pseudotumorale ale clasificărilor precedente în rubrica tumorilor primare sub denumirea de „Osteocondrom (exostoza osteocartilaginoasă)”, iar în clasificarea acceptată în 1996 la Londra („Atlas of Diagnostic Oncology, Mosby-Wolfe, London, 1996”) „osteocondromul” și „exostoza osteocartilaginoasă” sunt plasate tot în aceeași rubrică („Tumorile cartilaginoase”), însă separat. Deci până în prezent situația rămâne contradictorie: este boala aceasta un proces unic în diferite variante (părerea noastră este afirmativă) sau constituie două patologii diverse?! În același timp, în majoritatea publicațiilor la temă această patologie este numită „osteocondrom”, reflectând în text, de facto, „exostoza osteocartilaginoasă”. Existența multor întrebări nerezolvate privind această problemă impune necesitatea aprofundării cercetărilor științifice fundamentale medico-biologice, clinice cu participarea specialiștilor în domeniile respective, de asemenea și din genetică.

**Matriale și metode.** În studiu au fost incluși 1150 de pacienți afectați de exostoza osteocartilaginoasă (84,2% -solitară, 15,8% - multiplă), care au fost supuși intervenției chirurgicale în clinică pe parcursul a peste 40 de ani.

**Exostoza osteocartilaginoasă solitară** (968 de pacienți) predomină la persoanele de gen masculin -60,3%, genul feminin constituind 39,7%. Însă mulți autori nu văd o diferență vădită în ceea ce privește sexul. Localizarea exostozei pe dreapta s-a observat în 50,6% cazuri, pe stânga în 49,4%. Mai mult de jumătate din numărul pacienților au fost internați cu termene avansate ale bolii, având vârsta de 16-50 de ani -52,1%; copiii alcătuiesc 45,8%, persoanele cu vârsta peste 50 de ani - 2,1%.

Aceste date reflectă părerea medicilor privind tactica selectivă de tratament chirurgical al acestei patologii osteoarticulare. Majoritatea focarelor patologice (*tab. 1*) sunt localizate în femur, tibie, humerus, fibulă (73,6%) și numai 26,4% în alte oase ale scheletului. Frecvența afectării diferă chiar și în cadrul acestor segmente osoase: humerusul superior - 95,5%, distal - 4,5%; femurul proximal - 6,2%, distal - 93,8%; tibia proximală - 82,9%, distală - 17,1%; fibula proximală - 78,3%, distală - 21,7%. Este evidentă concentrarea exostozei în aria genunchiului.

În 7 cazuri, tratate în alte instituții medicale, s-a depistat recidiva procesului patologic (la humerus - 2, femur - 3, tibie - 1, fibula - 1). Reintervenția chirurgicală efectuată în clinică a depistat la acești bolnavi rămășițe exostoze neînlăturate primar. La 4 pacienți exostoza fibulei proximale provoca compresiunea n. fibular. După ablația tumorii, ulterior elementele de pareză a piciorului au dispărut. Ulcerațiile cronice generate de exostoza subunghială la primul deget al piciorului (5 cazuri) au fost interpretate incorect la etapele precedente drept consecință de unghie încarnată. La un pacient s-a constatat compresiune parțială a a. poplitee de către exostoza „gigantă”, sesilă, localizată pe suprafața posterioară a femurului distal. Malignizarea exostozei pediculate la femurul distal s-a depistat la un pacient cu vârsta de 32 de ani (evidențiată primar la vârsta de 11 ani). Într-un caz de exostoza gigantă (sesilă) la tibia distală, la nivelul tumorii, s-a dezvoltat ulcer trofic de mari dimensiuni. Pacientul (în vârstă de 39 de ani) a acceptat intervenția chirurgicală numai după suportarea fracturii patologice. Ambilor bolnavi li s-a efectuat amputarea extremității afectate și protezare. La 22 de pacienți exostoza avea direcție de creștere în spațiul interosos - la antebraț și gambă -, provocând deformitatea osului opus: radial - 2, ulnar - 5, tibial - 8, fibular - 7. În 9 cazuri s-a constatat fractură de pedicul a exostozei (la humerus - 2, femur - 6, tibie 1).

La majoritatea pacienților exostoza a fost înlăturată prin rezecție marginală economă a osului afectat - 97,1% - fără necesitate de osteoplastie (de care au profitat alți 4 bolnavi). La ceilalți pacienți s-au efectuat: rezecția segmentului terminal de coastă - 6, a capului osului ulnar - 2, fibulei proximale - 4; rezecția segmentară de coastă 8, de fibulă - 2. Nu puține sunt cazurile când intervențiile chirurgicale la această patologie au particularități riscante, pe care chirurgul trebuie să le concretizeze în perioada de investigare preoperatorie: arteriografia, venografia, tomografia computerizată (în prezent spiralată), rezonanța magnetică nucleară etc. Astfel de variante riscabile am întâlnit la 76 de pacienți afectați: la prima coastă - 2, colul costal - 2, partea concavă a arcului costal - 5, suprafața anterioară a scapulei - 3, suprafața posteromedială a colului chirurgical de humerus cu creșterea tumorii spre fosa axilară - 15, arcul și simfiza pubiană - 2, suprafața posteromedială de col femural - 7, suprafața posteromedială a regiunii trohanteriene - 3; în cazuri de creștere a exostozei spre fosa poplitee: suprafața posterioară a femurului distal - 12, suprafața posterioară a tibiei proximale - 15, regiunea posterioară a fibulei superioare - 10. În timpul operației la 1 pacient cu vârsta de 46 de ani mobilizarea a. femurale de pe exostoza, înconjurată de țesut fibros s-a complicat cu lezare deplină. Concomitent cu înlăturarea exostozei s-a restabilit integritatea arterei prin suturare termino-terminală cu bun rezultat în consecință.

Toate piesele de rezecție au fost investigate în laboratorul de morfopatologie. În 670 de cazuri (69,3%) exostoza era acoperită cu cartilaj hialin, similar celui articular; în 297 (30,7%) s-au depistat proliferări coraliforme de tip condromic, iar într-un caz s-a confirmat malignizare în condrosarcom. La 70,6% din pacienți exostoza a fost pediculată, la 29,4% sesilă. În 23 de cazuri exostoza imita imaginea epimetafizei osului matern. Postoperator la 2 pacienți în plagă s-a dezvoltat proces purulent de scurtă durată. Trei pacienți ulterior au fost reoperați pe fond de recidivă benignă: la metafiza femurului distal - 2, metafiza humerusului proximal - 1. În 2 cazuri a avut loc recidiva exostozei cu malignizare (pediculată - 1, sesilă - 1) de pe suprafața posterioară a femurului distal. La ambii bolnavi s-a efectuat amputația extremității și protezare.

La un pacient, operat la vârsta de 7 ani pe fond de exostoza sesilă de mari dimensiuni la humerusul proximal stâng, în timpul intervenției a fost lezată zona de creștere. Peste 19 ani s-a constatat scurtarea brațului cu 10 cm.

**Exostoza osteocartilaginoasă multiplă** (182 de pacienți) în 62,6% din cazuri s-a depistat la persoane de gen masculin și în 37,4% de gen feminin. În vârstă de până la 15 ani au fost spitalizați pentru intervenție chirurgicală 48,4%, de 16-50 de ani - 49,5% și peste 50 de ani - 2,1% de bolnavi.

Investigarea genealogică a confirmat la 18 pacienți patologice de ordin ereditar. În 17 cazuri s-au constatat diformități ortopedice la antebraț, mână, bazin, femur, gambă, picior. La 2 pacienți s-a observat compresiunea n. fibular de către exostoza localizată pe fibula proximală; după ablația formațiunii, funcția piciorului ulterior s-a restabilit. Pacienții cu proces de malignizare a uneia din exostoze (5 cazuri: la humerusul superior 1, femurul superior - 2, osul iliac - 1, osul sacral-1) au fost trimiși pentru spitalizare și tratament în Centrul oncologic. La cei 182 de pacienți internați în clinică s-au înlăturat 286 de exostoze (*tab. 1*), care provocau incomodități, dureri locale, aveau creștere rapidă etc. În 79,7% cazuri aceste formațiuni exostoze erau localizate în tibie, femur, humerus și fibulă, restul - 20,3% - în alte oase ale scheletului. Din ele din dreapta s-au înlăturat 52,4%, din stânga 47,6%. Osteotomii de corecție au fost indicate și efectuate în regiunea distală a antebrațului - la 2 pacienți- și în zona maleolară de gambă - la 3.

*Tabelul 1*

**Rata exostozei înlăturate la pacienții cu patologie multiplă**

<i>Nr.</i>	<i>Denumirea oaselor</i>	<i>Cazuri abs</i>
1	Omplatul	10
2	Humerusul	24
3	Radiusul	10
4	Ulna	12
5	Oase metacarpiene	4
6	Oase falangiene la mână	6
7	Coaste	2
8	Ilionul	2
9	Femurul	84
10	Tibia	98
11	Fibula	22
12	Oase metatarsiene	10
13	Oase falangiene la picior	2
	<b>În total</b>	<b>286</b>

**Discuții.** Pentru numirea acestei patologii se folosesc doi termeni: „exostoza osteocartilaginoasă” și „ostecondromul”. Primul reflectă maladia ca o anomalie de dezvoltare a scheletului, al doilea dezvăluie potențialul oncologic. Unii autori sunt de părerea că cel mai potrivit termen ar fi „exostoza osteocartilaginoasă”, care se manifestă în 2 variante:

1. În formă de rudiment osteocartilaginosacoperit cu cartilaj hialin, similar celui articular.
2. Cu proliferarea cartilajului în aspect condromic, dându-i exostozei înfățișare coraliformă.

În caz de patologie multiplă la același pacient se întâlnesc ambele tipuri de formațiuni, care rareori pot fi asociate cu dezvoltare de lipom în exostoza sau pe traiectul osului afectat [11, 13].

Prin urmare, frecvența sporită de pacienți, aspectul tumoral și însușirile de malignizare ale acestei afecțiuni osteoarticulare au determinat includerea ei în rubrica tumorilor primare la oase. La pacienții cu exostoza multiplă potențialul oncologic al bolii este mai mare.

Numărul de bolnavi cu complicații cauzate de exostoza nu scade. Pacienții sunt trimiși la specialist cu întârziere.

Predomină „conflictele” vasculare, preponderent în regiunea fosei poplitee: pseudoanevrism la a. poplitee, tromboză, compresiune cu reducerea fluxului sangvin etc. [4, 5, 7, 8, 9, 10]. Nu rar se întâlnește compresiunea n. peroneu [2, 3, 6]. În multe cazuri se dezvoltă procesul de malignizare a exostozei [6]; apar diformități osteoarticulare, preponderent la cei cu patologie multiplă [1], fracturi de pedicul [6].

Posibilitățile moderne de investigare a pacienților afectați de exostoza osteocartilaginoasă contribuie la obținerea de noi date informative, care au sporit considerabil cunoștințele de diagnosticare și căile de ameliorare a rezultatelor tratamentului chirurgical la această categorie de bolnavi: angiografia computerizată, rezonanța magnetică nucleară, scintigrafia, doppler ultrasonografia etc.



S-au aprofundat investigațiile de ordin morfopatologic, genetic - la nivel molecular cu determinarea unor particularități specifice structurii cromozomilor la pacienții cu patologie ereditară.

În tratamentul chirurgical se întreprind tentative de a efectua ablația exostozei prin metode noninvazive cu folosirea tehnicii endoscopice [8]. Însă, în fond, operația de elecție rămâne cea clasică - rezecția focarului patologic în limitele țesuturilor intacte și obligator investigarea morfopatologică a piesei de rezecție. În cazurile în care intervențiile chirurgicale n-au fost efectuate radical, apare recidiva exostozei, nu rareori cu malignizarea procesului patologic. Complicațiile neurologice, de regulă, după ablația exostozei dispar. Intervențiile chirurgicale în cazurile de complicații vasculare (pseudoanevrism etc.), după înlăturarea exostozei, la indicații, necesită operații reconstructive: anastomoze, protezarea arterei rezecate etc.

Anevoioase și chiar dramatice sunt hemoragiile de ordin iatrogen apărute în timpul operației de înlăturare a exostozei în zone riscante (complicată cu lezarea de vase magistrale) la: prima coastă, fosa axilară, fosa inghinală, fosa poplitee, bazinul mic etc. Din aceste considerente în echipa chirurgicală la aceste intervenții trebuie inclus un specialist în angiochirurgie.

### Concluzii

Diagnosticul osteocondromului, de regulă, este bazat pe investigații clinice și radiologice (radiografia panoramică, tomografia computerizată, RMN, etc.). Exostoza osteocartilaginoasă solitară la copii trebuie înlăturată când este deplasată de la zona de creștere spre metafiză, însă nu mai târziu de vârsta între 5-11 ani, neașteptând perioada de adolescență, când creșterea devine sporită; luând în considerație, desigur, particularitățile individuale ale fiecărui pacient.

Această tactică de tratament asigură creșterea normală a oaselor afectate, evită pe parcurs apariția complicațiilor cunoscute, contribuie la rezolvarea optimă a unor importante probleme sociale.

Pacienții cu patologie multiplă permanent trebuie să se afle la evidență dispensarială, iar tratamentul chirurgical se execută conform indicațiilor apărute pe parcursul vieții.

### Bibliografie selectivă

1. Bul V., Wild A., Thorey F., Kirschner S., Krauspe R., Raab P., *Correction of forearm deformities in children with multiple cartilaginous osteochondromas*. Z. Orthop. Ihre Grenzgeb. 2005; 143 (1): 106-111.
2. Gray K., Robinson J., Bernstein R., Otsuka N., *Splitting of the common peroneal nerve by an osteochondroma*. J. Pediatr. Orthop. B. 2004; 13 (4): 281-3.
3. Hazmy W., *Peroneal nerve palsy secondary to proximal fibular osteochondroma*. Med. J. Malaysia. 2001; 56 Suppl. C: 89-90.
4. Klebuc M., Burrow S., Organek A., Cole W., Zuker R., *Osteochondroma as a causal agent in popliteal artery pseudoaneurysms*. J. Reconstr. Microsurg. 2001; 17 (7): 475-9.
5. Matsushita M., Nishikimi N., Sakurai T., Nimura Y., *Pseudoaneurysm of the popliteal artery caused by exostosis of the femur*. J. Vasc. Surg. 2000; 32 (1): 201-4.
6. Paik N., Han T., Lim S., *Multiple peripheral nerve compressions related to malignantly transformed hereditary multiple exostoses*. Muscle. Nerve. 2000; 23 (8): 1290-4.
7. Perez-Burkhardt J., Gomez Castilia J., *Posttraumatic popliteal pseudoaneurysm from femoral osteochondroma*. J. Vasc. Surg. 2003; 37 (3): 669-71.
8. Sakamoto A., Tanaka K., Matsuda S., Harimava K., Iwamoto Y., *Vascular compression caused by solitary osteochondroma: useful diagnostic methods of magnetic resonance angiography and Doppler ultrasonography*. J. Orthop. Sci. 2002; 7 (4): 439-43.
9. Socrate A., Locati P., Fusco U., *Osteochondroma of the tibia and popliteal artery stenosis*. Minerva Cardioangiol. 2000; 48 (10): 317-21.
10. Taneda Y., Nakamura K., Yano M., Nagahama H., Nakamura F., Niina K., Enomoto Y., Onituka T., *Popliteal artery pseudoaneurysm caused by osteochondroma*. Ann. Vasc. Surg. 2004; 18 (1): 121-3.
11. Vinogradova T. P., *Opuholi kostei*. Moskva, "Medițina", 1973: 229-239.
12. Volkov M. V., *Bolezni kostei i detei*. Moskva, "Medițina", 1985: 139-154.
13. Zațepin S. T., *Costnaia patologhia vzrosłâh*. Moskva, "Medițina", 2001: 182-197.

### Summary

There are presented the aspects of surgical treatment of 1150 patients affected by the Osteocartilaginous exostosis (84,2% - isolated, 15,8% - multiple) in the work. It is given the analysis of preoperative and postoperative complications, it is revealed anatomical -topographical zones and possible risk conditions during the ablation of these tumor formations.



## PLANNINGUL PREOPERATOR ȘI EVALUAREA POSTOPERATORIE ÎN ENDOPROTEZAREA ȘOLDULUI

Gheorghe Croitor, dr. în medicină,  
USMF „N. Testemițanu”

**Actualitatea.** Artroplastia protetică constituie o adevărată revoluție în istoricul chirurgiei șoldului, soluționând obiectivele de mult căutate de medici – înlăturarea durerilor, ameliorarea sau restabilirea mobilității și stabilității articulare cu îmbunătățirea considerabilă a calității vieții pacientului. Ea este considerată astăzi cel mai utilizat procedeu de reconstrucție a șoldului la adult, reprezentând o soluție terapeutică de calitate pentru o serie de afecțiuni degenerative, inflamatorii, congenitale sau traumatice ale articulației coxofemorale [1, 9].

Se consideră că o artroplastie este corect realizată dacă s-a obținut o fixare de durată a componentelor protezei, dacă mișcările produse sunt nedureroase și dacă suprafețele cuplului de frecare funcționează cu coeficient de fricțiune scăzut, în vederea minimalizării fenomenului de uzare. Rata de supraviețuire a unei asemenea proteze este de 95% după 10 ani de solicitare [8]. Pentru planificarea rațională, realizarea corectă, supravegherea pe parcurs și diagnosticul apariției unor complicații un rol deosebit revine studiului radiografic atât în perioada preoperatorie cât și postoperator [4, 7].

**Scopul studiului** a fost aprecierea rolului studiului radiologic în planificarea și evaluarea rezultatelor artroplastiei protetice la pacienții cu coxartroză.

**Materiale și metode.** În perioada 2001-2005 de artroplastie totală de șold pentru o coxartroză de diferite etiologii au beneficiat 138 de pacienți, la care au fost efectuate 156 de artroplastii primare de șold, la 18 (13,04%) pacienți fiind protezate ambele șolduri. Au fost operate 84 de femei și 54 de bărbați cu vârsta medie de 52,45 ani (53,5 ani femei; 51,4 ani bărbați) și variații de la 18 până la 78 de ani.

Repartizarea cazurilor după formele etiologice responsabile de dezvoltarea patologiei artrozice a șoldului a evidențiat o prevalență netă a coxartrozei idiopatice (51,9%), fiind urmate de cele displazice (21,8%) și posttraumatice (15,4%). Mediile de vârstă în funcție de tipul etiologic al coxartrozei sunt redată în *tabelul 1*, din care reiese că indicația principală pentru artroplastia șoldului a fost la pacienții cu vârsta medie de 61,2 suferind de coxartroză idiopatică. Pe locul doi se plasează pacienții cu coxartroză displazică, la care vârsta medie în momentul protezării constituia 42,3 ani, în această grupă predominând sexul feminin. Coxartroza posttraumatică a servit drept indicație pentru artroplastie totală de șold în 26 de cazuri, aici repartizarea pe sexe fiind la egal, iar vârsta medie constituind 46,3 ani. În grupul pacienților cu coxartroză post-neroză avasculară de cap femural au predominat bărbații, vârsta medie fiind de 50,4 ani. Celelalte tipuri etiologice au fost reprezentate într-un procent nesemnificativ.

Datele obținute relatează că pentru toate tipurile etiologice ale coxartrozei predomină vârsta relativ tânără, cei mai tineri fiind pacienții cu coxartroză displazică. Acest fapt este datorat frecvenței majore a maladiei luxante a șoldului și lipsei unei doctrine contemporane de diagnostic și tratament al acesteia.

*Tabelul 1*

**Vârsta medie a pacienților endoprotezați pe parcursul anilor 2001 – 2005**

<i>Tipul coxartrozei după etiologie</i>	<i>Numărul de cazuri</i>	<i>Vârsta medie</i>	<i>Deviația standard</i>
Displazică	34	42,3±0,9	11,2
Idiopatică	81	61,3±0,7	8,7
Postinflamatorie	3	29,7±0,7	8,5
Postnecroză	10	50,4±0,7	9,0
Postpertes	3	28,7 ± 0,9	10,7
Posttraumatică	24	46,3±1,2	14,5
Postseptică	1	30±0	-

Indicațiile către un anumit tip de proteze au fost în raport cu vârsta pacientului, aspectul clinic și radiografic al șoldului afectat, concordate la indexul Spotorno-Romagnoli-Singh și nu în ultimul rând de posibilitățile materiale și de dorința pacienților de a-și procura un anumit tip de implant. Pe parcursul timpului se observă o preferință mai mare față de protezele Stryker.

În perioada preoperatorie funcționalitatea șoldului bolnav a fost apreciată conform scorului Merle D'Aubigne, ajustat la condițiile noastre, și a constituit în medie 9 puncte pentru pacienții cu coxartroză idiopatică, 13 puncte pentru cei cu coxartroză displazică, 9 puncte pentru cei cu coxartroză posttraumatică și 10 puncte pentru cei cu consecințele necrozei avasculare de cap femural [6].

Radiografia a constituit investigația paraclinică de bază, prin care s-a confirmat diagnosticul, s-a verificat etiologia, s-a determinat tipul protezei și tactica intraoperatorie și s-a apreciat eficiența și durabilitatea artroplastiei. Cele mai utilizate incidente radiologice au fost radiografia ante-posterioară a bazinului și radiografia de profil a șoldului bolnav, și anume incidența "falsului profil" Lequesne. Defectele de geometrie articulară, considerate drept cauze ale coxartrozelor secundare, au fost evaluate radiologic printr-o serie de repere, unghiuri și linii convenționale devenite actualmente clasice [2, 10]

Pentru diagnosticul și aprecierea stadiului evolutiv al coxartrozei a fost folosită stadializarea radiologică propusă de Kellgren și Lawrence [5]. Conform acestui sistem, manifestările radiologice ale osteoartrozei sunt împărțite în 4 grade.

Planingul preoperator a fost efectuat pe baza radiografiilor anteroposterioare ale lebazinului, efectuate la o distanță focală de 115 cm, ce corespunde unei magnificări cu 20%, care corespunde șabloanelor transparente ale companiilor producătoare de proteze. Pentru aceasta au fost identificate punctele principale de reper, acestea fiind „lacrima” acetabulară, linia interlacrimară, linia Kochler, micul și marele trohanter.

Examenul radiologic al șoldului a servit și pentru aprecierea rezultatelor artroplastiei. A fost apreciată poziționarea corectă a componentelor protetice, osteointegrarea lor, apariția osteolizei periprotetice, restabilirea lungimii membrului și a offsetului. La aprecierea poziționării componentelor protetice a fost analizată poziționarea acestora în plan frontal (varizare, valgizare, medializare sau lateralizare și restabilirea gradului de anteversie). Urmărirea radiologică seriată a pacienților cu endoproteze totale de șold este de mare importanță, deoarece evoluțiile nefavorabile pot fi evidențiate uneori numai prin compararea în timp a clișeele radiografice, care, cu părere de rău, în cazul nostru nu tot timpul au fost disponibile și calitative.

Pe radiogramele postoperatorii calitatea fixării protezei a fost apreciată diferențiat pentru protezele cimentate sau necimentate. Păstrarea poziției corecte a componentelor cu prezența punților osoase cu osul gazdă și apariția stress shielding-ului la nivelul pintenului Adams vorbesc de o bună integritate a protezei de șold, pe când migrarea componentelor despre instabilitatea acestora, iar transparența periprotetică demască un proces de osteoliză, ce poate duce la decimentare sau destabilizare [7]. Radiologic, osteoliza este de 2 tipuri – segmentară și lacunară. Atunci când se constituie progresiv un lizereu de radiotransparență periprotetică, ce duce la migrarea cupei sau a tijeii, se vorbește de osteoliză segmentară. Osteoliza lacunară are loc în cazul în care în jurul pieselor apare o geodă, care crește în dimensiune și constituie loc de minimă rezistență mecanică, unde pot surveni fracturile.

La implanturile cimentate apare o membrană de interfață dintre polimetilmetacrilat și os, cauzând pierderea liniară lentă și progresivă de capital osos. Aceasta evoluează centrifug de la articulație, ducând inevitabil la instabilitatea protezei, chiar și atunci când pierderea de capital osos nu pare a fi severă. Pentru protezele cimentate, criteriile de fixare, unanim admise sunt lizereul circumferențial clar, distrugerea mantiei de ciment și migrarea pieselor protetice. Caracterul progresiv al radiotransparenței periprotetice asociat unei dureri a fost un argument pentru diagnosticul de decimentare clinică.

La protezele necimentate, deseori osteoliza are un caracter mai extins de tip focal. Localizarea și dezvoltarea acestei leziuni variază mult în funcție de proprietatea implantului de a limita spațiul articular efectiv. La mulți pacienți leziunile osoase mari pot fi prezente fără compromiterea stabilității implantului.

Pentru aprecierea gradului de fixare și stabilitate a tijeii femurale necimentate a fost utilizat scorul propus de Engh C.A. și Massin Ph. [3].

**Rezultate.** Analizând rezultatele intervențiilor la întreg lotul supus artroplastie totală de șold în perioada 2001-2005, menționăm succese globale excelente și bune la un recul mediu de 29,5 luni per caz, au fost obținute în 87,8% (tab. 2).

**Rezultatele globale ale pacienților operați în perioada 2001-2005 la un recul mediu de 29,5 luni**

<i>Rezultatul</i>	<i>Punctajul Durere + Mobilitate + Funcție = 18 (maximum)</i>	<i>Număr de șolduri</i>	<i>Ponderea, %</i>
Excelent	18	29	18,6
Foarte bun	17	61	39,1
Bun (fără: D,M,F=4)	15-16	47	30,1
Relativ bun (dacă: D,M,F=4)	13-14-15	18	11,5
Mediocru	9-12	1	0,7
Nesatisfăcător	>9	0	0
<b>În total</b>		156	100

Funcționalitate excelentă și foarte bună a fost înregistrată la pacienții tineri, care nu manifestau schimbări degenerativ-distrofice în articulațiile învecinate și coloana vertebrală și care au participat activ la procesul de recuperare funcțională.

Rezultate bune au fost obținute la pacienții cu vârstă înaintată, la care succesul a fost influențat nu numai de starea articulațiilor șoldului, dar și de afecțiunile poliarticulare, osteocondroza sistemică, maladiile concomitente etc.

O funcționalitate relativ bună a fost constatată în cazurile pacienților cu afecțiuni poliarticulare, la pacienții cu formarea osificatelor heterotopice, la cei cu persistența unui sindrom algic și la cei unde nu a fost posibilă recuperarea funcției abductorilor după operații repetate pe șold.

Funcție mediocră s-a constatat într-un caz de coxartroză idiopatică la un pacient vârstnic cu dereglări senile, care n-a putut urma indicațiile de recuperare.

Așadar, rezultatele la un interval scurt și mediu au fost bune, foarte bune și excelente, cu o rată scăzută a complicațiilor grave și fără nici un caz de mortalitate per- și postoperatorie imediată, principalii factori de risc fiind legați de pacient, implant și tehnica chirurgicală. De asemenea, nu au fost semnalate inconveniențe repetate ale implanturilor utilizate în această perioadă de timp. Totodată, trebuie menționat faptul existenței unui număr mai mare de devieri de la planningul preoperator în plasarea componentelor protezelor ESI în comparație cu cele de la Stryker. Dacă devierile de poziționare a cupei la protezele Stryker a constituit numai 2,1%, atunci la protezele ESI acestea au alcătuit 7,1%. Totodată, frecvența apariției osificatelor periprotetice în cazul implantelor ESI a fost mai mare în comparație cu protezele Stryker. Aceasta se explică prin existența în cazul protezelor Stryker a unui instrumentar mai perfect de implantare a componentelor protetice și care neapărat va avea un impact la un recul mediu și lung.

### Concluzii

1) Examinarea minuțioasă a radiografiilor membrului afectat în perioada preoperatorie are câteva scopuri. Primul constă în selectarea corectă a implantului, implantul selectat pentru un pacient în vârstă cu oase mari cu osteopenie poate fi diferit de cel selectat pentru un pacient tânăr cu displazie congenitală sau de dezvoltare a șoldului. Al doilea rezidă în determinarea de către chirurg a plasării corecte a componentelor acetabular și femural pentru a restabili lungimea membrului și offsetul. Și ultimul, chirurgul trebuie să se pregătească atât pentru rezolvarea problemelor așteptate, cât și a celor neașteptate, cum sunt primejdia fracturii periprotetice sau necesitatea plastiei osoase.

2) Evaluarea radiologică în dinamică a șoldului protezat permite a monitoriza starea osului periprotetic, gradul de uzură a componentelor protetice și are un deosebit rol în diagnosticul și profilaxia unor complicații.

### Bibliografie selectivă

1. Botez P. *Artroplastia protetică de șold*, ed. Bit, Iași 2003, 261 p.;
2. Denischi A., Dinulescu I., Medrea O., *Coxartroza*. Publistar 1997, 240 p.
3. Engh C. A., Massin P., *Cementless total hip arthroplasty using the anatomic medullary locking stem: results using a survivorship zysis* - Clin. Orthop., 1989, 249, 141-158.

4. Gruen T.A., *Imaging. OKU: Hip and Knee Reconstruction* 3. AAOS, USA 2006, pp. 257 – 262.
5. Kellgren JH, Lawrence J.S., *Radiological assessment of osteo-arthritis*. Ann Rheum Dis. 1957; 16: 494-502.
6. Merle D'Aubigne R., Postel M., *Functional results of hip arthroplasty with acrylic prosthesis* // J.B.J.S. [Am]., 1954, Vol.36, A, №3, pp. 451-575.
7. Mulhall K. J., Saleh K. J., *Outcomes Assessment in Hip and Knee Arthroplasty*. OKU: Hip and Knee Reconstruction 3. AAOS, USA 2006, pp. 271 – 279.
8. Ostlere S, FRCR and Soin S., BChir M.B., *Imaging of prosthetic joints* // Imaging 2003; 15: pp. 270-285.
9. Popescu M., *Patologia degenerativă a articulațiilor*; Elemente de ortopedie și traumatologie, curs pentru studenți, Universitatea de Medicină și Farmacie „Dr. Carol Davila”, București 1999, pp. 336-379.
10. Стаматин С.И., Морару А.Т., *Диагностика и лечение врожденного вывиха бедра*. Кишинёв. Штиинца 1986. 160 стр.

### **Rezumat**

Autorul analizează rezultatele artroplastiei totale de șold la un lot de 138 de pacienți la care în perioada 2001-2005 a fost efectuată o artroplastie totală de șold pentru o coxartroză de diferită etiologie. Pentru stadializarea maladiei și aprecierea funcționalității șoldului au fost folosite cotațiile Kellgren și Lawrence și Merle D'Aubigne adaptată de autor. Evaluarea postoperatorie la un recul mediu 29,5 luni a evidențiat rezultate excelente, foarte bune și bune în 87,8% de cazuri.

### **Summary**

The author analyses the results of total hip arthroplasty in a series of 138 patients that during the period between 2001-2005 undergone a hip replacement due to a coxarthrosis of different ethiology. For stadialisation of the pathology and the assessment of hip function were used scores Kellgren and Lawrence, and Merle D'Aubigne adapted by the author. The mean follow-up at 29,5 months had shown excellent, very good and good results in 87,8% of cases.

## **POSSIBILITĂȚILE SONOGRAFIEI ÎN DIAGNOSTICUL PATOLOGILOR ARTICULAȚIEI GENUNCHIULUI**

**Tatiana Ungurean**, competitor, Centrul Național Practico-Științific de Medicină Urgentă

Problema diagnosticului leziunilor și maladiilor articulației genunchiului continuă să rămână actuală. În majoritatea cazurilor, acestea sunt cauzate de modul activ de viață a omului contemporan, de tendința lui de a evita hipodinamia și a practica pe larg activități sportive, în timpul cărora mai frecvent se traumatizează articulația genunchiului: leziuni închise de menisc, ligamente, tendoane ș.a. Aceste traumatisme corespund leziunilor grave, care cauzează o incapacitate de muncă de lungă durată, de abandonare a sportului. Pe primul loc după frecvență se află leziunile de menisc ( $\approx 61\%$ ), apoi ale ligamentelor colaterale ( $\approx 24\%$ ), mai rar leziunea ligamentului patelar și a tendonului cvadricepsului ( $\approx 15\%$ ).

În acest context prezintă un interes deosebit examenul articulației genunchiului, aparatului ligamentar, cavității intraarticulare, țesuturilor moi, deoarece sunt accesibile scanării sonografice. Cu aportul al mai multor autori în ultimul timp a fost elaborată metodologia examenului sonografic al articulației genunchiului cu aprecierea indicilor modificărilor patologice de origine inflamatoare și degenerativ-distrofică. Studiile menționate acordă mai puțină atenție indicilor leziunilor traumatice ale art. genunchilor, ultimele fiind cele mai frecvente motive-cauze ale adresării pacienților după asistență medicală.

Până la momentul actual investigația de preferință a acestor pacienți rămâne radiografia. Însă totuși nu permite aprecierea întregului spectru de schimbări patologice ale țesuturilor moi în primul rând, și, în al doilea rând, este o investigație pe parcursul căreia pacientul este expus unei doze

de iradiere. Deoarece metodei tradiționale de examinare radiologică a art. genunchiului la etapa contemporană s-a complementat diagnosticul prin sonografie, tomografie computerizată, rezonanță magnetonucleară și artroscopie. RMN, indiscutabil este cea mai efektivă metodă de examinare a art. genunchiului, asigurând, practic, toată informația despre patologia acestei articulații. Dar numărul încă mic al tomografelor magnetonucleare, prețul relativ majorat al acestor examinări nu permit de a constata RMN ca metoda alternativă reală.

Artroscopia este un procedeu de diagnosticare endoscopic invaziv, fapt care îi limitează larga sa aplicare. De menționat că investigația dată nu permite examinarea întregii articulații a genunchiului.

Tomografia computerizată din aceeași motive ca RMN până la momentul actual nu are o largă utilizare. Însă în efectuarea CT apare și un factor negativ, legat cu razele – X.

Sonografia contemporană devine o metodă de examinare rapidă și accesibilă pentru diagnosticarea patologiilor articulației genunchiului. Prin metodele Doppler, anume color și energetic, regimul reconstrucției tridimensionale a devenit reală examinarea reacției vasculare la diverse patologii articulare de a monitoriza tratamentul. În ansamblu în ultimul timp crește interesul medicilor-practicieni și al savanților ortopezi-traumatologi în diagnosticul leziunilor și maladiilor articulației genunchiului prin metode sonografice.

**Scopul studiului** a fost cercetarea posibilităților de diagnosticare sonografică a traumatismelor și maladiilor art. genunchiului prin aplicarea în complex a noilor tehnologii sonografice, bazate pe realizările contemporane în computerizare.

**Materiale și metode.** Pe parcursul anilor (2004-2006) au fost examinați ecografic 464 de bolnavi (289 de bărbați și 175 de femei) cu leziuni traumatice ale articulației genunchiului - 302 (65%) bolnavi, procese degenerativ-distrofice ale articulației – 135 (29%) de bolnavi și manifestări inflamatorii – 27 (5,8%) de bolnavi.

**Rezultate și discuții.** Examinarea sonografică a fost efectuată bolnavilor cu leziuni de meniscuri (323 de bolnavi), ligamentelor colaterale (206 de bolnavi), chist de menisc (198 de bolnavi), manifestări degenerative al meniscurilor (312 de bolnavi), chist poplitean Baker (178 de bolnavi), gonartroză (135 de bolnavi), artrită (25 de bolnavi), sinovită (339 de bolnavi), hemartroză (298 de bolnavi), artroză patelofemurală (102 bolnavi), leziunea tendonului m. cvadriceps femoralis (9 bolnavi).

#### ***Artroza deformantă.***

Artroza deformantă a articulației genunchiului poate fi diagnosticată ecografic în fazele inițiale prin dereglări morfologice ale cartilajului, structurilor subcondrale, care sunt imposibil de a fi vizualizate prin radiografie. Manifestările principale ale gonartrozei sunt: subțierea neuniformă a stratului cartilajului hialinic care devine mai mic de 8 mm, conturile neregulate ale condililor femurali și tibiali, prezența osteofitelor marginale, diminuarea spațiului articular, prolabarea meniscurilor.

#### ***Artrita***

Artritele articulației genunchiului se caracterizează ecografic prin îngroșarea și edematizarea sinovialei, prezența hydrartrozei cu lichid de diversă ecogenitate: anecogene, hipoecogene și heterogene cu implicări ale sectoarelor hiperecogene.

#### ***Bursita suprapatelară***

Bursa suprapatelară este cea mai mare și, fiind situată mai proximal de marginea superioară a patelei până la 6 cm cranial, se mai numește bursa superioară. Fiecare patologie a articulației genunchiului se reflectă asupra bursei suprapatelare cu o artrită reactivă și acumularea de lichid. La examenul ecografic bursită suprapatelară foarte frecvent apare ca un sector triunghiular cu ecogenitate redusă. În funcție de conținut ecogenitatea bursei poate fi diferită. Spre exemplu, în hemartroză conținutul este neomogen cu elemente flotante.

#### ***Leziunea tendonului m. cvadriceps femoris:***

Sunt posibile leziuni parțiale și complete ale tendonului m. cvadriceps femoris. Leziunea totală ecografic se constată prin întreruperea continuității tuturor fibrilelor. Defectele fibrilare sunt completate cu hematom, se acumulează lichid în recesul superior al articulației. În situațiile în care leziunea se asociază cu lezarea capsulei articulare, se creează o hemartroză de diferit grad de expresivitate. În leziunile parțiale pe parcursul fibrelor de colagen apar sectoare hipoecogene. În leziunile parțiale recidivante fibrile de colagen în aceste sectoare sunt înlocuite cu țesut conjunctiv.



### **Leziunea ligamentului colateral medial și lateral**

Leziunea poate avea loc în diverse sectoare a lig. colateral medial. La examenul ecografic se determină dereglarea continuității fibrelor ligamentelor, colecție hipoecogenă-hematom. Din cauza edematizării ligamentului ecogenitatea este redusă. În leziunea lig. colateral lateral datele ecografiei sunt similare cu cele expuse pentru leziunea lig. colateral medial.

### **Leziuni de menisc**

Sunt cele mai frecvente leziuni intraarticulare ale genunchiului. Meniscul medial se lezează de 10 ori mai frecvent, ceea ce se explică prin particularitățile lui anatomice și morfofuncționale. Semnele principale de leziune a meniscului sunt: neregularitatea conturului meniscului; fragmentația sau prezența sectoarelor hipoecogene; apariția liniei hipoecogene în structura meniscală; acumularea exudatului; edematizarea țesuturilor moi periarticulare; deplasarea ligamentelor colaterale ale articulației genunchiului; accentuarea, hipervascularizarea regiunii lezării de menisc.

Ecografic pot fi determinate și leziunile transcondrale și paracapsulare. Mai frecvent se întâlnesc leziunile tipice, longitudinale ale meniscului cu ruperea sectorului de centru, pe când cornul anterior și cel posterior rămân integri. Aceasta leziune are forma „toartei de coș.” Leziunile de menisc se asociază cu acumularea sângelui, exudatului în articulație de acum peste câteva ore după traumatizare. Semne ecografice indirecte de leziune a meniscului pot fi: prezența conturului dublu al meniscului, lărgirea spațiului capsulo-meniscal, deplasarea meniscului intraarticular etc..

### **Chist de menisc**

Chist de menisc - preponderent al meniscului lateral, însă chistul meniscului medial poate atinge dimensiuni mai mari, care sunt mai mobile. Chistul meniscului este de formă rotundă cu marginile regulate, conturile interne și externe nete, cu o structură internă anecogenă, cu efect de amplificare a ecoului posterior a semnalului ecografic. Pe parcurs lichidul chistului devine neomogen cu conținut dens.

### **Schimbări degenerativ-distrofice ale meniscurilor**

Schimbările degenerative ale meniscurilor se caracterizează prin structura lor neomogenă, fragmentației lor, componente hiperecogene și transformații chistice.

### **Chist Baker**

Chistul Baker, de regulă, mult timp decurge asimptomatic, adesea existând surprize clinice și ecografice. Printre simptomele ecografice diferențiale ale chistului Baker este vizualizarea colului chistului prin care el comunică cu articulația genunchiului în sectorul medial al fosei poplitea. Chistul poate avea diverse dimensiuni, volumuri: chistul proaspăt, recent, conține lichid anecogen, cele mai vechi - lichid consistent, neomogen. Ruptura de chist se diagnostică prin prezența unei margini ascuțite și a unei fâșii de lichid pe parcursul fibrelor tendonului m. gastrocnemius. Aceste defecte de capsulă ale chistului mai frecvent se formează în sectorul distal al acestuia.

## **Concluzii**

1. La momentul actual diagnosticul ecografic al patologiilor articulației genunchiului devine o metodă obligatorie și larg utilizată.
2. Ecografia favorizează diagnosticul precoce și precis al leziunilor ligamentare, meniscale, condrale ale articulației genunchiului.
3. Metoda ultrasonografică poate diagnostica procesele degenerativ-distrofice în fazele inițiale – preradiologice, fapt ce permite și un tratament efectiv precoce.
4. Diagnosticul ecografic necesită a fi larg utilizat în țara noastră precum este aplicat în toată lumea.

### **Bibliografie selectivă**

1. van Holsbeeck M., Introcaso J.H., *Musculoskeletal Ultrasound*. Mosby-Year Book, St. Louis, 1991.
2. Chhem R. K., Cardinal E., *Musculoskeletal Ultrasound*. Guidelines and Gamuts, New York, J Wiley & Sons Publishers, 1999.
3. Starok M., Lenchik L., Trudell D., Resnick D., *Normal Patellar Retinaculum. MR and Sonographic Imaging with Cadaveric Correlation*. AJR 168 (6): 1493-1499, 1997.
4. Richardson M.L., Selby B., Montana M.A., Mack L.A., *Ultrasonography of the Knee*. Radiologic Clinics of North America, 26 (1): 63-75, 1988.

5. Suzuki S., Kasahara K., Futami T. et al., *Ultrasound diagnosis of pathology of the anterior and posterior cruciate ligaments of the knee joints*. Archives Orthopedic & Trauma Surgery 110 (4): 200 -203, 1997.
6. Miller T.T., Staron R.B., Koenigsberg T., Levin T.L., Feldman F., *MR imaging of Baker cysts: association with internal derangement, effusion, and degenerative arthropathy*. Radiology 1996 ;201:247–250.
7. Rauschnig W., *Popliteal cysts and their relation to the gastrocnemio-semimembranous bursa: studies on the surgical and functional anatomy*. Acta Orthop Scand 1979; 179:9–43.
8. Janzen DL, Peterfy CG, Forbes JR, Tirman PFJ, Genant HK. *Cystic lesions around the knee joint: MR imaging findings*. AJR 1994; 163:155–161.
9. Laine H.R., Harjula A., Peltokallio P., *Ultrasound in the evaluation of the knee and patellar regions*. J Ultrasound Med 1987 ;6:33–36
10. Toolanen G., Lorentzon R., Friberg S., Dahlström H., Öberg L., *Sonography of popliteal masses*. Acta Orthop Scand 1988; 59:294–296.
11. Ostergaard M., Court-Payen M., Gideon P., et al., *Ultrasonography in arthritis of the knee: a comparison with MR imaging*. Acta Radiol 1995; 36:19–26.
12. Andonopoulos A.P., Yarmenitis S., Sfountouris H., Siampelis D., Zervas C., Bounas A., *Baker's cyst in rheumatoid arthritis: an ultrasonographic study with high resolution technique*. Clin Exp Rheumatol 1995;13:633–636.
13. Helbich T.H., Breitenseher M., Trattinig S., Nehrer S., Erlacher L., Kainberger F., *Sonomorphologic variants of popliteal cysts*. J Clin Ultrasound 1998;26:171–176
14. Crass J.R., van de Vegte G.L., Harkavy L.A., *Tendon echogenicity: ex vivo study*. Radiology 1988; 167:499–501.
15. Lindgren P.G., Willén R., *Gastrocnemio-semimembranosus bursa and its relation to the knee joint*. I. Anatomy and histology. Acta Radiol 1977;18:497–512.
16. Lindgren P.G., Willén R., *Gastrocnemio-semimembranosus bursa and its relation to the knee joint*. II. Post mortem radiography. Acta Radiol 1977;18:698–704.
17. Doppman J.L., *Baker's cyst and the normal gastrocnemio-semimembranosus bursa*. AJR 1965;94:646–652.
18. Lindgren P.G., Rauschnig W., *Clinical and arthrographic studies on the valve mechanism in communicating popliteal cysts*. Arch Orthop Trauma Surg 1979;95:245–250.

### **Rezumat**

În articol sunt reflectate posibilitățile ecografiei în diagnosticul patologiilor articulației genunchiului și datele investigațiilor ecografice la 464 de bolnavi.

### **Summary**

In this article are presented ultrasonography diagnostic opportunities of a knee joint pathology. Reflected data's received during ultrasonography investigations of 64 patients.

## **OSTEODENSITOMETRIA ULTRASONORĂ**

**Claudia Babîră**, medic, **Anadela Glavan**, medic, IMSP AMT Centru, mun. Chișinău

Tehnologia cantitativă cu ultrasunete este folosită din ce în ce mai mult în determinarea osteoporozei. Principiul care stă la baza acestor măsurători este acela că viteza cu care ultrasunetele trec prin oase sau de-a lungul osului este proporțională atât cu densitatea, cât și cu proprietățile structurale ale osului.

Proprietățile osului la o vârstă mai înaintată sunt determinate de masa și de duritatea acestuia (însușiri formate încă din tinerețe), dar și de pierderea calciului osos pe parcursul vieții. Pentru a putea urmări schimbările ce se produc la nivelul sistemului osos, s-ar impune efectuarea regulată a unor măsurători asupra oaselor.

Viteza sunetului, măsurată de aparatul (osteodensitometrul) Omnisense are o precizie destul

de mare în comparație cu rata de modificare anuală a structurii osului, încât această examinare se dovedește a fi extrem de eficientă în surprinderea schimbărilor acestor valori.

Deci viteza de propagare a ultrasunetului estimează fragilitatea scheletului. Rezultatele se exprimă prin scorul T și scorul Z și pot fi folosite în legătură cu alți factori de risc clinic în diagnosticarea osteoporozei.

**Tehnologia “Omnisense”** - transmisie axială a ultrasunetelor “Omnipath”. În limita spectrului lungimilor de undă folosite de Omnisense, un fascicul de ultrasunete se deplasează cu mult mai repede prin stratul dens, cortical al osului decât prin stratul trabecular – aproximativ 4000 m/sec până la 1800 m/sec. Prin țesutul moale sunetul trece cu mult mai încet decât prin orice tip de os, iar propagarea prin aer este, practic, inexistentă.

**Sonde:** Se utilizează sonde manuale pentru a genera și a detecta ultrasunete. Sondele sunt dotate cu multi traductori. Frecvența centrală – 1,25 MHz.

**Aplicare:** Se pot măsura valori pentru următoarele oase: zona radiusului distal, tibia, falanga proximală a degetului 3 al mâinii și metatarsianul. Studiile preliminare sugerează că o acuratețe mai mare de diagnosticare se obține când se masoară viteza sunetului în mai multe puncte de pe schelet.

**Corelația cu trăsăturile structurale ale osului:** Studiile arată că rezultatele măsurătorii cu Ultrasunetele sunt legate mai curând de rezistența osului decât de o simplă măsurare a unei densități cum ar fi densitatea minerală a osului.

**Rezultatele măsurătorilor omnisense.** Fiecare măsurătoare implică trei parametri:

1. Rezultatul absolut exprimat în m/sec.

Studiile au arătat că densitatea minerală a sistemului osos este constantă între vârsta de 20-40 de ani, fapt ce definește această grupă de vârstă ca fiind populație tânără sănătoasă. Prin examinările cu ultrasunet s-a observat că viteza sunetului nu este constantă între 20-40 de ani și crește gradat începând cu vârsta de 20 de ani, ajungând la maximum la vârsta de 40 de ani în cazul celor mai multe zone ale scheletului.

În bazele de referință din SUA vârsta rezistenței maxime a osului se află în limita vârstei de 41 de ani pentru radius, 40 de ani pentru metatarsian și 36 de ani pentru falange.

2. *Scorul Z* – diferența dintre viteza sunetului înregistrată la pacient și viteza medie a unei populații de aceeași vârstă, sex și grup etnic, exprimată în unități ale deviației standard pentru o populație.

3. *Scorul T* – diferența ce apare la un pacient și media stabilită pentru populația tânără sănătoasă de tip caucazian prezentată în unități de deviație standard – (o valoare a lui “T” = -2 arată că viteza sunetului pentru pacient se află cu 2 puncte mai jos decât graficul standard).

În 1994 un grup de studiu creat de Organizația Mondială a Sănătății a propus linii clare ale osteoporozei bazate pe Scorul T:

- a) Normal scorul T deasupra lui -1,0.
- b) Osteopenie scorul T între -1,0 și -2,5.
- c) Osteoporoza scorul T sub -2,5.

Sensibilitatea aparatului Omnisense și capacitatea de triere pe care o oferă s-au dovedit a fi similare măsurătorilor făcute anterior asupra densității minerale a oaselor de la nivelul șoldului și coloanei vertebrale și, de aceea se sugerează ca să fie adoptate și aplicate în Scorul T, folosit la aparatul Omnisense, criteriile stabilite de Organizația Mondială a Sănătății.

Medicul ar trebui să ia în considerație în evaluarea pacientului și alți factori de risc, cum ar fi greutatea corporală prea mică, fracturile suferite anterior, istoricul familiei, folosirea de corticosteroizi.

Procesul de mineralizare și de durificare a sistemului osos cunoaște o amplificare considerabilă în perioada de creștere și dezvoltare. Mai mult de 90% din masa și duritatea sistemului osos sunt obținute până la 18 ani. Alături de factorii genetici un rol important în determinarea durității oaselor îl joacă mulți factori de mediu, precum nașterea prematură, consumarea unor cantități mici de calciu, alți factori nutritivi, activitatea fizică redusă, anumite boli (renale,

inflamatorii ale intestinului, fibroză cistică și cronică ale plămânilor, artrita reumatică juvenilă, folosirea îndelungată a terapiei anticonvulsive, terapie cu corticosteroizi s.a).

Nu se atinge o mare duritate a osului, majorează riscul unei viitoare osteoporoze.

Monitorizarea pacienților în primii ani de după debutul menopauzei se poate realiza prin repetarea consultului la fiecare 2 ani. Dar schimbările în structura oaselor pot fi cauzate și de alte intervenții pozitive sau negative (efectul pozitiv al activității fizice sau tratamentul cu agenți de stimulare a creșterii osoase sau efectul negativ al tratamentului cu steroizi), ceea ce poate genera niște devieri ale cifrelor față de valorile normale. Aceasta necesită unele monitorizări mai frecvente ale pacienților.

Osteodensitometria ultrasonoră reprezintă un pas important înainte în domeniul prevenirii și monitorizării osteoporozei sub raportul preciziei diagnozei și al accesibilității sale în ceea ce privește costul.

### Rezumat

Osteodensitometria ultrasonoră reprezintă un însemnat pas înainte în domeniul prevenirii și monitorizării osteoporozei sub raportul preciziei diagnozei și al accesibilității sale în privința costului.

### Summary

Ultrasound osteodensitometry represents an important step forward in the domain of prevention and monitoring of osteoporosis under the precise report of diagnosis and of its accessibility regarding to cost.

## ENDOPROTEZAREA DE RELUARE A ȘOLDULUI ÎN DESTABILIZĂRILE COTILOIDIENE

**Gheorghe Croitor**, dr. în medicină, **Mihail Darcuic**, medic, **Corina Moraru**, medic, **R. Croitor**, medic, **Alexandru Bețișor**, dr. în medicină, **Alexandru Gherghelejiu**, USMF “N. Testemițanu”

**Actualitatea.** Prevalența artroplastiei de revizie în endoprotezarea șoldului este în permanentă creștere și constituie 18% în SUA și 8% în registrele suedeze, cu un pronostic de majorare considerabilă pe viitor [8]. În centrele specializate de artroplastii, coraportul dintre artroplastii primare și cele de reluare actualmente alcătuiesc 4:1, cu pronosticul de atingere în viitorul apropiat a coraportului de 2:1[9].

Cauzele principale ale diminuării capitalului osos aici sunt reprezentate de osteoliza periimplant, defectele iatrogene datorate unei tehnici și a cimentului, “stress seldingului” etc. [4, 5].

**Scopul studiului.** Testarea posibilităților de refacere a pierderilor de capital osos periacetabular în endoprotezarea de reluare a șoldului.

**Materiale și metode.** În perioada anilor 1992-2006 în clinica noastră au fost revizuite, pentru o altă cauză decât infecția, 64 de proteze totale primare de șold. Majoritatea acestor proteze fac parte din primele generații de proteze utilizate în spațiul sovietic și imediat post-sovietic (Virabov, Movșovici-Gavriuşenco, Compoșed și Ghercev). Au fost operați 21 de bărbați și 43 de femei cu variația de vârstă de la 21 până la 79 de ani, cu media de 46 de ani. Timpul scurs de la endoprotezarea primară până la cea de reluare a variat de la 2 săptămâni până la 12 ani. Indicații pentru reluare au servit: luxația capului protezei (6cazuri), osificări heterotopice (4 cazuri), deteriorarea componentelor protezei (9 cazuri), destabilizarea protezei (45 de cazuri). În 24 de cazuri a fost revizuit componentul acetabular, în 8 cazuri cel femoral și în 13 cazuri ambele componente. Așadar, în seria noastră instabilitatea aseptică a cotilului a fost întâlnită de 4 ori mai frecvent în comparație cu cea a tijei.

Pentru eșalonarea celor 37 de cazuri de instabilități cotiloidiene aseptice am folosit clasificarea defectelor periacetabulare W.G.Paprosky [7]. Cheea acestei clasificări este determinarea capacității osului gazdă rămas, de a oferi stabilitate primară componentelor acetabulare semisferice necimentate, până la integrarea lor.

Evaluarea radiologică a fost efectuată pe baza radiografiilor anteroposterioare ale bazinului și celei axiale a șoldului protezat. În studiul nostru, din cauza lipsei posibilității modelării tridimensionale, CT a fost efectuată numai în 2 cazuri. Angiografia pelviană indicată în caz de migrare medială considerabilă nu a fost efectuată la nimeni. Pe parcursul ultimilor 3 ani, pentru o evaluare mai precisă a pierderilor de capital osos periacetabular, am folosit suplimentar încă 3 incidente. Acestea fiind cele propuse de R. Judet și E. Letournel în examenul radiologic al fracturilor acetabulare și descendentă propusă de M. Tile în fracturile de bazin [6].

Principalele concluzii radiografice preoperatorii se efectuează pe baza a patru criterii:

- 1) Migrarea superioară a centrului de rotație a șoldului.
- 2) Poziția implantului în funcție de linia Kohler.
- 3) Osteoliza ischiadică.
- 4) Osteoliza lacrimii.

Conform clasificării lui W.G. Paprosky, cazuistica noastră include 11 defecte de tipul 1, 18 de tipul 2 și 8 de tipul 3. Defectele de tipul 2 au fost cele mai numeroase, 8 fiind de tipul 2A, 7 de tipul 2B și 3 de tipul 2C. Defectele de tipul 3 sunt cele mai grave și problematice, 5 fiind de tipul 3A și 3 de tipul 3B.

Intervențiile chirurgicale au fost efectuate sub anestezie generală, prin calea de abord laterală, folosită la intervenția primară. La pacienții cu instabilitatea protezelor cimentate, pentru a ușura înlăturarea componentelor și a cimentului, în 3 cazuri a fost efectuată trohanterotomia glisantă, în 2 trohanterotomia extinsă. Cele mai mari și mai agresive pierderi de capital osos au fost depistate la protezele Component. Cauzele eșecului acestor proteze sunt cuplul de frecare titan-polietilen, calitatea joasă a polietilenei și unele particularități constructive ale lor, despre care am menționat în publicațiile precedente.

În defectele de tipul 1 s-au aplicat cupe necimentate semisferice cu diametrul mare, defectele osoase cavitare au fost substituite în 7 cazuri cu autoos morselat din creasta iliacă, în 2 cu preparatul "osteomatrix forte". Preparatul "osteomatrix-forte" sub formă de fragmente de os demineralizat și pastă a fost pregătit de profesorul B. Topor, proprietățile acestui preparat fiind bine descrise în literatura de specialitate.

În defectele de tipul II, metodele folosite variază pe parcursul acumulării experienței de la aplicarea cupelor cimentate până la refacerea sfericității cotilului și aplicarea cupelor necimentate, de regulă, cu fixarea adăugătoare cu șuruburi. În defectele de tipul II A, după aplicarea cupei necimentate cu o migrare superioară neașteptată a centrului de rotație, defectul osos a fost substituit cu autoos morselat din aripa iliacă. În defectele de tipul II B, refacerea inelului și a sfericității cotilului a fost obținută prin plasarea unei alogrefe corticale prelevată din creasta tibială și conservată în soluție de 0,5% formaldehidă, după metoda propusă de V. Parfienteva și coautorii. Astfel, defectul osos segmentar este transformat într-un defect cavitat, care a fost substituit cu grefă osoasă morselată prelevată din creasta iliacă. În defectele de tipul II C, peretele medial al cotilului a fost substituit cu o grefă structurizată din condilii femurali, conservată în soluție de 0,5% de formaldehidă, analogic precum se practică în coxartrozele protruzive. În 2 cazuri, pentru a păstra cozile stabile, au fost aplicate cupe de polietilenă cimentate, în rest, au fost aplicate cupe hemisferice necimentate cu/sau fără fixare adăugătoare cu 2 sau 3 șuruburi.

În defectele de tipul III A, pentru coborârea și restabilirea centrului de rotație au fost folosite alotransplante corticale din creasta tibială și autogrefe morselate din creasta iliacă prin metoda propusă de noi și înaintată spre brevetare. În această situație, după înlăturarea implantului instabil și a țesuturilor patologic schimbate, se apreciază mărimea defectului. Se aleg două alogrefe corticale masive prelevate din creasta tibială, care se fuzionează după lungime și formă, pentru a substitui defectul segmentar. În pereții restanți ai cotilului și tavanul defectului se creează logiile pentru aplicarea transplantelor corticale în așa fel ca contactul allotransplant-os viabil să devină mai bun. Prima grefă osoasă se instalează începând de la vârful defectului cotiloidean până la ramura superioară a pubisului, iar a doua – de la vârful cavității cotiloide spre peretele acetabular posterior, ambele fixându-se prin impactare și cu șuruburi. Cu ajutorul frezelor semisferice de mărimi ascendente, alogrefele se modelează pentru refacerea sfericității cotilului. După aceasta, cupa aviată sau "press-fit" se aplică



în cotilul nou-format, fixându-se adăugător cu 2-3 șuruburi. După aplicarea insertului de polietilenă, se instalează celelalte componente ale noii endoproteze cu reducerea capului în cotil și controlul stabilității și mobilității articulare. Efortul pe piciorul operat a fost admis după osteointegrarea clinică și radiologică a cupei.

În defectele de tipul III B refacerea defectului de capital osos a fost realizată printr-o altă metodă dezvoltată la noi în clinică. Analogic metodei descrise mai sus se înlătură componentele protetice deteriorate și țesuturile devitalizate din regiunea cavității acetabulare. După aprecierea defectului, se pregătesc lojele pentru alotransplantele corticale din creasta tibială, care se fasonează conform mărimii defectului. Începând din vârful defectului periacetabular, un alotransplant cortical masiv se plasează spre ramura iliopubiană restantă a cotilului. Altul este plasat din tavanul defectului spre ramura ilioschiadică a cotilului, astfel, restabilindu-se pereții anterior și posterior ai cotilului. Pentru formarea tavanului și spincenei acetabulare, un al treilea alotransplant osos cortical se instalează între primele două la înălțimea nexesară pentru a coborî centrul de rotație al viitoarei proteze de șold. Alotransplantele se fixează prin impactare în osul gazdă și cu ajutorul frezelor semisferice. Peretele medial și cavitățile restante între alotransplante și bazin se tapetează cu alotransplante corticale mici. În noua cavitate acetabulară formată se plasează un inel de ranfort și susținere de mărimea corespunzătoare cotilului nou-format și se fixează cu 5-6 șuruburi de pereții restanți ai acetabulului. O cupă de polietilenă se cimentează în inelul de ranfort și susținere. Reeducarea mișcărilor este începută în primele zile postoperator. Deplasarea cu ajutorul a 2 cârje este admisă peste o săptămână. Efortul pe membrul operat a fost preluat la 2 luni.

**Rezultate.** În perioada postoperatorie precoce, la 6 pacienți după reluare s-au dezvoltat complicații septice profunde, la care a fost efectuată rereluarea cu înlăturarea protezei, transplantelor osoase și a cimentului cu coaptarea femurului proximal în cotil, asanarea și drenarea aspirativă a cavității restante și menținerea pacientului la regim de pat până la vindecarea plăgii și dispariția sindromului algic. La 3 din acești pacienți la care după ablația protezei infectate și a materialului plastic au fost înregistrate pierderi considerabile de capital osos a cotilului și, îndeosebi, a femurului proximal, a fost aplicată tracțiune scheletică continuă cu șoldul în extensie pentru o perioadă de 6 săptămâni. Preluarea sprijinului la acești pacienți a fost permisă după dispariția sindromului algic, tonifierea musculaturii șoldului și refacerea radiologică a capitalului osos. Luxația capului protezei, survenită la 2 pacienți pe parcursul primelor 10 zile, a fost redusă cu anestezie generală și miorelaxare, membrul operat fiind imobilizat pentru 4 săptămâni în poziția de abducție în botina antirotațională.

Rezultatele globale ale endoprotezării de reluare a șoldului cu o medie de urmărire de 73 de luni sunt mai modeste în comparație cu cele ale artroplastiei primare. Dar înregistrează o îmbunătățire considerabilă a funcționalității șoldului și calității vieții pacientului în comparație cu perioada înainte de reluare, fiind însoțită de o majorare a mediei scorului Harris de la 28 în preoperator la 85 postoperator.

Surprinzătoare s-au dovedit a fi rezultatele la pacienții cu complicații septice și defecte considerabile ale femurului proximal, unde după înlăturarea protezei a fost aplicată tracțiunea continuă. La toți acești pacienți a fost observată formarea unei neartroze cu apariția unui regenerat a capului femural, fapt ce încă o dată confirmă că forma și structura extremităților articulare sunt determinate de funcția pe care o indeplinesc.

**Discuții.** Avantajele, dezavantajele și indicațiile către diferitele metode de fixare a componentelor în artroplastia de reluare rămân controversate. Actualmente există două opțiuni de bază valabile pentru revizia acetabulară-fixarea biologică și cea nebiologică a noului component [3,4].

Fixarea nebiologică se referă la metodele de reconstrucție care obțin stabilitatea componentului acetabular fără necesitatea de osteointegrare între osul acetabular gazdă și cupa protetică [1]. Fixarea biologică se referă la orice opțiune chirurgicală, care necesită contact direct al implantului cu osul gazdă și osteointegrarea acestuia pentru o fixare pe termen lung. Conform statisticilor existente, rezultatele reviziei acetabulare par a fi mai bune cu fixare biologică, din care motiv folosirea componentelor necimentate devine o metodă de elecție pentru majoritatea reviziilor acetabulare [2,3].

Pentru a face capitalul osos dispărut și pentru a îmbunătăți gradul de fixare a noului component acetabular, deziderate necesare pentru osteointegrare și posibilă reluare în caz de destabilizare

ulterioară, singura cale argumentată rămâne refacerea pierderilor de capital osos prin diferite metode de plastie osoasă.

Spre deosebire de unele transplantate, care pentru a fi utile trebuie să fie viabile, transplantul osos își poate îndeplini rolul și când este utilizat în stare neviabilă. Actualmente, osul poate fi conservat prin diferite metode, care chiar dacă nu asigură viabilitatea transplantului, îi modifică structura antigenic, făcându-l mai compatibil.

În funcție de proprietățile sale biologice și de impactul asupra procesului de regenerare reparatorie, transplantele osoase sunt împărțite în mai multe grupe: cu proprietăți osteogene, osteoinductive, osteoconductive sau combinate.

Proprietățile osteoinductive sunt considerate atunci când celulele grefei își prelungesc activitatea de sinteză și multiplicare în locul implantării. Acest fenomen poate fi întâlnit la autogrefele vascularizate sau la unele din celulele autogrefelor spongioase, care își pot păstra viabilitatea în locul implantării. Se considera că celulele situate la o adâncime de până la 0,1-0,3 mm de la suprafața autogrefei se hrănesc prin difuziune și supraviețuiesc.

Proprietățile osteoinductive sunt determinate de substanțele chimice, biologic active ale grefei osoase, care se elimină la locul implantării. Una din cele mai active substanțe eliminate de acestea, este considerată proteina osteomorfoinductivă, concentrația căreia devine majorată în osul demineralizat.

Proprietățile osteoconductive sunt asigurate de posibilitatea pătrunderii țesutului osos în porii și neregularitățile de suprafață ale implantului [2].

În protezarea de primă intenție material osteoplastic optimal este considerat capul femural înlăturat, iar în cele de reluare allotransplantate morselate sau structurate din capul femoral, condilii femurali, platoul tibial sau acetabulul integru.

Mai mulți autori consideră folosirea transplantelor osoase morselate, scândate sau despicate o soluționare a problemei de integrare a lor. În experiențe pe animale a fost demonstrat că integrarea auto - și allotransplantelor corticale despicate în lungime decurge identic, iar viteza de remaniere a acestora depinde de mărimea grefei și de gradul de vascularizare a patului recipient [10].

Bazindu-se pe conceptul că fragmentele mici de alogrefă pot fi încorporate și remodelate mai ușor în structura osului gazdă, T.J.I.H Slof et al., 1996 un început utilizarea cu succes a alogrefelor morselate pentru repararea defectelor osoase întâlnite în revizia protezelor de șold.

Grefele morselate de proveniență auto sau alogenă, de asemenea și cele structurate spongioase, nu posedă proprietățile mecanice necesare.

Pornind de la cele expuse, am încercat o soluție nouă de reconstrucție a defectelor osoase periacetabulare în condițiile unei asigurări modeste a serviciului cu implanturi protetice de revizie și alogrefe spongioase structurate sau morselate. Aceasta constă în transformarea cu ajutorul grefelor corticale a defectelor segmentare în defecte cavitare, care, la rândul lor, sunt substituite cu grefă autologă morselată din creasta iliacă. Astfel, se poate obține un bun suport mecanic care asigură stabilitatea primară a noului component și substrat pentru refacerea ulterioară a defectelor osoase periacetabulare.

### Concluzii

1. Succesul intervenției de revizie, depinde, în mare măsură, de posibilitățile de reparare calitativă a defectelor osoase periprotetice.

2. Reconstrucția osoasă presupune aprecierea calității osului în jurul componentelor protetice, a tipului, mărimii și localizării pierderilor de capital osos, și analiza impactului acestora asupra stabilității primare a noilor componente protetice.

3. Date obținute în timpul planning-ului preoperator trebuie căutate și confirmate în timpul intervenției chirurgicale.

4. Cimentarea componentelor în endoprotezarea de reluare trebuie să devină o excepție și nu o regulă.

### Bibliografie selectivă

1. Berry D.J., Muller M.E., *Revision arthroplasty using an antiprotrusion cage for massive acetabular bone deficiency*// J.Bone Jt. Surgery. – 1992.-V.74-B, N 6.- P. 711-715.
2. Bobyn J.D, Stackpool G.J, Hacking S.A, Tranzer M, Krygier J.J., *Characteristics of bone ingrowth and interface mechanics of a new porous tantalum biomaterial*// J. Bone Joint Surg Br 1999; 81(5): 907-914.
3. D'Antonio J.A., *Periprosthetic bone loss of the acetabulum: Classification and management*. Orthop Clin North Am 1992; 23: 279-290.
4. Grose A., Zelicof S.B. Osteolysis, Orthopedic Knowledge Update, *Hip and Knee Reconstruction 3*, Bone and Joint decade 2002 USA, p. 521-528.
5. Jones CP, Lachiewicz PF., *Factors influencing the longer term survival of uncemented acetabular components used in total hip revisions*// J.Bone Joint Surg Am 2004, nr. 86, p. 342-347.
6. Letournel E., Judet R : *Fractures of the Acetabulum*.-Berlin, 1981.
7. Paprosky G.W., *Classification des defects osseux* – Maitrise ortopedique nr.28, 1993, p.12-14.
8. Sporer S.M., Paprosky W.G., Berry D.J., *Hip Revision*. OKU:Hip and Knee Reconstruction 3. AAOS, USA 2006, pp. 4457-474.
9. Нуждин В.И. с соавт., *Ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава: проблемы и решения*, Симпозиум с международным участием Эндопротезирование крупных суставов, Москва 17-19 мая 2000г.,с.79-83.
10. Якунина Л.Н., *Трансплантация костной ткани при дефектах трубчатых костей*, Кишинев “ Штиинца”, 1989, 110 с.

### Rezumat

Autorii expun propria experiență în endoprotezarea de revizie a componentului acetabular pentru o destabilizare aseptică. Au fost operați 37 de pacienți la care destabilizarea componentului acetabular a survenit la o perioadă de la 2,5 până la 12 ani postoperator. Defectele periacetabulare au fost apreciate după W.G. Paprosky. În defectele de tip 3 autorii propun o metodă originală de plastie osoasă.

### Summary

The authors report their own experience in hip revision of the acetabular component due to an aseptic loosening. A series of 37 patients with aseptic loosening occurred at a period of 2,5 months till 12 years postoperatively. The periacetabular deformities were assessed by Paprosky classification. In the type 3 defects, the authors propose an original method of bone grafting.

## TRAUMATISMUL ORBITAR: DIMENSIUNILE PROBLEMEI

**Elena Cepoia**, medic, ISMP Spitalul Clinic Republican

**Actualitatea temei.** Traumatismul orbital reprezintă o adevărată problemă de diagnostic și management, solicitând un răspuns imediat din partea echipei mixte de specialiști. Rezultatele la distanță sunt influențate esențial de o evaluare primară corectă. Un program eficient de management al traumatismului orbital necesită realizarea dimensiunilor problemei, permițând în continuare o abordare a ei adecvată cu elaborarea algoritmului de diagnostic corespunzător.

**Scopul studiului.** Prezentarea dimensiunilor problemei de traumatism orbital în Republica Moldova cu elucidarea aspectelor etiologice și patogenetice principale.

**Materiale și metode.** Studiul sintetizează datele proprii, acumulate pe parcursul ultimilor 16 ani (1990-V.2007) cu rezultatele analizei literaturii contemporane de specialitate, efectuate cu ajutorul bazei de date PubMed, considerând lucrările științifice, realizate pe parcursul ultimilor 10 ani. Lotul pacienților cu traumatism orbital include 2441 de cazuri: 1525 (63,9%) de bărbați (vârsta medie 40,2±6,4 ani) și 914 (36,1%) femei (vârsta medie 42,4±7,9), care au fost consultați în Spitalul Clinic Republican (or. Chișinău, Republica Moldova), secția Radiologie, în perioada anilor 1990 – V.2007.

**Rezultate.** Majoritatea pacienților erau din regiunile rurale - 1774 (72,6%), iar de la oraș – 667 (27,4%). Diferența în ceea ce privește distribuția populației între urbană și rurală în Republica Moldova este statistic veridică (p<0,001), ea reflektând nerespectarea regulilor de protecție a muncii

în domeniul agrar. În urma repartizării conform locului de reședință, s-a constatat că majoritatea pacienților sunt din raioanele centrale ale republicii – 1115 (45,7%) persoane; 541 (22,2%) de pacienți au fost din raioanele de nord și 785 (32,1%) din cele din sud ale Moldovei. Nivelul sporit al adresărilor locuitorilor din raioanele centrale se explică prin faptul că ei se află mai aproape de or. Chișinău.

Din punctul de vedere a etiologiei traumatismul orbital poate fi clasificat în traumatism de muncă – 397 (16,3%) de cazuri, traumatism la domiciliu (inclusiv practicarea sportului) – 1479 (60,6%) de cazuri și traumatism în urma cauzelor sau în timpul conflictelor armate – 565 (23,1%) de cazuri. Traumatismul la locul de muncă este cauzat, în special, de nerespectarea regulilor de protecție în procesul de muncă – 215 (54,2%), precum și de neasigurarea condițiilor de muncă – 124 (31,2%) de pacienți.

Această repartizare poate fi explicată de rata înaltă a șomajului populației apte de muncă, agravarea situației criminogene, de desfășurarea conflictului armat în Transnistria în anii '90 ai secolului trecut. De subliniat faptul că multe traume „la domiciliu” sunt condiționate de nerespectarea tehnicii de muncă la efectuarea diferitor operații agricole. Astfel, pattern-ul traumatismului orbital în această lucrare nu diferă esențial de cel expus în alte studii referitoare la țările în curs de dezvoltare. Această explicație este plauzibilă, dacă luăm în considerație dinamica prevalenței cauzelor sporirii incidenței traumatismului la domiciliu: de la 54,2% (anii 1990-1994) până la 68,3% [(anii 2000-2004) pe fundalul diminuării ponderii cauzelor determinate de acțiunile criminale și conflictului armat [(de la 30,4% (anii 1990-1994) până la 15,4% (anii 2000-2004))] (Tab. 1).

Tabelul 1

**Dinamica cauzelor traumatismului orbital**

	1990-1994	1995-1999	2000-2004	2005-V.2007	Total
Traumatism la domiciliu	435 (54,2%)*	417 (60,7%)	505 (68,3%)	122 (57,5%)	1479
Traumatism la lucru	124 (15,4%)	102 (14,8%)	120 (16,2%)	51 (24,1%)	397
Traumatism criminal / în conflict înarmat	244 (30,4%)**	168 (24,5%)*	114 (15,4%)	39 (18,4%)	565
<b>În total</b>	803	687	739	212	2441

Notă: \* p<0,05, \*\* p<0,01, cu perioada anilor 2000-2004

Conform datelor studiului efectuat, incidența medie a traumatismelor orbitare, care au solicitat adresare la spital, a constituit 143,6 cazuri/an, iar numărul cazurilor care s-au agravat cu unul sau cu mai mulți corpi străini intraorbitari clinic semnificativi a fost de 99,1/an, determinând, astfel, o morbiditate de 0,4-0,5% pacienți spitalizați în SCR. Ameliorarea semnificativă sau normalizarea completă a funcției vizuale a fost atestată numai la circa ½ pacienți studiați. Astfel, incidența traumatismelor orbitare clinic semnificative a constituit în medie 4,10 cazuri la 100000 populație.

Clinic pacienții au prezentat următoarele sindroame oftalmologice: conjunctivită – 2368 (97%), keratită – 546 (22,4%), uveită – 975 (39,9%), endoftalmită – 124 (5,1%) de pacienți. Rinosinusopatiile asociate au fost depistate la 315 (12,9%) pacienți, semnele traumatismului craniocerebral la 756 (30,9%) de bolnavi (Fig. 1).

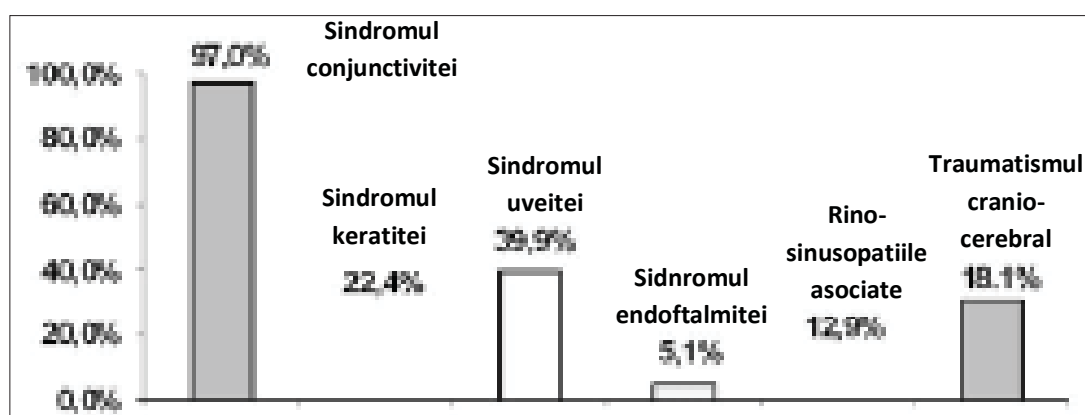


Fig. 1. Prezentarea clinică a traumatismului orbital



La momentul examenului imagistic majoritatea pacienților au fost în stare generală de gravitate medie, fiind asistată de lucrătorii medicali – 1316 (53,9%), la o parte starea generală a fost relativ satisfăcătoare și s-au prezentat de sine stătător – 912 (37,4%), starea altora a fost gravă și extrem de gravă din cauza traumatismelor asociate sau a pierderii acuității vizuale – 213 (8,7%).

Semnele directe ale traumatismului orbital, depistate radiologic, includ fracturile pereților orbitei 2050 (84%), corpul străin intraorbital 1521 (62,3%), hemoftalm 344 (14,1%), emfizem orbital 49 (2%). Fractura peretelui orbital superior a fost depistată la 168 (6,9%) de pacienți, a celui lateral la 442 (18,1%), a celui medial la 469 (19,2%) și a celui inferior la 972 (39,8%); fisura orbitală inferioară – 249 (10,2%) și superioară – 168 (6,9%) de bolnavi, de asemenea, au fost depistate, numărul, leziunilor structurilor anatomice adiacente fiind de 386 (15,8%). Din punctul de vedere al patogenezei traumei pacienții studiați au fost traumatizați prin arma de foc – 116 (4,8%) bolnavi, arma albă și alte obiecte ascuțite – 313 (12,8%) pacienți, mai frecvent a fost determinat traumatismul orbital deschis cu obiectele obtuze – 2012 (82,4%) din persoane afecate.

### Discuții

Importanța problemei poate fi evidențiată prin incidența sporită a traumatismului orbital și ocular: în fiecare an în SUA se înregistrează 2,4 mln. de traumatisme orbitare (1% din numărul populației suferă de această patologie). 2/3 din traume sunt raportate de adulți. Aproximativ 1% din adresări necesită spitalizarea pacientului. Costul unui caz tratat ajunge în Statele Unite în medie până la 10000 USD. Bărbații (cca 69%-87%) [1, 5] și persoanele în vârstă aptă de muncă reprezintă majoritatea populației afectate (unele studii indică că 70% din pacienți cu vârsta până la 30 de ani) [2]. Majoritatea spitalizărilor sunt condiționate de traumatisme orbitare și oculare deschise (la copii) și închise (la maturi), care deseori sunt asociate cu unul sau cu mai mulți corpi intraorbitari ori intraoculari străini [1]. Incidența anuală raportată în diferite studii este de 8,9 : 100000 populație la copii și 15,5 : 100000 la adulți (în acest subgrup aproximativ 1/3 reprezintă traumatisme oculare și orbitare deschise) [1, 5].

Repartizarea conform etiologiei a fost următoare: activitate industrială (industria și agricultura, 34,9%-40,2%), traumatism prin atac extern (7-22%), jocuri și activități cotidiene (15,4%-41%), accidente rutiere (5,2%-8%), sport (2-5%). Fiecare al treilea pacient necesită intervenție chirurgicală, care determină îmbunătățirea acuității vizuale scăzute în urma traumei numai la 70% din pacienți [3, 4].

### Concluzii

Traumatismul orbital în Republica Moldova are următoarele trăsături caracteristice: incidența sporită a traumatismului la domiciliu, predominarea traumelor cu obiecte obtuze, incidența relativ sporită a asocierii corpului străin intraorbital printre pacienții investigați la nivelul serviciului clinico-radiologic republican. De asemenea, deseori a fost constatată o adresare întârziată.

### Bibliografie selectivă

1. Brophy M, Sinclair SA, Hostetler SG, Xiang H., *Pediatric eye injury-related hospitalizations in the United States*. Pediatrics. 2006 Jun;117(6):e1263-71.
2. Fulcher TP, McNab AA, Sullivan TJ., *Clinical features and management of intraorbital foreign bodies*. Ophthalmology. 2002 Mar;109(3):494-500.
3. Karaman K, Gverovic-Antunica A, Rogosic V, Lakos-Krzelj V, Rozga A, Radocaj-Perko S., *Epidemiology of adult eye injuries in Split-Dalmatian county*. Croat Med J. 2004 Jun;45(3):304-9.
4. Oum BS, Lee JS, Han YS., *Clinical features of ocular trauma in emergency department*. Korean J Ophthalmol. 2004 Jun;18(1):70-8.
5. Smith AR, O'Hagan SB, Gole GA., *Epidemiology of open- and closed-globe trauma presenting to Cairns Base Hospital, Queensland*. Clin Experiment Ophthalmol. 2006 Apr;34(3):252-9.

### Rezumat

Articolul reprezintă o sinteză de date, acumulate pe parcurs de circa 17 ani, referitoare la particularitățile traumatismului orbital în Republica Moldova. Datele proprii sunt elucidate în baza informației acumulate de Medline. În total au fost studiate 2441 de cazuri de traumatism orbital, care au demonstrat o structura



etiologică și patogenetică similare cu țările în curs de dezvoltare. Incidența medie a traumatismelor orbitare, care au solicitat adresare la spital, a fost 143,6 cazuri/an, iar numărul cazurilor, care s-au agravat cu unul sau cu mai mulți corpi străini intraorbitari clinic semnificativi, a fost 99,1/ an.

### Summary

Le travail représente une synthèse des données, accumulées au cours de presque 17 ans, en référence des particularités du traumatisme orbitaire dans la République de la Moldavie. Les données propres ont été élucidées par discussion d'information disponible au Medline. Nous avons étudié 2441 cas du traumatisme orbitaire, en démontrant la structure étiologique et pathogénétique similaires avec les états en cours de développement. L'incidence annuelle moyenne du traumatisme orbitaire était 143,6 cas, mais des cas compliqués par un corps étranger intraorbitaire - 99,1 cas.

## TRAUMATISME ABDOMINAL FERME

**Poletti Pierre-Alexandre**, dr..med., professeur, Hôpitaux Universitaires Genève

Chez les patients admis après un traumatisme abdominal fermé, l'examen clinique n'est pas suffisamment sensible pour exclure une lésion viscérale. Une échographie abdominale est généralement réalisée à l'admission de ces patients, car cet examen est sensible pour détecter un saignement intrapéritonéal, signe indirect de lésion d'organe. Si un hémopéritoine est présent et que le patient est hémodynamiquement instable, il sera admis directement au bloc opératoire, la réalisation d'un CT dans ce contexte constituant une perte de temps inutile. Si le patient est hémodynamiquement stable, la découverte d'un hémopéritoine va justifier la réalisation d'un CT. La mise en évidence au CT d'une lésion vasculaire (saignement actif, pseudoanévrisme, fistule artério-veineuse) intra-splénique, intra-hépatique ou d'un petit saignement actif pelvien, chez un patient par ailleurs hémodynamiquement stable et sans autre raison de subir une laparotomie, pose l'indication à une artériographie en vue d'une embolisation de cette lésion.

L'absence de liquide intrapéritonéal à l'échographie chez un patient traumatisé n'exclut pas la présence d'une lésion viscérale potentiellement mortelle (lésion splénique par exemple). Par ailleurs, même dans des conditions d'utilisation optimales la sensibilité de l'échographie reste faible (55%) pour détecter directement une lésion viscérale. Selon le contexte (état général du patient, ressources hospitalières etc...), le patient pourra bénéficier d'une observation clinique de 12 heures, d'un examen échographique avec injection de produit de contraste (hexafluorure de soufre), ou d'un CT scanner.

Les lésions hépatiques et spléniques constituent environ 70% des lésions viscérales traumatiques détectées au CT. Leur potentiel de saignement massif nécessite une étroite collaboration entre le chirurgien et le radiologue dans la conduite d'un traitement non-opératoire. Le radiologue doit avoir une parfaite connaissance des signes radiologiques annonciateurs de complication imminente. Les traumatismes rénaux constituent environ 15% des lésions traumatiques de l'abdomen. La mise en évidence rapide d'une dévascularisation rénale (à l'échographie ou au CT) offre au patient la possibilité d'une réparation artérielle chirurgicale. Les lésions traumatiques du mésentère (et de l'intestin), du pancréas, de la vessie et du diaphragme sont moins fréquemment rencontrées, mais comportent des pièges diagnostiques que le radiologue urgentiste doit connaître pour les éviter.

L'aspect radiologique (échographie et CT) des principales lésions viscérales traumatiques de l'abdomen sera abordé dans cet exposé.

## DIFICULTĂȚI ÎN DIAGNOSTICUL HERNIILOR LOMBARE

Natalia Rotaru<sup>1</sup>, dr.h. în medicină, conf.univ., Ion Vozian<sup>2</sup>, medic, Iuvenalii Coșulinski<sup>2</sup>, medic, Igor Gavrilaşenco<sup>2</sup>, medic, Semion Marga<sup>3</sup>, dr. în medicină, Victoria Corețchi<sup>3</sup>, medic, Carolina Popa<sup>1</sup>, student, USMF « N. Testemițanu »<sup>1</sup>, Institutul Oncologic<sup>2</sup>, Spitalul Clinic Republican<sup>3</sup>

Herniile se clasifică în hernii traumatice, dobândite și congenitale. Cele congenitale se consideră herniile, care nu apar la naștere, ci mai târziu, fiind cauzate de corelarea dintre apariția și dezvoltarea peretelui.

**Hernia lombară**: este situată între coasta a XII-a și creasta iliacă. Oreficiul profund: quadrilaterul Grynfelt. Oreficiul superficial: triunghiul lui Jean-Louis Petit. Strangularea este foarte rară, cel mai des conține ansele colonului. Această hernie cel mai des este ignorată de pacient și nu necesită o perioadă lungă de evoluție și tratament special.

**Triunghiul lui Jean-Louis Petit** este o regiune anatomică a peretelui abdominal posterolateral reprezentat prin creasta iliacă posterior, bordul inferior-lateral de fascia torocolombară a mușchiului mare dorsal la intrare și bordul posterior de mușchiul oblic extern din față. Aria triunghiului este formată din mușchiul oblic intern. Acest triunghi reprezintă punctul slab al peretelui abdominal, deoarece este constituit numai de mușchiul oblic intern, dublat în profunzime prin tendonul de origine din mușchiul transvers abdomenului. Triunghiul respectiv este sediul excepțional al herniilor lombare. (Fig. 1).

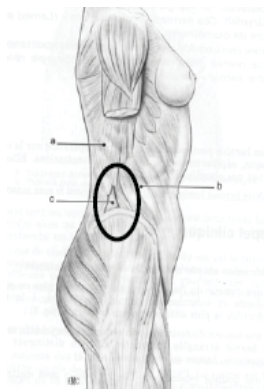


Fig. 1. Hernie lombară a triunghiului Jean-Louis Petit

**Jean-Louis Petit** (1674 - 1750) vestit chirurg și anatomist francez. Fiind un pasionat de anatomie, în 1700 la Paris obține titlul de conferențiar în Chirurgie. În 1715 devine membru al Academiei de Științe Royale, iar în 1731 este numit director al Academiei Royale de Chirurgie. Datorată talentului său și lucrărilor consacrate hemoragiilor, fistulilor lacrimale, și-a dobândit o mare popularitate. A publicat un tratat despre patologiile osteoarticulare, asupra căruia a lucrat 12 ani, consacrat intervențiilor chirurgicale, care a fost finisat după moartea sa de către F.D. Lesne.

**Quadrilaterul Grynfeltt**: La fiecare colț al coloanei lombare, în profunzimea peretelui abdominal, se individualizează un spațiu liber de mușchiul oblic intern al abdomenului –inferior, superior - de mușchiul dorsal, în față - de coasta XII (fig.2).

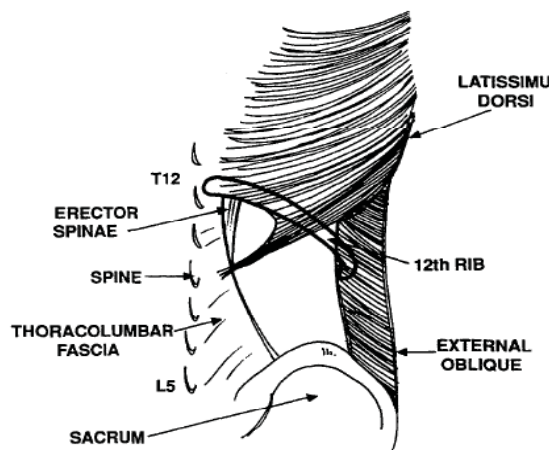


Fig. 2. Hernie lombară la quadrilaterul Grynfeltt

**Materiale și metode.** Prezentăm cazul pacientei B., 12 ani, internată la Institutul Oncologic cu diagnosticul de tumoare malignă a abdomenului. Examenul clinic a pus în evidență o tumefacție situată la nivelul vertebrelor  $L_2 - L_4$ , indoloreabilă la palpație, care dispărea și apărea la un efort fizic minimal. Distorsiunea oaselor bazinului, drept consecință scurtarea membrului inferior stâng. Anterior pacienta a fost internată la Spitalul de Urgență din mun. Chișinău cu sindromul algic vertebrosacral, care a servit drept indicație pentru efectuarea unui examen diagnostic prin IRM, la care s-a stabilit diagnosticul de formațiune tumorală malignă a abdomenului, spațiului retroperitoneal.

**Rezultate.** Pacienta a fost examinată la Institut Oncologic clinico-imagistic complex:

- Radiografia standard a cutiei toracice – norma.
- Radiografia de ansamblu a abdomenului în ortostatism – scolioză pe stânga, distorsiune a oaselor bazinului mic. Anomalie de inserție a mușchiului psoas drept.
- Urografia intravenoasă – rinichii morfologic și funcțional în limitele normei.
- Ecografia abdominală – hernie lombară. Date pentru formațiune de volum a abdomenului și spațiului retroperitoneal nu s-au vizualizat.
- Radiografia stomacului, pasaj pe intestinul subțire – în limitele normei.
- CT spiralat a abdomenului cu contrastarea integrală a tubului digestiv cu gastrografin – patologie tumorală nu s-a depistat. Anomalie de dezvoltare a mușchilor gluteus, anomalie de inserție a mușchiului psoas. Distorsiunea oaselor bazinului. Hernie lombară mixtă a triunghiului Jean-Louis Petit și quadrilateralul Grynfeltt, în interiorul sacului hernial anse ale intestinului subțire, care migrează în funcție de actul respirator, strănut.
- CT spiralat a colonului contrastat cu gastrografin – patologie tumorală din partea colonului nu s-a depistat.

Pacienta a fost transferată la Spitalul Traumatologic Republican pentru soluționarea problemei de plasticie. Actualmente pacienta se găsește la domiciliu, aflându-se la evidență la traumatolog și chirurg la locul de trai, s-a stabilit grupul de invaliditate de gradul II.

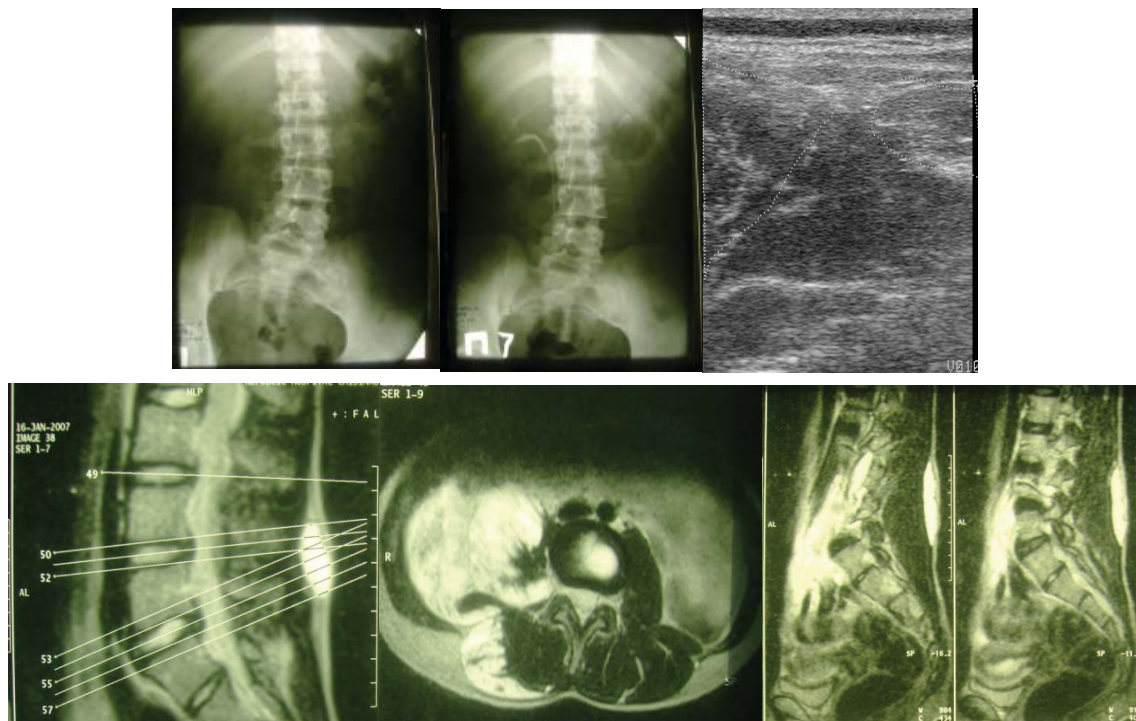


Fig. 3. Prezentare de caz. Examinarea imagistică a pacientei B., 12 ani

**Discuții.** Hernia lombară este o hernie rară : Watson (1948) [11] a selectat din datele literaturii de specialitate 25 de cazuri de hernie lombară dobândită, Orcutt consideră că până în anul 1971 au fost înregistrate 220 de cazuri de hernie la adulți[6], dar Orcutt a raportat toate herniile peretelui abdominal.

Această raritate, hernia lombară, este determinată de:

- Puținele publicații consacrate herniilor lombare.
- Dificultățile în diagnostic, deoarece majoritatea sunt nestrangulate (diagnosticul diferențial se face cu : lipom, abces rece în regiunea lombară).
- Patologia respectivă nu este descrisă în manuale și nu a fost elaborată nici o strategie de diagnostic.

Conform datelor din literatura de specialitate, hernia Grynfelt este mult mai frecventă decât cea a lui Jean Louis Petit [7] și mai frecvent este afectată partea dreaptă decât cea stângă [1].

În cazul nostru forma herniilor lombare este mixtă și congenitală în asociere cu anomalia de inserție a mușchiului Psoas drept, ce a provocat distorsiunea oaselor bazinului drept consecință - scurtarea membrului inferior stâng, cu anomalie de dezvoltare a mușchilor gluteus pe dreapta, cu modificarea staticii coloanei vertebrale – scolioză pe stânga. Sub acest aspect cazul descris de noi este unic.

Luând în considerare dislocarea anatomică, etiologia herniilor lombare poate fi [6,8]:

- Congenitală sau asociată cu alte malformații în jurul coloanei vertebrale și parietale. Astfel de etiologie are o frecvență de 20% din numărul total de cazuri depistate și descrise [6],
- Dobândită – este cea mai frecventă. Salmon și colaboratorii menționează că sarcinile repetate la femei joacă un rol primordial în hiperpresiunea abdominală. Rata herniilor de tipul respectiv se încadrează în 54% cazuri [6],
- Traumatică postoperatorie : chirurgia osului iliac, lombotomia pentru chirurgia renală, contuzia regiunii respective, abcesurile – 26% cazuri [6,8].

După părerea noastră, sarcinile multiple în dezvoltarea herniilor lombare nu joacă un rol decisiv, dimpotrivă aceasta poate să revină vârstei înaintate a pacienților, ce poate condiționa formarea unei hernii lombare dobândite, cauzate de relaxarea parietală.

Conform datelor lui Mgbakor A. C. și colaboratorii, majoritatea cazurilor depistate au fost diagnosticate tardiv, când erau prezente complicațiile (strangularea). După cum raportează autorul, la doi pacienți din 6 depistați cu hernie lombară pe parcursul a 10 ani a fost stabilit diagnosticul corect numai după ce s-a efectuat rezecția intestinală și post-mortem la un pacient în vârstă de 58 de ani, care prezenta pneumonie pe stânga și hernie Jean-Louis Petit pe dreapta [5].

De menționat faptul că hernia lombară poate avea și sac hernial, care poate să includă: epiplonul, colonul, rinichiul, intestinul subțire, stomacul, ovarul, splina și apendicele.

Herniile lombare congenitale la copii au o frecvență de 10% din numărul total al herniilor lombare și majoritatea sunt unilaterale. Ele pot fi divizate în trei categorii:

1. Superioară – situată în triunghiul Grynfeltt-Lesshaft.
2. Inferioară – situată în triunghiul Jean Louis Petit.
3. Mixtă – combinarea primelor 2 categorii și definită defect fascial.

Herniile lombare se asociază cu sindromul lumbocostovertebral (anomalia regresiei caudale, hernia diafragmului, obstrucția joncțiunii ureteropelvice, lipomeingocel) [9].

Asocierea herniei lombare cu cea ischiatică este foarte rară. Cel mai des prezența ei este diagnosticată în perioada neonatală.

În cazul nostru sunt prezente ambele hernii, fără nici o simptomatologie pe parcursul primelor 10 ani. În perioada schimbărilor hormonale la pacienta noastră a apărut sindromul lumbocostovertebral, cauzat de creșterea rapidă în perioada respectivă a fetei, care deja avea o serie de anomalii de dezvoltare. Din cauza lipsei masei musculare suficiente pentru statica normală a coloanei vertebrale a fost urgentată apariția simptomelor clinice. În cazul nostru foramenul sciatic (suprapiriform) s-a îngustat și a scurtat ligamentul sacrospinos, ceea ce a provocat o subluxare pronunțată a vertebrelor, dezvoltând sindromul în cauză.

În 1948 pentru prima dată s-a raportat despre asocierea herniei lombare, modificărilor costale și a celor vertebrale [11].

Conform datelor literaturii de specialitate, Touloukian presupune că sindromul lumbocostovertebral este răsfrângerea secundară a defectului somatic apărut încă în dezvoltarea



embrionară [10]. El a descris asocierea defectelor scheletale, cum sunt vertebrele și coastele hipoplastice.

Lowell D. și colaboratorii descrie două cazuri de hernie lombară asociată cu menigomyelocel, un caz cu anomalia diafragmului și unul cu tractul renal [4]. Hancock B.J. cu colaboratorii a descris două cazuri de diabet maternal asociat cu hernie lombară și absența tibiei [3].

Cele relatate demonstrează că herniile lombare congenitale sunt rare și fiecare caz este particular și unic. Examinarea acestor pacienți este migăloasă și trebuie să se facă cu precauție, deoarece în majoritatea cazurilor diagnosticul corect este stabilit tardiv.

#### Bibliografie selectivă

1. Biance N., Hardwigsen J., Morera P. et al., *Hernie du triangle de Jean-Louis Petit: intérêt de la réparation par voie coelioscopique*. Journal de chirurgie. 2006, vol. 143, n3, pp. 199-201.
2. Carrelet J., Naim-Hindi H., Delmarre B., *Hernie lombaire étranglée : une cause rare d'occlusion du grêle*. Presse Méd., 1987, 16, (12): 586-587.
3. Hancock B.J., Wiseman N.E., *Incarcerated congenital lumbar hernia associated with the lumbocostovertebral syndrome*. J Pediatr Surg. 23(8)782-783, 1988.
4. Lowell D., Guzetta P., *Lumbar hernia in a case of posterior meningomyelocele*. J Pediatr Surg 1986, 21: 913- 914.
5. Mgbakor A. C., Bami G., Barthe L. et al., *Les difficultés diagnostiques des hernies lombaires a propos de 7 cas*. Médecine d'Afrique Noire : 1999, 46 (6) p. 334-336.
6. Orcutt T.W. *Hernia of the superior lumbar triangle*. Ann. Surg., 1971, 173 (2) 294-297.
7. Pul M., Pul N., Gurses N., *Congenital lumbar (Grynfelt-Lesshaft) hernia*. Eur J Pediatr Surg. 1(2)115-117, 1991.
8. Salmon R., Millat B., Cayral F., Larrieu H., *Hernie lombaire*. J. Chir., 1979, 116, (10) : 593-594.
9. Somuncu S., Bernay F., Rizalar R. et al col., *Congenital lumbar hernia associated with the lumbocostovertebral syndrome: two cases*. Eur J Pediatr Surg. 7(2)122-124, 1997.
10. Touloukian R., *The lumbocostovertebral syndrome: a single somatic defect*. Surgery 71: 174-181
11. Watson L., *Hernia: anatomy, etiology, symptoms, diagnosis, differential diagnosis, prognosis and treatment*. 1948, 3rd edn. cv Mosby, St Louis.

#### Rezumat

Herniile lombare congenitale sunt rare și fiecare caz este particular și unic. Examinarea acestor pacienți este migăloasă și trebuie să se facă cu precauție, deoarece în majoritatea cazurilor diagnosticul corect este stabilit tardiv.

#### Summary

Lumbar hernias are rare explaining the few cases published and the diagnostic difficulties. Congenital lumbar hernias are rare abdominal parietal defects in infants and children. Approximately 10% of all lumbar hernias are congenital and the vast majorities are unilateral. Lumbar hernias are associated to the lumbo-costovertebral syndrome (caudal regression anomalies, diaphragmatic hernia, ureteropelvic junction obstruction, cloacal exstrophy and lipomenigocele). The present case emphasises that thorough examination and follow-up are essential in the management of children with unusual body wall defects.

## VOLUMETRIA CT ÎN EVALUAREA DONATORILOR DE FICAT VII

**Mirela Boros**, dr. în medicină, **Ioana Lupescu**, dr. în medicină, conf.univ.,  
**Șerban Georgescu**, dr. în medicină, prof.univ., Clinica de Radiologie și Imagistică  
Medicală Fundeni, București

**Scopul.** Acuratețea explorării computer tomografice ca metodă de măsurare a volumului grefei hepatice.

**Materiale și metode.** Studiu prospectiv pe 7 ani (2000-2007). Lotul de studiu: 75 potențiali donatori de fragment hepatic, din care 29 au donat un lob hepatic.

Aparatul folosit pentru achiziția datelor: CT Aura-Philips monoslice. Prelucrarea datelor s-a făcut cu o stație postprocesare imagini EasyVision Philips.



Gold-standard: datele obținute au fost comparate cu cele obținute prin cântărirea fragmentelor de ficat după hepatectomie (densitate ficat 1g/cm<sup>3</sup>)

**Rezultate.** Concordanța 100% între datele obținute CT și cele obținute prin cântărire directă în 50% din cazuri. Supraestimare CT în 34% din cazuri cu maxim 20%. Subestimare CT în 15% cazuri cu 10-20%.

### Concluzii

1. Estimarea preoperatorie a volumului grefei hepatice obținute pe baza examenului CT efectuat la donatorii potențiali de ficat este corectă în majoritatea cazurilor.

2. Pierderile lichidiene intraoperatorii, variabilitatea planului chirurgical față de vena hepatică medie, precum și variații ale densității parenchimului hepatic pot contribui la diferențe între datele obținute CT și cele reale.

### Summary

**Objectif.** De démontrer la valeur de la tomodensitométrie dans l'évaluation du volume hépatique chez les donneurs vivants.

**Materiels et méthodes.** Etude prospective sur une période de 7 ans (2000-2007) sur un lot de 75 donneurs vivants de fragment hépatique parmi les quelles 29 ont donne un lobe entier. Tous les examens ont été effectués sur un appareil en mode hélicoïdale mono coupe- CT Aura-Philips . Le posttraitement a été réalisé sur une console EasyVision Philips. Les données obtenues ont été comparées avec celles obtenues après hépatectomie et la mesure exacte-le poids( g/cm<sup>3</sup>) - du fragment hépatique utilisée pour le transplant.

**Résultats.** On a obtenu une concordance de 100% entre les données de la TDM et la mesure directe du poids dans 50 % des cas . Une surestimation- maximale de 20% - a été présente dans 34% cas. Une sous-estimation de 10-20% a été présente dans 15% des cas.

**Conclusions.** L'évaluation préopératoire du volume de la greffe hépatique obtenue sur les données de l'examen TDM est correcte dans la majorité des cas. Les pertes liquidiennes intraopératoires, la variabilité du plan chirurgical par rapport à la veine hépatique moyenne et aussi les variations de la densité du parenchyme hépatique peuvent contribuer à la discordance entre les résultats obtenus par les mesures en TDM et les mesures réelles.

## ANOMALIES ACQUISES DU SYSTEME PORTE: EVALUATION EN SCANNER ET IRM

**Ioana Lupescu, M. Grasu, N. Campeanu, S.A.Georgescu,**  
Service de Radiologie et Imagerie, Hôpital Fundeni, Bucarest, Roumanie

**Introduction.** Les maladies intéressant la veine porte sont représentées par l'hypertension portale, la thrombose, le cavernome, les shunts intrahépatiques, les anévrysmes du système porte, les thromboses portales et le gaz au niveau des structures portales . En dehors de toute pathologie vasculaire du système porte, la cartographie du tronc porte est souvent demandée dans un but préopératoire de chirurgie d'exérèse des tumeurs du foie ou du pancréas mais également avant toute chirurgie de dérivation sur hypertension portale ou avant transplantation hépatique.

**Techniques.** La tomodensitométrie (TDM) a été réalisées sans et avec injection de produit de contraste iodé utilisant une acquisition spiralee (AS) en phases multiples (artérielle, portale) et dans des cas sélectionnés en phase parenchymateuse sur un appareil monobarrette. Le protocole a compris des coupes de 7 mm épaisseur ; pitch de 1,25 ; incrément: 5 mm. On a injecté un volume de 100 ml contraste iode non ionique; débit : 4 ml/sec. La phase artérielle a été réalisée à 25-30 secondes après le début de l'injection du produit de contraste, la phase portale a été réalisée après 45-55 secondes par rapport au début de l'injection, et la phase parenchymateuse après 3-5 minutes.

L'IRM a été réalisée sur un appareil de 1,5T en pondération T2 FSE et T1 FSPGR sans et après injection utilisant des études dynamiques ou des séquences d'angio-MR 3D FSPGR en phases multiples. Comme contraste on a utilisé en IRM du contraste extracellulaire (Gd-DTPA : 0,2 ml/kgc) et dans des cas sélectionnés du contraste spécifique hépatocitaire (Gd-BOPTA : 0,1 ml/Kgc).

## Pathologies du système porte.

1. **L'hypertension portale (HTP)** se définit par une pression portale supérieure à 15 mmHg, et/ou un gradient porto-cave supérieur à 5 mmHg. L'obstacle peut se situer au niveau: a) supra-hépatique (veines hépatiques ou veine cave inférieure), b) intrahépatique, c) infra-hépatique (veine porte). Une HTP est segmentaire quand l'obstacle siège sur le trajet de la veine porte de la veine mésentérique ou de la veine splénique. L'augmentation de la pression veineuse entraîne l'apparition d'une dilatation des veines en amont de l'obstacle et/ou le développement d'un réseau de collatérales vers le système cave par des anastomoses porto-systémiques- dérivations hépatofuges, ou vers le lit portal en aval de l'obstacle- dérivations hépatopètes [1, 2, 3].

Les principales complications de l'HTP sont l'ascite, l'hémorragie digestive et l'encéphalopathie hépatique.

### Diagnostic en imagerie.

- **L'augmentation de calibre du tronc porte** : le diamètre supérieur à 13 mm d'HTP a une sensibilité est de 42 %. Lorsque le diamètre est supérieur à 15 mm la spécificité est élevée mais la sensibilité est faible.

- **Voies de dérivation porto-systémiques** : communication entre une veine du territoire porte et une veine du territoire cave. La sensibilité de ce signe est de 83%. La spécificité est de 100%. Quatre territoires peuvent être individualisés (Fig.1).

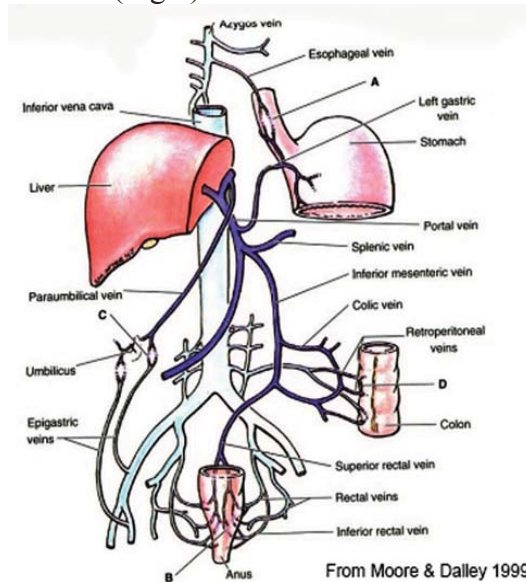


Fig. 1. Voies de dérivation porto-systémiques

1. **Veine para-ombilicale.** La veine para-ombilicale naît de la branche gauche de la veine porte et chemine dans le sillon du ligament falciforme dont elle suit le trajet vers l'ombilic. La présence d'une veine para-ombilicale circulante est un signe indirect de perméabilité de la branche portale gauche (Fig.2).

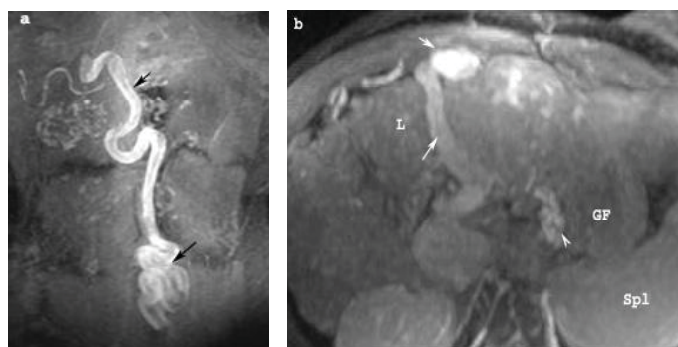


Fig. 2. Reperméabilisation de la veine veine para-ombilicale. Varices gastriques

2. *Voies de dérivation coronaires stomachiques.* Elle alimente le plexus péri-oesophagien qui rejoint le territoire azygos et un réseau sous muqueux oesophagien et cardio-tubérositaire responsable des varices oesophagiennes (Fig.3).

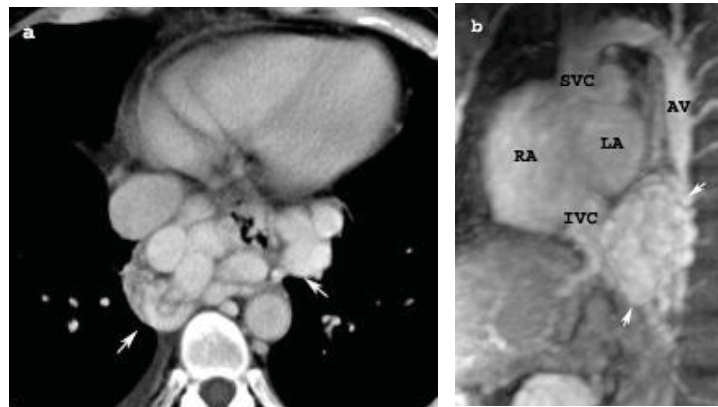


Fig. 3. Varices para-oesophagiennes.

3. *Les veines spléno-rénales.* Elles se drainent vers la veine rénale gauche et comprennent les voies spléno-rénales *directes* et *indirectes*. Les voies spléno-rénales directes partent directement de la veine splénique ou sont trans-capsulaires spléniques. Les voies spléno-rénales indirectes partent du hile splénique ou de la veine splénique vers le haut et l'arrière, puis empruntent les vaisseaux courts de l'estomac, les veines diaphragmatiques, la veine du pilier gauche et les veines surrenaliennes pour se jeter dans la veine rénale gauche. Un signe indirect est la présence d'une dilatation de la veine rénale gauche (Fig.4).

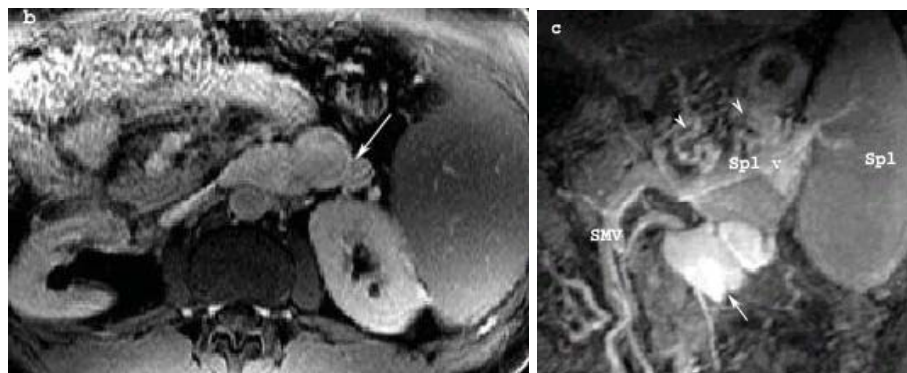


Fig. 4. Voies spléno-rénales. Dilatation de la veine rénale gauche

4. *Les autres voies de dérivation* sont plus rares. La veine mésentérique inférieure s'anastomose avec la VCI par le réseau veineux rectal et hémorroïdal supérieur. En TDM le calibre normal de la veine mésentérique inférieure est de 3 à 6 mm, un chiffre supérieur pourrait être un argument en faveur d'une HTP. Les *anastomoses transpéritonéales* mettent directement en communication le système porte et le système cave. Les veines *mésentérico-caves* relient les veines iléo-caecales aux veines gonadiques, ou la veine mésentérique supérieure et la veine cave, certaines créant des varices duodénales. Les *anastomoses intra-hépatiques porto-sushépatiques* sont favorisées par l'atrophie hépatique due à la cirrhose. Les *anastomoses transhépatiques* traversent la capsule pour rejoindre une veine péritonéale. *Dilatation des veines cystiques.* La paroi vésiculaire est le plus souvent épaissie. Les vaisseaux se jettent dans le système porte par des veines perforant la capsule de Glisson.

- *Les autres signes.* La *splénomégalie.* L'*ascite* aide au diagnostic positif d'HTP. L'*artérialisation hépatique.* L'augmentation du débit dans l'artère hépatique et ses branches compense la diminution du débit portal. Normalement, le flux artériel assure 20 à 30 % de l'apport sanguin total du foie et le flux portal 70 à 80 %. Le diamètre normal de l'artère hépatique est de 4 mm. L'artérialisation entraîne une augmentation du diamètre supérieur à 6 mm. Les branches segmentaires intra-hépatiques deviennent plus larges et tortueuses.

La TDM et l'IRM sont très utiles pour le *diagnostic étiologique de bloc sous-/intra ou sus hépatique*.

*Le bloc sus hépatique* en cas d'atteinte des VH ou de la VCI par une thrombose, une compression, un envahissement tumoral ou une atteinte des parois. L'imagerie permet de mettre bien en évidence les anomalies des VH, une dysmorphie hépatique avec hypertrophie du segment I, et les troubles de perfusion des segments atteints [11, 12]. La TDM montre les troubles de perfusion du parenchyme hépatique. En IRM, la dysmorphie et les anomalies de signal sont observées (Fig.5). La *maladie veino-occlusive* se rencontre le plus souvent comme complication des greffes de moelle. Les VH sont oblitérées à leur origine en rapport avec la toxicité endothéliale de la chimiothérapie et de la radiothérapie.

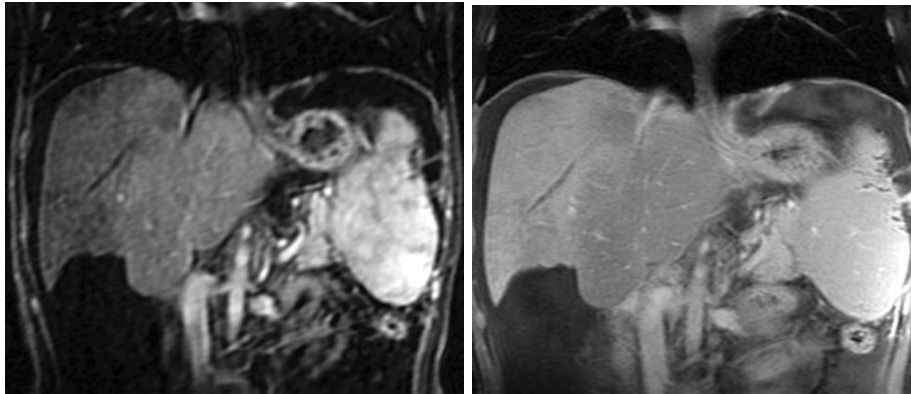


Fig. 5. Syndrome de Budd-Chiari

*Le Bloc intra-hépatiques*. Le plus souvent il s'agit d'une cirrhose. En faveur du diagnostic d'hépatopathie chronique on retient : la dysmorphie hépatique (atrophie du segment IV, et/ou des secteurs latéraux droits, hypertrophie du foie gauche et du segment I), la structure hépatique grossière, les contours bosselés du foie.

*Blocs sous-hépatiques*. Ils sont liés à une thrombose ou une compression portale. Elle se voit aussi en cas d'extension au tronc porte d'un thrombus splénique. Les compressions portales sont tumorales ou inflammatoires, pancréatique, duodénale ou ganglionnaire. Plus rarement une obstruction par extension d'une néoplasie pancréatique est la cause du bloc sous hépatique (Fig.6).

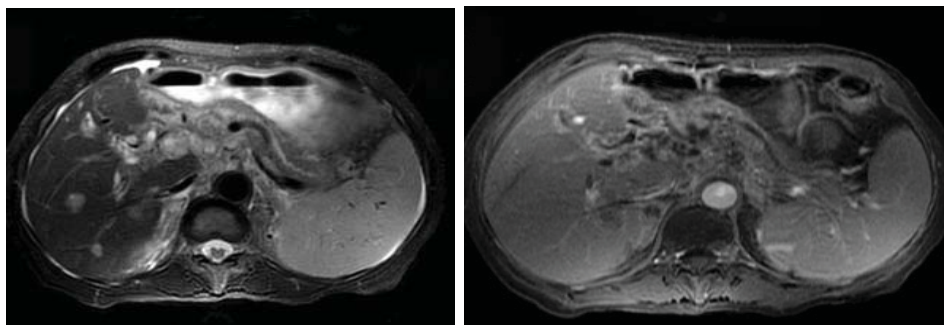


Fig. 6. Bloc tumorale sous hépatique et au niveau du pédicule hépatique

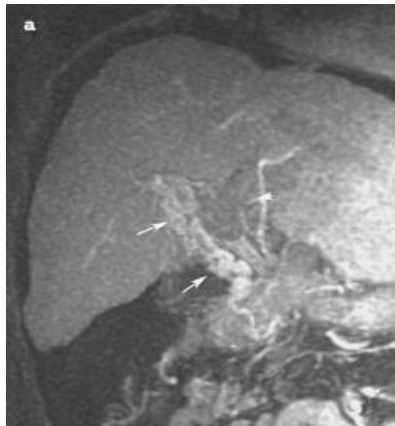
*Les HTP segmentaires* sont causées par un obstacle sur un des affluents de la veine porte (veine splénique ou mésentérique supérieure). La pathologie pancréatique est souvent en cause.

La TDM est l'examen de choix qui permet le meilleur bilan topographique et étiologique, de l'HTP. L'IRM retrouve les mêmes arguments *morphologiques* en faveur de l'HTP que la TDM. Par ailleurs l'IRM permet la visualisation dans la *rate* des nodules spléniques mesurant 3 à 8 mm en diamètre, hypo-intense sur toutes les séquences. Il s'agit de zones d'hémorragie, contenant du calcium, de l'hémossidérine et du tissu fibreux. Ils semblent être spécifiques de l'HTP.

**2. La thrombose de la veine porte** est caractérisée par la présence d'un thrombus d'apparition récente ou ancienne [4-8]. La thrombose récente de la veine porte peut ne donner aucune manifestation ou être accompagnée d'un syndrome inflammatoire, ou d'un syndrome d'ischémie intestinale.



La thrombose ancienne de la veine porte n'est généralement identifiable que par sa conséquence anatomique, le **cavernome**, constitué des multiples veines collatérales unissant le lit en amont de l'obstacle au lit en aval de celui-ci. Ce cavernome constitue un obstacle au flux sanguin et va créer une hypertension portale. Il peut s'étendre en intra-hépatique (*Fig. 7*) et parfois reperméabiliser des branches portales intra-hépatiques distales ou même il peut entraîner une compression de la voie biliaire principale.



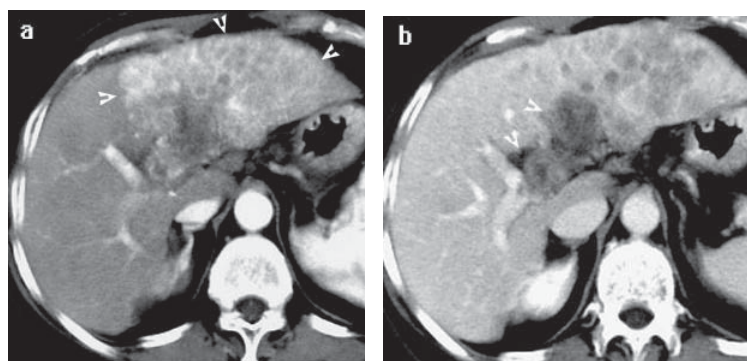
*Fig. 7.* Cavernome portale. Thrombose de la veine porte

La principale complication est représentée par les hémorragies digestives (rupture de varices oesophagiennes et gastropathie). Une complication moins fréquente est la nécrose intestinale par extension de la thrombose aux veines et veinules mésentériques. La cause de la thrombose peut être un état prothrombotique général (syndrome myéloprolifératif, syndrome des antiphospholipides, déficit en antithrombine, en protéine C, ou en protéine S, facteur V Leiden), ou un foyer inflammatoire intra-abdominal (appendicite, diverticulite, cholangite, péritonite, infection ombilicale chez le nouveau-né), pancréatite chronique, traumatisme, cirrhose hépatique [13], HCC, carcinome pancréatique, contraceptifs oraux, splénectomie et/ou anastomose spléno-rénale, , grosses et idiopathique (50%).

Devant une obstruction portale endoluminale, les examens d'imagerie sont nécessaires pour préciser le caractère cruorique ou tumoral de l'obstruction. En faveur d'une obstruction tumorale, on note l'existence d'une tumeur intrahépatique, l'obstruction de la branche portale au contact de la tumeur, l'élargissement considérable de la veine obstruée et aussi la présence d'une néovascularisation dans la veine due aux artères.

**3. Les anomalies portales intrahépatiques** regroupe: a. La diminution ou arrêt de la perfusion portale. b. Les shunts artério-portaux qui correspondent à la redistribution du flux artériel dans le système veineux portal.c. Les shunts porto-sus-hépatiques [14, 15, 18].

**a. Diminution ou arrêt de la perfusion portale.** En TDM et en IRM, l'interruption de la circulation portale se traduit par un rehaussement à la phase artérielle du parenchyme hypoperfusé correspondant à l'augmentation localisée du débit artériel. À la phase portale, le parenchyme hypoperfusé par voie portale a un rehaussement similaire au reste du parenchyme hépatique. Les anomalies de densité du parenchyme hypoperfusé par voie portale peuvent être visibles sur les coupes TDM sans injection ou en pondération T1 ou T2, en raison d'un oedème ou d'une déplétion hépatocytaire ou d'une fibrose locale (*Fig. 8*).



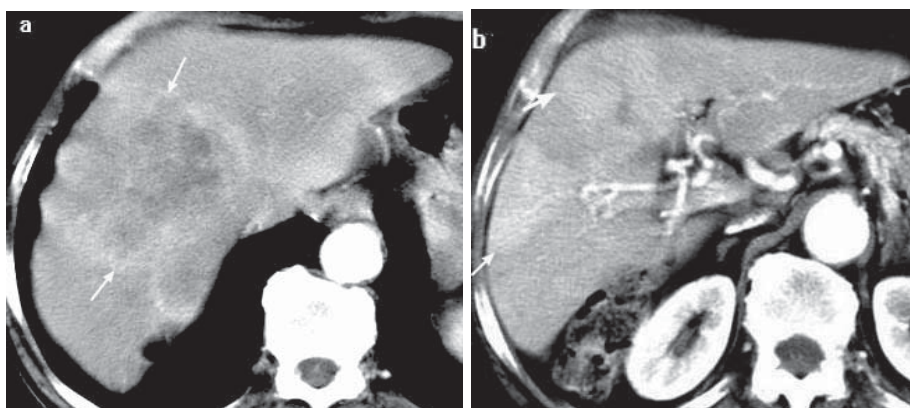
*Fig. 8.* Hépatocarcinome et thrombose tumorale de la veine porte gauche



**b. Les shunts artério-portes** sont des causes fréquentes de pseudolésions en imagerie [9, 10] et peuvent être secondaires à des tumeurs hépatiques (carcinome hépatocellulaire, angiome ou cholangiocarcinome). Les shunts artério-portes peuvent aussi être la conséquence de procédure interventionnelle: ponction-biopsie hépatique, alcoolisation, traitement par radiofréquence, le drainage d'abcès percutané ou le drainage biliaire. La communication entre l'artère hépatique et la branche portale peut se passer à plusieurs niveaux : transsinusoidale, transvasale ou péri-biliaire ou encore être une fistule macroscopique secondaire au procédé interventionnel.

Le diagnostic en imagerie repose sur l'association d'un rehaussement précoce des branches portes distales alors que les branches plus proximales et la veine porte elle-même ne se sont pas encore rehaussées associé à un rehaussement transitoire du parenchyme hépatique à bord triangulaire

pouvant être sous-segmentaire, segmentaire ou lobaire. Ce rehaussement transitoire plus précoce que celui du parenchyme hépatique adjacent correspond au passage du produit de contraste du système artériel à haute pression vers le système portal à basse pression (*Fig.9*).



*Fig. 9.* Tumeur hépatique et shunt artério-porte

**c. Les shunts porto-sus-hépatiques** sont rares ; ils peuvent être congénitaux, secondaires à un traumatisme ou à une hypertension portale chez un patient cirrhotique.

**4. Aneurismes de la veine porte.** Sont très rares. Ils représentent seulement 3% de tous les autres anévrismes du système veineux [16]. Dans le cadre de la transplantation hépatique il existe la possibilité, que certains cas développent un pseudo anévrisme de la veine porte au niveau de l'anastomose (*Fig.10*).



*Fig. 10.* Pseudo anévrisme de la veine porte

**5. Aéroportie.** L'aéroportie est un signe radiologique défini par la présence de gaz dans le système porte [17]. L'aéroportie peut se rencontrer dans de nombreuses situations cliniques. Les mécanismes qui conduisent à la formation de gaz dans le réseau porte sont de 3 ordres: iléus mécanique, ischémie mésentérique et inflammation/infection gastro-intestinales [19, 20]. En cas de nécrose digestive, le pronostic est rapidement fatal. Les techniques d'imagerie médicale actuelles permettent de détecter l'aéroportie à un stade précoce. L'examen TDM représente la technique de choix (*Fig.11*).

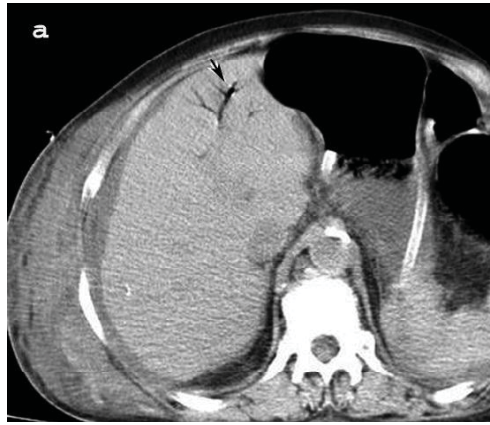


Fig. 11. Aeroportie

### Conclusions

Pour la chirurgie du foie et les procédures interventionnelles il est nécessaire de connaître l'anatomie, les variants et les différentes pathologies qui touchent le système porte

La TDM biphasique est très utile pour évaluer et caractériser les anomalies de perfusions hépatiques associées aux pathologies du système porte.

L'IRM peut apporter des informations supplémentaires dans l'évaluation des anomalies touchant la veine porte, étant complémentaire au scanner.

### Bibliographie

1. Itai Y, Matsui O., *Blood flow and liver imaging*. Radiology, 1997;202:306-14.
2. Yoshimitsu K, Honda H, Kuroiwa T et al. *Unusual hemodynamics and pseudolesions of the noncirrhotic liver at CT*. Radiographics, 2001;21:S81-96.
3. Quiroga S, Sebastia C, Pallisa E, Castella E, Perez-Lafuente M, Alvarez-Castells A., *Improved diagnosis of hepatic perfusion disorders: value of hepatic arterial phase imaging during helical CT*. Radiographics 2001;21:65-81.
4. Marn CS, Francis IR., *CT of portal venous occlusion*. AJR 1992;159:717-26.
5. Mori H, Hayashi K, Uetani M, Matsuoka Y, Iwao M, Maeda H. *High-attenuation recent thrombus of the portal vein: CT demonstration and clinical significance*. Radiology, 1987;163:353-6.
6. Vilgrain V, Vullierme MP, Djabbari M, Sibert A, Menu Y., *Foie et anomalies de perfusion en imagerie J Radiol* 2002,83;255-266.
7. Tublin ME, Dodd GD 3rd, Baron RL., *Benign and malignant portal vein thrombosis: differentiation by CT characteristics*. AJR 1997;168:719-23.
8. Hann LE, Getrajdman GI, Brown KT et al., *Hepatic lobar atrophy: association with ipsilateral portal vein obstruction*. AJR 1996;167:1017-21.
9. Quiroga S, Sebastia MC, Moreiras M, Pallisa E, Rius JM, Alvarez- Castells A., *Intrahepatic arteriportal shunt: helical CT findings*. Eur Radiol 1999;9:1126-30.
10. Kim TK, Choi BI, Han JK, Chung JW, Park JH, Han MC., *Nontumorous arteriportal shunt mimicking hypervascular tumor in cirrhotic liver: two-phase spiral CT findings*. Radiology, 1998;208:597-603.
11. Iwai M, Kitagawa Y, Nakajima T et al., *Clinical features, image analysis, and laparoscopic and histological liver findings in Budd-Chiari syndrome*. Hepatogastroenterology 1998;45:2359-68.
12. Valla D, Benhamou JP., *Obstruction of the hepatic veins or suprahepatic inferior vena cava*. Dig Dis 1996;14:99-118.
13. Brown JJ, Nailor MJ, Yagan N., *Imaging of hepatic cirrhosis*. Radiology 1997;202:1-16.
14. Cagnet F et al., *Aspects IRM des anomalies sinusoidales et péri-sinusoidales du parenchyme hépatique*. J Radiol 2002;83:611-8.
15. P Chevalier et al., *Shunts veineux portosystémiques intrahépatiques macroscopiques : revue de la littérature et reclassification* J Radiol 2000; 81 : 597-604.
16. Vine HS, Sequeira JC, Widrich WC, Sacks BA., *Portal vein aneurysm*. AJR 1979;132:557-60.
17. Taourel PG, Deneuille M, Pradel JA, et al., *Acute mesenteric ischemia: diagnosis with contrast-enhanced CT*. Radiology 1996; 199:632-6.

18. Bradbury MS, Kavanagh PV, Chen MY, et al., *Noninvasive assessment of portomesenteric venous thrombosis: current concepts and imaging strategies*. J Comput Assist Tomogr 2002;26:392-404.

19. Horton KM, Fishman EK., *Multi-detector row CT of mesenteric ischemia: can it be done?* Radiographics 2001;21:1463-73.

20. Wiesner W, Morteale KJ, Glickman JN, et al., *Pneumatosis intestinalis and portomesenteric venous gas in intestinal ischemia: correlation of CT findings with severity of ischemia and clinical outcome*. AJR 2001;177:1319-23.

### Rezumat

Cunoașterea anatomiei și a variantelor normei este obligatorie în chirurgia ficatului. Este o prezentare didactică de sinteză asupra anomaliilor sistemului porte explorat prin CT și IRM.

### Résumé

Pour la chirurgie du foie et les procédures interventionnelles il est nécessaire de connaître l'anatomie, les variants et les différentes pathologies qui touchent le système porte.

Dans cette présentation éducationnelle, on va faire une synthèse sur les anomalies acquises du système porte explorées en scanner biphasiques et en IRM. Les collatérales portales, le cavernome, les shunts intrahépatiques, les anévrismes du système porte, les thromboses portales et le gaz au niveau des structures portales seront discutés.

## PNEUMO-COLONO-IRM ÎN DIAGNOSTICUL ȘI ÎN STADIALIZAREA CANCERULUI DE COLON

**Simion Marga**, dr. în medicină, Spitalul Clinic Republican

Simptomatologia redusă, patognomonică multor patologii colorectale [1], adresarea tardivă după ajutor medical calificat sunt cauzele principale care explică de ce numai 30-40% dintre pacienți pot fi supuși tratamentului radical, iar 60-70% dintre cazuri se stabilește primar gradul de avansare III-IV [2,3].

Actualmente se impune necesitatea implementării metodelor noi de diagnostic în evaluarea gradului de invazie tumorală la etapa preoperatorie, optimizându-se, astfel, algoritmul tratamentului [4, 5].

Studiul de față relevă posibilitățile și avantajele pneumo-colono-tomografiei prin rezonanța magnetică (PCTRM), expuse paralel cu metoda investigației în diagnosticul cancerului de colon (CC).

**Materiale și metode.** Au fost investigați 53 de pacienți cu vârsta între 17- 85 de ani; 18 femei cu vârsta între 17 – 64 de ani; 35 de bărbați cu vârsta între 32 – 85 ani, toți având cancer colonic confirmat morfologic. Incidența maximă de vârstă este între 40 – 49 de ani (32,4%), media fiind de 52 de ani; 40,5% cazuri la o vârstă sub 50 de ani. Raport sex : femei – 33,9%, bărbați – 66,1% (1 X 2). Gradul de avansare preponderent fiind II – IV (Ducke), supuși diferitor intervenții chirurgicale (radicale – 32, paliative – 21).

Pentru studiu au fost selectate cazurile, când n-a fost posibil de a efectua o investigație tradițională suplimentară pentru concretizarea expansiunii procesului (cum ar fi sindromul algic pronunțat la efectuarea colonoscopiei; pregătirea nesatisfăcătoare pentru irigoscopie din cauza stenozei pronunțate).

Investigațiile PCTRM au fost efectuate la sistemul „Magnetom Open” 0.2 Tesla, firma Siemens, în Clinica de Imagistică a Spitalului Clinic Republican, or. Chișinău. Tehnicile aplicate au fost cele tradiționale – T1w, T2w și T2 cu supresie de grăsime, combinate cu cele rapide în apnee, aplicând orientări multiplanare, scanând în afără de segmentul afectat și restul cavității abdominale pentru depistarea afectării nodulilor limfatici și a prezenței de metastaze (M) în organele parenchimatose. Investigațiile au fost efectuate în varianta – pneumo-colono-tomografie (PCT), utilizând ca substanță de contrast - aerul [6,7]. Introdus în lumenul colonului, aerul extinde cadrul colonic, având următoarele

avantaje: creează un mediu cu o contrastitate înaltă ; este comod de aplicat (atât pentru personal, cât și pentru pacient) ; nu necesită cheltueli suplimentare. Pentru o examinare reușită, pregătirea adecvată a colonului pentru cercetare are o importanță deosebită. Pentru realizarea acestui obiectiv se apelează la regim alimentar, la purgative, la clismă evacuatorie, elemente ce sunt îmbinate în mod diferit și prezintă anumite particularități de la pacient la pacient.

Cu 40 min. înainte de investigație, pacientului i se administrează până la 1,0 ml de atropină intramuscular, pentru a facilita introducerea aerului în colon, a diminua disconfortul pacientului și a înlătura artefactele de mișcare ce provin din peristaltismul colonic [8]. Investigația începe cu introducerea, prin intermediul unei sonde, a circa 1,5 – 2,5 dc3 de aer (se orientează după constituția pacientului și apariția unui disconfort ușor), volum necesar pentru extinderea întregului cadru colonic [9,10]. Toți pacienții au suportat diferite intervenții chirurgicale în cadrul Institutului Oncologic cu studiu histologic al preparatelor.

**Rezultate și discuții.** Peretele intestinului gros în imaginea TRM este slab vizibil sau chiar invizibil, fiind izointens în T1w și ușor hiperintens în T2w, față de mușchi (fig. 1).

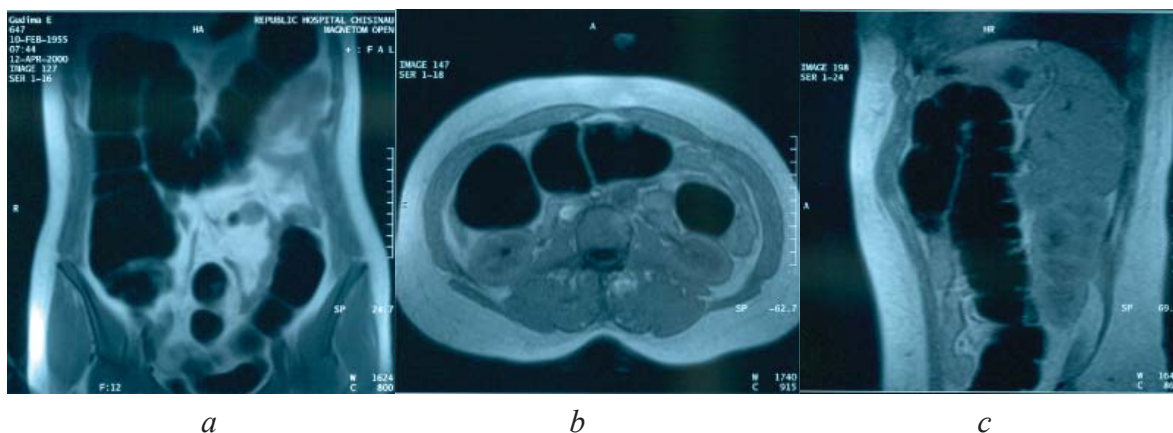


Fig. 1. Pneumocolonotomografia prin rezonanță magnetică. Aspect normal al diferitor porțiuni ale colonului (a - plan coronarian, b – plan transversal, c – plan sagital)

Pentru afectarea tumorală a peretelui colonic este caracteristică îngroșarea lui locală sau extinsă, având conturul neregulat, răspândire preponderent infiltrativ-parietală, endofită și mai puțin exofită. În cazul prezenței unei tumori masive, se vizualizează cert hotarul extinderii parietale atât în amonte și caudal, cât și endo sau exofit. Metoda este extrem de sensibilă în depistarea invaziei țesuturilor și a organelor adiacente, conturul limitrof al căror devine vag detaliat.

Semnificația semnalității RM prezintă următorul spectru : în T1w - eterogen izointens față de mușchi ; în T2w - eterogen hiperintens față de mușchi și persistent hiperintensă în T2w „fat suppressed”. Tomografierea multiplanară permite a aprecia exact coraportul topografoanatomic al porțiunii colonului afectat, al organelor și al structurilor vecine, de asemenea implicarea lor în proces (în cazurile avansate). Tehnicile rapide în apnee sunt foarte utile în cazul pacienților gravi.

Depistarea MT la distanță (ficat, plămâni, creier) este foarte veridică, eficiența majorându-se odată cu administrarea agentului de contrast. Pot fi vizualizate focare metastatice mai mari de 0.5 cm (ficat, plămâni) și mai mari de 0.3 cm în creier (cauzat de efectul citotoxic pronunțat). Apar ca teritorii solitare (creier) sau multiple (ficat, plămâni), de diferite dimensiuni, ușor hipointense în T1w și eterogen hiperintense în T2w. Afectarea nodulilor limfatici locoregionali poate fi depistată mai eficient prin această metodă, deoarece în tehnicile cu supresie de grăsime nodulii limfatici neafecțați nu sunt vizualizați. Implicarea lor în proces duce în mod cert la modificarea patologică a semnalității RM, apărând hiperintenși în tehnicile cu T2w cu supresie de grăsime.



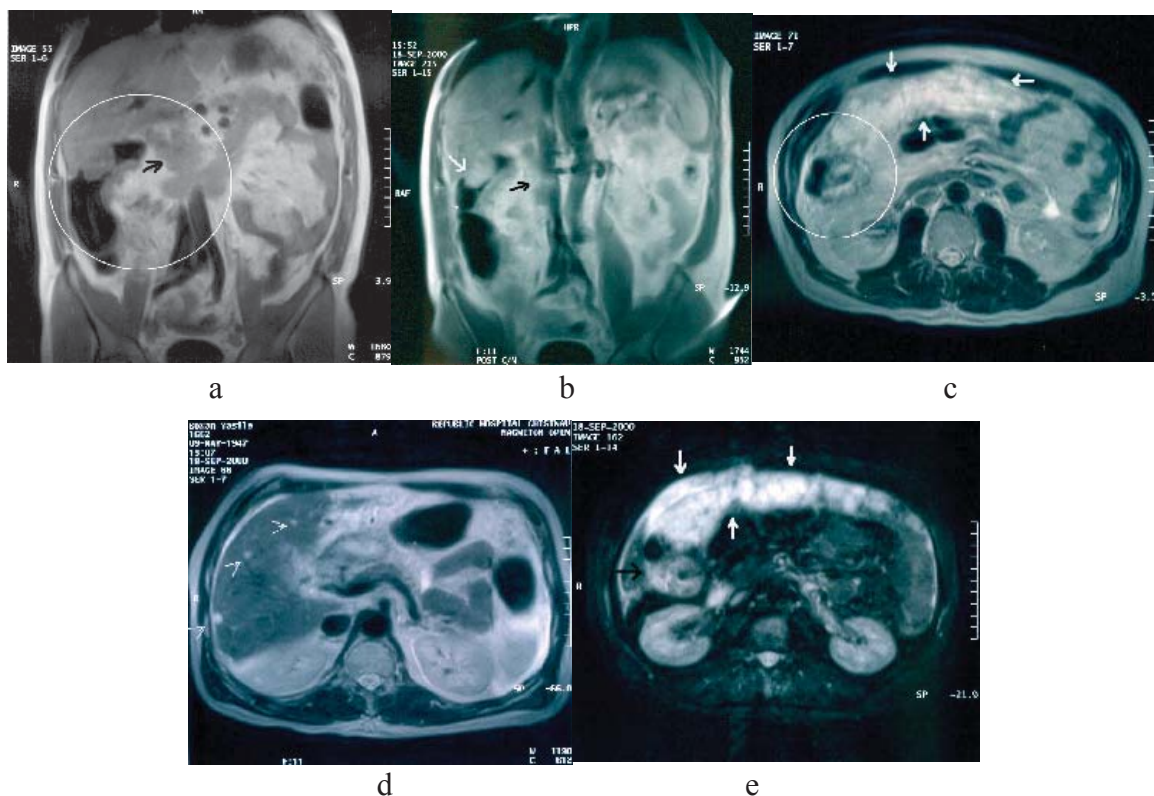


Fig. 2. Tumoră de colon ascendent, stadiul MAC – D = T4N3M1. Secvențe coronariene în T1w (a – nativ, b – după administrarea agentului de contrast Magnevist 20 ml. intravenos); transversale în T2w (c, e (la nivelul ficatului); transversale în T2w cu supresie de grăsime (d). Infiltrație pericolică (b – săgeți negre); noduli limfatici afectați patologic paracavali (b – săgeți negre și mezocolonici (c, d – săgeți albe). Afectare metastatică a ficatului (e – săgeți albe)

Diagnosticul imagistic s-a stabilit după sistemul Astler-Coller modificat MAC și corelat TNM, care a fost contrapus cu rezultatele cercetărilor histologice postoperatorii, coincidența a fost destul de impunătoare, necoincidența fiind în majoritatea cazurilor doar după criteriul N.

Coraporturile stadiilor procesului tumoral cu datele histopatologie sunt indicate în tab. 1:

Tabelul 1

**Sistemul astler – coller modificat MAC corelat cu TNM**

<i>Sistemul Dukes</i>	<i>Astler-Coller (Modificat MAC)</i>	<i>Sistemul TNM</i>	<i>Nr. de pacienți cu diagnosticul stabilit:</i>		<i>Acuratețea (în contrapunere cu datele histo- patomorfologice)</i>
			<i>Preoperator (% față de nr. total)</i>	<i>Postoperator (Nr. de cazuri eronate)</i>	
Stadiul I	MAC – A	T1 N0 M0	0	0	100%
	MAC – B1	T2 N0 M0	3 (5,66%)	3	
Stadiul II	MAC – B2	T3 N0 M0	14 (30,18%)	10 (-4)	72.2%
	MAC – B3	T4 N0 M0	4 (7,54%)	3 (-1)	
Stadiul III	MAC – C1	T2 N1 M0	3 (5,66%)	4 (+1)	80%



Stadiul IV	MAC – C2	T3 N1 M0	4 (7,54%)	5 (+1)	83,3%
		T3 N 2 M0	5 (9,43%)	6 (+1)	85.7%
	MAC – C3	T4 N1 M0	4 (7,54%)	5(+1)	83.3%
	D = orice N și M	T3 N0 M1 (ficat)	5 (9,43%)	4(-1)	75%
		T3 N0 M1 (creier)	2(3.7%)	2	
		T3 N0 M1 (plămâni)	1(1.8%)	1	100%
		T4 N1 M1 (mezocolon)	2(3.7%)	3(+1)	75%
		T4 N1 M1 (ficat)	3(5,66%)	4(+1)	80%
		T4 N2 M1 (ficat)	3(5,66%)	3	100%
	Total			53	53

### Concluzii

Metoda PCTRM are o acuratețe impunătoare în stadializarea CC, făcând posibilă vizualizarea clară a răspândirii procesului tumoral atât endofit, cât și exofit în limitele peretelui colonic, extinderea procesului pericolic, concreșterea în țesuturile și în organele adiacente. Este incontestabilă contribuția metodei la depistarea MT la distanță (ficat, plămâni, creier), și în nodulii limfatici locoregionali. Rezultatele obținute au o importanță decisivă pentru aprecierea volumului și a tacticii de tratament chirurgical, fiind esențială în strategia chimio-radioterapiei.

### Bibliografie selectivă

1. Chou C. K., Chen L. T., Scheu R. S., Wang M. L., Jaw T. S., *MRI manifestation of gastrointestinal wall thickening*. *Abdom Imaging*. 1994 Sep-Oct. 19(5). P 389-94. 1999.
2. V. Păcurar, Edina Szabo, A. Lenghel, A. Văleanu și alții, *Cancerul colorectal, pentru o mai bună înțelegere*. Oradea.
3. Bruneton J. N., Francois E., Padovani B., Raffaelli C., *Primary tumor staging of gastric and colorectal cancer*. *Eur Radiology*. 1996. 6(2). P 140-6.
4. Kelvin F. M., Gardiner R., *Clinical imaging of the colon and Rectum*. Raven Press, New York, 1987, P 223-228
5. Luboldt W., Bauerfeind P., Marinecek B., Freid M., *New perspectives in 3D – MR – Colonography*. *Scheiz Rundsch Meed Prax*. 1999 Jan 14. 88(3). P 73-9.
6. Fletcher J. G., Luboldt W. *CT colonography and MR colonography: current status, research directions and comparison*. *Eur Radiol* 10, Nr.5 2000, P 786-801.
7. Morrin M. M., Hochman M. G., Farrell R. J., Marcuesuzaa H., *MR colonography using colonic distention with air as the contrast material: work in progress*. *Am J Roentgenology* 176, 2001: P 144-146.,
8. Thoeni R.F., Rogalla P., *Current CT/MRI examination of the lower intestinal tract*. *Baillieres Clin Gastroenterology*. 1994 Dec. 8(4). P 765-96.
9. Luboldt W., Fletcher J.G., Vogl T.J., *Colonography: current status, research directions and challenges*. *Update* 2002. *European Radiology* (2002) 12: 502-524.
10. Luboldt W., Frohlich J. M., Schneider N., Weishaupt D., *MR colonography: optimized enema composition*. *Radiology*. 1999 jul. 212(1). P 265-9.

### Rezumat

Sunt prezentate rezultatele investigațiilor a 53 de pacienți cu diferit grad de avansare a cancerului de colon, investigați prin rezonanța magnetică, varianta pneumocolonotografie efectuate la instalația

Magnetom Open 0,2 T în secvențele T1w, T2w și cu supresie de grăsime, preventiv cu introducere retrogradă de agent de contrast negativ (aer). Rezultatele obținute au fost comparate cu cele postoperatorii și cu cele histologice. Metoda s-a dovedit a fi impunătoare în aprecierea dimensiunilor, textualității, stadiului, relației tumorei depistate cu țesuturile și organele adiacente, depistării nodulilor limfatici locoregionali afectați și în depistarea metastazelor la distanță.

#### Summary

MRI findings of 53 consecutive patients with different stages of colonic tumors are presented. All the patients underwent MR-pneumocolonotomography (MRP). Imaging was performed on 0.2 T MRI scanner. T1w, T2w sequins and fat suppression mode were obtained with the retrograde administration of negative contrast agent (air). The results were compared surgical findings and histologically. MRP provides accurate assessment of tumor size, structure, staging and its relationship to adjacent tissues. The method is effective in detecting of all kinds of tumor invasion and revealing all relevant metastatic nodes. Therefore MRP is found to be particularly useful in evaluation of volume and strategy of surgical treatment and for planning chimio-radiotherapy.

## DIAGNOSTICUL RADIOIMAGISTIC AL ULCERULUI DUODENAL SIMPTOMATIC, CAUZAT DE MALROTAȚIA DUODENALĂ

Valerii Pripa, dr. în medicină, Silvia Tudos, medic, Silvia Pripa, medic, Dorin Gorea, medic, USMF "N. Testemițanu"

În ultimele decenii au fost obținute succese marcante în tratamentul bolii ulceroase (BU) concomitent cu sinteza H<sub>2</sub>-blocatorilor, a inhibitorilor pompei protonice și terapia de eradicare. În pofida acestor rezultate 3-12% din pacienți rămân refractari tratamentului medical, ceea ce provoacă complicații grave ale ulcerului (Earnest L., 1991; Orban-Șchopu A.M., 1996).

În spectrul ulcerelor refractare la tratamentul medical au fost decelate ulcerele simptomatice [8;9;13]. În structura lor un loc deosebit îl ocupă ulcerele instalate pe un duoden malrotat complicat cu dereglări evacuomotorii cronice [1;2;3;8;]. Depistarea ultimilor rămâne a fi o problemă și impune o tactică specifică de tratament. Malrotația duodenală (MRD) este un viciu congenital de rotație și de fixare a duodenului, produs în momentul II de rotație al intestinului primitiv. Actualmente frecvența malrotațiilor intestinale este de 1:500-1:1000 cazuri la nou-născuți (Pinkas L., 1994; Catalano O., 1996; Kovanlikaya A., 1996). În același timp, MRD ca patologie congenitală a duodenului nu este corect definită și mai frecvent la această nozologie se atribuie pesa arteriomezenterială, duoden compresat prin brida Jecson.

Formele cu simptomatologie acută se prezintă în frageda copilărie printr-o ocluzie intestinală înaltă acută [3]. La adulți MRD prezintă forme cu simptomatologie ștearsă, ce provoacă dereglări cronice evacuomotorii ale duodenului, denumită ocluzia duodenală cronică (ODC) [1;5;6;7]. Ultima are repercusiuni asupra întregului bloc funcțional gastro-duodeno-biliopancreatic, prin instalarea stazei duodenale și a refluxului duodenogastric, duodenocoledocial și duodenovirsungian [4]. Astfel, stabilirea diagnosticului de MRD și a gradului dereglărilor evacuomotorii prezintă un obiectiv decisiv pentru acești pacienți.

**Scopul investigației.** Elaborarea algoritmului de diagnostic imagistic optim în conduita pacienților cu leziuni ulceroase gastroduodenale, instalate pe fundal de malrotație duodenale, pentru ameliorarea indicatorilor de tratament.

**Materiale și metode.** Studiul este axat pe analiza investigațiilor radiologice și a materialelor de observație clinică în perioada 1990-2005 a 200 (6,5%) de pacienți cu malrotații duodenale, selectați din 3176 de pacienți ulceroși investigați în clinica de radiologie și imagistică medicală și tratați în clinica de chirurgie Nr2.

În clinica s-a efectuat un studiu țintit al problemei ulcerului instalat pe fondul malrotațiilor duodenale. Diagnosticul preoperator și explorarea intraoperatorie a permis estimarea frecvenței ulcerului simptomatic instalat pe fond de MRD la 6,1% din pacienții ulceroși operați în clinica. Lotul

a cuprins 179 (89,5%) de bărbați și 21 (10,5%) de femei. Vârsta medie -21,4 ani, durata medie a maladiei -11,4 ani. În 101 (50,5%) cazuri primele simptome dispeptice au fost marcate în copilărie.

Din 200 de pacienți spitalizați cu malrotație duodenală, incluși în studiul nostru, majoritatea - 179 (89,5%) au fost bărbați și 21 (10,5±2,1%) - femei. Din numărul total de pacienți cu malrotație duodenală 178 (89%) au constituit persoane apte de muncă. Toți pacienții analizați au fost examinați radiologic, clinic și prin metode funcționale: pH-metria a stomacului și duodenului, aprecierea concentrației ionilor H<sup>+</sup> în duoden, duodenomanometria.

Pacienții au fost divizați în 2 loturi: primul lot a inclus 189 (94%) de pacienți cu malrotație duodenală asociată cu ulcer duodenal simptomatic și supuși intervențiilor chirurgicale, iar al doilea lot - 11 (6%) pacienți cu malrotație duodenala fără asociere cu ulcer duodenal simptomatic, la fel supuși intervențiilor chirurgicale.

Internările de urgență au constituit 36 de cazuri (18%), cele programate -164 de cazuri (82%). Internarea în mod urgent a fost indicată în cazurile de ulcer duodenal hemoragic, pancreatită acută, suspexie la ocluzie intestinală înaltă. Ceilalți pacienți au fost internați în mod programat, patologia fiind depistată prin metodele paraclinice urmând etapele diagnosticului primar.

În 101 (50,5%) cazuri primele simptome dispeptice au fost marcate în copilărie. Constituție astenică a fost apreciată la 136 (68%) de pacienți, normostenică - la 50 (25%), hiperstenică - la 14 (7%).

MRD la 51 de pacienți (25,5%) a fost asociată cu colangită cronică și cu megacoledoc secundar, la 60 de pacienți (30%) cu pancreatită cronică.

Un interes practic important prezintă frecvența localizării ulcerului simptomatic în MRD. Rezultatele studiului nostru vizând aceste aspecte ale ulcerului gastroduodenal sunt indicate în *tabelul 1*.

*Tabelul 1*

#### **Divizarea localizărilor și a frecvenței ulcerului simptomatic în MRD**

<i>Localizarea ulcerului</i>	<i>Număr(abs)</i>	<i>Pondere(%)</i>
Stomac	14	7,5±1,9%
Canalul piloric	2	1±0,7%
Bulbul duodenal	91	45,5±0,7%
Duodenul	33	17,5±3,6%
Gastroenteroanastomoza (GEA)	49	25,9±3,1%
<b>În total</b>	<b>189</b>	<b>100%</b>

Din datele *tabelului 1* reiese că principala pondere a ulcerului simptomatic în MRD o are ulcerul bulbului duodenal (48,1±5,0%). Ulcerul GEA are o pondere de 25,9%, celelate 26% de ulcere revin ulcerelor postbulbare, gastrice și ale canalului piloric, care au o pondere, respective, de 17,5%, 7,5% și 1%.

Complicațiile ulcerului simptomatic în MRD pot influența pregnant calitatea și tactica tratamentului acestor pacienți. În scopul studierii posibilităților de ameliorare a acestor 2 aspecte ale pacienților cu complicații ale ulcerului simptomatic în MRD am analizat structura și frecvența complicațiilor în cauză, rezultatele fiind prezentate în *tabelul 2*.

*Tabelul 2*

#### **Structura și frecvența complicațiilor ulcerului simptomatic în MRD**

<i>Tipul complicațiilor</i>	<i>Număr(abs)</i>	<i>Pondere(%)</i>
Hemoragii	39	24,1±3,3%
Perforări	28	17,3±2,9%
Stenoze pilorobulbare	70	43,2±3,8%
Penetrări	25	15,4±2,8%
<b>În total</b>	<b>162</b>	<b>100%</b>

Rezultatele studiului efectuat de noi au demonstrat că ulcerul simptomatic în MRD a decurs cu complicații în 162 (81±6,3%) de cazuri din 200, fapt ce demonstrează ineficiența standardelor de tratament și evidențiază refractarea ulcerului la tratamentul medical.

Ținem să accentuăm faptul că 49 de pacienți(24,5±3,5%) au suportat în antecedente diverse intervenții chirurgicale la stomac și la duoden. Din cei 49 de pacienți 11(5,5%) au fost internați în mod urgent cu ulcere simptomatice perforante, instalate pe fondul MRD. Rezechțiile gastrice de tipurile Bilrot I sau Bilrot II au fost aplicate în mod planificat la 22 de pacienți, respective, la 10(5%) și la 12(6%) pacienți. Vagotomiile selective proximale sau vagotomiile trunculare au fost aplicate în 16(8%) cazuri.

Pentru atingerea scopului la 200(100%) de pacienți am efectuat radioscopia stomacului și a duodenului prin metoda tradițională, folosind tehnica contrastării obișnuite, la 30(15%) pacienți am folosit tehnica contrastării duble. Duodenografia relaxantă fără sondă s-a aplicat la 15 (7,5%) pacienți și la 5(2,5%) pacienți duodenografia relaxantă cu sondă.

FEGS a marcat gastrită biliară de reflux, pilor biant în 77(41 %) de cazuri. Colecistoscintigrafia a constatat reținerea radionuclidului în duoden peste 30 min. pH – metria a stabilit stomac medioacid, compensat la 55 (29,1%) de bolnavi, la 51 (26,9%)- medioacid subcompensat, la 27(14,2%) hiperacid compensat, în 9(4,76%) cazuri – hiperacid, decompensat.

**Rezultate.** Interpretarea imaginilor obținute a fost efectuată în baza următoarelor criterii: reținerea masei baritate mai mult de 40 sec. în duoden în 100 % cazuri; mișcări paradoxale de tip “pendul” au fost marcate la 128 (67,8%) de pacienți; refluxul duodenogastral s-a manifestat radiologic la 178 (94,7%) de bolnavi; dilatarea lumenului duodenal mai mult de 4 cm – 169 (89,4%) cazuri; nivel orizontal în D 3-D 4 în 129 (68,2 %); deplasarea D 3 caudal de L 3 s-a manifestat la 92 (48,6%) de pacienți; flexura duodenojejunală deplasată cranial de L 2 – în 118 (62,4 %) cazuri; flexura duodenojejunală a fost deplasată spre dreapta de coloana vertebrală la 132 (69,8%)de bolnavi; anse adăugătoare la D 3 și/sau D 4

Radioscopia stomacului și a duodenului s-a dovedit a fi metoda de elecție în diagnosticul malrotației duodenale. Radiologic malrotația duodenala a fost constatata în 171 (85,5%) de cazuri, și s-a manifestat prin următoarea semiologie radiologică: dilatarea lumenului duodenal mai mult de 4 cm, pliurile mucoasei dilatate la nivel orizontal D3-D4, deplasarea D3 caudal de L3 flexura duodenojejunală deplasată spre dreapta de coloana vertebrală anse adăugătoare la D3 și /sau D4 deformații postulceroase ale bulbului duodenal, ulcer, ca regulă, gigant.

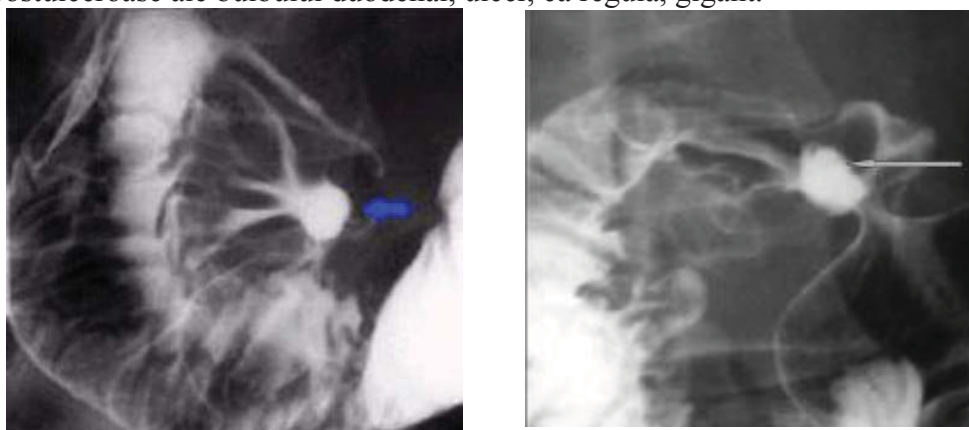


Fig.I,II. Radioscopia stomacului și duodenului. Ulcer cronic simptomatic bulbar

Aprecierea promptă a malrotației duodenale a fost efectuată în timpul intervenției chirurgicale și a servit drept reper de control al sensibilității diagnosticului radioimagic.

### Concluzii

1. Sub noțiunea de malrotație duodenală se subînțelege un viciu congenital, rezultat din dereglarea procesului de rotație și de fixare a duodenului, manifestată prin formă și poziție anormală a duodenului. Evoluția cronică a formelor nonobstructive duce la dereglarea funcției evacuomotorii a duodenului cu instalarea duodenostazei și a ulcerelor cronice simptomatice.

2. Drept semne discriminante ale metodelor radioimagistice în favoarea MRD, în opinia noastră, pot servi: D2-D3 cu diametrul mai mare de 4 cm, D3 situat caudal de L3, ajungând până



la nivelul L5, ansa adăugătoare la nivel de D3 sau D4, prolabarea duodenului prin mezocolon, situarea joncțiunii duodeno-jejunale în dreapta coloanei vertebrale, duoden mobil în D3 și D4, situat intraperitoneal, mezou comun cu jejunul; pilor hipo- sau hipertrofiat, biant, cu diametrul mai mare de 4 cm. Sensibilitatea radioscopiei tradiționale a constituit 96,28%, duodenografiei relaxante – 90,19%, CT- 90%, scintigrafia – 66,67%.

3. Veridicitatea diagnosticului radioimagic permite a considera metoda radiologică drept o metodă de elecție în stabilirea diagnosticului imagic al ulcerelor simptomatice apărute pe fundalul malrotațiilor duodenale, având o sensibilitate de 96,28%, specificitate de 73,58%, VPP - 86%, VPN – 96,30%.

4. Algoritmul diagnostic al MRD va include consecutiv și obligatoriu FGDS, radioscopia baritata gastroduodenală tradițională cu contrastare obișnuită și în regim de contrastare dublă, duodenografia tridimensională prin CT.

5. În baza particularităților clinic-evolutive ale ulcerelor simptomatice gastroduodenale instalate pe fundalul MRD, a rezultatelor investigațiilor imagistice, fiziologice, a evoluției postoperatorii, în funcție de tipul GDA, s-a stabilit rolul decisiv al MRD în etiopatogenia ulcerelor simptomatice gastroduodenale refractate la farmacoterapia modernă.

6. Calitatea vieții la 182 (96,3%) de pacienți cu duodenostază, instalată pe fond de MRD, operați prin rezecții gastrice, procedeele de tip Balfur sau Roux este restabilită la valorile inițiale normale, reintegrându-se completamente sociofamiliar și profesional.

#### Bibliografie selectivă

Angelescu N., *Megaduodenul secundar*. Tratat de Patologie Chirurgicala (sub red. Angelescu N.). Ed Medicala, Bucuresti, 2001, 1516-1517.

Aurel Ordeanu, *Tratat de radiologia tubului digestiv*; Editura Dacia; Cluj –Napoca, 1985.

Bârzu I., Vulcănescu V., *Radiologia clinică a duodenului patologic neulceros*, Ed. Med. București, 1958; vol.I.

Hotineanu V.T., D.V. Gorea, „*Malrotația duodenală – factor etiopatogenic al ulcerelor simptomatice duodenale*” Congresul XXIII International al chirurgilor din Romania, Oradea 2006.

Hotineanu V.T., D.V.Gorea, V.M.Corețchii, „*Ulcerile gastroduodenale simptomatice la pacienții cu malrotații duodenale*”, Conferența anuală științifică universitară, Chișinău 1996.

Hotineanu V.T., D.V.Gorea, V.M.Corețchii, „*Malrotațiile duodenale la pacienții cu ulcere gastroduodenale*”, Congresul VIII al chirurgilor din Republica Moldova, Chișinău 97.

Hotineanu V., Hotineanui A. Hurmuzache A., Bortă E., *Aspecte de diagnostic radio-imagic al ulcerelor simptomatice instalate pe fundalul malrotației duodenale*. Arta medica. Revista medicală științifico-practică. Nr.3(18) 2006, pag. 3-6.

Hotineanu V., Gorea D., *Malrotația duodenală – factor etiopatogenic al ulcerelor simptomatice duodenale* Al XIII-lea Congres Național de Chirurgie, 24-27 mai, 2006, Băile Felix, vol.101, N2S, pag. 43.

Витебский Я. Д., *Хронические нарушения дуоденальной проходимости и язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки* / / Челябинск: Южно-Уральск. кн. изд-во, 1976. 190 с.

Выржиковская К. Я., *Рентгенодиагностика заболеваний двенадцатиперстной кишки*.- М.: Медгиз, 1963-252 с.

Касумьян С.А., Алибегов Р.А., *Функциональные и органические нарушения проходимости двенадцатиперстной кишки*. Смоленск, 1997.

Нестеренко Ю.А., Ступин В.А., Федоров В.А., Богданов А.Е., *Хроническая дуоденальная непроходимость*. М. Медицина. 1990. 238 с.

Нестеренко Ю. А. и др., *Диагностика хронической дуоденальной непроходимости*. Хирургия. 1981, №7. с. 3-7.

#### Rezumat

Malrotația duodenală (MRD) la anumite etape evolutive duce la dereglări evacuomotorii duodenale, favorizând instalarea ulcerului duodenal simptomatic(UDS).Ultimul se încadrează în cele 5-10% de ulcere refractante la schemele terapeutice contemporane, fapt care generează probleme diagnostice și terapeutice, necesitând procedee specifice de diagnostic și tratament. Algoritmul diagnostic aplicat a permis marcarea malrotațiilor duodenale la pacienții ulceroși, iar rezultatele tratamentului chirurgical denotă rezecțiile gastrice tip Roux sau Balfour ca metode de elecție în tratamentul acestor pacienți.



### Summary

Duodenal malrotation (DM), in a certain stage of evolution is leading to evaco-motorical disturbances of duodenum, contributing to the installation of symptomatic duodenal ulcer.

The latter is fitted in those 5-10 % of resistant ulcers to the schemes of contemporary therapy, as a matter of fact it creates the therapeutical and diagnostical problems, so special diagnostical and therapeutical treatment is indispensable.

The applied diagnostical algorithm permitted to mark out the DM. at the patients with ulcers. As a result, the method of choice in surgical treatment is gastric resection by „Roux ”or „Balfour”.

## EVALUARE SONOGRAFICĂ A PACIENȚILOR CU ICTER OBSTRUCTIV DISTAL

Alexei Cotonet, dr. în medicină, Roman Bodrug, V. Guțu, IMSP SCR

**Introducere.** Cu toate că performanțele de ultimă oră ale altor metode de diagnostic (TC spiralată, RMN) [1-10,12] permit a determina caracterul icterului cu o înaltă precizie, a specifica geneza și răspândirea blocului, în condițiile lipsei aparatului performant ultrasonografia rămâne a fi metoda cea mai accesibilă pentru diagnostic și evoluare dinamică a acestor patologii. Informativitatea înaltă [3,11,13,14] și posibilitatea de a reintervenii prin investigații repetate la cerințele clinicilor, prețul redus al investigațiilor plasează această metodă noninvazivă pe primul loc.

**Scopul studiului.** Estimarea locului și a posibilităților metodelor ultrasonografice în diagnosticul și monitorizarea clinică a evoluției maladiilor obstructive a arborelui biliar.

**Materiale și metode.** Lotul de studiu a fost format din 138 de pacienți care au fost tratați în clinicile chirurgicale ale IMSP SCR cu icter obstructiv distal pe parcursul anilor 2000-2007. Toți pacienții au fost investigați multilateral și, în ultimă instanță au suportat intervenții endoscopice diagnostico-curative, care au permis aprecierea valorii diagnostice a examinărilor ultrasonografice. Aria de studiu include trei grupuri de pacienți selectați precoce conform caracterului patologiei:

- Coledocolitiază - 62 de cazuri.
- Stenoze coledocodidiene - 44 de cazuri.
- Obstrucții distale maligne – 32 de cazuri.

Toți pacienții paralel cu investigațiile generale clinice și de laborator au fost supuși obligatoriu examenului ultrasonografic la internare, nemijlocit preintervențional, în ziua a patra după decompresie endoscopică și la externare.

I. Investigațiile ultrasonografice efectuate în urgență nemijlocit la internarea pacienților au avut ca scop diagnosticul diferențial al icterului, orientarea în aspect etiologic și elaborarea tacticii medico-terapeutice ulterioare.

II. Examinările preintervenționale au fost utile în aspect de precizare a indicațiilor către operațiile endoscopice și formarea unui algoritm de abordare transduodenală a arborelui biliar.

III. Motivul reinvestigărilor în ziua a patra după decompresie este monitorizarea dilatării arborelui biliar, dat fiind faptul că metodele de laborator marchează dinamică esențială numai spre ziua a 7-a.

IV. Examinările programate la externare care au avut menirea de a aprecia eficacitatea tratamentului chirurgical.

Pentru investigații ultrasonografice am folosit aparatul “SIEMENS” SI-400 și “SIEMENS” versa PRO.

**Rezultate.** I. Examinările la internare au permis a stabili dilatarea căilor biliare intrahepatice în toate 138(100%) de cazuri. Referința asupra genezei blocului a fost mai puțin efectivă, fiind expusă cu certitudine numai la 76(55%) de pacienți, dintre care au prezentat coledocolitiază 57(75%), formațiuni cefalopancreatice 19(15%). În 62(45%) de cazuri concluzia endoscopică a fost „icter mecanic, bloc distal”. Majoritatea cu concluzii de genul „icter mecanic, bloc distal” o constituie pacienții colecistomizați în antecedente și pacienții cu obstrucții biliare distale maligne, preponderent în limitele papilei vater.

II. Investigațiile țintite preoperatorii au permis a obține informații suplimentare mai ales la pacienții cu blocuri distale maligne. Astfel au fost fixate formațiuni metastatice în parenchimul hepatic la 7 pacienți și în nodulii limfatici regionali la 11 pacienți. La 5 pacienți s-a stabilit ascită incipientă.

III. În ziua a patra examenul sonografic a permis a stabili evoluția maladiei prin înregistrarea certă a dinamicii dilatării arborelui biliar. Ca regulă, am stabilit înjumătățirea duametrului coledocului fixat inițial. În 11 cazuri, cu toate că s-a înregistrat clinic simptomatologia icterului, examenul sonografic a marcat prezența dilatării căilor biliare intra- și extrahepatice, fapt care a servit drept indicație pentru revizii repetate ale coledocului. Acestea au confirmat ineficiența decompresiei precedente. S-au depistat: calculi(fragmente) rezanți – 8 cazuri; ocluzie de stent – 2 cazuri și migrare de stent – 1 caz.

IV. Am considerat de mare valoare examenul sonografic la externarea pacienților. Fixarea dimensiunilor coledocului pentru monitorizarea permeabilității protezelor instalate la pacienții cu ocluzii biliare distale maligne permite a le depista ocluzionarea incipientă a stenturilor până la apariția manifestărilor clinice a icterului. Acest lot de pacienți(32) au fost examinați programat la 3 și 5 luni după protezare. Astfel la, 3 pacienți a fost stabilită dilatarea arborelui biliar la prezența protezei în coledoc în luna a treia și la 6 pacienți la examenul programat în luna a cincea după protezare, ceea ce a servit drept indicații la internarea și reprotizarea pacienților. Investigațiile sonografice programate au permis a evita dezvoltarea angiocolitelor purulente, care sunt situații chirurgicale urgente.

### Concluzii

- Ultrasonografia rămâne a fi cea mai admisibilă și precisă metodă de diagnostic în icterul obstructiv
- Examenul ultrasonografic țintit al arborelui biliar permite stabilirea indicațiilor către operații și elaborarea algoritmului de abordare transduodenală a coledocului
- Monitorizarea sonografică a evoluției maladiilor biliare obstructive permite depistarea precoce a eșecurilor și complicațiilor intervențiilor la arborele biliar
- Evoluarea sonografică a funcționării protezelor biliare permite evitarea angiocolitelor supurative la pacienții protezați pentru obstrucții biliare distale maligne.

### Bibliografie selectivă

1. Baron RL, Lee SP, *Ultrasound, CT and MR imaging, gallstone structure and dissolution characteristics*. In: Strategies for the treatment of hepatobiliary disease. Paumgartner G, Shiehl A, Barbara L, Roda E(eds). Kluwer Acad Publ 1990; 140-9.
2. Benoit Gallix, „*Cholangiographie par resonance magnetique: mythe ou realite?*”. Gastroenterologie Clinique et Biologique; 2000; V 24; Nr 10, p. 875-876.
3. Benson MD, Gandhi MR, *Ultrasound of the hepatobiliary - pancreatic system*. World J. Surg, 2000, Feb., Vol 24(2), p.166-170.
4. Bret P.M., Reinhold C., *Magnetic resonance cholangiopancreatography*. Endoscopy 1997, Vol. 29, p 472.
5. Chan Y.L., Chan ACW, Lam WWM et al., *Choledocolithiasis, comparison of MR cholangiography and endoscopic retrograde cholangiography*. 2002.
6. Chopra S., Chintapalli K.N., Ramakrishana K., et al - *Helical CT cholangiography with oral cholecystographic contrast material*. Radiology, 2000, 214, p.596-601.
7. Fichgold H., *Traite de Radiodiagnostic*. Tome VII. Ed. Masson, 1972.
8. Fulcher A.S., Turner M.A. Capps, Zfass, A.M. - *MR Cholangiopancreatography: experience in 300 subjects*. Radiology 1998, 207, p. 21 – 32.
9. Heully F et al., *Traite de Radiodiagnostic*. Tome VII. Ed. Masson, 1972.
10. Jean-Louis MOUGENEL, Olivier ERNST: *Evaluation d'une nouvelle sequence de colangiopancreatographie par resonance magnetique en coupes epaisses et acquisition "one shot"*. Gastroenterologie Clinique et Biologique; 2000; V 24; Nr 10, p. 888-895.
11. Masanori Sugiyama M.D., *Endoscopic ultrasonography for diagnosing Choledocolithiasis: a prospective comparative study with ultrasonography and computed tomography*. 1997, Feb. Volume 45(2), p. 143-146.

12. Thoeni R, Goldberg HI, *Radiologic evaluation of disorders of the liver and biliary system*. In "Hepatology. A textbook of liver disease". Zakim D, Boyer TD(ets). Wb Saunders Co 1990, 667-89.

13. Thomas Rosch M.D. Alexander Maining M.D.Silke Fruhmorgen M.D. et all., *A prospective comparison of the diagnostic accuracy of ERCP, MRCP, CT, and EUS in biliary strictures*. Gastrointestinal Endoscopy, june 2002, volume 55, number 7, p. 870-876.

#### **Rezumat**

În lucrare este făcută analiza veridicității diagnosticului cu ultrasunet a 138 de pacienți cu icter obstructiv distal, la fel ca și monitorizarea postdecompresivă a dilatării arborelui biliar. Autorii consideră ultrasonografia drept una din cele mai oportune metode de evoluare a acestei categorii de pacienți.

#### **Summary**

The article present the truth analysis of diagnosis of ultrasound to 138 patients of distal obstruction into common bile duct, also the monitoring after decompression biliary three.

The author opinion the ultrasound – has the effectiv and most important method of evaluation the group of patients with tis deasise.

## **ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ ДИАФРАГМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ**

**Ольга Иванченко**, кандидат медицинских наук, **Н. Синицина**, кандидат медицинских наук, **Николай Дони**, кандидат медицинских наук, **Татяна Коломеец**, **Лучия Куражос**, IMSP Institutul de Cercetări Științifice în Domeniul Ocrotirii Sanătății Mamei și Copilului

Пороки развития диафрагмы являются причиной возникновения врожденных диафрагмальных грыж (ДГ). Частота порока 3 (4) на 10 000 новорожденных.

Закладка диафрагмы у эмбриона происходит на 4 неделе. В процессе развития образуется грудобрюшная преграда, соединяющая переднюю и заднюю стенки вторичной полости зародыша. В заднебоковых частях её остаются плевро-перитонеальные каналы, которые к 4 месяцу закрываются плевро-перитонеальной мембраной, состоящей из париетальной плевры и париетальной брюшины. Затем между ними по краям из стенок тела вырастают мышечные волокна, за счет чего происходит усиление и укрепление диафрагмы.

При нарушении генеза диафрагмы до 4 месяца утробной жизни в ней могут оставаться различные дефекты, через которые в грудную полость проникают органы, не покрытые брюшиной, т.е. образуются ложные ДГ. Если эмбриогенез нарушается позднее, когда достаточно развиты плевро-перитонеальные складки, но не разрослась поперечнополосатая мускулатура, то возникают истинные ДГ.

Даже в процессе нормального формирования диафрагмы в ней остаются слабые щелевидные места, лишённые, как правило, мышечных волокон, это: грудино-рёберный треугольник Ларрэ (Моргани) и пояснично-рёберный треугольник Бохдалека. Правая и левая половины диафрагмы развиваются раздельно, что объясняет их некоторую функциональную самостоятельность и существование односторонних пороков.

В связи с тем, что развитие бронхиального дерева начинается тоже на 4-5 неделе, в большинстве случаев отмечается гипоплазия лёгкого на стороне поражения, иногда и обоих лёгких. Частота сочетания врождённых ДГ с другими аномалиями и пороками развития сосудистой системы и вторичной лёгочной гипертензии. Выживаемость при таких пороках по данным разных авторов составляет от 1 до 22%, смерть наступает в результате лёгочной гипертензии и дыхательной недостаточности.

Только при условии отсутствия сочетанных аномалий и рационального ведения в неонатальном периоде выживаемость при врожденных ДГ достигает чуть более 40%. Поэтому столь важна ранняя неонатальная диагностика этой патологии.

**Цель работы.** Традиционно для диагностики ДГ применяется обзорная рентгенография грудной клетки и брюшной полости в прямой и боковой проекциях, а также контрастное исследование желудочно-кишечного тракта. Однако в некоторых случаях возникают трудности в дифференциации с другими патологическими состояниями и в уточнении содержимого грыжевого выпячивания.

В связи с внедрением в медицинскую практику новых средств визуализации открываются дополнительные возможности. Располагая спектром различных современных лучевых методов диагностики, а также учитывая относительную редкость данной патологии мы решили поделиться опытом обследования новорожденных детей с пороками развития диафрагмы, обсудить трудности и способы дифференциальной диагностики.

**Материалы и методы.** Стандартное обследование новорожденных с подозрением на ДГ состояло из ультразвукового исследования (УЗИ) внутренних органов (Tosiba, датчик 5MhZ) и обзорной рентгенографии грудной клетки и брюшной полости (TUR D 800-1). При необходимости применялась обзорная рентгенография в боковой проекции (23 ребенка), почасовое исследование желудочно-кишечного тракта с контрастным веществом (по общеизвестной методике, контрастное вещество – иодлипол) – 18 детей, экскреторная инфузионная урография (контрастное вещество – урографин 76%) – 3 детей, компьютерная томография (КТ) грудной полости в условиях медикаментозного сна (SomatomAR.TX) – 5 детей, с контрастированием желудочно-кишечного тракта (контрастное вещество – урографин 4%) – 3 ребенка. Верификация полученных данных проводилась при хирургическом вмешательстве или патолого-анатомическом исследовании.

**Результаты и обсуждение.** В результате проведенных исследований грыжи собственно диафрагмы по классификации Долецкого С.Я. выявлены у 23 детей. Ложные ДГ, возникшие вследствие дефектов диафрагмы диагностированы у 17, истинные ДГ, возникшие вследствие сегментарной или тотальной гипоплазии купола диафрагмы – у 6. Содержимым грыжевого выпячивания при правосторонней локализации порока была часть печени (у 2 детей), часть печени, петли тонкой и толстой кишки (у 1), часть печени и ободочной кишки (у 1), петли толстой кишки (у 2), петли тонкой кишки (у 1), петли тонкой и толстой кишки (у 1); при левосторонней локализации порока – желудок, петли тонкой кишки и селезенка (у 2), желудок, петли тонкой кишки и часть печени (у 2), желудок, петли тонкой и толстой кишки (у 1), петли тонкой и толстой кишки, часть печени и селезенка (у 1), петли тонкой кишки (у 2), петли тонкой и толстой кишки (у 6), петли толстой кишки и селезенка (у 1).

Сочетанные пороки развития были выявлены у 18 детей: желудочно-кишечного тракта (у 7), легких (у 2), сердца (у 5), почек (у 8).

Клиническая картина у детей с врожденными ДГ состояла из симптомов расстройства дыхания, кровообращения и пищеварения, степень выраженности которых зависела от типа и величины грыжи.

Тяжелые симптомы гипоксии и сердечной недостаточности наблюдались у новорожденных с релаксацией диафрагмы. Релаксация возникает вследствие гипоплазии или пареза диафрагмальных мышц. Дифференцировать эти состояния позволило наблюдение в динамике. При парезе тонус мышц восстанавливается, и купол диафрагмы опускается; релаксация вследствие гипоплазии необратима.

Гипоплазия всего купола диафрагмы диагностирована у 1 больного. УЗИ выявило высокое положение печени – ворота печени визуализировались из 5-6 межреберья, контур диафрагмы был четким, экскурсия при дыхании почти отсутствовала, сердце смещено влево.

При обзорном рентгенологическом исследовании отмечалось высокое (на уровне 2-3 ребра) положение правого купола диафрагмы, контур его был четким, синусы углублены и заострены, сердце смещено влево, легкое на стороне поражения сдавлено в верхнем отделе и пролябировало в левую половину грудной клетки, образуя медиастинальную грыжу.

Клинические симптомы при сегментарной гипоплазии (5 больных) были менее выражены, зависели от объема грыжевого выпячивания, усиливались в горизонтальном положении.



УЗИ выявило высокое положение селезенки у 1 ребенка, аномалии развития почек у 3 детей: тазовую дистопию – у 1, удвоение почки – у 2; комбинированный порок сердца – у 1.

Рентгенологически в большинстве случаев определялось неоднородное теневое образование полушаровидной формы с четким контуром, соответствующее по размерам сегменту диафрагмы. В некоторых случаях на границе его с неизменённой диафрагмой было заметно пересечение дуг мышечных групп. В боковой проекции угол между скатом диафрагмы и контуром образования был тупой или не меньше прямого.

С помощью контрастного исследования желудочно-кишечного тракта определялась его топография, что позволяло уточнить содержимое грыжевого выпячивания. У 2 детей это был желудок и петли тонкой кишки, у 2 – петли толстой кишки; аномалия ротации и фиксации толстой кишки обнаружена у 1 ребенка.

Однако не всегда применение этих обычных методов рентгенологического исследования дает исчерпывающие результаты. Основные затруднения в установлении диагноза возникают при выпадении в грудную полость паренхиматозных органов. В этих случаях возникает необходимость дифференцировать грыжу от объемного образования, наддиафрагмального или междолевого осумкованного плеврита.

УЗИ позволяет обнаружить наддиафрагмальный плеврит: при этом четко прослеживается купол диафрагмы за которым лоцируется гипо- или анэхогенная область, иногда с эхогенными нитевидными включениями (фибрин). Но в большинстве случаев визуализировать обнаруженное при рентгенологическом обследовании образование не представляется возможным.

Раньше в сложных диагностических ситуациях применялось рентгенологическое исследование в условиях пневмоперитонеума. Оно давало представление о форме и принадлежности выявленного образования к брюшной или грудной полости, а также позволяло определить наличие или отсутствие грыжевого мешка. Однако у новорожденных ценность информации, получаемой при пневмоперитонеуме, признана несоответствующей риску возможных осложнений, сопряженных с этим методом.

В настоящее время он заменен высоко информативной и не инвазивной компьютерной томографией. Появилась возможность получить дополнительную информацию о структуре и плотности обнаруженного образования, что значительно упрощает диагностику и дифференциальную диагностику. В качестве иллюстрации приводим клиническое наблюдение.

КТ была произведена еще 2 детям: 1 – с подозрением на опухоль переднего средостения, 1 – с подозрением на опухоль легкого, и в результате были диагностированы врожденные диафрагмальные грыжи, в состав которых входила печень.

Экскреторная урография в отдаленном послеоперационном периоде произведена 3 детям: у 1 – найдена тазовая дистопия, у 2 – удвоение почки.

Истинные грыжи, возникающие при небольших щелевидных дефектах в мышечном слое диафрагмы (в области треугольника Ларрэ и Бохдалека), в большинстве случаев протекают бессимптомно и потому, в периоде новорожденности не диагностируются. В основном их обнаруживают у старших детей случайно, при рентгенологическом обследовании по поводу других заболеваний, например, частых бронхитов, пневмоний.

Наиболее тяжелая клиническая симптоматика с первых дней жизни наблюдалась при наличии значительного дефекта диафрагмы и большого объема грыжевого содержимого, в состав которого входили преимущественно петли кишок, т.е. при ложных ДГ.

С рождения у таких детей отмечалась необычная втянутость живота («ладьевидный живот»), приступы цианоза, асфиксии, усиливавшиеся при плаче, кормлении, изменении положения тела, а также срыгивания и рвота. При перкуссии над соответствующей половиной грудной клетки определялся тимпанит или, наоборот притупление перкуторного звука; аускультативно: отсутствие или ослабление дыхания, иногда – перистальтические шумы, смещение области прослушивания сердца в противоположную сторону, приглушение тонов сердца, тахикардия. Симптомы дыхательной и сердечной недостаточности быстро



прогрессировали по мере заполнения желудочно-кишечного тракта воздухом, возникал синдром асфиктического ущемления.

УЗИ выявило пороки сердца у 4 больных, почек – у 5 (у 2 – удвоение почки, у 3 – отсутствие почки в обычном месте). У детей с левосторонней локализацией процесса сердце визуализировалось справа от грудины, у 1 ребенка обнаружено необычно высокое расположение левой доли печени, у 3 – смещение селезенки вверх до уровня угла лопатки.

На обзорной рентгенограмме в грудной полости определялись множественные воздушные тонкостенные полости разной величины, в некоторых случаях был виден рисунок гаустр; легочной рисунок на стороне поражения у большинства детей не дифференцировался, у некоторых – в области верхушки прослеживались сближенные тени сосудов на фоне легочной ткани пониженной прозрачности. Органы средостения были резко смещены в противоположную сторону; контур купола диафрагмы на стороне поражения был нечетким или совсем не прослеживался. Газовый пузырь желудка в обычном месте отсутствовал, петли кишечника, заполненные газом, не определялись в правой половине живота и в центре. Картина кишечной непроходимости – множественные горизонтальные уровни в петлях кишечника – наблюдалась у 2 детей с ущемлением грыжи.

Рентгенография в боковой проекции позволила определить локализацию дефекта диафрагмы – парастернальную у 6 детей, заднелатеральную у 10.

Отдифференцировать грыжу от кистозно-аденоматозного порока легкого, а также уточнить содержимое грыжевого выпячивания, определить положение желудка и выявить аномалии ротации и фиксации кишечника позволило исследование желудочно-кишечного тракта с контрастным веществом. У 4 детей желудок входил в состав грыжи, у остальных был смещен каудально. Аномалии ротации и фиксации кишечника диагностированы у 6.

КТ произведена 2 больным. У 1 ребенка с левосторонней заднелатеральной грыжей в левой половине грудной полости определялись петли тонкой кишки и селезенка, легочная ткань слева отсутствовала, имелась только культя левого бронха; сердце было смещено вправо; правое легкое уменьшено в объеме за счет нижней доли, бронхи которой слепо заканчивались на уровне 3-4 порядка, т.е. была гипоплазия нижней доли справа и аплазия левого легкого.

У 2-го ребенка с левосторонней парастернальной ущемленной грыжей в левой половине грудной полости определялись желудок и петли тонкой кишки с множественными горизонтальными уровнями, а также часть левой доли печени; имелась гипоплазия нижней доли и язычковых сегментов левого легкого, сдавление правого легкого смещенными вправо органами средостения.

При патолого-анатомическом исследовании умерших детей (14) с ложными ДГ у всех обнаружены пороки развития легких различной степени.

### **Заключение**

Таким образом, наибольшие трудности в диагностике и дифференциальной диагностике возникают при выпадении в грудную полость паренхиматозного органа. Если обнаруженное при рентгенологическом обследовании образование вплотную прилежит к грудной стенке, определенную информацию о его структуре можно получить, применив УЗИ. С другой стороны УЗ метод позволяет определиться с топографией внутренних органов, а также выявить сочетанные аномалии сердца, почек. Применение КТ дает возможность определить форму, структуру и плотность образования, идентифицировать орган, выпавший из брюшной полости и таким образом дифференцировать ДГ с опухолью и с плевритом. Не менее ценной является информация о наличии сочетанных пороков развития легких. Каждый из примененных нами лучевых методов, решал определенную диагностическую задачу, и только их рациональное сочетание дает максимальный эффект.

### **Библиография**

1. Д.С. Линденбратен и Л.Д. Линденбратен, *Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания у детей*, МедГИЗ, Ленинград, 1957.

2. *Рентгенодиагностика заболеваний органов пищеварения* под ред. Г.А. Зедгенидзе, Москва. Медицина 1983, стр. 51-63.
3. В.Б. Антонович, *Рентгенодиагностика заболеваний пищевода, желудка и кишечника*. Руков. для врачей – М.: Медицина, 1987, стр. 57-70.
4. *Рентгенодиагностика в педиатрии*. Руков. для врачей, Т.2 под ред. В.Ф. Баклановой, М.А. Филипкина – М.: Медицина, 1988 стр. 325-329, 427-435.
5. В. Тошовски, *Острые процессы в брюшной полости у детей*, Авиценум, Мед. Изд., Прага, 1987.
6. *Оперативная хирургия и топографическая анатомия*. Под ред. В.В. Кованова. М., Медицина, 1978, с. 138-139.
7. *Врожденные пороки развития плода: пренатальная диагностика и тактика ведения*. Под ред. Петриковского Б.М., Медведева М.В., Юдиной Е.В., М. РАВУЗДПМ, Реальное время, 1999.
8. *Caffey's Pediatric Diagnostic Imaging*. Tenth edition edited by I.P. Kuhn, T.L. Slovis. V1, p.58-63, V2 p.1426. Copyright 2004, Elsevier Inc. (USA).
9. *A Radiologic Approach to Diseases of the Chest*. Second edition, edited by I.M. Freundlich, D.G. Bragg, Copyright 1997, Williams, Wilkins, Baltimor, USA. p.618-620.
10. *Fundamentals of Diagnostic Radiology*, edited by W.E. Brant, C.A. Helms, copyright 1994 Williams and Wilkins, Baltimor, USA, p.518-520.
11. Stolar CJ, Dillon PW, Levy JP, *Anatomic and functional abnormalities of the esophagus in infants surviving congenital diaphragmatic hernia*. Am J. Surg. 1990; 159:204.
12. Gayer G., Bilik R., Vardi A., *CT diagnosis of delayed presentation of congenital diaphragmatic hernia simulating massive pleuropneumonia*. Ens Radiol. 1999; 9:1972.
13. Astley R., Carre I.J., Langmead-Smith R., *A 20-year prospective follow of childhood hiatal hernia*. Br J. Radiol 1997; 50:400.

### Резюме

В статье обсуждаются результаты обследования 23 новорожденных детей с пороками развития диафрагмы. Применялись лучевые методы диагностики: УЗИ, обзорная рентгенография грудной и брюшной полости в 2 проекциях, рентгенография с желудочно-кишечного тракта с контрастным веществом, экскреторная урография и КТ. Авторы рассматривают критерии диагностики и дифференциальной диагностики различных типов врожденных диафрагмальных грыж и возможности идентификации органов, составляющих содержимое грыжи. Сложности дифференциальной диагностики с объемными образованиями и плевритами возникали при эвентрации паренхиматозного органа. В качестве иллюстрации приведено описание случая истинной ДГ справа с выпадением в грудную полость части печени. Наибольшая точность диагностики достигнута применением рационального сочетания названных методов.

### Summary

Examination results of the 23 newborn children with diaphragm developmental anomalies are discussed in the article. Imaging methods of diagnostics were applied: ultrasonography, two-dimensional roentgenography of the chest and belly cavities, contrast roentgenography of the gastroduodenal tract, excretory urography and CT. Authors consider criteria of diagnostics and differential diagnostics for various types of congenital diaphragmatic hernias and possibilities to identify organs as hernia's contents. Complexities of differential diagnostics with space-occupying lesions and pleurisies arose at parenchymatous organ's eventration. A case with false diaphragmatic hernia on the right side with the liver part eventration in chest cavity is presented as illustration. The greatest accuracy of diagnostics is reached by application of a rational combination of the named methods.

### Rezumat

Articolul prezintă discuția rezultatelor investigațiilor a 23 nou-născuți cu vicii de dezvoltare ale diafragmei. Au fost aplicate metodele diagnosticului imagistic, în particular: ultrasonografia, radiografia de ansamblu a organelor cavități toracice și abdominale în 2 proiecții, radiografia cu contrast a tractului gastrointestinal, urografia intravenoasă și TC. Autorii examinează criteriile diagnostice și de diagnostic

diferențial pentru diferite tipuri de hernii diafragmale congenitale și posibilitățile identificării organelor, care alcătuiesc conținutul sacului hernial. Dificultăți în efectuarea diagnosticului diferențial cu formațiunile de volum și pleurezii apăreau în caz de eventrație a organului parenchimos. Pentru ilustrarea materialului expus, este prezentat cazul herniei diafragmale false pe dreapta cu eventrația porțiunii ficatului în cavitatea toracică. Exactitatea maximală în procesul de diagnosticare a fost atinsă prin utilizarea rațională a combinațiilor metodelor imagistice menționate.

## DIAGNOSTICA ULTRASONORĂ A OCLUZIEI INTESTINELOR GROS ȘI SUBȚIRE

L.Iavorschii, R.Bodrug, O.Colibaba, V.Mustea, SCR

USG la timp este o metodă foarte efektivă, în diagnosticarea ocluziei intestinale acute, deoarece intervenția chirurgicală precoce bazată pe cunoașterea nivelului cert al ocluziei ameliorează pronosticul și rezultatele tratamentului chirurgical. Importanța primordială în diagnosticarea ocluziei intestinale acute îi revine metodei radiologice. USG este o metoda simplă, accesibilă, neinvazivă și obiectivă, fără iradiere cu raze și ocupă deja locul său în diagnosticarea patologiei indicate. Însă prevalările prevăzute ale USG în prezent nu pot fi realizate din cauza lipsei semiotice precoce ultrasonore a ocluziei intestinale și a criteriilor, care determină locul USG în sistemul complex de diagnosticare a patologiei date.

**Scopul cercetării:** Sporirea eficacității diagnostice a investigațiilor ultrasonore în diagnosticarea diferențială a ocluziei intestinale mecanice.

**Materiale și metode:** Rezultatele a 71 de investigații ultrasonore ale pacienților cu suspecție sau cu diagnosticul stabilit de ocluzie a intestinului subțire sau CELUI gros au fost retrospectiv contrapuse cu datele chirurgicale și rezultatele radiologice, dintre care: 24 de pacienți cu ocluzie acută a intestinului subțire, subacută – 8; cronică – 9; ocluzie parțială a intestinului gros – 24; ocluzie completă – 6. Cauzele ocluziei acute și subacute a ocluziei intestinului subțire erau: aderențe în cavitatea abdominală la 32 de pacienți, invaginație – 2 pacienți, hernia încarcerată – 3 pacienți; a celei cronice – boala Crohn la 4 pacienți. Cauzele ocluziei intestinului gros erau: carcinom în 23 de cazuri, boala aderențială în 7 cazuri. Vârsta bolnavilor - 18-80 de ani.

*Metoda investigației ultrasonore.* Examinarea se îndeplinea în poziția culcat pe spate, în cazuri aparte – pe șezut sau dacă permitea starea bolnavului în poziție verticală.

**Rezultate.** Ocluzia obturativă a intestinului subțire s-a cercetat la 38 de pacienți. Din criteriile enumerate în USG primară la acești bolnavi mai frecvent se depista conținut lichidian neomogen din contul deponării lichidului intracavitar, dereglări de peristaltism (antiperistaltismul activ, dilatarea segmentală a intestinului), prezența lichidului liber în cavitatea abdominală. Se acorda atenție stării plicelor Kerkring: în localizarea ocluziei limitele intestinului jejun plicele nu erau păstrate, în cazul localizării ocluziei în limitele intestinului iliac striile mucoasei erau lipsite de plici. Cauza ocluziei mecanice a intestinului gros era tumoarea, care putea fi depistată la USG.

### Concluzii

Întrebuițarea USG la diagnosticarea ocluziei intestinale acute s-a adeverit din punct de vedere tactic (investigația e de scurtă durată și nu agravează starea bolnavului). Metoda USG maximal informativă la diagnosticarea ocluziei obturative a intestinului subțire: eficacitatea a atins 94%, în cazul ocluziei obturative a porțiunii de stânga a intestinului gros - 70%. Luând în considerare faptul că USG este economă, inofensivă, ea poate fi aplicată de mai multe ori în procesul tratamentului conservativ și la aprecierea tacticii următoare de tratament.

### Rezumat

Rezultatele a 71 de investigații ultrasonore ale pacienților cu suspecție sau cu diagnosticul stabilit de ocluzie a intestinului subțire sau gros, îndreptați cu diagnosticul patologia chirurgicală acută a organelor cavității abdominale. S-a demonstrat importanța diagnostică a metodei ultrasonografice (USG). Nivelul și

etiologia ocluziei au fost contrapuse cu datele examinării radiologice a cavității abdominale. Am concluzionat, că folosirea USG în aprecierea pacienților cu suspjecție la obstrucție intestinală poate fi de folos în confirmarea prezenței ocluziei, aprecierea nivelului și a cauzei.

### Summary

Results of 64 sonographic examinations of patients referred for suspected or known small and large Intestines obstruction, aimed diagnosed with acute-surgical pathology abdomen, and the diagnostic value of sonography regarding presence, level, and cause of obstruction was compared with that of plain abdominal radiography. The authors conclude that use of sonography in evaluating patients with bowel obstruction may be helpful in confirmation of the presence of obstruction, in determination of the level of obstruction, and in identification of the cause of obstruction.

## CRITERII CLINICO-IMAGISTICE ÎN APRECIEREA TACTICII NON-CHIRURGICALE ÎN LEZIUNILE TRAUMATICE ALE FICATULUI

**Gheorghe Rojnoveanu**<sup>1</sup>, dr. în medicină, conf.univ., **Gheorghe Ghidirim**<sup>1</sup>, dr.h. în medicină, prof.univ., academician, **Carolina Tuciac**<sup>2</sup>, medic, **Mihail Conarev**<sup>2</sup>, medic, USMF „N.Testemițanu”<sup>1</sup>, CNȘPMU<sup>2</sup>

**Introducere.** Tratamentul nonoperator, împreună cu “packing-ul” perihepatic și reexplorarea planificată, reprezintă cele mai importante achiziții în terapia traumatismelor hepatice din ultimii zece ani. Progresele metodelor imagistice –, în special ale CT, au facilitat identificarea și încadrarea leziunilor traumatice hepatice care nu necesită laparotomie. Meyer și coautorii au publicat în 1985 primele articole privind utilitatea CT în evaluarea inițială a traumatismului hepatic și inițierea tratamentului nonoperator [7]. În ultimii ani opțiunea pentru un tratament nonoperator a fost din ce în ce mai recomandată în abordarea unor cazuri selecționate de traumatisme ale organelor abdominale parenchimotoase [3].

**Scopul studiului.** Stabilirea criteriilor de selecție a pacienților cu politraumatisme pentru tratamentul nonoperator al traumatismelor hepatice.

**Materiale și metode.** Am efectuat un studiu-pilot, care include 12 cazuri de tratament nonoperator al leziunilor ficatului (12), al splinei (2), rinichilor (2), pancreasului (1) în politraumatisme tratați în Clinica Chirurgie N1, CNȘPMU în anii 2004-V.2007. A predominat trauma lobului drept gr.I-III la pacienți stabili hemodinamic. Toți pacienții au avut traumatisme abdominale închise asociate cu TCC (7), traumatisme toracice (6), ale locomotorului (3). USG (12) a depistat la 4 dintre aceștia zone heterogene intrahepatice sau subcapsulare, iar la 3 – asociate cu hemoperitoneum circa 100-200ml. CT (8) a depistat hematomi intraparenchimotoși (6) și subcapsular (2). Simultan la CT s-a depistat hematom al rinichiului drept (2) și splinei (2), pancreatită posttraumatică (1). În majoritatea cazurilor traumatismele hepatice s-au prezentat la CT fără lezarea capsulei organelor parenchimotoase. Contuzia hemoragică a fost localizată periferic, însoțită de hematoame subcapsulare (*Fig.1*). În 6 cazuri leziunile traumatice severe au avut localizare centrală a rupturii parenchimului, capsula rămânând integră (*Fig.2*). Cel mai frecvent zonele de lacerare au fost localizate în segmentele craniale ale lobului hepatic drept (*Fig. 3*). Imaginea tomografică a unui hematom acut a fost identică cu cea a parenchimului intact: ușor hipodens, cu 2-5HU mai mult decât parenchimul hepatic. De aceea, în cazul hematomilor intraparenchimotoși s-a administrat sol.Urografin 76% - 200 ml i/venos bolus, care a permis obținerea imaginii hematomului hipodens. Hematoamele subcapsulare au avut o configurație tipică subcapsulară. Intr-un caz hematomul subcapsular al ficatului a fost asociat cu contuzia pancreasului, la CT depistându-se semne de pancreatită acută edematoasă.

La etapa inițială când ultrasonografic s-a depistat hemoperitoneum neimportant, s-a recurs la laparoscopie, care în 4 cazuri a evidențiat hematom subcapsular (2), leziuni superficiale hepatice (2) și hemoperitoneum circa 200ml. Intervenția s-a finisat cu drenarea cavității peritoneale.



**Rezultate.** Ulterior bolnavii au fost monitorizați clinic(12), USG(12), CT(3). Conversia tratamentului nonoperator nu a avut loc. La 2 bolnavi CT a fost efectuat peste 14 și, respectiv, 17 zile de la traumatism în cadrul aceleiași spitalizări pe fond de stabilizare și ameliorare clinică, decelând următoarele:

1. Perihepatic, preponderent posterior lobului drept, se determină o colecție lentiformă, cu conținut hipodens. Capsula hepatică integră, detașată de ficat, îngroșată superior. Structura ficatului omogenă, conturul S<sub>6-7</sub> moderat comprimat de către hematumul subcapsular.

2. În S<sub>5,6</sub> a lobului drept se determină un focar periferic hipodens de 26-32 HU, relativ omogen, formă rotundă, contur șters. Priza de contrast în zona lezată este de 24-25 HU. Căile biliare intrahepatice necomprimate, capsula hepatică ștearsă.

3. Cazul al 3-lea a fost examinat in ambulator peste 3 luni de la traumatism pe fond de status clinic și biologic fără particularități: In segmentele 4,5,6 ale ficatului, central cu extindere până la hilul hepatic se determină lacerarea parenchimului hepatic, cu structură neomogenă, cu zone spontan hiperdense TDM – 70 HU pe fundal hipodens 25-35 HU, cu contur șters, neregulat, edem perifocal marcat cu compresia parenchimului hepatic intact și a căilor biliare intrahepatice. Capsula hepatică este intactă (fig.4).

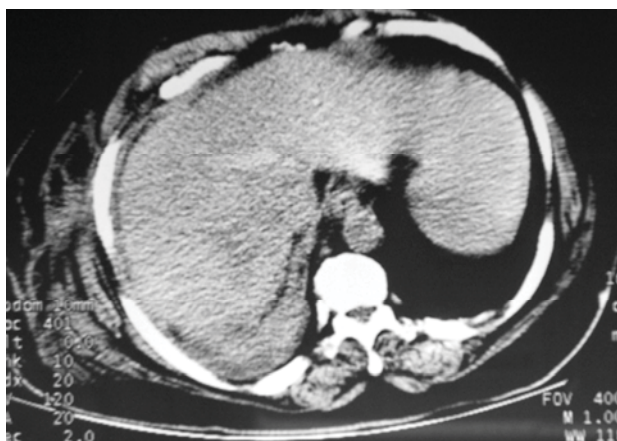


Fig. 1. Foto CT – hematom hepatic subcapsular



Fig.2. Foto CT – hematom hepatic periferic



Fig.3. Foto CT –hematom hepatic central, lob drept (a 2-a zi după traumatism)

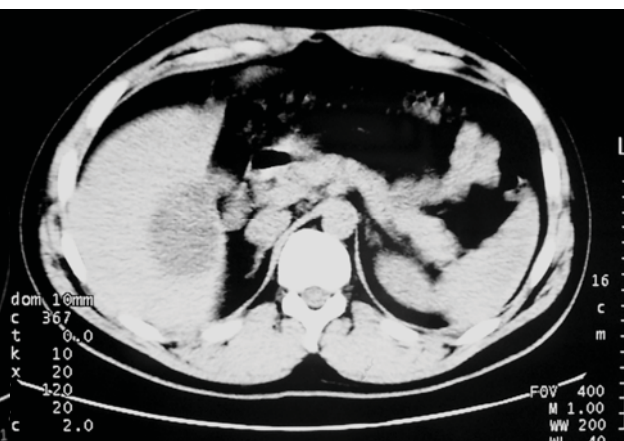


Fig.4. Foto CT – hematom hepatic central, lob drept (peste 3 luni după traumatism)

Pacienții au fost externați în stare satisfăcătoare. A decedat un pacient la a 17-ea zi după accident, cauza fiind traumatismul craniocerebral grav. Letalitatea a constituit 8,33%.

**Discuții.** Abținerea de la intervenția chirurgicală s-a bazat pe observația retrospectivă că hemoragia cu sursă în leziunea hepatică se poate opri spontan. Printre studiile care au atestat acest fenomen sunt următoarele:



- 37% din cei 323 de pacienți raportați de Cox nu mai sângerau la momentul intervenției; leziunile erau reprezentate de leziuni capsulare, dilacerări minore, dilacerări cu cheag, iar 81% dintre pacienți erau stabili hemodinamic [1];

- studiind retrospectiv observațiile sale, Boone a ajuns la concluzia că doar 33% din pacienții cu traumatism hepatic necesită laparotomie pentru leziunea hepatică, restul putând fi tratați nonoperator; la pacienții cu traumatism hepatic supuși laparotomiei sângerarea este oprită la 70%;

- Hiatt a constatat oprirea spontană a sângerării la unii pacienți tratați nonoperator, la care a fost nevoie să intervină în cele din urmă datorită hematocritului în scădere sau durerii abdominale [9];

- în seria de 233 de pacienți operați de Stain la 148(63,5%) intervenția s-a rezumat doar la explorare sau drenaj [3].

Avantajele majore ale abordării nonoperatorii a traumatismelor hepatice sunt permiterea stabilizării chirurgicale a leziunilor majore extraabdominale (în special, craniocerebrale), necesarul mai redus de hemotransfuzii față de pacienții operați, evitarea complicațiilor postoperatorii.

În prezent, aproximativ 50-80% dintre traumatismele hepatice închise sunt abordate nonoperator [3]. Rutledge, într-un studiu multicentric efectuat în 1995 la Universitatea din Carolina de Nord a constatat creșterea opțiunii pentru această atitudine terapeutică între anii 1988-1992 de la 55% până la 79% în funcție de gradul leziunii, de la 90% în leziunile ușoare până la 19-40% în leziunile severe [8]. În ceea ce privește tipul leziunii hepatice tratate nonoperator, această atitudine este în mod particular aplicabilă contuziilor. Tratamentul nonchirurgical este în prezent indicat în leziunile hepatice din stadiul I-III, în hematoamele subcapsulare și intrahepatice, atât timp cât nu există elemente de indicație chirurgicală. Cu regret leziunile asociate obligă de multe ori la intervenție chirurgicală și în cazul în care leziunea hepatică este sau poate fi tratată nonoperator. În leziunile penetrante, incertitudinea canalului agentului traumatic și posibilitatea asocierii altor leziuni, depistabile doar prin laparotomie, impun o atenție sporită până la vindecarea completă. Sunt autori care raportează tratament nonoperator la pacienții stabili cu plăgi împușcate abdominale sau ale flancurilor, pe baza tomografiei computerizate, folosite ca screening diagnostic inițial, pentru decelarea prezenței sau absenței penetrației peritoneale. În cazul suspiciunii de penetrație peritoneală se recurge imediat la laparoscopia diagnostică. Condițiile generale pentru adoptarea acestei tactici chirurgicale sunt stricte:

- stabilitatea hemodinamică a pacientului, caracterizat printr-un index de șoc Algower  $< 1$ , cu un necesar de soluții electrolitice  $< 2l$  și de masă eritocitară  $< 2$  unități în cele două ore successive ale spitalizării sau de maximum 4 unități de sânge în 24 de ore;

- absența semnelor de iritație peritoneală, a pneumoperitoneului pe radiografia abdominală simplă, a sindromului infecțios sau a altor semne de leziuni abdominale asociate; prezența oricărui indiciu privind implicarea altor viscere abdominale trebuie să orienteze chirurgul fără ezitare spre intervenția chirurgicală;

- posibilitatea supravegherii riguroase clinic și imagistic (ecografic și TC), care să evidențieze stabilizarea sau ameliorarea leziunii;

- integritatea neurologică a pacientului, ce permite examinări în dinamică [9].

Decizia aplicării unei atitudini nonchirurgicale se bazează în bună parte pe datele oferite de examenul CT, dar aceste criterii trebuie completate cu starea hemodinamic stabilă a pacientului și cu examinările clinice în dinamică. Deși limitată în prezent, reconstrucția tridimensională a imaginilor CT ar putea să constituie în viitor metoda de elecție în evaluarea corectă a traumatismelor hepatice și în luarea deciziei terapeutice.

Clasic, un hemoperitoneu maxim de 250 ml constatat la TC în peritoneu reprezintă, după unii autori, un argument sigur pentru tratamentul nonoperator [2]. Un hemoperitoneu mai mare de 500 ml nu exclude această atitudine dacă pacientul este stabil hemodinamic. Prezența unui hemoperitoneu masiv, asociat cu un necesar de sânge transfuzat peste 2 unități, cu scăderea hematocritului și cu distensia abdominală indică, de obicei, o hemoragie intraabdominală profuză și impune laparotomia. Examinarea CT repetată la 48 de ore permite monitorizarea leziunilor hepatice, precum și decelarea colecțiilor ce necesită drenaj percutanat.

Nu există un acord în privința frecvenței examinărilor ulterioare, dar majoritatea autorilor recomandă repetarea CT doar dacă există o indicație clinică. Pacienții cu leziuni hepatice stabile

și cu semne de regresie a hemoperitoneului la evaluările CT repetate pot fi externați și reexaminați la 1, 2 și 3 luni (perioadă documentată CT de vindecare completă a leziunii hepatice, ce atinge o rezistență cel puțin egală cu cea a țesutului hepatic normal) [5]. Cei la care acești parametri se agravează necesită explorare diagnostică suplimentară (angiografie cu embolizarea sursei arteriale, laparoscopie). Timp de 5-10 zile după traumatism este contraindicată mobilizarea pacientului [1]. Cauze de eșec al tratamentului nonoperator care impun explorarea chirurgicală sunt hemoragia cu instabilitate hemodinamică și persistența coagulopatiei, leziunile biliare cu scurgeri importante de bilă, hemobilia și leziunile asociate intraabdominale. Rata supraviețuirii la cazurile selectate cu tratament nonoperator ajunge la 92-97%. Complicații legate de leziunea hepatică (hemoragii tardive, hemobilie, coleperitoneu, abcese perihepatice) au fost remarcate la 0-3% din pacienții adulți tratați nonoperator, semnificativ mai rare decât cei 11% dintre pacienții operați [4, 6]. O bună parte dintre aceste complicații pot fi tratate, la rândul lor, prin metode minim invazive – drenaj percutanat echoghidat, chirurgie laparoscopică. Este evident faptul că adoptarea unei atitudini nonoperatorii în traumatismele hepatice implică o monitorizare minuțioasă, o bună disponibilitate a mijloacelor diagnostice, o dotare optimă a sălilor de operație special destinate urgențelor traumatiche și un personal special instruit. În aceste condiții, atitudinea nonoperatorie cu monitorizare a pacienților cu traumatisme hepatice închise, stabili hemodinamic, a devenit standardul terapeutic [3].

### Concluzii

Rezultatele preliminare sugerează că managementul nonchirurgical este o metodă sigură și eficace. Este indicat în leziunile hepatice gr.I-III, în lipsa elementelor de indicație chirurgicală. Criteriile pentru adoptarea tacticii nonchirurgicale sunt: stabilitatea hemodinamică, absența semnelor peritoneale, pneumoperitoneului, sindromului infecțios, supravegherea clinică și imagistică, integritatea neurologică a pacientului. Utilizarea CT din start este metoda de elecție în adoptarea inițială a tacticii nonchirurgicale în traumele ficatului.

### Summary

The authors started a pilot study which includes 12 cases of nonoperative treatment of the liver injuries in polytrauma. CT (8) revealed subcapsular (2) and intraparenchymatous (6) hematoma. Right kidney (2) and spleen (2) hematoma and posttraumatic pancreatitis (1) were found simultaneously. Consequently the patient were monitored clinically (12), USG (12), CT (3). There were no conversions of the nonoperative treatment. The mortality rate was 8,33%. The preliminary results suggest, that nonsurgical management is indicated in I-III degree liver injuries without elements for surgery indications. The criteria for nonsurgical management are: stable hemodynamics; free of peritoneal signs, pneumoperitoneum, infection; clinical and imagistic monitoring, neurologic integrity. Initial CT scan is the method of choice in determination of the nonoperative management in liver trauma.

### Bibliografie selectivă

1. Boone DC, Federle M, Billiar TR et al, *Evolution of management of major hepatic trauma: identification of patterns of injury*. J Trauma 1995; 39:344-350.
2. Cavina E, Goletti O, Menconi C et al, *Clinical evaluation of hepatic lesions: guidelines for diagnostic protocols and injury severity scores*. Ann Ital Chir 1992; 63:735-742.
3. Ciurea S., *Traumatismele ficatului* // Sub redacția Irinel Popescu. Chirurgia ficatului. București, 2004, P.287-319.
4. Croce MA, Fabian TC, Menke PG et al, *Nonoperative management of blunt hepatic trauma is the treatment of choice for hemodynamically stable patients*. Results of a prospective trial. Ann Surg 1995; 221:744-753.
5. Dulchavsky SA, Lucas CE, Ledgerwood AM et al, *Efficacy of liver wound healing by secondary intent*. J Trauma 1990; 30:44-48.
6. Hollands MJ, Little JM, *Non-operative management of blunt liver injuries*. Br J Surg 1991; 78:968-972.
7. Meyer AA, Crass RA, Lim RC et al, *Selective nonoperative management of blunt liver injury using computed tomography*. Arch Surg 1985; 120:550-554.
8. Richardson JD, Flynn WJ, *Hepatic trauma*. Surgical Rounds. 1992; 417-429.
9. Rutledge R, Hunt JP, Lentz CW et al, *A statewide, population-based time-series analysis of the increasing frequency of nonoperative management of abdominal solid organ injury*. Ann Surg 1995; 222:311-326.

## TRANSPOZIȚIA GASTRICĂ ÎN OCLUZIILE NEOPLAZICE ȘI LEZIUNILE TRAUMATICE ALE DUODENULUI: ASPECTE CLINICO-IMAGISTICE

**Gheorghe Rojnovanu**<sup>1</sup>, dr. în medicină, **Gheorghe Ghidirim**<sup>1</sup>, academician, dr.h. în medicină, prof.univ., **Igor Mișin**<sup>1</sup>, medic, **Ion Gagauz**<sup>1</sup>, medic, **Irina Cuțitari**<sup>2</sup>, medic, **Maria Brânză**<sup>2</sup>, medic, **Diana Zagadailov**, medic, USMF „N.Testemițanu”<sup>1</sup>, CNȘPMU<sup>2</sup>

**Introducere.** Incidența cancerului pancreatic este în creștere, iar rezultatele intervențiilor rezecționale rămân descurajatoare. De aceea, în cele mai frecvente cazuri chirurgia este paliativă, scopul căreia este lichidarea obstrucției biliare și corecția sau prevenirea obstrucției la nivelul porțiunii piloroduodenale

Anastomozele gastrojeunale de ocolire creează un cerc vicios între stomac, duoden și anastomoză, fiind responsabile de compromiterea funcției stomacului. Bypass-ul gastric cu prezervarea stomacului, îndeosebi a pilorului, este potențial de a exclude complicațiile legate de micșorarea stomacului ca rezervor, păstrând continuitatea directă prin stomac și jejun, ameliorează funcția tractului digestiv [2]. În literatura de specialitate nu sunt descrise cazuri de excludere a duodenului din pasaj prin transpoziție gastrică în traumatismele severe ale complexului duodeno-pancreatic.

**Scopul studiului.** Analiza rezultatelor preliminare ale tratamentului cancerului irezecabil de pancreas cefalic și a traumatismelor severe ale duodenului prin bypass-ul gastric cu transpoziția retrocolică a stomacului.

**Materiale și metode.** Cazuistica noastră include 8 cazuri de bypass gastric prin transpoziția retrocolică a stomacului în cancerul irezecabil de pancreas cefalic cu comprimarea extrinsecă a coledocului și concreștere cu duodenul (n=5) și în traumatismele severe (gr.IV-V) ale duodenului (n=3) în perioada 08.2006 – 06.2007 tratate în Clinica Chirurgie nr.1 “N.Anestiadi”, CNȘPMU, or.Chișinău. În cancerul cefalic de pancreas cu extinderea procesului malign în bulb sau canalul piloric și în traumatismele duodenului s-a practicat bypass-ul gastric fără prezervarea pilorului (n=5) (Fig.1), iar în 3 cazuri de cancer de pancreas fără implicarea bulbului duodenal – cu prezervarea acestuia. În neoplazii simultan s-a efectuat și bypass-ul biliar prin anastomoză coledoco-duodenală. Schema operației este reprezentată în figura 2.

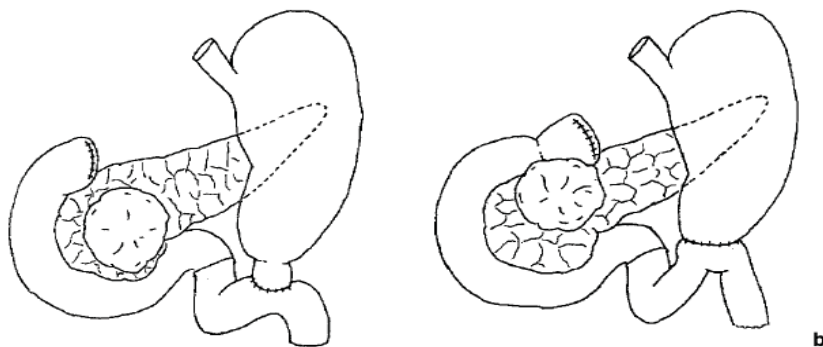


Fig. 1. Bypass-ul gastric cu prezervarea pilorului (a), fără prezervarea pilorului (b) în cancerul irezecabil de pancreas cefalic [2]

O metodică similară însă fără bypass-ul biliar s-a efectuat și în 3 cazuri de traumatisme severe ale duodenului în asociere cu lezarea pancreasului cefalic: într-o leziune prin armă albă a complexului duodeno-pancreatic cu lezarea coledocului și Wirsungului cefalic cu dezvoltarea unui flegmon biliar retroperitoneal, într-un caz de dehiscență a suturii duodenului pentru o leziune transversală (gr.V) a organului și într-o leziune iatrogenă a diverticului parapapilar drept rezultat al papilotomiei endoscopice cu declanșarea pancreonecrozei cefalice pe fond de coledocolitiază. În nici un caz de traumatism duodenal nu s-a prezervat pilorul. Datele referitoare la lotul de pacienți sunt prezentate în tabelul 1.

## Caracteristica pacienților din lotul de referință

N	Sex/ vârsta	Patologia de bază	Scopul bypass- ului gastric	Metoda de transpoziție gastrică Konishi (a/b)	Bypass biliar/ decompresie biliară
#1	f/71	Adenocarcinom al papilei Vateri T <sub>4</sub> N <sub>1</sub> M <sub>x</sub>	Profilactic	<b>a</b>	Anastomoză coledoco- duodenală
#2	b/52	Cancer al pancreasului cefalic T <sub>3</sub> N <sub>2</sub> M <sub>x</sub>	Profilactic	<b>a</b>	Anastomoză coledoco- duodenală
#3	f/61	Cancer al pancreasului cefalic T <sub>4</sub> N <sub>2</sub> M <sub>1</sub>	Tratament	<b>b</b>	Anastomoză hepatojejunală Roux
#4	b/53	Cancer al pancreasului cefalic T <sub>4</sub> N <sub>1</sub> M <sub>x</sub>	Profilactic	<b>a</b>	Anastomoză coledoco- duodenală
#5	b/78	Cancer al pancreasului cefalic T <sub>4</sub> N <sub>2</sub> M <sub>x</sub>	Profilactic	<b>b</b>	Anastomoză coledoco- duodenală
#6	b/19	Leziune traumatică a coledocului și Wirsungului	Excludere a duodenului	<b>b</b>	Dren transduodenal al coledocului
#7	b/30	Leziunea traumatică transversală a duodenului	Excludere a duodenului	<b>b</b>	Colecistostomie
#8	b/68	Leziune traumatică iatrogenă, pancreonecroză postpapilotomie	Excludere a duodenului	<b>b</b>	Dren al coledocului (Holstedt)

În perioada postoperatorie precoce și la distanță s-au studiat funcția motorie și de evacuare a stomacului, permeabilitatea și starea de funcționalitate a anastomozelor, s-a atras atenția la prezența refluxului în ansa aferentă a jejunului, prezența sau absența refluxului jejuno-gastric. În tratamentul complex postoperator am inclus și terapia acid supresorie cu H<sub>2</sub>-blocatori și antacide, menținută și după externare.

**Rezultate.** Perioada postoperatorie a evoluat cu abces subhepatic într-un caz de cancer pancreatic, iar pacienții cu traumatisme au fost operați deja în complicații (flegmon retroperitoneal, pancreonecroză, peritonită stercorală). Fiind operați în cadrul relaparotomiei, toți 3 pacienți după traumatism au evoluat postoperator cu fistule: duodenale (2) și pancreatică (1). A decedat un pacient peste 12 zile după operație, cauza fiind insuficiența hepatică progresivă pe fond de patologie cardiacă severă. Letalitatea postoperatorie a constituit 12,5%.

Examenul radiologic baritat al tractului digestiv superior a pus în evidență un stomac plasat medial și spre stânga. Pliurile gastrice se evidențiază, pereții stomacului elastici, conturul regulat, anastomoza este permeabilă, evacuarea oportună, fracționată în porții (Fig. 3). Refluxul jejuno-gastric nu s-a determinat nici într-un caz. În 2 cazuri s-a observat un reflux neînsemnat al substanței de contrast în ansa aferentă (Fig. 4). La pacientul cu plagă suturată a antrului asociată leziunii complexului duodeno-pancreatic la a 20-ea zi postoperator s-a observat o deformare în regiunea curburii mari a stomacului proximal de anastomoză, care în dinamică la examenul radiologic repetat peste o lună simultan cu fistulocolangiografia nu s-a mai conturat (Fig. 5).

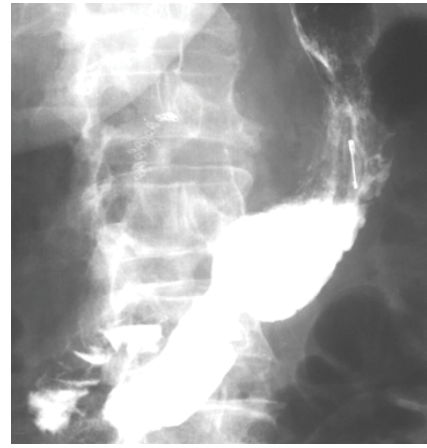


Fig. 2. Imagine intraoperatorie: transpoziție gastrică cu anastomoza GJ retrocolică





*Fig. 3. R-scopia stomacului: anastomoza GJ permeabilă, evacuarea fracționată în porții*



*Fig. 4. R-scopia stomacului: anastomoză GJ permeabilă, reflux neînsemnat în ansa eferentă*



*Fig. 5. R-scopia stomacului + fistulocolangiografia: Bypass-ul gastric funcțional, căile biliare permeabile, pasaj păstrat prin traiectul fiziologic al CBP, drene transduodenale plasate din coledoc și Wirsung*

Pe perioada de urmărire (10 luni) toți pacienții supraviețuiesc, nu prezintă vome și alte dereglări dispeptice. La controlul endoscopic al stomacului în dinamică efectuat la 5 pacienți nu s-a depistat ulcer peptic al anastomozei.

**Discuții.** Scopul chirurgiei paliative la pacienții cu cancer irezecabil de pancreas cefalic este profilaxia sau lichidarea simultană a obstrucției biliare și duodenale printr-o intervenție urmată de un nivel redus al complicațiilor postoperatorii și spitalizare mai scurtă. Abilitatea creării unui bypass gastric în obstrucția porțiunii piloroduodenale rămâne o prerogativă predominant operatorie. Bypass-ul gastric profilactic la pacienții cu icter mecanic este frecvent studiat, dar nu există încă un consens referitor la utilitatea acestuia [1]. La un pacient numai cu obstrucție biliară, valoarea bypass-ului gastric în prevenirea obstrucției gastrice mai tardive trebuie să fie echilibrată cu majorarea timpului operator și riscul altor complicații. Cu atât mai mult, că în cazul aplicării simultane a anastomozei biliodigestive coledocoduodenale și a bypass-ului gastric profilactic sunt necesare doar 2 anastomoze. Cu toate acestea, mulți autori [4, 6] au observat incidența înaltă a obstrucției gastrice tardive, care a necesitat ulterior intervenție chirurgicală. Plus la aceasta, bolnavii reinternați pentru obstrucție gastrică sunt extrem de decompensați, reintervenția fiind urmată de o letalitate postoperatorie de peste 25% [6]. Există studii care confirmă că obstrucția gastrică survine peste circa 205 zile după bypass-ul biliar inițial [7]. Dar credem că supraviețuirea într-un cancer cefalic de pancreas depășește 200 de zile, adică mai mare decât intervalul de timp până la obstrucția gastrică. Mulți chirurghi practicieni utilizează anastomoza gastrojejunală anterioară pentru rezolvarea obstrucției gastropilorice în cancerul irezecabil de pancreas. Plus la aceasta, unii autori [3,5,8] condamnă utilizarea acestei anastomoze în operațiile paliative, deoarece acestea sunt însoțite de o incidență mare de dereglări de evacuare



și rezultate postoperatorii mai modeste. Recent, intervențiile chirurgicale cu prezervarea pilorului sunt indicate la pacienții cu patologie periampulară pentru ameliorarea calității vieții după operație. Konishi și coaut. (1997) pledează pentru această tehnică paliativă în cazurile de cancer irezecabil de pancreas cefalic [2], iar Falconi și coaut. (2004) comunică despre o serie limitată de pacienți cu cancer irezecabil de pancreas cefalic (n=34) rezolvați prin acest procedeu [1].

În literatura de specialitate nu există informații despre utilizarea bypass-ului gastric în traumatismele severe ale duodenului, când este necesară excluderea duodenului din tranzit. Cu acest scop se utilizau intervenții de tip anatomoză gastrojejunală latero-laterală cu suturarea pilorului din interior sau cu transecția acestuia, rezecții gastrice de tip Billroth-II. Am utilizat excluderea duodenului din tranzit prin transpoziție gastrică retrocolică cu prezervarea stomacului în 3 cazuri de traumatism sever al complexului duodeno-pancreatic, ca intervenție repetată pentru complicații postoperatorii după intervențiile precedente: leziune a coledocului și Wirsungului omisă la intervenția primară în condiții de flegmon biliar retroperitoneal, dehiscență a suturii transversale a duodenului după o plagă ruptă toraco-abdomino-lombară și într-un caz de leziune a diverticului parapapilar și panceonecroză postpapilotomie pe fond de coledocolitiază.

Montarea anastomozei gastrojejunale termino-laterale am efectuat-o în toate cazurile retrocolic pe o ansă jejunală la 60 cm de la lig. Treiz. Prioritățile acestei tehnici o argumentăm din mai multe considerente: posibilitatea excluderii duodenului din tranzit în cazul necesității acesteia, timp operator redus necesar pentru montarea doar a unei anastomoze (gastrojejunale retrocolice), agresie chirurgicală redusă în intervenția pe stomac, păstrarea stomacului ca rezervor chiar și în cazul suprimării pilorului, protejarea anastomozei gastrojejunale prin transpoziția acesteia inferior de mezocolon de la focarul infecțios primar (pancreonecroză, flegmon retroperitoneal, focar purulent subhepatic etc.) în profilaxia dehiscenței anastomozei. Cu atât mai mult, că repararea dehiscenței suturii pe duoden în condiții de peritonită este grevată deseori de dehiscență repetată totală sau parțială. În seria noastră toți 3 pacienți după traumatism au evoluat postoperator cu fistule: duodenale (2) și pancreatică (1) cu debit important, care au necesitat îngrijiri speciale până la consolidarea traiectului fistular.

Analiza cercetării funcției motorii și de evacuare a stomacului în bypass-ul gastric a arătat o funcție adecvată a anastomozei gastrojejunale. Chiar și în cazul suprimării pilorului se menține evacuarea fracționată oportună din stomac, lipsa refluxului substanței de contrast în ansa aferentă sau absența refluxului gastrojejunal. Apariția ulcerului peptic pe ansa jejunală este cea mai redutabilă complicație în asemenea montare de anatomoză. În seria noastră de pacienți nu am înregistrat nici un caz de ulcer pe o perioadă de urmărire de 10 luni atât radiologic, cât și endoscopic la 5 pacienți. Deși o asemenea complicație este caracteristică și pentru celelalte tehnici chirurgicale de excludere a duodenului din pasaj, dar cu prezervarea stomacului.

Considerăm că păstrarea stomacului ca organ pe cât e posibil de întreg ameliorează nutriția postoperator. Rezultatele obținute sugerează ideea că utilizarea bypass-ului gastric este un procedeu sigur și eficace atât la pacienții cu cancer irezecabil de pancreas cefalic, cât și în cazurile de traumatisme severe ale complexului duodeno-pancreatic, când este necesară excluderea impusă a duodenului din pasaj. Chiar și în lipsa obstrucției pe duoden la bolnavii cu cancer de pancreas cefalic este argumentată aplicarea profilactică a bypass-ului gastric. În profilaxia ulcerului peptic al anastomozei gastrojejunale pacienții necesită terapie antiulceroasă și supraveghere clinică, endoscopică și imagistică în dinamică.

### **Concluzii**

Rezultatele preliminare demonstrează că bypass-ul gastric cu prezervarea stomacului este metodă deși paliativă, dar de elecție în profilaxia sau lichidarea simultană a obstrucției biliare și duodenale în cancerul irezecabil de pancreas cefalic. Aceasta este o intervenție chirurgicală puțin traumatică, funcțională, urmată de o rată redusă de complicații postoperatorii. În traumatismele severe ale complexului duodeno-pancreatic bypass-ul gastric cu prezervarea stomacului este o alternativă intervențiilor de excludere a duodenului din tranzit, care necesită studii ulterioare la distanță.

### **Summary**

We describe our experience of surgical treatment of unresectable pancreatic cancer (n=5) and severe (gr.IV-V) duodenal injuries (n=3) during 08.2006 – 06.2007. Gastric motility x-ray examination and patients'

survey demonstrated that preserving gastric bypass is the save and efficient procedure boath in case of unresectable cancer of the pancreatic head and in severe duodenal injuries.

#### **Bibliografie selectivă**

1. Falconi M, Hilal MA, Salvia R, Sartori N, Bassi C, Pederzoli P., *Prophylactic pylorus-preserving gastric transposition in unresectable carcinoma of the pancreatic head*. Am J Surg 2004, 187:564-566.
2. Konishi M, Ryu M, Kinoshita T, Kawano N, Tanizaki H, Cho A., *Stomach-Preserving Gastric Bypass for Unresectable Pancreatic Cancer*. Surg Today, Jpn J Surg, 1997, 27:429-433.
3. Lucas CE, Ledgerwood AM, Saxe JM, Bender JS, Lucas WF., *Antrectomy – a seif effective bypass for unresectable pancreatic cancer*. Arch Surg 1994, 129: 795-799.
4. Sarr MG, Cameron JL., *Surgical management of unresectable carcinoma of the pancreas* Surgery 1983, 91:123-133.
5. Singh SM, Longmire WR Jr, Reber HA, *Surgical palliation for pancreatic cancer: the UCLA experience*. Ann Surg 1990, 212:132-139.
6. Neuberger TJ, Wade TP, Swope TJ, Virgo KS, Johnson FE., *Palliative operations for pancreatic cancer in the hospitals of the U.S. Department of Veterans Affairs from 1987 to 1991*. Am J Surg 1993, 166:632-637.
7. Wade TP, Neuberger TJ, Swope TJ, Virgo KS, Johnson FE., *Pancreatic cancer palliation: Using tumor stage to select appropriate operation*. Am J Surg. 1994, 167:208-213.
8. Weaver DW, Wiencek RG, Bouwman DL, Walt AJ., *Gastrojejunostomy: is it helpful for patients with pancreatic cancer?* Surgery 1987, 102:608-613.

## **DIAGNOSTICUL IMAGISTIC ȘI TRATAMENTUL MINIINVAZIV AL OBSTRUCȚIILOR CĂILOR BILIARE**

**V. Istrate, O. Șendrea, A. Cibotaru, dr. în medicină,  
IMSP Spitalul Clinic Municipal „Sfântul Arhanghel Mihail”**

Obstrucția tractului biliar reprezintă o afecțiune importantă și frecventă, care, de obicei, solicită o rezolvare chirurgicală. Obstrucțiile biliare se pot prezenta sub diferite aspecte clinice, dintre care cel mai evident este icterul mecanic, care poate fi cauzat de o serie de afecțiuni precum litiaza biliară, stricturi benigne sau maligne ale căilor biliare, corpi străini, leziuni iatrogene etc.

Caracterul obstructiv al icterului mecanic determină o mortalitate de 6,3-30%, iar mortalitatea postoperatorie este de 15-30%, cauzată de diagnosticarea și terapia întârziată a complicațiilor. (V. Țurcanu și coautor, a. 2000).

**Scopul studiului.** În contextul celor expuse, scopul cercetărilor a fost aprecierea valorii diferitor metode imagistice în diagnosticul și tratamentul obstrucțiilor căilor biliare: ecografia (EG), colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (CPGRE), computer tomografia (CT), colangiografia percutană transhepatică (CPT), în elaborarea tacticii chirurgicale (miniinvazive sau radicale) de rezolvarea icterului mecanic.

**Materiale și metode.** Au fost analizate retrospectiv de pacienți, care au beneficiat de investigații imagistice și de tratament pentru rezolvarea icterului mecanic în perioada a.a. 1995-2006. La toți pacienții s-a efectuat ecografia (EG) zonei hepatopancreatoduodenale (HPD) și colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (CPGRE).

Pentru depistarea concremențelor în căile biliare este necesar de respectat următorul postulat - cu cât căile biliare sunt mai dilatate și concremențele mai mici, cu atât substanța de contrast trebuie să fie de o concentrație mai diminuată (de la 30% - 15% - 8%). O concentrație de 35%-acoperă concremențele de dimensiuni mici în căile biliare pronunțat dilatate.

În caz de bloc „superior” al coledocului bolnavii au fost examenați polipozițional (lateropozitie pe stânga). Colangiografia transparietohepatică ecoghidată a fost folosită (13 pacienți) după CPGRE și CT neinformativ.

**Rezultate și discuții.** Lucrarea reprezintă un studiu clinic privind investigațiile și tratamentul miniinvaziv al obstrucțiilor căilor biliare, în urma cărora au fost depistate și tratate următoarele stări patologice:

- Papilite stenozante primare cu dilatarea suprastenotică a căilor biliare – 48 de pacienți.
- Calculi ai căilor biliare principale cu complicații – 222 de pacienți.
- Procese maligne – 49 de pacienți.

Contrastarea nemijlocită a arborelui biliar prin CPGRE a făcut posibilă detalizarea clară a nivelului, caracterului lungimii structurii tumorale și numărul calculilor.

Performanțele diagnostice ale APGRE sunt posibilitatea efectuării la pacienții icterici, eventual cu dereglarea funcției ficatului, fiind completată cu manopere endoscopice, precum sfincterectomia endoscopică (STE), litextrația calculilor cu plasa Dormia, litotripsia intraductală, drenarea suprastenotică nazobiliară tip Bayli preoperatorie, stentarea endoscopică a zonei de structură în perioada preoperatorie sau definitivă prin aplicarea de stenturi metalice autoexpandabile.

După stabilirea diagnosticului litiaza biliară cu stenoza secundară la 222 de pacienți, s-a recurs la sfincterotomie endoscopică (STE) cu litextrația endoscopică, iar în cazul calculilor mari la litotripsie intraductală. La 48 de pacienți litextrația a fost imposibilă și s-a recurs la drenarea suprastenotică nazobiliară tip Bayli. STE a permis lichidarea obstrucției biliare și vindecarea completă a afecțiunii în majoritatea cazurilor (64.5%), temporară (25.2%), ineficientă (10.3%).

În obstrucțiile biliare maligne CPGRE permite aprecierea nivelului obstrucției și a volumului intervenției chirurgicale radicale sau paleative (prin stentarea zonei de structură cu restabilirea drenajului bilei).

În cazurile cu icter obstructiv sever distal neoplazic (36 de pacienți) cu scop de pregătire preoperatorie s-a recurs la drenarea suprastenotică nazobiliară Hp Bayli, ceea ce a permis cuparea sindromului icteric pentru intervenție chirurgicală radicală.

În cazurile cu ocluzii biliare maligne (înalte) la nivelul hilului hepatic (13 pacienți) diagnosticul a fost stabilit prin colangiografia transparietohepatică ecoghidată, ceea ce a făcut posibilă vizualizarea arborelui biliar intrahepatic și decompresia suprastenotică preoperatorie a căilor biliare și colangiografia transpapilară retrogradă endoscopică pentru a clarifica extinderea tumorii, ce corespunde datelor literaturii de specialitate [2].

Diagnosticul clinic radiologic de tumoare malignă hepatobiliară (49 de cazuri) a fost confirmat în timpul intervenției chirurgicale cu examinarea histologică ulterioară a preparatelor.

### Concluzii

Noile tehnologii de explorare și abordare chirurgicală a arborelui biliar au dus la schimbarea concepțiilor chirurgicale clasice în soluționarea obstrucțiilor biliare benigne, grație folosirii tratamentului miniinvaziv.

### Bibliografie selectivă

1. V. Țurcanu, D. Ceahlău, A. Nagacevschi, A. Ghereg, A. Țurcanu, „*Ecografia în diagnosticul icterului mecanic*”, a. 2000. Materialele primului congres al imagiștilor și radioterapeuților din RM.
2. Л. Е. Кевеш, Н. А. Пострелов, *Чрезкожная чрезпеченочная холангиография тонкой иглой*, a. 1983, N 5. Вестник рентгенологии и радиологии. Москва – Медицина.

### Rezumat

Noile tehnologii de explorare și abordare chirurgicală a arborelui biliar au dus la schimbarea concepțiilor chirurgicale clasice în soluționarea obstrucțiilor biliare benigne, grație folosirii tratamentului miniinvaziv.

### Summary

Endoscopic retrograde cholangiopancreatography enables physician to diagnose problems in the liver, gallbladder, bile ducts and pancreas.

The aim of the study was to analyse the diagnostic and therapeutic effectiveness of ERCP in 319 patients with obstruction of the biliary tree, selected during ultrasound examination and computed tomography. In 222 patients with benign obstruction of ampulla Vater was performed ERCP and sphincterotomy with extraction of the stone. The obstruction was solved completely or partially in 89.6% cases.

The succes of ERCP, their impact on cost in preliminary studies have suggested that the ERCP is a substantial method pf miniinvazive benign bile ducts obstruction.

## DIAGNOSTICUL ECOGRAFIC AL INFECȚIILOR HEPATICE FOCAL

**Liubovi Tataru<sup>1</sup>**, medic, **Vasile Popov<sup>1</sup>**, medic, **Vasile Bairac<sup>2</sup>**, dr.h. în medicină, prof.univ., **Gheorghe Antohi<sup>3</sup>**, medic, **Constantin Chirov<sup>3</sup>**, medic, Î.I.C.C.D. “Drăgălina Popov”, Cahul<sup>1</sup>, Institutul Oncologic din Moldova, Spitalul raional Cahul<sup>3</sup>

În categoria de infecții hepatice focale intră o serie de afecțiuni caracterizate prin apariția de germeni bacterieni, mocioci sau parazitari la nivelul ficatului.

Chistul hidatic hepatic este o afecțiune parazitara provocata de către doi agenți patogeni: *Echinococcus granulosus* și *Echinococcus multilocularis*.

*Echinococcus granulosus* este un parazit vehicular caracteristic animalelor, în special câinilor. La om, germenul străbate mucoasa intestinală și ajunge prin intermediul fluxului sangvin portal la nivelul ficatului, unde se contopează în circa 2/3 din cazuri. Anatomic chistul hidatic reprezintă o formațiune tumorală, cu volum variabil, delimitată de o membrană groasă, inserată la nivelul lobului drept hepatic. Conținutul lichidian amestecat cu vezicule fiice, având o structură similară cu tumora-mamă, la fel conținând sediment, format din extremitățile larvelor. În jurul chistului se formează o membrană, denumită perichist, ce aparține ficatului și care este rezultatul unei reacții de granulație. Evoluția chistului hidatic este îndelungată, acesta devenind simptomatic, numai când dimensiunile sunt foarte mari sau când se sparge în structurile învecinate. Uneori evoluția se poate opri spontan, prin ”moartea” chistului, fiind urmată de calcifierea pereților și ”organizarea” solidă a acestuia.

Adesea este descoperit întâmplător prin ecografie sau în urma unui consult clinic, care se evidențiază prin hepatomegalie izolată, nedureroasă.

Există o reacție directă între aspectul ecografic al chistului hidatic și stadiul său de dezvoltare. În faza cea mai simplă chistul hidatic este unic sau polilacunar, relativ voluminos (peste 4-5 cm), având un conținut curat, transsonic sau un sediment ce corespunde nisipului hidatic. În această fază elementul major de diagnostic îl reprezintă dimensiunea mare a acestuia. În interiorul chistului există numeroase structuri ecogene sub formă de membrane precum și veziculele fiice bine delimitate, unice sau multiple. O parte din veziculele fiice se sparg spontan și realizează o magmă de diversă ecogenitate. Conținutul chistului hidatic devine ecogen, simulând o formațiune tumorală solidă. Moartea chistului hidatic apare spontan. Aspectul ecografic este același ca la chistul hidatic calcificat. Este prezentat ca o formațiune tumorală, bine delimitată, rotundă, cu pereții intens ecogeni. Se realizează un intens con de umbră posterior, care uneori nu poate permite diagnosticarea formațiunii chistice.

Abcesul hepatic piogen reprezintă o leziune intrahepatică circumscrisă, unică sau multiplă, mai des situată în lobul hepatic drept, cauzată de către bacterii (*stafilococcus aureus*, *escherichia coli*, *germeni anaerobi*) sau fungi.

Ecografic se depistează doar când acesta depășește mărimile de 20 mm, precum și atunci când există o diferență semnificativă de impendanță acustică față de parenchimul hepatic înconjurător.

Abcesele hepatice multiple, cu aspect miliar, pot fi dificil sau imposibil de evidențiat. Aspectul ecografic este variabil în funcție de stadiul de dezvoltare ale abcesului, precum și de natura acestuia.

În faza inițială, se prezintă ca o ”arie” de parenchim, ceva mai ecigen, slab și neregulat delimitată.

În faza ”matură”, se prezintă ca o ”colecție” relativ bine delimitată. Conținutul este hipocogen sau transsonic și realizează un efect de întărire acustică posterioară. Poate să conțină elemente ecogene secundare necrozei de parenchim sau uneori poate conține aer. În cantitate mică, aerul din abces apare ca o ”lamă” ecogenă, situată antedeciv, ce produce reverbații distale. În caz de aer abundent, duce la împiedicarea obținerii unei imagini de calitate sau uneori la erori în diagnostic.

**Scopul studiului** a fost cercetarea semnelor ecografice ale infecțiilor hepatice focale – chistul hidatic; abcesul hepatic).

**Materiale și metode.** A fost studiat un lot de 150 de pacienți cu infecții hepatice focale în vârstă de la 10 până la 50 de ani, din care 90 de femei și 30 de bărbați. Vârsta medie – 20 de ani. Din cei 150 de pacienți la 45 nu au fost depistate schimbări patologice ale ficatului. Aceștea au fost incluși în grupele de control. Investigațiile au fost efectuate cu ajutorul aparatului ultrasonografic ” PHILIPS”-HD3.

**Rezultate și discuții.** La pacienții la care nu s-au înregistrat schimbări patologice ale ficatului (45), structura acestuia a rămas omogenă, regulată, cu ecouri fine, granulare. Ficatul a fost mai ecogen decât rinichiul drept. Forma era asemănătoare cu un trunchi de con cu baza în dreapta și vârful în stânga, cu contururi nete. Unghiul hepatic stâng de 35 – 45°, cel drept –maximum de 70°. În urma cercetărilor efectuate în baza a 105 pacienți, au fost depistate următoarele procese patologice: chist hidatic (*Echinococcus granulosus*) – 91; chist hepatic simplu – 11; abces hepatic – 3.

Imaginea ecografică a chistului hidatic a depins de tipul stadializării (după D. Lewall).

Pentru tipul 1 (8 bolnavi) – chistul era perfect transsonic cu contur net.

Tipul 2 (25 de bolnavi) – cu endochist detașat.

Tipul 3 (46 de bolnavi) – cu vezicule fiice, poliseptate la interior sau cu Sediment.

Tipul 4 (12 bolnavi) – pe lângă formațiunile chistice au fost prezente calcificări cu conturul intern neregulat.

Chisturile hepatice (11 bolnavi) – ecografic s-au vizualizat ca formațiune unică (9 bolnavi) și multiple (2 bolnavi). Pe ecran imaginile erau transsonice, bine delimitate cu perete foarte fin și cu întărire posterioară. La 5 pacienți chisturile conțineau și septuri. Diametrul chisturilor erau cuprinse între 2,0 și 4,5 cm.

Abcesul hepatic (3 bolnavi) – ecografic vizualizându-se printr-o formațiune delimitată de restul parenchimului de un contur flu. (1 caz) – cu perete propriu net, delimitat ( abces vechi). Formațiunea avea aspect transsonic, impur în interior, cu ecouri înalte imagini hiperecogene antideclive, cu con de umbră cu reverberații, din cauza prezenței de gaze. În caz de abces mai vechi, pot fi prezente depozite de calcare. Diagnosticul s-a efectuat pe baza contextului clinic și prin puncție ecoghidată.

Diagnosticul diferențial se efectuează în funcție de stadiul maladiei, mai des cu tumorile escavate sau solide, abces hepatic amibian, echinococoza alveolară etc

### Concluzii

Ecografia joacă un rol important în:

1. Vizualizarea infecțiilor hepatice focale.
2. Stabilirea modificărilor structurale hepatice: transsonice, hiperecogene, hipoecogene, mixte.
3. Sporește precizarea substratului morfologic focal vizualizat în ficat prin puncție ecoghidată.

### Bibliografie selectivă

1. A. Văleanu, *Compendiu de ecografie generală.*
2. R. I. Badea, *Tratat de ultrasonografie clinică.*
3. A. Zubarev, *Diagnosticeskii ulitrazvuk.*
4. M. Hofer, T. Raihs, *Diagnosticul ultrasonor.*

### Rezumat

În incinta Î.I.C.C.D. ”Drăgălina Popov”, în perioada anului 2006 s-a depistat un număr vast de infecții hepatice focale. Grație acestui fapt, s-a efectuat un studiu a 150 de pacienți cu infecții hepatice focale cu scop de diagnostic ecografic.

### Summary

Within Î.I.C.C.D.”Drăgălina Popov”, during 2006 were detected a great number of focal hepatic effects. Based on this fact, there was carried out a survey on 150 patients with focal hepatic infections with purpose of echographic diagnosis.



# ЭХОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ ПРИ ЖИРОВОЙ ДИСТРОФИИ ПЕЧЕНИ

Фегю Николай Георгиевич, Шишкану Борис Григориевич, Русу Сергей  
Петрович<sup>1</sup>,

Научно-исследовательский Институт охраны матери и ребенка МЗ РМ,  
Кишиневский Государственный Университет Медицины и Фармации  
им. «Н.Тестемицану»<sup>1</sup>

**Вступление.** Хронические и диффузные заболевания печени и желчного пузыря, занимают одно из ведущих мест среди заболеваний желудочно-кишечного тракта, что связано с их широким распространением, тяжестью течения и часто неблагоприятным исходом [5]. Анатомические и физические особенности печени и желчного пузыря, поверхностное расположение, плотность, массивность, полостность, делают их удобными при эхографическом исследовании.

Желчь запасается в желчном пузыре и концентрируется в нем в результате всасывания ионов натрия и воды в кровеносные капилляры. Стимулятором выделения желчи в двенадцатиперстную кишку служит гормон холецистокинин, активирующийся на пищевой раздражитель, вызывая сокращение желчного пузыря [1]. Функциональное расстройство двигательной активности желчного пузыря, сфинктера Одди, приводят к застою желчи, с последующим воспалением стенки и содержимого.

Холецистит - воспалительное заболевание, вызывающее поражение стенки желчного пузыря, с последующим развитием моторно-тонических нарушений билиарной системы. Дискинезия желчных путей - функциональное расстройство двигательной функции желчных ходов и сфинктера Одди, приводящая к застою желчи [9]. Этиопатогенез включает расстройство нейрогуморальных регуляторных механизмов вследствие невроза, вторичных очаговых инфекций при нарушенном режиме питания и т.д.

Ведущими патогенетическими механизмами в появлении жировой инфильтрации печени являются повышенное поступление жира, вследствие перегрузки ее пищевым жиром и углеводами, нарушения окисления жиров, затруднение удаления жира из печени вследствие пониженного образования б-липопротеидов, фосфолипидов, лецитина [8]. В здоровой печени содержится 2—4 % жира от сухого вещества печени, при жировом гепатозе до 10-15 % и больше.

**Цель работы.** Несмотря на многочисленные эхографические публикации по гепатобилиарной системе, мы не нашли в доступной литературе, эхографическое описание желчного пузыря при жировой дистрофии печени, что и послужило предметом данного исследования. Целью явилось эхографическое изучение желчного пузыря, выявить особенности строения стенки, состава и плотности желчи, желчных ходов в зависимости от тяжести жировой имбибиции печени.

**Материалы и методы.** Было обследовано 54 больных жировой дистрофией печени, в возрасте 29 – 53 года. Болезнь была подтверждена лабораторно, так как, именно при данной патологии нас интересовали эхографические особенности желчного пузыря. Были проведены эхографические, клинические, биохимические, и морфологические анализы.

При ультразвуковом исследовании желчного пузыря определяют размеры, форму, наличие перетяжек и перегибов, оценивают сократительную способность пузыря, состояние стенок и содержимое. Утолщение стенок желчного пузыря указывает на воспаление или наличие патологических органических субстратов, в зависимости от эхографических признаков [6].

Диагностическое использование эхографии позволяет выявить не только размеры печени, угол наклона левой доли, оценить края, количество внутриорганных сосудов, состояние их наполнения, калибр, желчные ходы (*фото 2*), но и наблюдать сонограммы, в динамике, имеющие существенные различия в зависимости от тяжести и длительности процесса [4].

**Результаты и обсуждение.** Клинически - наиболее постоянным симптомом было увеличение печени. Пальпаторно выявляли умеренную или отчетливую плотность, с ровной, гладкой поверхностью, иногда отмечалась болезненность, боли в правом подреберье, диспепсические и астеновегетативные расстройства. Селезенка – оказалась не увеличена или увеличена незначительно.

Биохимические пробы оказались измененными, аминотрансферазы были повышены, АСАТ на 13% у 93% обследуемых, АЛАТ на 9% только у 35%. Показатели липидного обмена выявили повышение уровня холестерина на 9,6% у 75% больных, триглицеридов на 13% у 83% больных, НЭЖК на 7,6% у 78% больных. Щелочная фосфатаза повышена на 9% у 80% больных. Во всех случаях отметили диспротеинемию, гипоальбунемию на 16% у 88% больных и гипер – гама – глобулинемию на 14 % у 91% пациентов.

Эхографически, у больных с длительностью заболевания более 5 лет, наблюдали заметное увеличение размеров печени, угла наклона левой доли печени, закругление краев, уменьшение количества внутриорганных сосудов, плохое наполнение кровью, смещение и непостоянный калибр, с повышением эхогенности на передней и понижением на задней поверхности печени (*фото 3*). Отличительной особенностью больных с жировой инфильтрацией печени, является потеря способности нижней полой вены изменять свой диаметр при дыхании [7], что подтверждается и нашими исследованиями.

Исследуя эхографически желчный пузырь, стенка имела 3-5 мм в толщину (*фото 1*), особых изменений не выявляли, хотя, обнаруживали утолщения на 1-2 мм, что, на наш взгляд это не существенно. Содержимое выглядело эхонегативным, обычной плотности, важно подчеркнуть, что конкременты не выявляли, однако, незначительных признаков изменения стенки органа все-таки выявляли, в виде легкого утолщения.

Для совершенно точной диагностики жировой дистрофии печени применяют пункционную биопсию. Этот метод мы не применяли, однако для сравнения полученных результатов [36 10], гистологически исследовали ткани печени и желчного пузыря у погибших скоропостижно, во время вскрытия которых выявляли признаки жировой дистрофии печени.

При гистологическом исследовании слизистая желчного пузыря представлена уплощенным однослойным призматическим эпителием с уменьшением количества ворсин. Подслизистый слой истончен, увеличено количество колагеновых волокон. Мышечные слои слегка атрофированы, местами пронизаны тонкими прослойками соединительной ткани. Ткань печени оказалась измененной, с диффузным ожирением, значительная часть гепатоцитов заполнены различной величины каплями жира, в ряде случаев из сливающихся жировых капель обнаруживали жировые кисты.

Таким образом, гистологические исследования указывают на отсутствие признаков воспаления и подтверждают наличие незначительных атрофических изменений стенки желчного пузыря при жировой дистрофии печени, а проведенные клинические и биохимические тесты подтвердили наличие исследуемой патологии.

**Дискуссии.** При жировой дистрофии печени существенной перестройке подвергается эхоструктура паренхимы, если в начальной стадии, до 5-ти лет давности заболевания, наблюдали ослабление эхогенности, то в дальнейшем, более 5-ти лет, параллельно нарастанию тяжести состояния больных и стадии заболевания, эхогенность органа увеличивалась. Такого рода изменения, мы и склонны связывать с накоплением жира в гепатоцитах, нарастанием инфильтрации, формированию соединительной ткани, фиброзированием паренхимы, изменяющие плотность ткани соответственно повышают эхогенность структуры. В зависимости от степени тяжести болезни, наблюдали на экране монитора неоднородное повышение эхогенности, печень выглядело «пестрой». В основе образования очаговой формы жировой инфильтрации печени, лежит слияние жировых капель, которые в последующем образуют жировые кисты (*фото 4*). На ранних этапах развития жировой дистрофии печени, кисты имеют пониженную эхогенность. С нарастанием давности, изменяется их морфологический субстрат в сторону фиброзирования с повышением плотности и эхогенности.

И так, подводя итоги можно заключить, при жировой дистрофии печени эхографических

признаков воспаления желчного пузыря не выявили. Этот факт мы склонны связывать с механизмом усиленного накапливания продуктов обмена в печени, способствующий повышению физиологической активности желчного пузыря, который непрерывно орошается, предохраняя орган от застоя, воспаления слизистой оболочки и мышечного слоя.

На наш взгляд, данный синдром может быть отнесен к группе четких эхографических дифференциально-диагностических признаков, свойственные именно отсутствию изменений стенки желчного пузыря при жировой дистрофии печени, а точность диагностики возможно выявляемых изменений возрастет при динамическом наблюдении.



Фото. 1. Эхографическая картина нормального желчного пузыря



Фото. 2. Эхограмма нормальной паренхимы печени

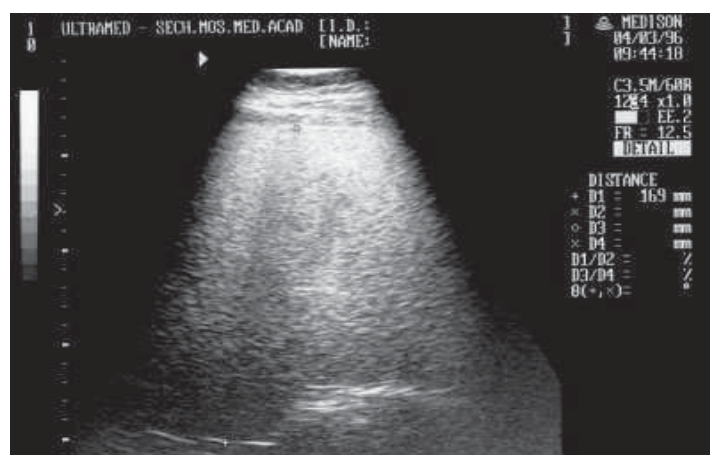


Фото. 3. Эхографическая картина жировой инфильтрации печени – повышение эхогенности паренхимы с эффектом ослабления в периферических отделах

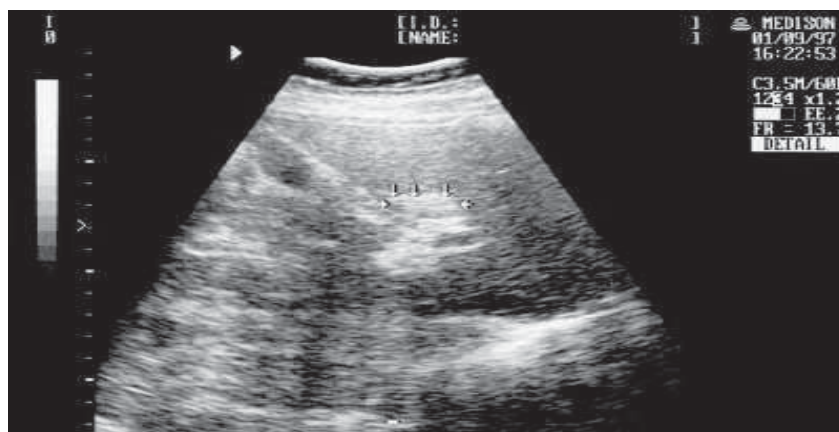


Фото. 4. Эхографическая картина очаговой формы жировой инфильтрации (отмечена стрелками)

### Выводы

1. При жировой дистрофии печени эхографических признаков воспаления желчного пузыря не выявили, однако обнаружили наличие незначительных атрофических изменений в стенке желчного пузыря.
2. Факт отсутствия признаков воспаления желчного пузыря при жировой дистрофии печени, можно отнести высшей когорте эхографических синдромов характеризующие его при данной патологии.

### Литература

1. Sitzmann JV, Pitt HA, Steinborn PA, et al., *Cholecystokinin prevents parenteral nutrition induced biliary sludge in humans*. Surg Gynecol Obstet 1990;170(1):25-31.
2. Tudor C., Romosan I., Tuculanu D., Iacob M., *Metabolic complications in obesity*. Eight European Congress of Obesity. Dublin. 1997.
3. Белолопатко Е.А., Кунцевич Г.И., Скуба Н.Д., *Сопоставление данных комплексного ультразвукового исследования и морфометрического анализа в диагностике очаговых поражений печени* // Ж.Ультразв. диагност.1998. - N4. С.5-13.
4. Бурков С.Г., Кохненко Т.Ю., *Ультрасонография органов брюшной полости* // Sonoace International. 1998. N 3. С. 63.
5. Дергачев А.И., *Атлас клинических ультразвуковых исследований гепатобилиарной системы и поджелудочной железы*. М.: Фирма СТРОМ, 1998.168 с.
6. *Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике*: В 5 т. / Под редакцией В.В. Митькова. М.: Видар, 1996-1998. Т. 1. 388 с.
7. Левитан Б.Н., Гринберг Б.А., *Особенности портального кровотока при хронических гепатитах и циррозах печени*. Астрахань.
8. *Липопротеиды высокой плотности при холестерозе желчного пузыря* / Р.А. Иванченкова, А.В. Свиридов, И.Н. Озерова и др. // Клиническая медицина. 2000. N 4. С. 27-31.
9. Савельев В.С., Петухов В.А., Болдин Б.В., *Холестероз желчного пузыря*. М.: ВЕДИ, 2002. 192 с.
10. Струков А.И., Серов В.В. *Патологическая анатомия* // М.: Медицина, 1995. С.134-232.

### Rezumat

În degenerescența hepatică grăsoasă, absența semnelor ecografice de inflamație a colecistului este determinată de mecanismul de acumulare intensă a produselor metabolismului hepatic, care intensifică activitatea fiziologică a organului, ocrötindu-l de reținerea conținutului de bilă, inflamație a mucoasei și straturilor musculare. Lipsa semnelor de inflamație a peretelui colecistului poate fi atribuită complexului de simptome în diagnosticul diferențial al degenerescenței hepatice grăsoase.



### Summary

The symptoms ecographic absence of the biles inflammation with a hepatus lipide dystrophy is linked to the mechanism of the substances intensive assimilation inside of the hepatus which encourages the physiological increase of the organ activity hindering the starring, the mucus or the muscles infection. This fact can refer to the ecographic differential – diagnosis group of the syndromes typical of the inflammation absence of the bile walls during the hepatus lipide dystrophy.

## CHOLELITHIASSE DU NOUVEAU-NÉ

**Vanatka R., Fabianova K, Kadlecik R., Mistinova J., Bilicky J.,**  
CHU Bratislava, Slovaquie

**Caractérisation:** Cholélithiasse chez le nouveau-né est en général considéré d'être rare. Grâce à l'utilisation fréquente d'échographie abdominale ce prémisses a changé.

**But:** Evaluer la fréquence de cholélithiasse du nouveau-né, le développement spontané et les complications de cet phénomène.

**Matériel et méthode:** Étude prospective. Nous avons examiné par l'échographie abdominale 339 nouveau-nés - 273 nouveau-nés sans les troubles d'adaptation postpartale respiratoire et métabolique (dit "physiologique") et 66 nouveau-nés avec les troubles d'adaptation postpartale (dit "pathologique"). La deuxième groupe étaient considérée d'avoir un risque de cholélithiasse élevé, en comparaison avec la première groupe.

**Résultats:** Nous avons constaté la présence de matériel échogénique en vésicule biliaire chez 5 nouveau-nés "physiologique" (1,8%) et chez 4 nouveau-né "pathologique" (6,1%). L'image échographique typique de cholélithiasse avec le cône d'ombre était présent chez un nouveau-nés "physiologique" (0,36%) et chez deux nouveau-né "pathologique" (3,0%). La différence significative entre les deux groupes a confirmé le rôle important de facteurs de risque en cholélithiasse de cet âge. Les contrôles échographiques successives ont constatées la régression spontanée de l'image de matériel échogénique en vésicule biliaire chez tous les nouveau-né "physiologique", mais chez 3 nouveau "pathologique" l'image échographique de la cholélithiasse était présent au moins jusque'à l'âge de 3 mois. Les complications de cholélithiasse n'étaient pas constaté.

**Conclusion:** Cette étude a démontrée que la présence de matériel échogène en vésicule biliaire chez les nouveau-nés est assez fréquent. Bien que la prognose est excellent, on peut recommander les contrôles échographique jusqu'à la régression totale puisque le risque modéré d'évolution des complications.

### Summary

**BACKGROUND:** Cholelithiasis in neonates and infants has been rarely reported, but with the current widespread use of diagnostic abdominal ultrasonography more neonates may be found with gallstones. The clinical situations include symptomless cases with spontaneous resolution and relatively rare cases with serious complications due to choledocholithiasis.

**AIM:** To determine the incidence, spontaneous course and the complications of cholelithiasis in neonates. A review on the various form of cholelithiasis in neonatal age has been also carried out.

**PATIENTS AND METHODS:** Three hundred and thirty nine neonates were screened during 4 months (March - June 2005) by abdominal ultrasound (Aloka SSD-1400, sonde 7,5 MHz). There were 273 physiologic newborns (otherwise healthy newborns with no medical history of factors potentially predisposing to stones) and 66 pathologic neonates (pathologic course of perinatal periode). Abdominal ultrasonography was performed at the first 5 days of life (physiologic newborns) or as soon as possible (pathologic newborns). Neonates with the diagnosis of the echogenic material in the gallbladder were prospectively followed up in 1-month periods until this US finding was present.

**RESULTS:** The presence of the echogenic material in the gallbladder were diagnosed in five physiologic newborns (1,8%, 3 girls and 2 boys). True gallstones with acoustic shadow, sludge-balls



and sludge were diagnosed in one, three and one of them, respectively. The presence of the echogenic material in the gallbladder were also found in four pathologic newborns (6,1%, 2 girls and 2 boys). True gallstones, sludge-balls and sludge were diagnosed in two, one and one of them, respectively. No significant sex predominancy were found (5 girls and 4 boys). At follow-up the biliary stones in all five physiologic infants had spontaneously completely resolved at the age of 1 months with no symptoms. In three of four pathologic newborns this findings has reminded in the third month of theirs life. All children were asymptomatic from the biliary system.

**CONCLUSIONS:** The present study suggests that idiopathic neonatal cholelithiasis seems to be more common phenomenon than previously suspected - our research showed an incidence of 0,36% of true gallstones and 1,8% of the presence of echogenic material in the gallbladder in physiologic newborns. There could be the maternal and delivery predisposing factors whose disappear after delivery and so the connatal gallstones often disappear spontaneously. The incidence of "pathologic" neonatal cholelithiasis related to the predisposing factors (prematurity, total parenteral nutrition, neonatal sepsis, dehydration, furosemid therapy etc.) has been estimated also higher than expected - incidence of 3,0% of true gallstones and 6,1% of the presence of echogenic material in the gallbladder in pathologic newborns. Difference of incidence in physiologic vs. pathologic newborns confirm that predisposing factors plays an important role in the pathogenesis of neonatal cholelithiasis.

The most frequent evolution is spontaneous resolution of the biliary echogenic images in absence of clinical manifestations. The complications are rare.

Thus we conclude that the incidentally diagnosed neonatal cholelithiasis can be considered as a relatively common phenomenon, with good prognosis and rare complications. If it is asymptomatic, no treatment is needed except for abdominal sonography follow-up until this finding is present. In the symptomatic cases the therapy is to be chosen in each case in accordance with clinical features.

## **A NOUVEAUTES EN IMAGERIE ABDOMINALE**

**Jean-Pierre Tasu**, PU-PH, Université de Poitiers, France

L'imagerie abdominale a beaucoup progressée ses dernières années avec l'apparition de nouvelles techniques et de nouveaux produits de contraste.

En échographie, l'apport du mode harmonique et maintenant de produits de contraste spécifiques ont bouleversé la prise en charge des lésions hépatiques. Le scanner multi-barette remplace actuellement l'artériographie pour l'étude de la vascularisation digestive. L'IRM apporte au foie sa grande sensibilité et sa très forte spécificité : l'apparition là encore de nouveaux produits de contraste hépato-spécifiques va bouleversé le diagnostic des lésions hépatiques. La bili-IRM est maintenant l'examen de choix, non invasif des voies biliaires.

Ces bouleversements relègue l'artériographie diagnostique ou la radiographie de l'abdomen sans préparation à des rôles secondaires.

L'objectif de cette présentation est d'illustrer les différents apports de ces nouvelles techniques.

## **NOUVEAUTÉS EN ONCOLOGIE PÉDIATRIQUE**

**Ahmed Mouhmouh**, France

Les tumeurs de l'enfant représentent un groupe de néoplasies très particulier, tant du point de vue histologique, anatomique que physiopathologique. Le rôle de l'imageur sera de :- démontrer l'existence d'une tumeur,- définir ses rapports anatomiques,- caractériser son contenu,- faire le bilan global et rechercher des anomalies associées,- définir le diagnostic différentiel,- suggérer les examens complémentaires. Dans cette perspective, l'échographie l'IRM, le scanner plus ou

moins couplé au TEP se montrent particulièrement complémentaires pour atteindre les objectifs précités. Chacune des techniques doit bien entendu être optimisée. L'échographie doit être réalisée en première intention et l'utilisation du Doppler est indispensable. En IRM, à côté des séquences classiques pondérées T1 et T2, l'imagerie de diffusion occupe une place croissante. La tomographie par émission de positons (TEP) est une méthode d'imagerie fonctionnelle actuellement de plus en plus souvent couplée à l'imagerie TDM grâce aux machines hybrides TEP-TDM. Le radiopharmaceutique le plus utilisé est un analogue du glucose : le fluorodésoxyglucose (FDG) marqué par l'émetteur de positons fluor-18, de période 110 minutes. Il s'agit d'un traceur d'hypermétabolisme non spécifique dont la captation est liée aux transporteurs membranaires du glucose et à l'activité enzymatique glycolytique (hexokinase) intracellulaire. La TEP au FDG est devenue un outil d'imagerie actuellement d'intérêt reconnu dans la prise en charge des lymphomes hodgkiniens et non hodgkiniens de l'enfant.

Le but de toute cette mise au point étant, outre de préciser autant que possible le diagnostic, celui de définir le pronostic de la formation tumorale.

## VALOAREA ECOGRAFIEI ÎN DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL DINTRE APENDICITA ACUTĂ ȘI APOPLEXIA OVARIANĂ

**Tatiana Secania**, dr. în medicină, **Ion Midrigan**, medic, **Nicolae Leșan**, medic, **Mihai Radu**, medic, **Tatiana Chimacovschi**, medic, **Doina Bahnarel**, medic, **Ludmila Șova**, medic, **Luiza Sorochin** medic, Spitalul Republican al Aparatului Guvernului Republicii Moldova

Apendicita acută reprezintă o patologie chirurgicală de urgență și în majoritatea cazurilor diagnosticul clinic este completat cu datele de laborator. Există o serie de stări fiziologice și patologice care simulează o apendicită acută – colica apendiculară, abcesul, plastronul apendicular, peritonita, anexita acută, starea de ovulare a foliculului ovarian pe dreapta etc.

Prezentăm 5 cazuri clinice în care ecografia transabdominală și endovaginală a permis stabilirea unui diagnostic corect, scutind pacientele de intervenție chirurgicală inutilă.

**Materiale și metode.** Au fost analizate rezultatele examenelor ecografice fixate în foile de observație clinică, folosind metoda documentară de analiză. Investigațiile ecografice au fost efectuate în mod urgent, la aparatul ecografic al firmei PHILIPS En Visor CHD, aplicând transductoarele C 5-2 și EV 5-9 cu regimurile Color Doppler, Energy Doppler și Doppler Spectral.

**Rezultate.** Pacientele cu vârste cuprinse între 27 - 45 de ani, cu tabloul clinic de apendicită acută, care au fost consultate în prealabil de către medicii chirurg și ginecolog. La investigația ecografică în regimurile "B" și Doppler s-a depistat lichid liber retrouterin, ovarul din dreapta ușor mărit, cu folicul în stadiul de ovulare, cu contur boselat, netensionat și cu mic vas adiacent perifolicular. Pacientele au fost spitalizate în secția ginecologie, aplicându-li-se tratament conservator respectiv, cu monitorizare ecografică. Au fost externate în stare satisfăcătoare.

### Concluzii

La pacientele de vârstă fertilă cu scop de diagnostic diferențial dintre apendicita acută și apoplexia ovariană pe dreapta este indicată și utilă examinarea ecografică complexă (transabdominal și endovaginal), aplicând metodele dopplerografice pentru concretizarea diagnosticului, a conduitei terapeutice și monitorizarea procesului patologic din bazinul mic.

### Rezumat

Sunt prezentate 5 cazuri ale pacientelor cu tabloul clinic de apendicită acută pe fond de schimbări dishormonale pronunțate. Investigația complexă cu aplicarea metodelor de examinare ecografică transabdominală și endovaginală a permis stabilirea diagnosticului de apoplexie ovariană cu aplicarea ulterioară a tratamentului conservator. Pacientele au fost scutite de operația inutilă - apendectomie.

### Summary

5 cases of patients with clinical pictures of acute appendicitis on the background of gynecological pathologies with the disturbance of the hormonal status have been analyzed. The investigation in complex with the application of transabdominal and endovaginal ecography allowed establishing a correct diagnosis of the right side ovarian stroke and adequate conservative therapy. The useless appendectomy was avoided.

## VALOAREA ECOGRAFIEI INTERVENȚIONALE ÎN FORMELE COMPLICATE ALE PANCREATITEI ACUTE

**Tatiana Secania**, dr. în medicină, **Ion Midrigan**, medic, **Nicolae Leșan**, medic, **Veronica Țărălungă**, medic, **Raisa Oprea**, medic, **Doina Bahnarel**, medic, **Galina Medvedev**, medic, **Nadejda Gașico**, medic, Spitalul Republican al Aparatului Guvernului Republicii Moldova, Spitalul Municipal „Sfânta Treime”

Indicațiile pentru examinarea ecografică în maladiile pancreasului se află în permanentă discuție. Tehnicile ecografice transcutane, intraoperatorii, endoscopice și laparoscopice intervenționale sunt analizate în contextul pancreatitei acute și cronice, al tumorilor pancreatice endocrine și al cancerului pancreatic.

Colecțiile lichidiene pancreatice sunt de diverse tipuri: în timpul evoluției pancreatitei acute intra- sau extrapancreatice și fără pereți maturi o parte din aceste colecții regresând spontan. Colecțiile lichidiene vizualizate peste câteva luni după episodul de pancreatită acută au pereți fibroși maturi, fără înveliș epitelial. Flegmona pancreatică este caracterizată prin extensie mai largă în pancreas din cauza edemului, a necrozei și a inflamației țesutului peripancreatic, fiind dificil de diferențiat de abcesul pancreatic, în special, în faza inițială. Diagnosticul diferențial al diferitor tipuri de acumulări lichidiene pancreatice și peripancreatice se efectuează în baza a mai multor criterii, inclusiv de diagnostic imagistic și intervenționale.

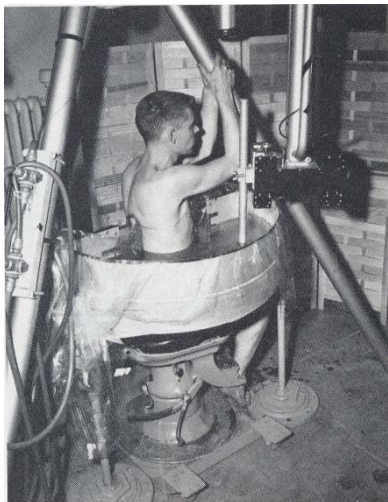
Una din cele mai controversate probleme ale chirurgiei moderne o constituie pancreatita acută cu complicațiile respective, fiind imposibilă contrapunerea tratamentului miniinvaziv percutan ecoghidat al complicațiilor în pancreatita acută tratamentului chirurgical tradițional laparotomic, deoarece nici în una din aceste variante nu este posibilă vindecarea radicală a unei pancreatite “adevărate”. Se pune în discuție doar crearea condițiilor optime pentru obținerea remisiei maxim posibile a patologiei în cauză, fapt care determină calitatea vieții pacientului. Tratamentul pancreatitei acute și al complicațiilor respective reprezintă o problemă actuală. Rata mortalității în pancreatitele acute distructive rămâne considerabilă. Realizarea intervențiilor transcutane ecoghidate poate permite evitarea efectuării unor laparotomii cu scop diagnostic și, în cazuri anumite, poate substitui laparotomia tradițională clasică, constituind o metodă de tratament alternativ.

Ecografia de diagnostic se bazează pe lucrarea clasică fundamentală “Theory of Sound”, publicată în 1877 de către Rayleigh [13]. Descoperirea de către Curie al fenomenului piezo-electric în 1880 a oferit posibilitatea aplicării teoriei ultrasunetului în medicină pentru scop de diagnostic.

Prima încercare de a localiza obiectele naufragiate prin intermediul ultrasunetului posibil s-a introdus după scufundarea vasului Titanic în 1912 [13]. În perioada primului război mondial Langevin și colaboratorii săi au construit un generator cu unde de frecvență înaltă, folosit pentru detectarea submarinelor [13]. Peste 30 de ani frații Dussik din Austria au efectuat prima tentativă de utilizare a ultrasunetului în scop de diagnostic în medicină – vizualizarea ventriculelor cerebrale [13]. John J. Wild (Minneapolis, Minnesota) și John Reid (inginer) au perfecționat primul scanner ultrasonografic bidimensional, pe care l-au folosit în cercetarea leziunilor rectale și ale glandei mamare. Ulterior Douglass Howry în 1948 a dezvoltat conceptul “scanării compuse”. Această tehnică a contribuit la aplicarea mai frecventă a ultrasunetului pentru depistarea anomaliilor anatomice și reprezintă o temelie (bază) pentru tehnicile ecografice recente [13].

În 1950 Lars Leksell și Inge Edler au elaborat și au promovat tehnica eco-encefalografiei și a ecocardiografiei. Gilbert Baum din New York a dezvoltat imaginea bidimensională a globului ocular, iar Ian Donald a realizat prima scanare complexă prin contact și a fost pionerul în aplicarea ei în obstetrică și ginecologie [12].

În 1952 prima publicare a lui Douglass Howry și W. Roderic Bliss (inginer) a apărut în “The Journal of Laboratory and Clinical Medicine” [12]. În 1954 Dr. Howry și Holmes au construit a treia generație de instalații ecografice [12], aspectul general și imaginea obținută sunt redată respectiv în *fig.1* și *fig. 2*.



*Fig. 1.* Aparatul de ecografie al lui Douglass Howry



*Fig. 2.* Imaginea ecografică, obținută la aparatul lui Howry

Aspirația prin biopsie în timpul examinării ecografice a organelor abdominale și a formațiunilor tumorale a fost introdusă și pe larg aplicată la sfârșitul anilor '60 ai secolului al XX-lea în Europa. În Statele Unite ale Americii acceptarea acestei metode a fost foarte lentă din lipsa informației despre importanța și valoarea ei [9].

În 1972 Holm și Goldberg separat au inventat transductorul cu orificiul central prin care acul poate fi plasat pentru aspirație sau pentru biopsie. Leziunea-țintă a fost vizualizată prin scanarea manuală complexă, transductorul, fiind înclinat în planul imaginii, indicând direcția pasajului acului. Acul era inserat și vârful lui supravegheat simultan prin modulul A [11, 16]. Ulterior frecvența aplicării tehnicilor de biopsie și de aspirație sub ghidaj ecografic a sporit considerabil.

În 1973 ecografia abdominală și cea pelviană se considerau niște modalități noi și performante de imagini, însă absența training-urilor, a manualelor, a publicațiilor în revistele de specialitate nu a contribuit la utilizarea mai frecventă a acestor tipuri de ecografii. Doar trei spitale din Statele Unite ale Americii organizau cursuri în acest domeniu [9].

Realizările recente din domeniul accesoriilor, inclusiv utilizarea echipamentului de înaltă rezoluție în timp real, au sporit considerabil rolul ecografiei intervenționale. Progresele electronicii au contribuit la apariția instalațiilor ecografice portabile compacte, care permit efectuarea procedurilor ecografice invazive în condițiile medicinei primare, în serviciile de terapie intensivă și în sălile de operație [16, 19]. Cele mai noi dispozitive pentru biopsie au permis supravegherea în timp real a deplasării percutane a acului și amplasarea lui în diferite structuri anatomice. Transductoarele speciale cu dispozitive pentru biopsie au fost destinate pentru biopsia prin aspirație transvaginală și transrectală sau pentru biopsia transperineală a prostatei [17]. Concomitent sunt în permanentă cercetare și elaborare ace și catetere speciale noi, destinate pentru depistarea lor mai ușoară în țesuturi cu ultrasunetul [16].

“Ecografia intervențională”, definită ca procedură (intervenție) de diagnostic și de tratament, efectuată cu ghidaj ecografic, a fost pentru prima dată introdusă în Europa în Austria, Danemarca, Italia etc. Contribuția europeană în “ecografia intervențională” constă în dezvoltarea echipamentului



nou pentru puncții, a diverselor tehnici de biopsie, a procedurilor de drenare și, recent, în evaluarea diferitelor tehnici de ablație tisulară. O contribuție mare o au SUA și Japonia, care au creat cele mai eficiente aparate cu accesorii de diagnostic și terapeutice pentru beneficiul pacienților.

În 1992 prof. Luigi Bolondi a organizat Școala Europeană de Ecografie (EFSUMB), scopul căreia este aprecierea ultimelor rezultate clinice și științifice, a progresului tehnic și a problemelor actuale, pentru a menține nivelul înalt al ecografiei în țările europene și a-l ridica la o nouă treaptă. În 1993 a fost ținut un curs de instruire în domeniul ecografiei invazive în Copenhaga, organizat de Societatea de Ultrasonografie Diagnostică din Danemarca sub conducerea președintelui Hans-Henrik Holm. În mai 2001 pentru prima dată a fost înființată Școala Europeană de Ecografie (Euroson School) în Timișoara (România), pentru a realiza o punte între România și Europa.

**Materiale și metode.** Studiul a fost efectuat în Spitalul Republican al Asociației Curativ-Sanatoriale și de Recuperare pe lângă Cancelaria de Stat a Republicii Moldova (secția de endoscopie și chirurgie miniinvazivă), cu sprijinul Universității de Stat de Medicină și Farmacie “Nicolae Testemițanu” din Republica Moldova, sub conducerea Universității de Stat de Medicină și Farmacie “GR.T.POPA”, Iași, România, în strânsă colaborare cu secția de radiodiagnostic și cu laboratoarele clinic, biochimic și bacteriologic. În cazul patologiilor severe asociate (diabet zaharat, stare postinfarct miocardic, adenom de prostată avansat, tiroidită gravă etc.) au fost efectuate consultările specialiștilor respectivi. O parte din pacienți au fost trimiși pentru efectuarea intervențiilor ecoghidate în spitalele municipale și republicane – Spitalul Clinic Municipal nr.1, Spitalul Clinic Municipal nr.3 “Sfânta Treime”, Spitalul Municipal nr.4, Spitalul Clinic de Urgențe Medicale, Institutul Oncologic și din spitalele județene. De asemenea intervențiile ecoghidate au fost efectuate în Secțiile de Radiodiagnostic și de Ecografie Intervențională ale Institutului Oncologic al Academiei de Științe a Ucrainei, în Serviciul de Hepato-Gastroenterologie al Spitalului Central Regional și Universitar din Marsilia (Franța), sub conducerea prof. Jose SAHEL.

Pe parcursul studiului am folosit aparatele ecografice ALOCA SSD 680 (Japonia) și aparatul portabil ALOCA SSD 210 DX (Japonia) cu matricea electronică pentru puncțiile la ecran cu transductor linear cu incizură marginală și adapter atașabil pentru puncții cu frecvența de 3,5 MHz; aparatul ecografic TOSHIBA Sonolayer-L SAL –77A (Japonia) cu matricea electronică de ghidare la ecran, transductor linear cu orificiu central pentru puncții și cu dispozitiv atașat de ghidare cu frecvența de 3,5 MHz; instalația de radiodiagnostic SIRESCOP TX firma Siemens [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7].

Aparatele endoscopice, utilizate pentru investigația tractului digestiv superior au fost fibroesofagogastroduodenoscoapele GIF K10, GIF Q, PENTAX (optica directă), GIF K (optica oblică) (Japonia) și fibroduodenoscopul (optica laterală) de tip Pentax (Japonia).

O particularitate a studiului constă în structura pacienților supuși intervențiilor: pacienții de vârstă înaintată, cu patologii asociate grave, cu contraindicații pentru operații chirurgicale clasice, cu stare gravă, ce nu permitea utilizarea altor metode de explorare pentru precizarea diagnosticului, refuzul pacienților de la tratamentul chirurgical tradițional, pacienții cu operații în anamneză (laparotomii, procese aderențiale în abdomen, modificări cicatriceale severe în regiunea tegumentelor peretelui abdominal, cu eventrații și cu hernii ale peretelui abdominal etc.).

Tehnicile aplicate:

- dirijare ecografică indirectă;
- metoda “mâinii libere”;
- ghidare directă a vârfului acului prin intermediul monitorului aparatului de ecografie.

Am utilizat metodele de statistică, documentară și de analiză comparativă.

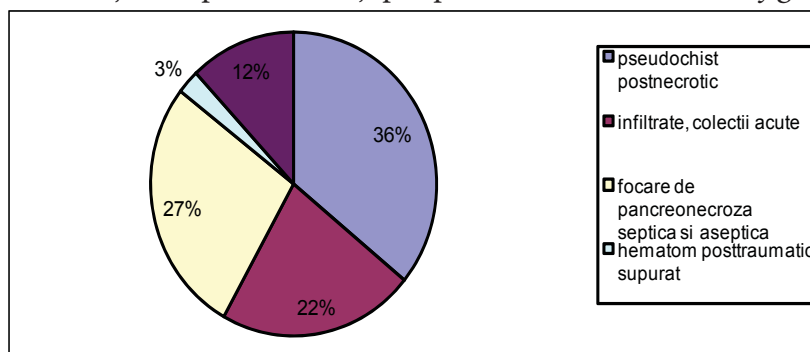
**Rezultate.** Am efectuat 121 de intervenții percutane ecoghidate (IPE) la 57 de pacienți cu următoarele 61 de formațiuni:

- pseudochist postnecrotic;
  - infiltrate, colecții acute în evoluția pancreatitei acute;
  - focare de pancreonecroză septică și aseptică;
  - abcese pancreatice după pancreatita acută;
  - hematom posttraumatic peripancreatic supurat.

Majoritatea pacienților au fost în vârstă de până la 50 de ani.

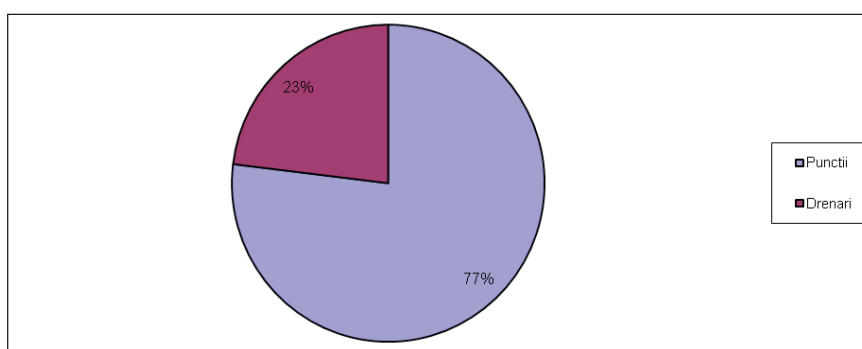


Structura IPE în afecțiunile pancreatice și peripancreatice este redată în *fig. 3*.



*Fig. 3.* Distribuția IPE în afecțiunile pancreatice – peripancreatice

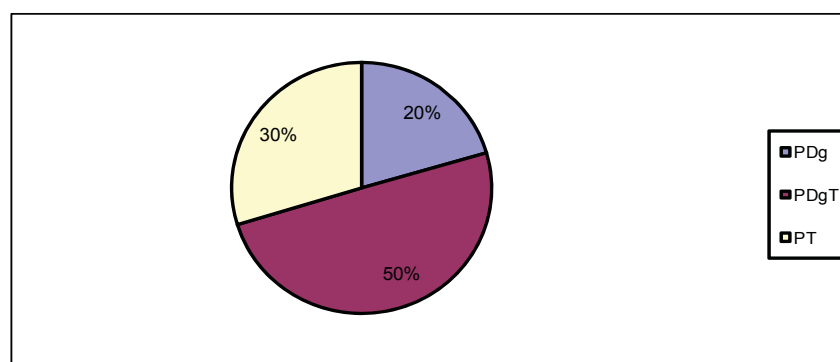
Aplicarea IPE în colecțiile pancreatice și peripancreatice a ocupat un loc important în realizarea studiului nostru, repartizarea acestora fiind prezentată în *fig. 4*.



*Fig. 4.* Repartizarea intervențiilor IPE în colecțiile pancreatice – peripancreatice, conform metodei efectuării

Puncțiile de diagnostic (PDg) au fost aplicate la 20% pacienți, puncțiile diagnostic-terapeutice (PDgT) la 50% pacienți, iar puncțiile terapeutice (PT) la 30% pacienți.

Repartizarea puncțiilor percutane ecoghidate în funcție de scopul efectuării este inclusă în *fig. 5*.



*Fig. 5.* Distribuția puncțiilor percutane-ecoghidate în funcție de scopul efectuării

Durata aplicării drenurilor a constituit 3 – 75 de zile.

Prin aplicarea IPE au fost vindecați radical 71 % pacienți. La 7% pacienți pseudo-chistul pancreatic s-a redus până la dimensiuni sub 4,0 cm, devenind asimptomatic. Au fost supuși tratamentului chirurgical tradițional 22% de pacienți, inclusiv la 8 pacienți puncția percutană ecoghidată a fost efectuată numai cu scop diagnostic și la 4 pacienți IPE a servit ca etapă de pregătire pentru aplicarea tratamentului chirurgical în componența tratamentului complex preoperator (pacienții cu proces supurativ și cei care au avut legătură cu ductul Wirsung).

Repartizarea pacienților cu colecții lichidiene și cu formațiuni chistice pancreatice – peripancreatice, conform rezultatelor obținute prin IPE, este prezentată în *fig. 6*.

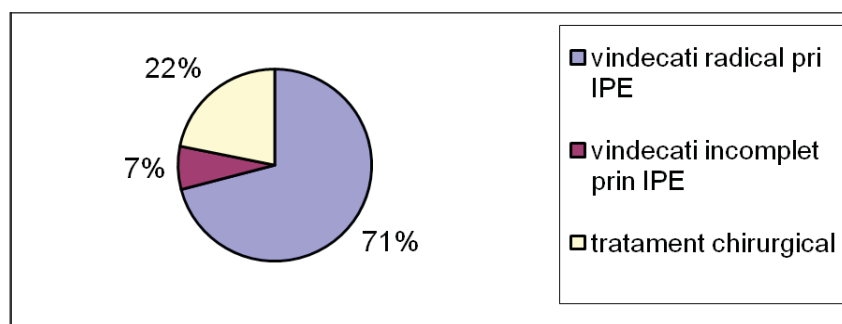


Fig. 6. Repartizarea pacienților cu colecții lichidiene și cu formațiuni chistice pancreatice – peripancreatice conform rezultatelor obținute prin IPE

Eficacitatea IPE a constituit 78 %, fiind reprezentată de pacienții care au evitat tratamentul chirurgical tradițional.

Complicații majore nu s-au înregistrat. Din complicațiile, care nu au necesitat intervenție chirurgicală, fiind rezolvate prin aplicarea tratamentului conservator sau prin IPE repetate, menționăm următoarele: colecțiile și formațiunile chistice pancreatice – peripancreatice – 4% : peritonism – 1 pacient, migrarea drenului peste 12 zile – 1 pacient, eșecul amplasării drenului prin metoda Seldinger – 2 pacienți, inflamarea țesuturilor moi în jurul drenului – 1 pacient.

Rezultatele obținute se pot considera :

- foarte favorabile cu vindecarea completă a pacienților pe fond de tratament complex - la 71% pacienți;

- incomplete (prezența acumulărilor chistice pancreatice reduse la dimensiuni sub 4 cm, asimptomatice) la 7% pacienți;

- nefavorabile ( aplicarea tratamentului chirurgical radical după puncția percutană ecoghidată de diagnostic sau diagnostic-terapeutică – la 22 % pacienți, IPE servind o etapă de pregătire pentru tratamentul chirurgical în componența tratamentului complex preoperator la pacienții cu proces supurativ avansat și la cei, care au avut legătură cu ductul Wirsung).

### Concluzii

1. IPE în colecțiile și în formațiunile chistice pancreatice - peripancreatice, care însoțesc pancreatitele acute, necesită realizarea lor în combinație cu metodele de radiodiagnostic cu contrastarea formațiunii și a tubului digestiv superior.

2. Calitatea diagnosticului și a tratamentului percutan ecoghidat este influențată de performanța accesoriilor, de prezența acelor speciale pentru puncție cu vârf modelat pentru infiltrate abdominale, inclusiv cele pancreatice.

3. Sunt necesare selectarea foarte exigentă a cazurilor, cunoașterea aspectelor ecografice și a celor anatomic

4. Metodele ecografiei intervenționale necesită o largă popularizare în mediile medicilor și ale populației, concordie unanimă între medicii intervenționiști și curant, vizând indicațiile pentru IPE.

### Bibliografie selectivă

1. Secania Tatiana, E.Cicalo, Maria Rusu, I.Tugui, V. Istrati, Raisa Oprea, P.Nicolaiciuc etc., *Drenaj percutan ecoghidat al pancreatitei acute cu pancreonecroză localizată și pseudochist pancreatic nematurizat ca metodă de tratament alternativ celei chirurgicale clasice*. Revista Româna de Ultrasonografie. Suplimentul 1. Mai, 2001. A IV – a Conferință Națională de ULTRASONOGRAFIE. Volum de Rezumate. Timișoara – România, mai 2001, p. 75

2. Secania Tatiana, E.Cicalo, Maria Rusu, I.Tugui, V. Istrati, Raisa Oprea etc., *Drenaj percutan ecoghidat al pancreatitei acute cu pancreonecroză localizată și pseudochist pancreatic nematurizat ca metodă de tratament alternativă celei chirurgicale clasice*. Revista Medico-Chirurgicală a Societății de Medici și Naturaliști din Iași. Vol.107, mai 2003. Al iv-lea Congres Național de Chirurgie Laparoscopica. Caiet de rezumate. MAY 28-31, 2003. P. 98 - 99.

3. Secania Tatiana, Gh. Anghelici, Doina Bahnarel, V.Buga, Alexandra Andriuța, *Importanța puncției*

*percutane ecoghidate in pancreatonecroză aseptică*”. *Revista Română de Ultrasonografie*. Suplimentul 1. Mai, 2003c, Materialele publicate in cadrul A VI – a Conferință Națională de Ultrasonografie. Volum de Rezumate. Constanța – România, 19-20 mai 2003, p. 42 - 43.

4. Secania Tatiana, Midrigan I., Lesan N., Cepraga M., Cobasnean L., Bahnarel D. Etc. “*Intervenția percutană ecoghidată in pancreatita acută distructivă necrotic-hemoragică* “. *Buletinul Asociației Medicina Tradițională din Republica Moldova*, 2003, N 7, p. 122 – 123.

5. Secania Tatiana, Cicalo E., Tugui I., Chitic S., Bahnarel Doina, Conarev M. “*Managementul percutan miniinvaziv in pseudochisturile multiple pancreatice*”. *Revista Medico-Chirurgicală a Societății de Medici și Naturaliști din Iași*. Vol.107, mai 2003. Al iv-lea Congres Național de Chirurgie Laparoscopica.. *Caiet de rezumate, Iași. MAY 28-31, 2003. P. 68 - 69.*

6. Secania Tatiana, Ceauș V., Bahnarel Doina, Buga V., Cernocan I., Andriuța A.. “*Managementul percutan ecoghidat in pseudochist pancreatic supurat*”. Chișinău, al IX Congres al Asociației Chirurgilor “ N. Anestiadi”, I Congres de Endoscopie din Republica Moldova, 17 – 19 septembrie 2003. Chișinău, E67, P. 192-193.

7. Secania Tatiana, Anghelici Gh., Bahnarel Doina, Buga V., Cernocan I., Andriuța A. “*Intervenția percutană ecoghidată in pancreonecroză aseptică*”. Al IX Congres al Asociației Chirurgilor “ N. Anestiadi”, I Congres de Endoscopie din Republica Moldova, 17 – 19 Septembrie 2003. *Rezumatelucrărilor Chișinău, 65, P. 191-192.*

8. Adams DB., Srinivasan A. *Failure of percutaneous catheter drainage of pancreatic pseudocyst*. *Am Surg*. 2000 Mar; 66 ( 3 ) : 256 – 261.

9. Bartrum Royal J., M.D, Harte C. Crow, M.D.”*Gray-scale Ultrasound: A Manual for Physicians and Technical Personnel*”. W.B.Saunders Company, 1977, p. 4-5.

10. Barthet Marc., Bugallo Mario, Liano Sia Moeira, Bastid Christophe, Sastre Bernard, Sahel Jose. *Management of cysts and pseudocysts complicating chronic pancreatitis*. *Gastroenterol Clin Biol*, 1993, 17, p. 270-276.

11. Holm H.H., Torp-Pedersen S, Juul N, Larsen T: *Instrumentation for sonographic interventional procedures*. In VanSonnenberg E. (ed): *Interventional Ultrasound*. New York, Churchill Livingstone, 1987, pp. 9 – 40.

12. King Donald L., M.D. “ *Diagnostic Ultrasound*”. The C.V. Mosby Company, Saint Louis 1974, p. 3-4.

13. Leopold George L., M.D.; W. Michael Asher, M.D.” *Fundamentals of abdominal and pelvic ultrasonography*”. W.B.Saunders Company, 1975, p.Y.

14. McGahan JP. *Interventional ultrasound*. Williams & Wilkins, 1990.

15. McGahan JP: *Laboratory assessment of ultrasonic needle and catheter visualization*. *J Ultrasound Med* 5 : 373 - 377, 1986.

16. McGahan JP: *Advantages of sohographic guidance*. In McGahan JP (ed): *Controversies in Ultrasound*. New York, Churchill Livingstone, 1987, p. 249 – 267.

17. McGahan J.P., Anderson MW, Walter JP: *Portable reale-time sonographic and needle guidance systems for aspiration and drainage*. *AJR* 147 : 1241 - 1246, 1986.

18. Rifkin MD, Kurtz AB, Goldberg BB: *Sonographically guided transperineal prostatic biopsy: Preliminary experience with a longitudinal linear array transducer*. *AJR* 140 : 745 - 747, 1983.

19. Lotov A.N., Andrianov VN, Kulezneva IuV, Kuzin NM. *Transcutaneous drainage of pancreatic pseudocysts guided by ultrasound and computed tomography*. *Khirurgiia (Mosk) (Russia)* May 1994 (50), p. 42-45.

### Rezumat

Indicațiile pentru examinarea ecografică în maladiile pancreasului se află în permanentă discuție. Tehnicile ecografice transcutane, intraoperatorii, endoscopice și laparoscopice intervenționale sunt analizate în contextul pancreatitei acute și cronice, al tumorilor pancreatice endocrine și al cancerului pancreatic.

### Summary

The results of the ecoguided percutaneous treatment in the complicated forms of pancreatitis on 57 patients have been analyzed (all patients had contraindications for traditional surgical treatment). Very favorable results can be noted in 71% of patients. Incomplete resolutions could be noted in 7% of cases. 22% of patients were subjected to further surgical treatment, after pre-operation treatment.

# CONTRIBUȚIA ECOGRAFIEI LA DEPISTAREA COMPLICAȚIILOR ACUTE REZULTATE DIN INFECȚIILE INTRAABDOMINALE

Vasile Țurcanu, dr. în medicină, USMF „Nicolae Testemițanu”

La etapa actuală, una din problemele majore ale chirurgiei abdominale le constituie infecțiile intraabdominale. Acestea sunt reprezentate de infiltrate, peritonite și abcese apărute ca urmare a complicațiilor patologiilor acute - colecistită, pancreatită, traumatisme etc. sau postoperator.

Deosebit de dificile se depistează abcesele apărute în urma operațiilor chirurgicale pe organele abdominale. Pacienții sunt frecvent supuși reintervențiilor, în special, pentru abcese, iar odată cu reintervenția, crește valoarea indicatorului mortalității. Din cele menționate, rezultă importanța perfecționării diagnosticului preoperator al abceselor pentru elaborarea unei conduite terapeutice optime și precise [1, 2].

Datele din literatura de specialitate atestă o majorare (de la 16,2% până la 80%) a indicatorului mortalității din contul formațiunilor piogene intraabdominale, ceea ce impune necesitatea ameliorării rezultatelor de diagnostic. Absența unor informații clinice și de laborator relevante [3], precum și dificultățile examinării prin intermediul metodelor tradiționale (radiodiagnostic și endoscopic) îi determină pe medicii-imagiști să utilizeze noile tehnologii de investigare, care ar lărgi posibilitățile de a diagnostica intraabdominal. În ultimii ani, atenția chirurgilor este captată de posibilitățile metodelor neinvazive de diagnostic al abceselor, inclusiv de ecografie. Importanța și actualitatea acestei probleme este reflectată în numeroase publicații apărute în literatura de specialitate [4-7].

**Materiale și metode.** Pentru a studia valoarea de diagnostic a ecografie în stabilirea acestor patologii, au fost examinați 103 pacienți cu semne clinice specifice prezenței abceselor. S-a depistat abcesele în baza evaluării concomitente a tabloului clinic, a datelor de laborator și a celor obținute cu ajutorul metodelor instrumentale de investigație (radiodiagnostic, endoscopia și ecografie).

Din cei 103 pacienți investigați ecografic, 17 au fost pacienți neoperați, spitalizați de urgență cu suspecție la complicații ale afecțiunilor acute abdominale, iar 86 de pacienți au fost operați, aflați după intervenții chirurgicale, cu suspecții la infecții intraabdominale postoperatorii (abces, peritonită). Lotul pacienților luați în studiu este prezentat în *tabelul 1*.

*Tabelul 1*

## Caracteristicile pacienților suspecți de prezența abceselor intraabdominale

Caracteristica pacienților	Tipul explorării		Total
	ecografie	fără ecografie	
Pacienți cu operații chirurgicale abdominale	79	7	86
Pacienți neoperați	16	1	17
În total	95	8	103

Explorarea ecografică a fost efectuată la 79 din 86 de pacienți cu semne clinice ale complicațiilor piogene postoperatorii. În urma examinării complexe, la 50 din 86 de pacienți au fost depistate diferite modificări patologice în perioada postoperatorie.

Din cei 50 de pacienți examinați, 35 (70 %) au suportat operații chirurgicale pe colecist, pe căile biliare și pe ficat, 12 (24%) - pancreas și splină, 3 (6%) – intervenții gastrointestinale. Conform datelor din literatura de specialitate [8, 9], abcesele intraabdominal se formează frecvent la pacienții operați pe motiv de apendicită. În cazul examinărilor noastre, numărul unor asemenea pacienți a fost mic, de aceea nu am putut să-i includem în studiul comparativ.

Agravarea stării generale a pacienților după operație, apariția durerilor abdominale, creșterea temperaturii corpului, frisonul, precum și simptomele de intoxicație au fost motivele pentru examinarea complexă a pacienților operați, inclusiv cu ajutorul ecografiei. Este important de menționat că de multe ori terapia intensivă aplicată pacienților după intervențiile chirurgicale schimbă radical tabloul clinic al abceselor, mascându-le. Un rol important în mascarea abceselor postoperatorii îl au tratamentele antibacteriene și cele prin infuzie cu efecte multiple [10-15]. În aceste condiții, pentru îmbunătățirea rezultatelor de depistare și localizare a abceselor intraabdominale trebuie aplicate metode instrumentale îmbunătățite și eficiente de diagnostic. Datele noastre, privind performanța ecografiei în depistarea abceselor sunt prezentate în *tabelul 2*.

*Tabelul 2*

**Infecțiile intraabdominale depistate la pacienți în perioada postoperatorie**

<i>Tipul patologiei</i>	<i>Localizarea</i>	<i>Numărul pacienților</i>		<i>În total</i>
		<i>cu explorare ecografică</i>	<i>fără explorare ecografică</i>	
Abces	Subdiafragmal	11	2	13
	Subhepatic	17	2	19
	Între ansele intestinale	4	1	5
	Intrahepatic	3	-	3
	Spațiul Douglas	2	1	3
	Preperitoneal	5	-	5
	Spațiul retroperitoneal	1	1	2
Infiltrat	Periperitoneal	1	-	1
	Intraabdominal	3	-	3
Flegmon	Periperitoneal	1	-	1
Hematom supurat	Retroperitonea	1	-	1
Tumoare distructivă	Ficat	1	-	1
	<i>În total</i>	50	7	57

*Notă:* La 3 pacienți au fost depistate abcese multiple (la 2 pacienți-3 abcese, 1 pacient-4 abcese).

În grupul de pacienți studiat de noi, simptomele caracteristice abceselor au apărut la diferite intervale de timp după operație. La 30 (60%) din 50 de pacienți, abcesele s-au manifestat în primele 10 zile după intervenția chirurgicală. Tabloul clinic în aceste cazuri a fost variat, fiind redat în *tabelul 3*.

*Tabelul 3*

**Manifestările clinice ale abceselor postoperatorii**

<i>Simptomele clinice</i>	<i>Numărul semnelor clinice</i>	<i>Frecvența simptomului %</i>
Dureri abdominale	25	51.02
Febră	46	93.88
Pareza intestinală	7	14.29
Formațiune palpabilă în cavitatea abdominală	24	48.98
Simptome generale de intoxicație	17	34.69



Formele patologice determinate la examinarea celor 79 de pacienți sunt indicate în *tabelul 4*.

*Tabelul 4*

**Combinății ale complicațiilor postoperatorii**

<i>Combinății</i>	<i>Tipul complicației</i>	<i>Numărul de bolnavi</i>		<i>În total</i>
		<i>cu explorare ecografică</i>	<i>fără explorare ecografică</i>	
1 2	Abces intraabdominal Pneumonie	6	1	7
1 3	Abces intraabdominal Infecțarea plăgii operatorii	4	2	6
1 2 3	Abces intraabdominal Pneumonie Infecțarea plăgii operatorii	1	-	1
	<b><i>În total</i></b>	11	3	14

Dificultăți deosebite în depistarea abceselor apar la pacienții cu pneumonie și la cei cu plăgile operatorii infectate, 14 pacienți examinați manifestau ambele tipuri de complicații. Din acest tabel rezultă, de asemenea, că la 2 pacienți nu a fost posibilă examinarea ecografică din cauza metiorismului accentuat.

În cazul abceselor a fost posibilă vizualizarea formațiunilor transsonice, în unele cazuri cu limite incerte, iar în altele - cu un contur clar. Conglomeratele de puroi și fibrină au fost depistate după semnale reflectogene intracavitare, de formă și marime diferită, care indică neomogenitatea abcesului.

*Tabelul 5*

**Concluziile examinărilor ecografice ale pacienților cu operații chirurgicale abdominale**

<i>Nr. d/o</i>	<i>Patologia evidențiată cu ajutorul ecografiei</i>	<i>Numărul bolnavilor</i>
1	Abcesul intraabdominal	37
2	Abcesul preperitoneal	5
3	Abcesul retroperitoneal	1
3	Flegmon preperitoneal	1
4	Infiltrat al cavității abdominale	3
5	Infiltrat preperitoneal	1
6	Hematom retroperitoneal supurat	1
7	Tumora hepatică distructivă	1
	<b><i>În total</i></b>	<b>50 de cazuri de complicații</b>
8	Absența infecției intraabdominal	27
9	Imposibilitatea examinării din cauza meteorismului	2
	<b><i>În total</i></b>	79

***Caz clinic:***

Pacientul C.O., de 39 ani, cu nr. fișei de observație 8631, a fost internat de urgență pe data de 05.06.00 și operat în regim de maximă urgență de apendicită acută pe data de 06.06.00. Debutul bolii a avut loc pe 04.06.00.

**Acuze:** la 3-4 zile după operație bolnavul acuze dureri intraabdominale și febră.

**Ecografia de urgență,** evidențiază o formațiune econegativă neomogenă cu dimensiuni de cca. 42x42 mm, situată cranial și medial de regiunea iliacă, la o adâncime de 3-5 cm. Imaginea ecografică a abcesului cavității abdominale este ilustrată în *foto 1*.



Foto 1. Abcesul cavității abdominale (complicație postoperatorie după apendiceectomie)

**Concluzie:** Abces al cavității abdominale (complicație postoperatorie după apendiceectomie).

Pacientul a fost supus relaparatomiei pe 11.06.00. A fost deschis și drenat abcesul interintestinal. Perioada postoperatorie a decurs fără complicații. Starea bolnavului s-a îmbunătățit și a fost externat pe data de 17.06.00.

Imagini ecografice cu abcese hepatice multicentrice depistate în alte cazuri sunt prezentate în fotografiile 2 și 3.

La 4 pacienți reoperați, abcesele au fost localizate la nivel preperitoneal și nu intraabdominal, cum a fost determinat cu ajutorul ecografiei. Aceste cazuri au fost considerate contradictorii din punctul de vedere al localizării și, în același timp, corecte, în ceea ce privește prezența abcesului, justificând deplin relaparatomia.

Infiltratele evidențiate ecografic în studiu se prezentau sub forma unor regiuni ecogene polimorfe, morfologia cărora era determinată de țesutul și de organul implicat în focarul inflamator, iar densitatea de gradul procesului de infiltrare. În absența formațiunilor infiltrative cavitare, rezultatele ecografice erau în favoarea continuării terapiei conservatoare, în scopul stimulării resorbției procesului patologic și renunțării la intervenția chirurgicală.



Foto 2. Abces hepatic multicentric

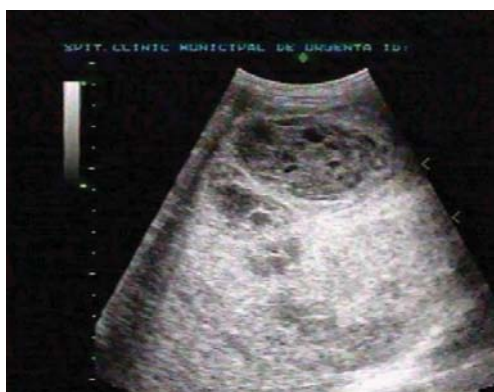


Foto 3 Abces hepatic multicentric

Hematoamele infectate se prezentau sub forma unor regiuni transsonice și contur neclar, determinate de puroi și de sângele discompus. Cheagurile de sânge reprezentau regiuni cu o ecogenitate moderată. În 3 cazuri examinate ecografic, abcesul intraabdominal a fost confundat cu hematumul infectat, însoțit de descompuneri tisulare și formarea componentei lichide, ceea ce determina un aspect ecografic asemănător cu abcesele.

**Caz clinic:**

Pacienta M. N., de 22 ani, cu nr. fișei de observație 117, a fost internată pe data de 13.12.00 și operată în regim de urgență pe motiv de ocluzie intestinală acută prin obstrucție (hemicolectomie), pe data de 14.12.00. Debutul bolii – 10.12.00.

**Acuze:** dureri intraabdominale, astenie, febră (38,5°C).

**Anamneza:** La 24 zile după operație starea pacientei s-a agravat. Obiectiv: Pulsul – 104 puls/min, limba uscată și acoperită, abdomen dureros la palpare. În regiunea inframezocolică stângă se palpează un infiltrat dureros și dens.

**Analiza sângelui:** Hb – 75 g/l, leucocite  $5,6 \times 10^9/l$ , VSH 64 mm/oră.

**Ecografia de urgență** constată o formațiune lichidiană, cu un contur neclar, în regiunea fundului vezicii urinare, cu dimensiuni de 5,3 x 1 x 4,9 cm, fără pulsații și peristaltism. Imaginea ecografică a abcesului abdominal din cazul relatat este prezentată în fotografie.

**Concluzie:** Abces preperitoneal a fosei iliace stângi.

Pacienta a fost supusă relaparatomiei pe 07.02.01. S-a depistat hemicolectomie pe dreapta. În timpul operației a fost deschis și drenat abcesul preperitoneal. Pacienta a fost externată din staționar în stare satisfăcătoare.

Imaginea ecografică a altui tip de abces (subfrenic) observat în alt caz clinic este ilustrată în *foto 4*.



Foto 4. Abces preperitoneal în fosa iliacă stângă

**Caz clinic:**

Pacientul D.A., de 24 ani, cu nr. fișei de observație- 8985, a fost internat de urgență la 17.06.00. Debutul bolii-16.06.2000. Operat de apendicită acută în regim de urgență pe 17.06.2000 (apendicile situat atipic-subhepatic).

**Acuze:** După operație dureri intraabdominale și febră (38°C).

**Anamneza:** La 6 zile după laparotomie starea pacientului s-a agravat. Obiectiv: în rebordul subcostal pe dreapta, se palpează o formațiune dureroasă și dură, cu rezistență musculară a peretelui abdominal.

**Examenul ecografic** a depistat o formațiune slab ecogenă, cu un contur evidențiat și dimensiuni de cca. 8x5,5cm, în proiecția segmentelor 1-5 ale ficatului. Imaginea ecografică a abcesului subhepatic depistat este prezentată în *foto 5*.

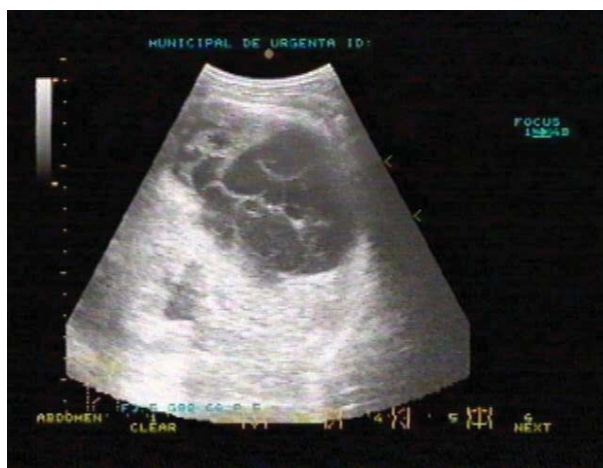


Foto 5. Abces subfrenic

**Concluzie:** Abces subhepatic.

Bolnavul a fost reoperat pe 23.06.00. A fost deschis și drenat abcesul cu puroi dens. După o perioadă de tratament, pacientul a fost externat din staționar în stare satisfăcătoare.

Corectitudinea diagnosticului stabilit prin examenul ecografic a fost verificată în 50 de cazuri în timpul operației chirurgicale. În total s-au efectuat 77 de ecografii de urgență și de reexaminare. Datele sunt expuse în *tabelul 6*.

După cum rezultă din *tabelul 6*, în unul din cazuri a fost efectuată relaparotomia pe motiv de suspjecție a abcesului intraabdominal între ansele intestinale, rezultatul ecografic dovedindu-se a fi fals pozitiv. În urma operației chirurgicale abcesul s-a depistat, iar simptomele clinice ale abcesului au fost motivate prin prezența unui infiltrat în stadiul incipient de supurație. În alte patru cazuri examinate ecografic, deși rezultatele au semnalat prezența unei peritonite localizate, nu a fost realizată operația chirurgicală.



Foto. 6. Abces subhepatic

*Tabelul 6*

**Rezultatele obținute cu ajutorul ecografiei la pacienții cu complicații abdominale postoperatorii și verificate în timpul intervențiilor chirurgicale**

Tipul rezultatului obținut	Numărul de examinări E		Total examinări
	E de urgență	E repetată	
Pozitiv	34	5	77
Negativ	21	9	
FP	4	1	
FN	3	0	

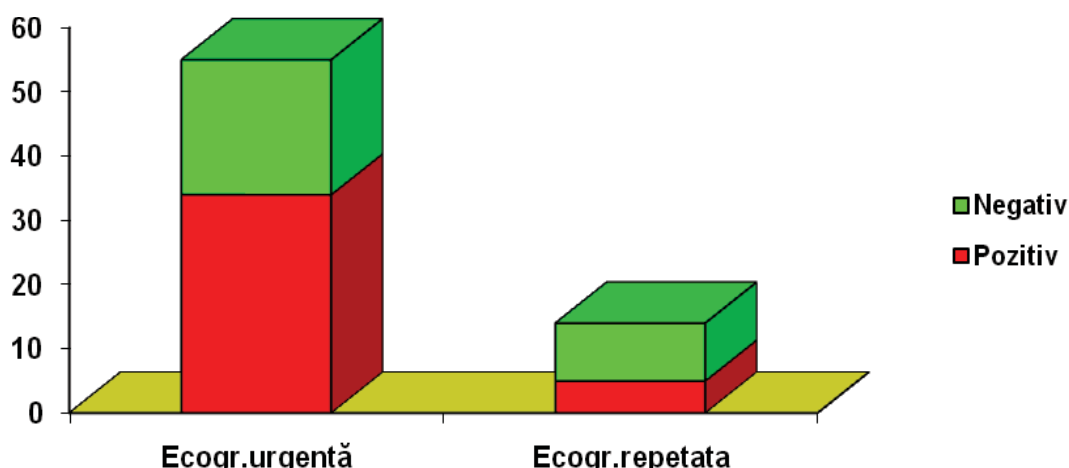


Fig. 1. Rezultatele ecografice primare și repetate la pacienții cu complicații abdominale postoperatorii

Renunțarea la relaparotomie a fost determinată de evoluția pozitivă a parametrilor ecografiei, clinice și de laborator, pe fondul unei terapii conservatoare postoperatorii. Examinările ecografice efectuate ulterior nu au evidențiat semnele unei complicații purulento-septice.

La bolnavii cu pareză intestinală, s-au semnalat intestine balonate cu conținut lichidian, evaluarea tabloului ecografic a fost incorectă, ceea ce a dus, în consecință, la stabilirea unui diagnostic greșit. La 3 bolnavi examinați, ecografic nu s-a reușit evidențierea abceselor intraabdominale postoperatorii (rezultate fals negative). Aceste erori au fost cauzate de prezența gazelor intestinale abundente și a plăgilor postoperatorii, care au limitat posibilitățile de explorare. Doar pe baza semnelor clinice foarte convingătoare și specifice s-a decis a efectua relaparotomia.

În cazul unui pacient examinat, rezultatele ecografice au fost pozitive, însă subestimarea acestora a determinat scurgerea liberă a abcesului în cavitatea intrainestinală. Drept dovadă a fost scaunul lichid cu miros colibacilar. După golirea intestinului, starea bolnavului s-a ameliorat.

În studiul nostru au fost examinate 26 de cazuri pentru revizuirea plăgilor postoperatorii, ecografia fiind utilizată în 24 de cazuri. Explorarea ecografică a fost repetată frecvent pentru precizarea informațiilor aflate în contradicție cu cele prezente în tabloul clinic al complicațiilor radiodiagnostic.

La ora actuală, arsenalul metodelor instrumentale de diagnostic este foarte variat, însă nici una din metodele tradiționale existente nu poate fi considerată perfectă. Astfel, în cazul suspexiilor la existența abceselor intraabdominale, s-a apelat și la explorări complexe.

În grupul analizat (86 de bolnavi), abcesele intraabdominale au fost depistate cu ajutorul RD abdominal global la 9 pacienți (4 cazuri-abcese interintestinale, 3-subdiafragmale, 1-subhepatic, 1- în bursa omentală).

Absența unor simptome convingătoare în cadrul investigațiilor radiodiagnostice ne-a impus să repetăm aceste examinări. În cadrul radiodiagnostic au fost evidențiate doar semne indirecte ale patologiei abdominale: pneumatoza intestinală - 10 cazuri, deplasarea diverselor regiuni ale tractului gastrointestinal - 5 cazuri, prezența pleureziei la examinarea toracelui - 7 cazuri. În unul din 9 cazuri, diagnosticul radiodiagnostic al abceselor interintestinale a fost evaluat ca fals pozitiv. Realizarea radiodiagnostică în perioadele imediat postoperatorie și în condiții de pareză intestinală a fost extrem de dificilă.

Pentru depistarea complicațiilor intraabdominale în perioada postoperatorie s-a efectuat și laparoscopia de diagnostic - 3 pacienți (1 caz de abces intraabdominal, 2 cazuri de hematom).

**Rezultate și discuții.** Analiza rezultatelor obținute în urma examinărilor pacienților a demonstrat că utilizarea ecografiei permite a diminua considerabil durata de observare a pacientului până la efectuarea relaparatomiei. Prin compararea rezultatelor investigațiilor la diferite grupe de pacienți am stabilit că în prezența celor mai mici suspexii la abces intraabdominal, utilizarea ecografică poate apropia cu mult momentul relaparatomia. Rezultatele sunt prezentate în *tabelul 7*.



**Intervalul de timp din debutul manifestărilor clinice ale abceselor postoperatorii până la repetarea intervenției chirurgicale**

Tipul de explorare	Intervalul de timp				Numărul de pacienți
	1-3 zile	4-7 zile	7-21 zile	peste 21 zile	
Ecografia	18	10	6	5	39
Fără ecografie	-	-	5	1	6
<b>În total</b>	18	10	11	6	45

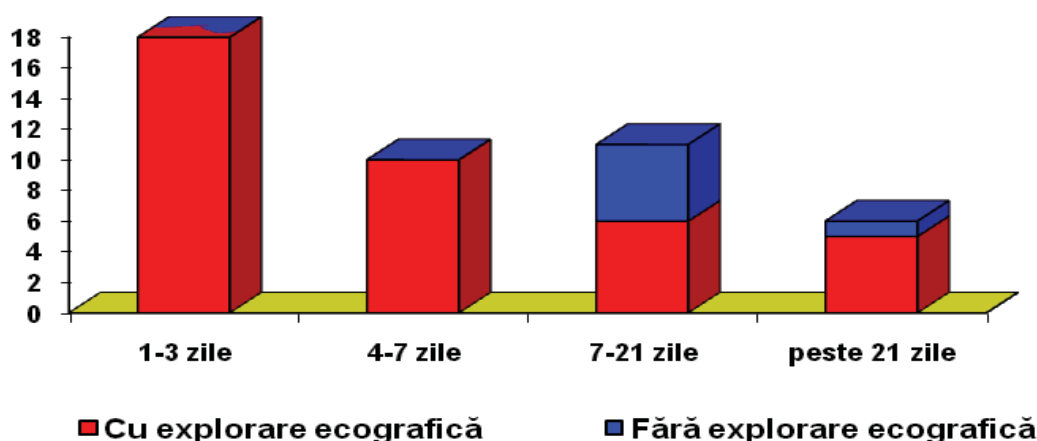


Fig. 2. Intervalul de timp din debutul manifestărilor clinice ale abceselor postoperatorii până la relaparotomie

Ecografia a permis a micșora considerabil numărul de relaparatomii inutile, realizate doar pe baza unor presupuneri eronate privind prezența abceselor intraabdominale. Astfel, din 79 de cazuri examen ecografic, la 27 (34%) de pacienți prezența abceselor intraabdominale a fost exclusă, ceea ce a determinat căutarea unor noi explicații pentru manifestările clinice observate. Doar în 3 (3.8%) cazuri am obținut rezultat ecografic fals negativ.

Așadar, conform rezultatelor obținute, precizia metodei ecografice în diagnosticarea complicațiilor abdominale postoperatorii s-a dovedit a fi egală cu 87,34%, sensibilitatea - 92,86% și specificitatea - 85,71%. Informațiile noastre demonstrează sensibilitatea de diagnostic sporită și caracterul de screening al metodei, ceea ce evidențiază valoarea ei incontestabilă în chirurgia de urgență. Utilizarea metodei ecografice face posibilă diminuarea perioadei de timp necesară depistării abceselor intraabdominale și respectiv, operarea oportună a pacienților. Ecografia permite localizarea procesului patologic, aprecierea corectă a volumului și caracterului viitoare intervenții, elimină necesitatea revizuirii unei mari suprafețe din cavitate abdominală și contribuie la instituirea în timp util a celui mai potrivit tratament al pacientului.

Unul din avantajele esențiale ale ecografiei este posibilitatea efectuării numeroaselor investigații fără a provoca efecte negative pacientului. Investigațiile ecografice repetate sunt necesare și importante pentru estimarea evoluției maladiei cu o perioadă postoperatorie complicată. Astfel, în 4 cazuri din grupul analizat, repetarea ecografiei a permis confirmarea rezultatelor după prima examinare și în 10 cazuri excluderea lor. În 6 cazuri ecografia a fost utilizată pentru evaluarea regresiei patologiei în perioada aplicării tratamentului chirurgical sau conservator. La 3 pacienți cu abcese multiple ecografia a fost utilizată pentru evaluarea corectitudinii drenării și pentru depistarea de focare noi. Bazându-ne pe datele din literatura de specialitate [16, 17] și pe cele proprii, considerăm drept justificate explorările ecografice în dinamică. La prezența semnelor clinice evidente, primul examen ecografic nu confirmă existența patologiei intraabdominale, fiind considerată rațională repetarea examenului ecografic. La cea de a doua investigație ecografică este posibilă depistarea unui abces, care între timp a atins dimensiunile decelabile, sau este posibilă confirmarea supurației infiltratului.

Un alt avantaj al metodei ecografice este evidențierea abceselor intraabdominale necondiționate de efectuarea intervențiilor chirurgicale. În acest context, pot fi depistate cu succes abcesele organelor

parenchimatoase abdominale, ca rezultat al complicațiilor septice. Din 17 de astfel de cazuri ale grupului de pacienți analizați, în 16 cazuri abcesele au fost depistate cu ajutorul ecografiei. La acești pacienți au fost constatate diverse procese inflamatorii abdominale. În final, cei 16 ( 99,7%) pacienți au fost operați.

Ecografia nu a fost utilizată în cazul unei paciente cu colecistită acută, care a fost operată, găsindu-i-se un abces subhepatic. Anterior operației, explorarea radiodiagnostică nu a evidențiat elemente patologice, iar laparoscopia s-a dovedit a fi neinformativă, din cauza prezenței unei zone mari de infiltrare a țesuturilor adiacente abcesului. Toate acestea, concomitent cu tabloul clinic neconvingător, au determinat amânarea nejustificată a intervenției chirurgicale.

La 2 pacienți examinați, abcesele din interiorul ficatului prezentau manifestări ale septicemiei. Efectuarea explorărilor ecografice repetate a permis supravegherea eficientă a manifestărilor patologiei atât după intervenția chirurgicală, cât și pe perioada terapiei conservative. Datele ecografice în toate cazurile menționate au fost convingătoare.

Dificultăți deosebite au fost constatate la depistarea infiltratelor intraabdominale. Astfel, din 7 pacienți examinați cu această patologie, în trei cazuri au fost făcute concluzii eronate, în 2 cazuri cu infiltrate inflamatorii au fost suspectate afecțiuni tumorale ale intestinului și ale ovarelor. Rezultatele ecografice ulterioare, precum și rezultatele intervențiilor chirurgicale au exclus definitiv prezența unui proces oncologic. La cel de-al treilea pacient, cu infiltrat apendicular, examenul ecografic nu a evidențiat această patologie.

Deși există dificultăți în depistarea ecografică a infiltratelor intraabdominale, posibilitatea unui control în dinamică asupra evoluției patologiei permite semnalarea în timp util a necesității de modificare a tratamentului și a necesității unei intervenții chirurgicale. În general, regiunea hipoecogena a zonei de infiltrare este situată central, uneori fiind dificil de evidențiat, corespunzând porțiunii purulente a abcesului. Examinat în dinamică, conturul porțiunii hipoecogene apare tot mai evident, formând în final o capsulă reflectogenă. Asemenea modificări au putut fi urmărite la 2 pacienți.

În cazul suspectării formațiunilor piogene în regiunile inghinale, se impune o analiză riguroasă a dependenței acestora de organele bazinului mic. Astfel, în unul din cazuri, în condiții de piosalpinx, subestimarea aspectului ecografic a determinat stabilirea unui diagnostic eronat.

Analiza informațiilor referitoare la tratamentul pacienților, care nu au fost explorați ecografic, a demonstrat că depistarea infecțiilor intraabdominale a fost foarte dificilă. Deși simptomele intoxicației generale au apărut la 4-5 zile după prima intervenție chirurgicală, la 6 pacienți intervalul de timp din debutul patologiei până la relaparotomie a fost de 17 – 67 de zile. În cazul unui pacient, tergiversările în stabilirea diagnosticului au provocat evacuarea abcesului în cavitatea intestinală. În unele cazuri, intervențiile chirurgicale repetate au avut un volum extins, fiind uneori nejustificate. Contrar acestor situații, în cazul explorărilor ecografice detaliate, a fost posibilă localizarea exactă a patologiei, stabilirea volumului și a gradului de accesibilitate a unei noi intervenții chirurgicale.

### **Concluzii**

1. Ecografia în diagnosticul infecțiilor intraabdominale, din exteriorul și din interiorul organelor abdominale, reprezintă o realizare importantă, înalt informativă și de perspectivă.

2. Ecografia permite abordarea individuală a pacienților și în asociere cu alte metode de explorare determină tipul de tratament (conservator sau chirurgical), diminuând prin aceasta numărul complicațiilor și rata mortalității.

3. Utilizarea amplă a ecografiei în depistarea patologiei respective permite selecția corectă a căii de acces în cazul intervenției chirurgicale, contribuie la reducerea intervențiilor chirurgicale inutile pe motiv de infecție intraabdominală, iar în cazul prezenței acesteia, înlesnește localizarea ei.

4. În comparație cu metodele tradiționale clinice și radiodiagnostic, utilizarea ecografiei permite reducerea esențială a duratei de timp, necesare pentru depistarea formațiunilor piogene în cavitatea abdominală și trebuie să devină o metodă de examinare obligatorie la pacienții care manifestă semne caracteristice unei infecții intraabdominale.

5. Ecografia este metoda, care poate fi ușor folosită pentru examinările în dinamică a patologiei, ceea ce ameliorează considerabil rezultatele terapeutice.

### Bibliografie selectivă

1. Reiertsen O, Rasseland AR, Hivik B, Solheim K. *Laparoscopy in Patients for acute abdominal pain.* // Acta. Chir. Scand. - 1985;151(6):521-524.
2. Дубров ЭЯ. *Ультразвуковая дифференциальная диагностика различных форм острого панкреатита.* // Визуализация в клинике. 1997. - № 10. - С. 32-37.
3. Мышкин КИ, Блувштейн ГА, Дерина ТН. *Абсцессы брюшной полости после эннекдэктомии.* // Вестник хирургии. - 1986. - №9. - С. 129-131.
4. Krestin P.Gabriel, Choyke L.,Peter. *Acute Abdomen-Diagnostic Imaging in Clinic Context* // Thieme Medical Publshiers. - Inc, 2000. – 300 P.
5. Schwartz T., David N. *Health Professions Division*, 2000. – P.312-323.
6. Ghidirim Gh. et al. *Aportul ecografiei in diagnostica și tratamentul abceselor intraabdominale postoperatorii in chirurgia de urgență.* // Mater. I conf. Naț. de Ultrasonografie. - Cluj-Napoca, 1998. - P.68-71.
7. Алиев ВМ. *Диагностика абсцессов печени.* // Вестник хирургии. – 1985. - №6 – С. 37-40.
8. Bendeck SE, Nino-Murcia NM, Berry GJ, Jeffrey RB. *Imaging for suspected appendicitis: Negative appendectomy and perforation rates.* // Radiology. – 2002;225:131-136.
9. Мышкин КИ, Блувштейн ГА, Дерина ТН. *Абсцессы брюшной полости после эннекдэктомии.* // Вестник хирургии. - 1986. - №9. - С. 129-131.
10. Simon GL, Geelhoed GW. *Diagnosis of intra-Abdominal Abscesses.* // A Review. Amer. Surg. – 1985;51(8):431-436.
11. Gazelle GS, Mueller PR. *Abdominal abcess. Imaging and intervention.* // Radiol. Clin. North Am. – 1994;32(5):913-932.
12. Hoogewoud HM, Rubli E, Terrier F, Hassler H. *The Role of Computerized Tomography in Fever, Septicemia and Multiple System Organ Failure After laparotomy.* // Surg. Gynec. Obstet. - 1986;162(6):539-543.
13. Малиновский НН, Савчук БД. *Резидуальные абсцессы брюшной полости.* Хирургия. – 1986. - №10. - С.123-127.
14. Поляков НГ, Никитенко АА, Шуляренко ВА. *Поздние послеоперационные гнойники брюшной полости.* // Хирургия. – 1985. - №5 - С.115-117.
15. Dobrin PhB, Gully PH, Greenlee HB. *Radiologic Diagnosis of an Intra-Abdominal Abscess. Do Multiple Test help?* // Arch. Surg. – 1986:121(1):41-46.
16. Bohar L, Sarkadi G, Gonczi J. *Significance of ultrasonography in diagnosis of abdominal abscesses.* // Radiol. Diagn. - 1984;25(6):735-739.
17. Regoly-Merei J, Marton T, Dubeea S, Zaborszky A. *Az ultrahangviasgalat jelentosege, az intraabdominalis talyogok diagnosztikajaban es a keaeles nyomonkovete-s-eben.*
18. Badea R, Mircea PA, Dudea SM, Stamatian F: *Tratat de ultrasonografie clinică.* București: Ed. Medicală, 2000 –Vol.1 – P.

### Rezumat

În comparație cu metodele tradiționale clinice și radiodiagnostice, utilizarea ecografiei permite reducerea esențială a duratei în timp, necesare pentru depistarea formațiunilor piogene în cavitatea abdominală și trebuie să devină o metodă de examinare obligatorie la pacienții care manifestă semne caracteristice unei infecții intraabdominale.

### Summary

To compare traditional clinical and radiodiagnostical methods, use ultrasound diagnostics allow essential reduce the time, necessary to determine purulent formations in the abdominal cavity and have to be established an obliged examination for all patients with manifest signs, characteristic for abdominal infection.

### Abstract

L'utilisation de la ecographie a en correlation avec les methodes traditionnelles clinique et radiologique permete la reduction esentielle du temps necessaire pour établir les formations pyogenes a cavite abdominale est une methodes obligatoire en examinations du patient qui presente les signs caracteristiques pour une infection intraabdominale.

## “SLUDGE” BILIARE – PRECURSORII CALCULILOR COLECISTULUI

Mihai Eftodi, dr. în medicină, E. Pușchin, medic, L. Postu, medic,  
Centrul Republican Diagnosticare Medicală

În ultimii zece ani se înregistrează o creștere considerabilă a patologiei colecistului. În Republica Moldova această patologie se întâlnește la 10-13% din populație. Mai des, în zona centrală și în cea nordică, mai rar la sudul republicii. După datele Centrului Republican de Diagnosticare Medicală ale secției de ultrasonografie abdominală, din 400 de pacienți examinați cu patologia sistemului gastrointestinal “sludgele” biliare au fost depistate la 193 de pacienți, adică la aproximativ 48 %.

La creșterea nivelului colesterolului bila capătă proprietatea litogenă, se sedimentează, creând un fundament pentru formarea “sludgelor” biliare și a concremențelor.

Examenele in vitro efectuate de numeroși cercetători au stabilit componența “noroiului ” din particule cu diametrul de 5-10 μ alcătuite din granule de bilirubină de calciu cu cristale de colesterol. S-a stabilit că bilele de noroi sunt precursorii calculilor colecistului. Toate cauzele care duc la formarea “sludgelor” biliare încă nu sunt cunoscute, dar factorii predispozanți sunt la fel ca în litiaza biliară. De aceea „sludgele” biliare se pot considera ca un stadiu incipient (posibil reversibile) al formării colecistitei calculoase.

### Formele clinico-ecografice și clasificarea „sludgelor” biliare

După ultima clasificare a litiazei biliare (la al III-lea congres a gastroenterologilor din Federația Rusă, anul 2002), “sludgele” biliare se includ în stadiul I al litiazei biliare.

#### Formele „sludgelor” biliare

1. Bila ecogenă – conținutul biliar fără umbră posterioară și cu dependență de gravitație. Constituie o frecvență de 22%. Această formă decurge asimptomatic, ușor reversibilă.

2. Cea mai des întâlnită formă de bilă ecogenă (aspectul de hipatizație a colecistului) se datorează puroiului sau sângelui din conținutul biliar, care ocupă 2/3 din conținutul biliar prin infecție sau traumatism ori apare în combinație cu calculi biliari. Frecvența acestei patologii alcătuiește 64%. Diagnosticul poate fi chiar specific când se fac și corelații clinico-paraclinice și se urmărește istoricul bolii. Bila ecogenă apare însă și în cazul stazei biliare în absența calculozei. Se poate datora postului prelungit sau obstrucției biliare patologice, după chirurgia pe tractul gastrointestinal și după alimentație parienterală prelungită. Dacă obstrucția se îndepărtează, dispar și caracteristicile conținutului biliar, dar nu în toate cazurile. Această formă a „sludgelor” biliare progresează până la formarea calculilor în 20% din cazuri.

3. Forma „sludge” biliare, frecvența căreia constituie 14%, care include și semne ultrasonografice, – este *microcolilitiaza*. Adică sunt prezente particulele ecogene care produc multiple ecouri în conținutul biliar, de 1-2 mm, ce pot ocupa tot conținutul vezicular. Pe fondul microcolilitiazei poate rapid progresa pancreatita cronică.

4. A patra variantă de „sludge” biliare sunt polipii colisterolotici, de obicei, fiind aderați de peretele colecistului. Ultrasonografic sunt intens ecogeni și fără con de umbră posterioară, imobili, fără semnificație clinică, deși s-au descris în sindromul PEUTZ-JEGHERS și în carcinoame. Clinic apar dureri de tip biliar, dereglarea sistemului colesterolic. Colecistectomia în această patologie nu întotdeauna s-a adeverit. Polipii colesterolotici, în lipsa tratamentului, duc la formarea rapidă (6-24 de luni) a calculilor biliare.

5. Următoarea variantă a „sludgelor” biliare este bila vâscoasă, care amintește de o formațiune solidă a colecistului. Tabloul clinic variază, predomină sindromul dolo, cu dereglări dispeptice, constipații, clinică disbacterioze. Această formă este rezistentă la tratamentul conservativ și în 80% din cazuri se asociază cu vezicula biliară afuncțională.

Pornind de la aceste descrieri, ultrasonografic se pot deduce următoarele forme:

1. Bila ecogenă – faza incipientă a „sludgelor” biliare.
2. Bila ecogenă – aspect de hipatizație a colecistului.
3. Microcolilitiaza.

4. Polipii colesterotici.
5. Bila vâscoasă (în caz de colecist afuncțional)

#### **Tratamentul**

Toți pacienții cu „sludge” biliare necesită tratament și se află sub controlul medicului gastrolog. Tratamentul constă în:

- a) îmbunătățirea proprietăților reologice ale bilei;
- b) normalizarea motoricii vezicii biliare și intestinale;
- c) restabilirea microflorei normale a intestinului;
- d) normalizarea digestiei și absorbției.

#### **Bibliografie selectivă**

1. *Билиарный сладж: Нерешенные вопросы*, С.Н. Мехтиев, В.Б. Гребеневич., Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург.
2. Иличенко А.А., *Желчно-каменная болезнь*, 2004.
- 3.

#### **Rezumat**

În Republica Moldova această patologie se întâlnește la 10-13% din populație. Mai des, în zona centrală și în cea nordică, mai puțin la sudul republicii. După datele Centrului Republican de Diagnosticare Medicală, ale secției de ultrasonografie abdominal, din 400 de pacienți examinați cu patologia sistemului gastrointestinal „sludgele” biliare au fost depistate la 193 de pacienți, adică la aproximativ 48 %.

#### **Summary**

In the Republic of Moldova this pathology is met in 10-13% from population. More often the central and northern part, less in the south. During this examination of the incipient form of calculous cholecistitis as a cause can be the billiary sludge. After the data of the Republican Center of Mediactal Diagnosis, abdominal ultrasonographic department, from 400 examined patients with the pathology of the gastrointestinal system, billiary sludges were identified in 193 patients, approximately in 48%.

## **APENDICITA ACUTĂ. ECOGRAFIA CA PRIMĂ METODĂ DE DIAGNOSTIC PENTRU DIAGNOSTICUL AFECȚIUNII ȘI DETECTAREA COMPLICAȚIILOR**

**Viorela Enăchescu**, Clinica Medicală III, Spitalul Clinic Municipal, UMF Craiova

Abdomenul acut, context clinico-etologic greu de definit în primele momente, necesită un diagnostic ollector, până la stabilirea unui diagnostic ollec, fiind necesară o decizie rapidă, formulată după o evaluare clinică, de laborator și imagistică.

Metodă simplă, rapidă, neinvazivă, repetabilă – dinamică, ușor practică în ollector, accesibilă, ecografia rămâne adesea singura alternativă în situații patologice de urgență, care contraindică alte metode imagistice (marile colici abdominale, sindromul icteric, colecistite acute, pielonefrite acute, anurie).

Diagnosticul ecografic este valoros atât ca diagnostic pozitiv de confirmare rapidă a unei observații clinice preformulate, cât și ca diagnostic ollecto, de excludere și orientare spre alt tip de patologie.

Raționamentul medical, privind diagnosticul de urgență și diferențial clinico-ecografic, în prezența unui bolnav cu sindrom dureros acut al fosei iliace drepte, urmează în general mai multe etape de confirmare sau excludere a unor situații patologice cu gravitate în descriere de la gravitatea maximă. Privit în ansamblu, acest raționament vizează în general următoarele direcții:

- Trebuie să se orienteze rapid privitor la tipul suferinței: acută, cronică acutizată, complicată.
- Este necesară o localizare rapidă clinico-topografică a suferinței.



- Se cercetează prezența unor anevrisme vasculare complicate.
- Se cercetează prezența lichidului abdominal – localizare, cloazonări, aspect sugestiv pentru natura colecțiilor seroase, purulente, hemoragice și pentru vechimea lor.
- Se identifică distensii, stenoze ale unor segmente ale tubului ollector – modificări ale peretelui, colecții de vecinătate.
- Se confirmă prezența aeroenteriei / aerocoliei.

Se utilizează sonde cu frecvența înaltă de 5-7,5 Mhz și o tehnică riguroasă, iar în aceste condiții, sensibilitatea și specificitatea metodei, pentru caracterizarea apendicitei acute, sunt excelente (Se 77 – 95%, Sp 94 -100%), ollector cu diagnosticul ollector pe baza examenului clinic și a probelor de laborator (leucocitoză, proteina C reactivă crescută). Semnele și simptomele așa-numite clasice de apendicită acută au o sensibilitate și specificitate ollect de variată, după diverși autori: durerea în fosa iliacă dreaptă (Se 81%, Sp 53%), intoleranța digestivă (51-68%, 40-69%), semnul psoasului (16%, 95%), febra (67%, 69%).

După o prealabilă examinare cu sonda abdominală obișnuită (3,5 MHz), se realizează un baleiaj transversal al fosei iliace drepte și al flancului drept, cu sonda de înaltă frecvență, cu recunoașterea reperelor anatomice (ollect ollector, cecul, psoasul, vasele iliace), se evaluează fundusul cecal cu creșterea graduală a presiunii prin traductor în ollecto Mc Burney (compresiune gradată). Apendicele, în mod normal vizualizat la mai puțin de 30% dintre pacienți, este ollect între ultima ansă ileală și psoasul iliac. Experiența în examinare ține cont de variantele de poziție ale cecului (hipocondrul drept, stâng sau de situația pelvină a cecului la 20-40% dintre femei), și ale apendicelui (retrocecal, laterocecal, pelvin, subhepatic etc.). Aspectul ultrasonografic normal relevă originea apendicelui în fundusul cecal, cu structură de segment intestinal (inel ecogen înconjurat de inel hipoecogen), cu diametrul maxim extern mai mic de 6 mm, grosimea peretelui de maxim 2 mm și absența peristaltismului.

**Semnele directe** ale diagnosticului pozitiv de apendicită acută necomplicată sunt: constatarea unui *apendice necompresibil* (Se 100%, Sp 85%), cu *diametrul maxim extern de peste 7 mm* (Se 93%, Sp 85%), cu *evidențierea straturilor peretelui apendicular* prin instalarea inflamației, cu eventuala prezență a unui *apendicolit* și cu evidențierea unei *hiperemii locale* (Se 94%, Sp 87%) în examinarea Doppler. În apendicita acută complicată perforația este vizualizată în proporție variată (13-66%), după diverse studii, cu *lipsa de vizualizare a inelului extern*, cu evidențierea unei *colecții loculate* (abces periapendicular) și *absența fluxului* în perforația apendicelui sau abcesul apendicular. La pacienții cu apendicită gangrenoasă nu se identifică semnele ecografice amintite și examinatorul poate considera ca este un aspect normal! Apendicele cu conținut gazos determina o umbră acustică dificil de interpretat și astfel un fals diagnostic ollecto de apendicită acută. La aproximativ 10% din cazuri se înregistrează rezoluția spontană a simptomelor, cu o evoluție infraclinică, ollecto, deși ecografic se poate menține dilatarea apendiculară în contrast cu rezoluția clinică.

**Semnele indirecte** ollector pentru un diagnostic pozitiv de apendicită acută sunt vizualizarea unor *anse intestinale atone*, înconjurate de fluid intraperitoneal, precum și de *colecții între anse*. Se mai constată o *hiperecogenitate pericecală* prin creșterea stratului grăos pericecal cu o grosime mai mare de 1 cm, precum și *dispariția tensiunii dureroase la palparea gradată*. Diagnosticul de apendicită acută ar putea fi infirmat în absența semnelor ultrasonografice ollecto, precum și în prezența elementelor anatomice vecine normale, caz în care examenul se extinde la întregul abdomen, în cercetarea unor obstrucții intestinale, a diverticulitei cecale sau limfadenitei mezenterice, precum și a unor afecțiuni la distanță.

Complicațiile apendicitelor acute sunt reprezentate de:

- **apendicita gangrenoasă** – caracterizată prin întreruperea focală prin necroză a stratului ecogen al submucoasei și îngroșarea grăsimii mezenterice prin ollect inflamator;
- **flegmonul periapendicular** cu evidențierea unei arii inflamatorii care poate progresa sau nu spre un abces periapendicular, poate fi dificil de recunoscut sub forma unei mase slab definite cu ecogenitate mixtă, care uneori poate trece chiar neobservată;
- **abcesul periapendicular** – caz în care, pe lângă evidențierea colecției loculate, ultrasonografia poate fi utilă în drenaj;

- **complicațiile la distanță** ale apendicitei perforate sunt **abcese** fuzate la distanță (subfrenic, intrahepatic, subhepatic, perirenal) sau **tromboze** venoase mezenterice sau portale.

**Diagnosticul diferențial clinico-ecografic** al modificărilor ultrasonografice în tabloul abdomenului acut de cauză apendiculară comportă:

- *identificarea fluidului intraperitoneal*, ollect atât în patologia ginecologică, cât și în cea inflamatorie digestivă, eventual însoțit de prezența gazului/aerului ollect intraluminal ollector, prin identificarea unor ecouri liniare intense, ce prezintă distal, ollector, ecouri artefactuale de reverberație;

- identificarea unor modificări viscerale parenchimatoase, a unor mase solide, a unor *leziuni focale organice*, a unor *calcificări*;

- vizualizarea unor *elemente ollector pentru patologie intestinală* – modificări de calibru, prin creșterea vizibilă a diametrului antero-posterior, a grosimii pereților, prezența unui conținut ollector cu peristaltica absentă, identificarea “ansei sentinela”;

- sindromul ecografic al obstrucției urinare cu eventuala vizualizare a obstacolului și dilatații ale căilor urinare în diverse grade.

Aspectele ecografice variate se coroborează cu diagnosticul diferențial clinico-etologic al durerii acute în fosa iliacă dreaptă:

- durere – în afecțiuni genitale – torsiuni anexiale, chiste ovariene, afecțiuni digestive ce determină obstrucție intestinală, sau, mai rar, în aneurisme vasculare;

- durere însoțită de febră – apendicita, diverticulita, tiflita, tuberculoza ileocecală, ileocolita bacteriană (limfadenita mezenterică), boala inflamatorie pelvină sau salpingita, abcesul tubo-ovarian, tomboflebitele peritoneo-pelvine;

- durere însoțită de sângerare – sarcina ectopică, anexita macrolezională, fibroame complicate sau tumori de endometru, după cum și rectocolita ulcero-hemoragică și tumorile de colon;

- durere însoțită de tulburări micționale – uropatii obstructive.

La femei, cele mai frecvente erori diagnostice ollect boala inflamatorie pelvină, gastroenteritele de diverse etiologii, infecțiile tractului urinar, ollect unui folicul ovarian, a unui chist ovarian sau sarcina ectopică. La vârstnici, simptomatologia este atipică, semnele clinice sunt sărace, iar sindromul inflamator poate fi absent. În lipsa diagnosticului apar complicații (perforația, formarea de abcese apendiculare, peritonita, ocluzia intestinală), cu o rată mare de mortalitate în particular la aceasta vârstă. Se poate ollect diagnosticul diferențial ecografic al apendicitei acute cu diverticulita acută sau cu ileo-colitele infecțioase.

Pentru diagnosticul de apendicită acută, ecografia abdominală are o valoare predictivă pozitivă între 90 și 93% cu o acuratețe ce este în general apreciată între 90 și 94%; de asemenea, ecografia evidențiază diagnosticul ollector în 30-33% dintre cazuri.

Limitele ecografiei abdominale constau în dificultatea de vizualizare a apendicelui în anumite condiții: anomaliile de poziție, obezitatea, ollect digestive în ollector efectuarea examenului de operatori neantrenați în ecografia tubului ollector. Capcane în efectuarea examenului ecografic pot fi aduse de un răspuns inflamator precoce combinat cu un tip apendicular distal, situație în care inflamația apendiculară poate să nu fie constatată. În cazul apendicelui retrocecal vizualizat cu dificultate în afără metodei compresiunii gradate cu sonda ecografică poate fi util un abord lateral al flancului spre fosa iliacă dreaptă.

Pentru identificarea apendicelui sunt necesare: depistarea cecului, colonului ollector, în secțiune longitudinală și transversală, identificarea mușchiului psoas, artera iliacă externă și ileonul terminal.

Majoritatea greșelilor în diagnosticul ecografic al apendicitei se datorează comutării apendice-ileon terminal. Ileonul terminal nu prezintă însă o terminație “oarbă” și apare cu o mișcare peristaltică accelerată, secțiunea transversală fiind de formă ovală, în timp ce apendicele apare pe secțiune transversală rotund, în formă de „țintă”.

În ciuda tuturor posibilităților și dificultăților diagnosticului diferențial în urgențele abdominale, examenul ecografic rămâne o metodă de elecție de primă intenție adesea pentru formularea unui diagnostic cert care orientează rapid conduita chirurgicală sau medicală. Un examen ecografic ollector

necesită însă un examen obiectiv și complet efectuat cu îndemânare și experiență, o descriere morfologică completă și o exprimare standardizată și, nu în ultimul rând, o bună colaborare cu chirurgia.

#### Bibliografie selectivă

1. Brooke J.R., McGahan J.P. *Gastrointestinal tract and peritoneal cavity* în: McGahan G.P., Goldberg B.B. *Diagnostic ultrasound – a logical approach*, Lippincott-Raven 1998: 517-525.
2. Paulson E.K., Kalady M., Pappas T.N. *Suspected oolctorry*. *N Eng J Med* 2003; 348: 236-42.
3. Wagner J.M. Mc Kinney W.P., Carpenter J.L. *Does this patient have appendicitis?* *JAMA* 1996; 276: 1.589-94.
4. Jahn H., Mathiesen F.K., Neckelmann K. *Comparison of clinical judgment and diagnostic ultrasonography in the diagnosis of acute appendicitis; experience with a score-aided diagnosis*. *Eur J Surg* 1997; 163: 433-43.
5. Lee J.H. *Sonography of acute appendicitis*. HYPERLINK „javascript:AL\_get(this, 'jour', 'Semin Ultrasound CT MR.');" *Semin Ultrasound CT MR.* 2003; 24: 83-90.
6. Old J., Dusing R.W., Yap W. *Imaging for suspected appendicitis*. *American Academy of Family Physician* 2005; 71: 71-8.
7. Pulg S., Hormann M., Rebhandl W. *US as a primary diagnostic tool in relation to negative appendectomy: six years experience*. *Radiology* 2003; 102: 101-4.
8. Chan I., Bicknell S.G., Graham M. *Utility and diagnostic accuracy of sonography in detecting appendicitis in a community hospital*. *AJR* 2005; 184: 1.809-12.

#### Rezumat

Limitele ecografiei abdominale constau în dificultatea de vizualizare a apendicelui în anumite condiții: anomaliile de poziție, obezitatea, obiecte digestive în olector efectuarea examenului de operatori neantrenați în ecografia tubului olector. Capcane în efectuarea examenului ecografic pot fi aduse de un răspuns inflamator precoce combinat cu un tip apendicular distal, situație în care inflamația apendiculară poate să nu fie constatată.

#### Summary

Acute appendicitis. Echography as a primary diagnostic method for the diagnosis of the pathology and its complications.

## STRUCTURĂ HIPERECOGENĂ PERIAPENDICULARĂ. IMPORTANT CRITERIU ECOGRAFIC ÎN IDENTIFICAREA APENDICITEI ACUTE

**Sergiu Puiu**, medic, **Andrei Puiu**, medic,  
IMSP AMT “Botanica”, mun.Chișinău.

**Introducere.** Apendicita acută este motivul cel mai frecvent al adresării pacienților cu ”abdomen acut” în instituțiile medicale. Tabloul tipic cuprinde dureri în cadranul abdominal inferior drept (fosa ilacă dreapta), tensionarea peretelui abdominal și leucocitoză. Deseori este aplicată din start metoda chirurgicală de tratament, fără a efectua careva investigații imagistice preoperatorii, în special ultrasonografia, metodă rapidă, ieftină și eficientă. Grație acestui fapt, frecvent este înlăturat apendicele normal (în medie 26% din apendectomii), cauza durerii fiind neidentificată.

**Scopul lucrării.** Examinarea criteriilor ecografice ce ar permite identificarea pacienților cu apendicită acută și a pacienților care nu prezintă apendicită acută și necesită o explicație alternativă pentru durerea în fosa ilacă dreapta. Studiul a inclus identificarea și descrierea aspectului hiperecogen al structurilor adiacente unui apendice noncompresibil și dilatat, drept criteriu important în diagnosticul ultrasonografic al apendicitei acute.

**Materiale și metode.** Studiul a cuprins 31de pacienți cu concluzia ecografică de apendicită acută, selectați din numărul total de 434 de persoane (ginecotate și adolescente îndreptate la examenul ultrasonografic pentru identificarea cauzei durerii în cadranul abdominal inferior drept), cu vârste cuprinse între 9-52 de ani.Cabinetul unde au fost efectuate investigațiile ultrasonografice este

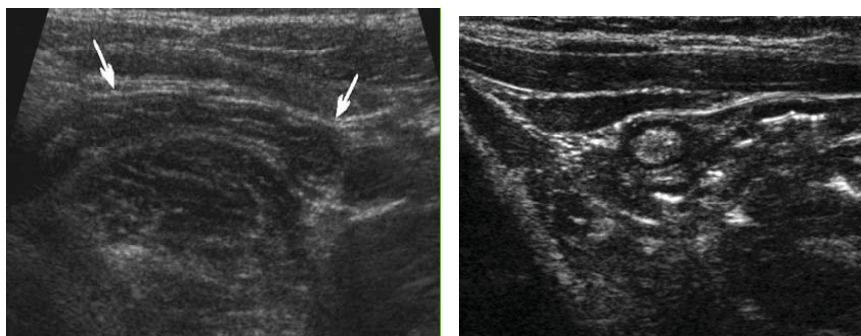
specializat în examinarea a ginecopatelor și gestantelor. Examinările ultrasonografice au fost efectuate cu transductorul convex 4MHz, liniar 7,5 MHz și sonda endocavitară 5 MHz din echipamentul ecografului UM-9 HDI.

**Rezultate.** Din 31de pacienți identificați ecografic pozitiv cu apendicită acută, 21(67,74%) au prezentat o ecogenitate sporită a țesutului periapendicular. Diagnosticul postoperatoriu a inclus 17 apendicite catarale (precoce), 5 flegmonoase și 2 gangrenoase, complicate ulterior cu perforație. Din motivul unei analize retrospective și a numărului mic, nu a fost posibil de efectuat o corelare adecvată și precisă cu rezultatele postoperatorii la toți pacienții. Tot din acest motiv nu este posibil de apreciat sensibilitatea și specificitatea criteriului ecografic menționat.

**Discuții. Identificarea ecografică a apendicelui normal.** Drept repere anatomice servesc mușchiul iliopsoas, vasele iliace, ansele ileonului, cecul și colonul ascendent. Apendicele normal este vizualizat drept o structură tubulară aperistaltică,cu prezență de vârf (“blind ended”), compresibilă (compresie indoloră), cu un diametru transvers mai mic de 6-7 mm.Prezintă aspectul multistratificat caracteristic tubului digestiv:

1. *Strat ecogen*, ce reprezintă interfața mucoasei cu conținutul luminal.
2. *Strat hipoecogen*, ce include mucoasă intestinală, inclusiv *muscularis mucosa*.
3. *Strat ecogen*, ce reprezintă submucoasa.
4. *Strat hipoecogen*, ce reprezintă *muscularis propria*.
5. *Strat ecogen*, ce reprezintă seroasa.

Are origine la baza cecului. Structurile periapendiculare nu sunt modificate. Este deosebit de cec și colonul ascendent prin dimensiuni.Rareori conține cantități minime de gaze.



Apendicele normal este posibil de identificat în 50-70% cazuri (Rettenbacher et al.1997). Conform datelor Rioux and Lim et al., apendicele normal este identificat în 82% cazuri în populația generală și aproximativ 80% la copii. Experiența proprie denotă o vizualizare mai bună a apendicelui patologic în comparație cu identificarea apendicelui normal. Cu toate că nonvizualizarea apendicelui la examinarea ultrasonografică poate fi considerată ca normală, apendicita acută nu poate fi exclusă cu certitudine,deoarece masele fecale și gazele din intestinul cec și colonul ascendent fac examinarea dificilă.

Pentru ameliorarea vizualizării apendicelui normal sau patologic, Puylaert în 1986 a propus tehnica compresiunii gradate cu sonda de frecvență înaltă a cadranelui abdominal inferior drept. În prealabil examinarea începe cu sonda obișnuită convex, pentru identificarea reperelor principale și examinarea cavității abdominale în întregime. Utilizarea examinării Doppler color și power, armonicii secundare este utilă.In caz de obolctorr este efectuată examinarea transvaginală sau transrectală. În cazuri dificile este CT efectuat sau examenul laparoscopic diagnostic.

Poziția obișnuită a apendicelui este foarte variată și include multiple variante de poziție, atât intraperitoneale, ca obișnuit terminal, anterior de mușchiul iliopsoas sau anterior de vasele iliace, lateral intern, lateral extern, cât și retroperitoneale. Mai rar apendicele este poziționat retrocecal,



pelvic, retroileal sau preileal etc. Localizările date prezintă dificultăți în identificarea corectă și în termene oportune ale apendicitei.

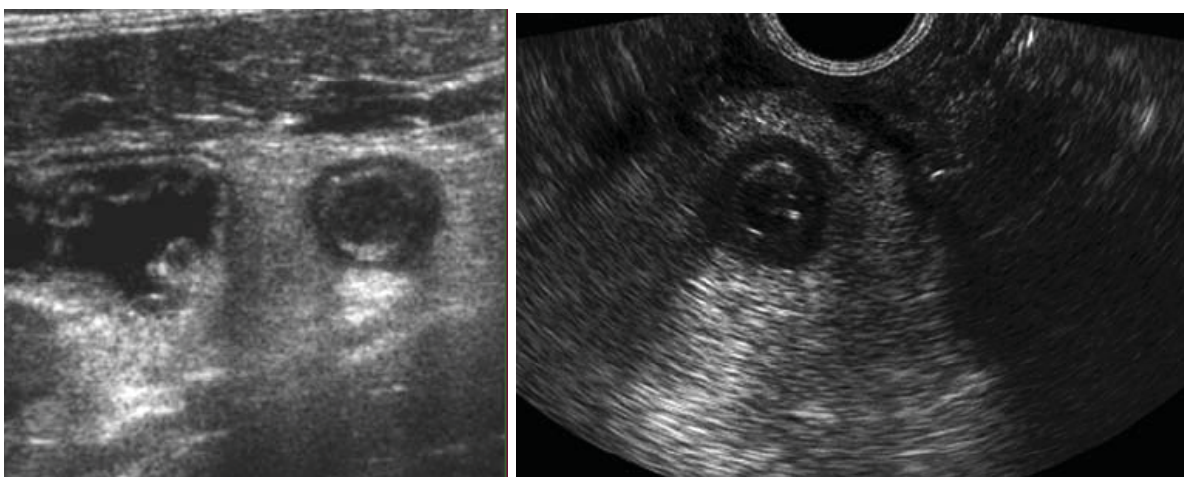
**Patogeneza.** Inflamația acută a apendicelui începe în cazul unei obstrucții, cauzate de un apendicolit, hiperplazie limfatică a stratului submucos, edem al mucoasei sau corpuri străine (de exemplu, semințele fructelor sau legumelor). Stricțiunile cavității abdominale, constipația sau staza vasculară favorizează dereglările de pasaj al secrețiilor apendiculare. Obstrucția instalată împiedică pasajul și drenarea liberă a secrețiilor collector în lumenul apendicular. Ca rezultat, este afectată vascularizarea parietală cu modificări ischemice, ce cauzează lezarea mucoasei și diminuarea rolului ei protector. Infecția bacterială asociată declanșează procesul de inflamație acută.

### **Criterii ecografice ale apendicitei acute**

**1. Diametrul transvers extern** (anteroposterior) mai mare **de 6 mm** (Rettenbacher et al., 2001), frecvent rotund (Rettenbacher et al., 2003). Drept puncte de repere servesc contururile externe ale tunicii musculare apendiculare, ce sunt bine identificate grație contrastului cu ecogenitatea sporită a țesutului periapendicular. Măsurarea diametrului transvers este utilă din mai multe considerente. Identificarea conturului parietal intern este deseori dificilă, de asemenea, conținutul ecogen din lumenul apendicelui inflammat face dificilă diferențierea cu peretele apendicular, ce deseori prezintă ecogenitate similară. Distensia apendicelui nu este obligatoriu uniformă. În caz de apendicită focală au fost descrise diferențe de diametru între 7-18 mm în același apendice inflammat. Aprecierea diametrului transvers extern ca criteriu diagnostic servește excelent, în special, în excluderea apendicitei acute, cu o valoare predictiv negativă de până la 96%

**2. Apendicele inflammat** reprezintă o **structură tubulară noncompresibilă** (Puylaert et al., 1986). Este necesar de aplicat o compresie moderată, gradată, în scopul prevenirii unei perforații.

**3. Modificări ale țesutului adipos periapendicular.** Inflamația reactivă a țesutului adipos pericecal sau periapendicular este responsabilă de ecogenitatea sporită în fosa iliacă dreapta și reprezintă răspândirea mezenterică sau omentală a procesului inflamator. Este descris ca **Structură periapendiculară hiperecogenă (Periappendiceal Hyperechoic Structure**, Noguchi et al. 2005) și este depistat în 13-54% din apendicitele nonperforative și în 31-64% din apendicitele fiind perforative. Identificarea acestui tablou ecografic la pacienții cu semne clinice ale apendicitei acute poate servi drept criteriu de severitate a procesului, cu valoare predictivă importantă pentru perforația apendiculară.

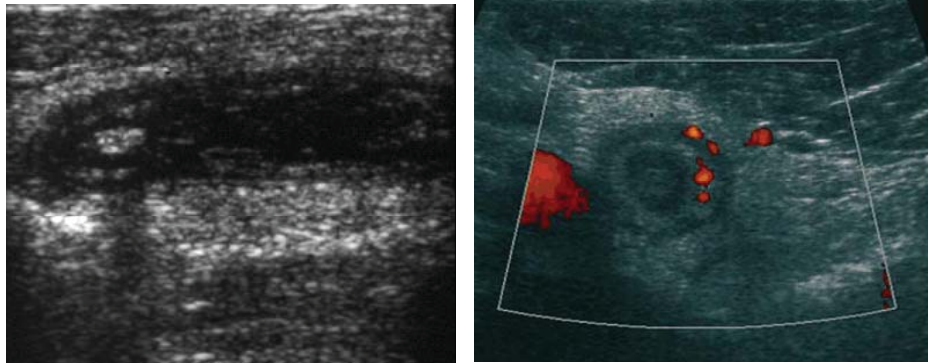


4. În 30% cazuri în lumenul apendicular sunt identificați *apendicolitii* .(A)

5. **Hipervascularizarea parietală** la examinarea Doppler color, în special mod power Doppler.

(B)



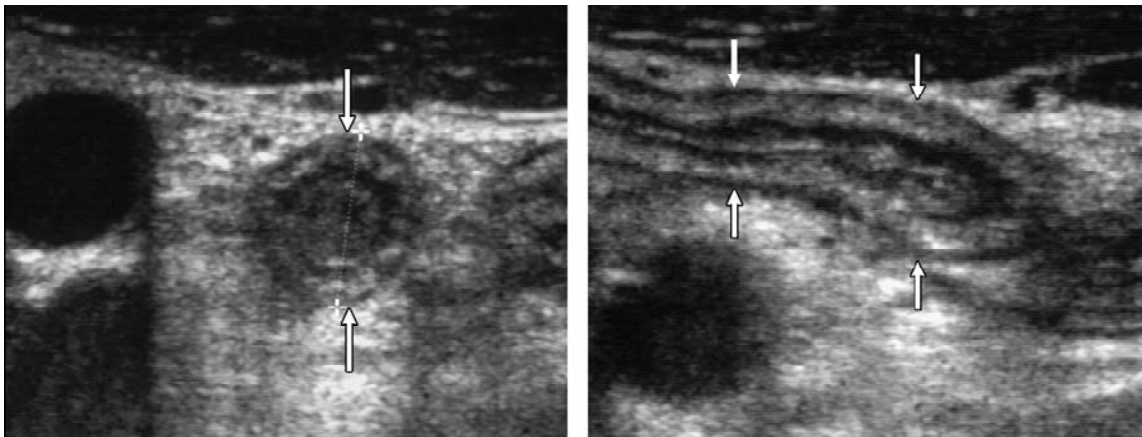


6. Prezența edemului parietal al cecului, limfadenopatia reactivă pericecală sau mezenterică, peristaltica intestinală redusă sau absentă sau examinarea dură a fosei iliace dreapta sunt semne sugestive, dar nu și specifice apndicitei acute.

7. **Colecții lichidiene localizate.** Indică un proces inflamator complicat fie cu un abces periapendicular, fie colecții purulente în diferite zone în urma perforației apendiculare.

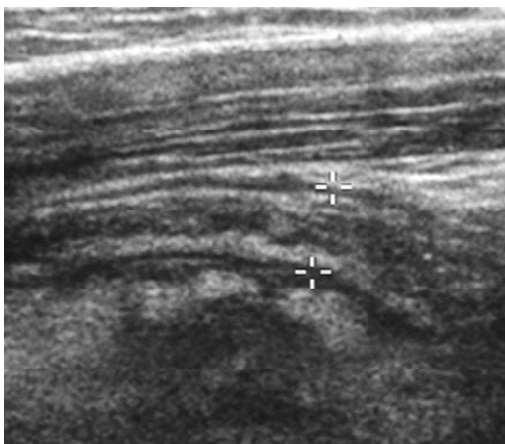
**Clasificare.** Clasificarea morfopatologică include: tipul cataral (precoce), flegmonos și gangrenos.

○ **Stadiul cataral (precoce):** Examinarea cu sonda este dură. Constatăm distensie apendiculară, cu îngroșare parietală cauzată de edemul mucoasei și submucoasei. Stratificarea parietală nu suferă modificări. Rareori sunt prezente mici colecții lichidiene transonice periapendiculare sau pericecale, mai rar pelvine.

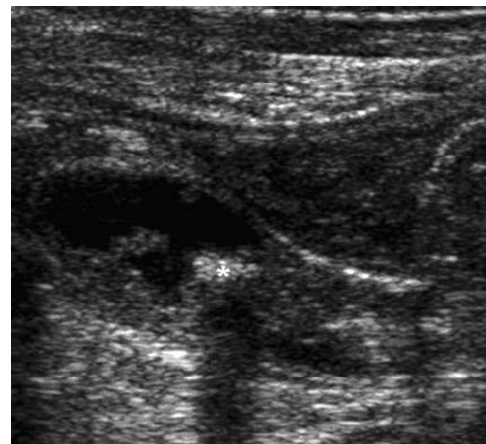


○ **Stadiul flegmonos:** Modificări patologice parietale globale, cu afectarea submucoasei, musculaturii propria, seroasei și mezoapendixului. Eroziuni și ulcerații ale mucoasei ollector. Perete ollector, dar integritatea parietală este păstrată. Frecvent psoita omolaterală asociată. (C).

○ **Stadiul gangrenos:** Fază distructivă a peretelui apendicular inflamant. Stratificarea parietală imprecisă, ștearsă. Perforație parietală iminentă sau prezentă, cauzată de tromboza arterială și venoasă. (D).



C



D

○ **Stadiul cataral (apendicita precoce)** este frecvent un *proces reversibil* și poate fi supus unui *tratament conservativ*. Forma flegmonoasă și gangrenoasă prezintă modificări parietale ireversibile, cu perforație iminentă și necesită *tratament chirurgical*.

○ **Abcesul:** În cazul perforației apendicelui examenul ecografic constată colecții purulente abdominale cu ecogenitate mixtă, de obicei în fosa iliacă, dar și în alte regiuni ale abdomenului. Deseori ansele intestinale limitrofe apendicelui prezintă aspect parietal îngroșat și peristaltică absentă. Putem constata colecții purulente interintestinale.

○ **Mucocelul:** Leziune relativ rară a apendicelui. Reprezintă o colecție a secrețiilor apendiculare într-un colecist cronic obstrucționat, deseori depistat la pacienții asimptomatici. Prezintă aspectul unei formațiuni lichidiene sacciforme în fosa iliacă dextra. Conținut deseori neomogen și necesită diferențiere cu formațiunile tumorale. Examinarea Doppler color este utilă. Necesită tratament chirurgical.

○ **Plastronul apendicular.** Reprezintă un ollect inflamator localizat al peritoneului. Nu prezintă olle ecografice specifice. Identificăm un tablou ecografic complex, cu anse intestinale distinse, pereți îngroșați, colecții lichidiene interintestinale și infiltrate.

### Diagnostic diferențial

**1. Patologia ginecologică.** Patologii ale trompei uterine. Complexele și abcesele tuboovariene. Formațiunile chistice ovariene simple sau complexe, complicate sau noncomplicate. Atenție maximă pentru sarcina tubară, în special complicată. Tromboza acută postpartum a venelor ovariene.

**2. Patologia urologică.** Urolitiaza. Un calcul al ureterului pelvin sau intramural poate fi responsabil de durerea în fosa iliacă dreapta. Procesele inflamatorii renale.

**3. Hematomul sau abcesul abdominal, al mușchiului psoas. Traumatismele abdominale.**

**4. Alte patologii ale tubului digestiv.** Maladia Crohn și colita ulcerativă, limfadenita mesenterică, ileita terminală, invaginările, diverticulitele, patologii vasculare ale tubului digestiv, tumorile digestive, complicate sau noncomplicate.

### Concluzii

Ultrasonografia este metoda imagistică de prima intenție în diagnosticul apendicitei acute. Metoda poate depista și monitoriza cazurile cu posibilitatea tratamentului conservativ. Ecografia poate reduce, de asemenea, numărul cazurilor apendicitelor fals-pozitive și să evite apendectomiile inutile.

Acuratețea identificării ecografice a apendicitei variază între 70-95%, în funcție de studiu.

Ecogenitatea sporită periapendiculară sau în fosa iliacă dreapta, la pacienții cu semne clinice ale apendicitei acute, poate servi drept criteriu de diagnostic și de severitate a procesului inflamator.

Din motivul unei analize retrospective a cazurilor și a numărului mic de pacienți, nu s-a putut efectua o corelare adecvată și precisă cu rezultatele postoperatorii. Tot din acest motiv nu a fost posibil de apreciat sensibilitatea și specificitatea criteriului ecografic menționat.

### Bibliografie selectivă

1. Tomoyuki Noguchi, MD, Kengo Yoshimitsu, MD, Michio Yoshida, MD *Periappendiceal Hyperechoic Structure on Sonography* J Ultrasound Med 2005; 24:323–327.

2. Nicolas Kessler, et al. *Appendicitis: Evaluation of Sensitivity, Specificity, and Predictive Values of US, Doppler US, and Laboratory Findings.* Radiology 2004; 230:472–478.

3. Pauravi Vasavada, MD *Ultrasound evaluation of acute abdominal emergencies in infants and children.* Radiol Clin N Am 42 (2004) 445–456.

4. Thomas Rettenbacher, MD et al. *Outer Diameter of the Vermiform Appendix as a Sign of Acute Appendicitis: Evaluation at US.* Radiology 2001; 218:757–762.

5. Rose de Bruyn. *Pediatric Ultrasound. How, Why and When.* Appendicitis. Churchill Livingstone. 2005.p.194-197.

6. G. Maconi, G. Bianchi Porro. *Ultrasound of the Gastrointestinal Tract.* Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2007.p 3-10.

7. Jane A. Bates. *Abdominal Ultrasound. How, Why and When.* Second edition. Churchill Livingstone. 2004.p.238-239.

8. Carol Rumack, et al. *Diagnostic Ultrasound. Volume I ..* Mosby, 2004.p.294-297

### **Rezumat**

Ultrasonografia este metoda imagistică de prima intenție în diagnosticul apendicitei acute. Metoda poate depista și monitoriza cazurile cu posibilitatea tratamentului conservativ. Ecografia poate reduce, de asemenea, numărul cazurilor apendicitelor fals-pozitive și să evite apendectomiilor inutile.

Acuratețea identificării ecografice a apendicitei variază între 70-95%, în funcție de studiu.

### **Summary**

Sonography is the examination of first choice in patients with an acute appendicitis, because it has the advantage of being simple, rapid, and noninvasive. We retrospectively investigated the importance of the periappendiceal hyperechoic structure, using sonography in patients with appendicitis. We suppose that this sign may be an important sonographic criterion of appendicitis and may indicate the possibility of serious inflammation. Ultrasonography performed in patients with suspected acute appendicitis improves patient care and may averts unnecessary appendectomies.

## **IMAGERIE DES VAISSEaux CÉRÉBRAUX**

**Nadir Sourour, France**

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) représentent la troisième cause de mortalité et la première cause de handicap dans les pays occidentaux. Les ollecto thérapeutiques, en particulier la possibilité de thrombolyse artérielle, intraveineuse ou in situ, nécessitent la confirmation de l'accident ischémique ollecto d'une part et d'autre part la ollectorry de la cause de l'accident ischémique.

Si le scanner a transformé le diagnostic d'urgence des AVC en permettant de différencier les ollect ischémiques des ollect hémorragiques, l'exploration vasculaire, artérielle ou veineuse, fait appel aux techniques d'angio-IRM et d'angioscanner. Celles-ci sont largement utilisées, en routine, depuis une dizaine d'années, pour faire le diagnostic de ollect vasculaires olle-occlusives. Elles sont simples, peu invasives et reproductibles.

Les objectifs de cette ollectorry est d'expliquer les apports de ces techniques d'angiographie non invasives et de les replacer par rapport à l'angiographie conventionnelle.

## **IMAGERIE DE L'ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL ISCHEMIQUE**

**B. Marro, Paris**

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) représentent la troisième cause de mortalité et la première cause de handicap dans les pays occidentaux. Les AVC sont plus souvent d'origine artérielle que d'origine veineuse et peuvent être ischémiques ou hémorragiques.

Devant une symptomatologie neurologique focale d'apparition brutale, un infarctus artériel doit être suspecté. Les ollecto thérapeutiques, en particulier la possibilité de thrombolyse intraveineuse, nécessitent la confirmation de l'accident ischémique ollecto dans les toutes premières heures et quelle que soit la technique utilisée, scanner ou IRM, l'examen radiologique doit permettre de répondre aux objectifs suivants :

- Eliminer un diagnostic ollectorry, en particulier une hémorragie
- Faire le diagnostic positif d'infarctus ollecto et préciser sa topographie et son étendue
- Préciser le niveau de l'occlusion artérielle
- Essayer de ollector l'étendue de l'hypoperfusion cérébrale et la réversibilité des ollect
- Rechercher la cause de l'accident ischémique

Devant une symptomatologie d'HTIC chez une femme jeune sous ollectorrys oraux, une question fréquemment posée au radiologue est la ollector d'une thrombophlébite cérébrale qui est également une urgence thérapeutique nécessitant la mise sous anticoagulants la plus précoce possible.

L'examen neuroradiologique effectué en urgence va rechercher l'obstruction de la structure veineuse et apprécier le retentissement parenchymateux (œdème isolé, infarctus veineux).

Si dans les années 70, le scanner a transformé le diagnostic d'urgence des AVC en permettant de différencier les isolés ischémiques des isolés hémorragiques, c'est maintenant l'IRM qui est la méthode d'exploration de choix pour diagnostiquer les isolés ischémiques cérébrales. L'exploration vasculaire, artérielle ou veineuse, fait appel aux techniques d'angio-IRM et d'angioscanner. Celles-ci sont largement utilisées, en routine, depuis une dizaine d'années, pour faire le diagnostic de isolés vasculaires occlusives.

Les objectifs de ce document sont de présenter la séméiologie en scanner et en IRM des infarctus d'origine artérielle et veineuse en insistant sur l'aspect de l'ischémie artérielle à la phase aiguë.

## **EXPLORATION DES ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX: DU SCANNER À L'IRM DE DIFFUSION**

**Damien Galanaud, France**

L'imagerie tient désormais une place fondamentale dans la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux (AVC). Le scanner permet de différencier les accidents ischémiques et hémorragiques, qui nécessitent une prise en charge diamétralement isolée et de détecter la survenue de complications. L'IRM de diffusion permet de faire un diagnostic de certitude d'une ischémie très récente, et donc de sélectionner au mieux les patients pouvant bénéficier d'une éventuelle thrombolyse. L'angioscanner et l'angio IRM, techniques d'exploration vasculaire peu invasives, permettent de rechercher les dissections artérielles et isolés athéromateuses des troncs supra aortiques. De nouvelles modalités en cours de développement, comme la spectro IRM, l'IRM de perfusion et de tenseur de diffusion pourraient permettre d'améliorer encore la prise en charge de ces patients.

## **ANEVRISME CEREBRAL. EVALUATION COMPARATIVE DES METHODES DE DIAGNOSTIC**

**Marian Arion**, medic, **Vladimir Gura**, medic, **Valeria Sajin**, student, **Gabriela Buruian**, student, **Iulia Bernaz**, student, **Natalia Rotaru**, dr.h. în medicină, conf.univ.,  
IMSP Institutul de Neurologie și Neurochirurgie, USMF "N. Testemitanu"

**Actualité du thème** Un grand nombre des gens sont affectés par l'anévrisme cérébral. Son identification précoce permet de diminuer le risque comporté par la maladie, de surveiller le malade pour améliorer son état ou d'accorder l'aide d'urgence en cas des complications d'anévrisme. Les méthodes d'investigation d'anévrisme n'ont pas des mêmes avantages et désavantages. De plus, le progrès scientifique implique des modifications permanentes dans le domaine technique médical. L'étude présente a pour but de présenter quelques particularités actuelles méthodes du diagnostic de l'anévrisme cérébral,

**Définition.** L'anévrisme cérébral apparaît lorsque la paroi d'une artère intracrânienne se dilate de façon anormale sous l'influence de divers facteurs. Il se crée alors une poche où le sang s'accumule puisque celle-ci communique avec le vaisseau par le biais d'un collet [1].

**Incidence.** Bien que la formation de l'anévrisme cérébral soit souvent reliée à une faiblesse congénitale du tissu vasculaire, certains se forment plus tard durant la vie en relation avec diverses maladies, habitudes de vie ou traumatisme crânien. On dit alors que l'anévrisme cérébral est acquis. Selon différentes études, 2 à 4% de la population sont porteurs d'un anévrisme cérébral. Sa découverte se fait plus fréquemment entre 35 et 60 ans et un peu plus chez la femme (3F :2H). Par ailleurs, il faut savoir que l'incidence de la rupture d'un anévrisme est très faible : environ 1/10 000 habitants/an.



En Moldavie le risque annuel des hémorragies revient à 10/100000, c'est-à-dire 450 d'hémorragies annuelles (75% sont causées de rupture d'anévrisme et 50% patients décèdent dans les premiers 28 jours) [4].

**Etiologie.** La prédisposition pour le développement d'un anévrisme peut être héréditaire et reçue (par athérosclérose).

Les facteurs de risques:

- antécédents familiaux. Les personnes avec de cas de anévrisme cérébral dans la famille sont de 2 fois plus prédisposés au risque.

- Antécédents pathologiques personnels. 20% de patients qui ont subi un anévrisme sont prédisposés au développement d'un autre.

- le sexe – les femmes sont 2 fois plus prédisposées à l'anévrisme cérébral où a une hémorragie Sous-arachnoïdienne.

- la nationalité (les afro-américains sont de 2 fois plus prédisposés à l'anévrisme que les caucasiens).

- hypertension artérielle;

- tabagisme;

- prise de contraceptifs oraux;

- consommation excessive d'alcool;

- stress ;

exercice physique intense ; [5]

### Classification

#### A) selon la forme :

1. sacciformes (uni ou pluri sacciformes)

2. fusiformes

#### B) selon l'artère, sur laquelle les anévrismes sont localisés

1. cérébrale antérieure – artère communicante antérieure (45 %).

2. artère carotide interne (32%).

3. artère cérébrale moyenne (19%).

4. artères du système vertébro-basilaire (4%)

5. anévrismes multiples (sur 2 ou plus artères) (13%).

#### C) selon les dimensions

1. jusqu'à 3mm – petite.

2. 4 – 15 mm – simple.

3. 16 – 25 mm – grande.

4. plus de 25 mm – gigante. [1]

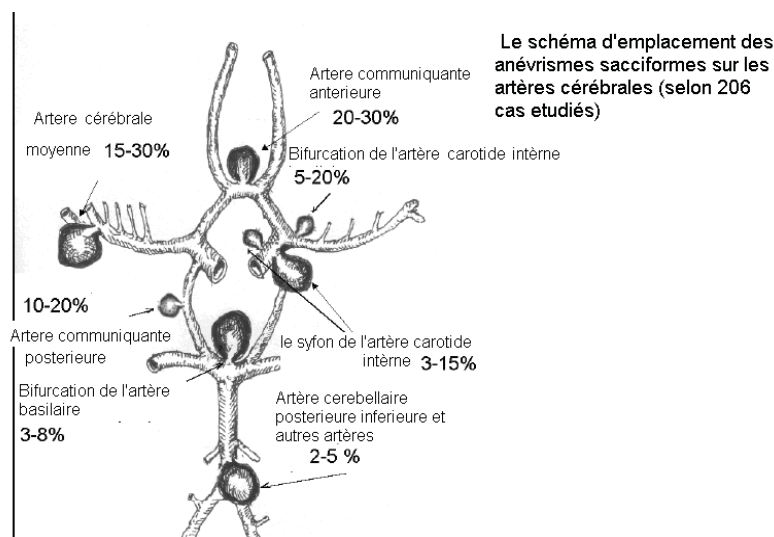


Fig. 1. La localisation des anévrismes selon les données d'étude effectuée dans l'Institut de Neurochirurgie «N.N. Burdenko», Russie



**Clinique.** La majorité d'anévrismes sont asymptomatiques, elles sont dépistées d'habitude à l'examen d'autres maladies du patient. Il y a de cas quand un anévrisme cérébral non rompu va causer une symptomatologie par la compression des zones adjacentes. Dans ce cas-la, le patient accuse des migraines, troubles visuels, modifications du langage et douleurs cervicales qui sont en dépendance de zone affectée.

Des autres accuses qui sont caractéristiques pour l'anévrisme :

- syncope;
- crise épileptique.

Devant l'ampleur et la localisation de l'hémorragie, les symptômes ne sont pas de même intensité ni de même gravité. Lorsque l'hémorragie est peu abondante, une raideur de nuque peut être le seul symptôme observé. A l'opposé, lorsque celle-ci est massive, l'hémorragie cérébrale peut provoquer un coma voire même la mort.

Typiquement, l'apparition de maux de têtes exceptionnellement violents accompagnés ou non de perte de conscience est la première manifestation observée. Des nausées, des vomissements, une intolérance à la lumière (photophobie) peuvent accompagner le tableau clinique.

Par ailleurs, certains patients se plaignent de maux de têtes quelques jours voire quelques heures avant la rupture de l'anévrisme. Ce type de douleur est appelé les céphalées sentinelles puisqu'elles sont précurseurs de l'hémorragie à venir [5].

### **Complications :**

Lorsque la paroi d'une artère intracrânienne affaiblie se fissure ou se rompt, une hémorragie intracérébrale (plus fréquemment une hémorragie sous-arachnoïdienne : HSA) plus ou moins importante et dramatique en découle.

1. hémorragie répétée;
2. spasme de vaisseaux;
3. hématome interne [1,4].

### **Les méthodes du diagnostic de l'anévrisme cérébral**

Généralement, l'anévrisme cérébral non rompu est découvert fortuitement lors d'une investigation radiologique pour un tout autre problème. Les méthodes le plus souvent utilisées pour le dépistage des anévrismes des vaisseaux cérébraux sont :

- Echographie Doppler.
- IRM (Imagerie par Résonance Magnétique Nucléaire).
- Angiographie.
- Scanner (Tomographie Computérisée) [6].

#### **1. Echographie Doppler**

##### **A. Caractéristique**

- Est utilisée pour mesurer l'anévrisme et de suivre son évolution.
- Il y en a des différents types.

##### **B. Avantages**

Coût diminué, accessibilité. Est apparue l'image en 3D.

##### **C. Désavantages**

- ne permet pas d'étudier la totalité de la longueur de l'artère, à cause des os du crâne (gênent le passage des ultrasons);
- résolution spatiale inférieure aux autres méthodes;
- irradiation;
- contraste iodé [6].

#### **2. Angiographie**

##### **A. Caractéristique**

L'angioscanner est une méthode performante pour l'étude de la paroi des carotides à l'étage cervical, mais son apport est limité pour les vaisseaux cérébraux en raison de leur petit calibre.

##### **B. Avantages**

- l'examen de référence en cas des anévrismes mycotiques.

### C. Désavantages

- la mortalité par rupture d'anévrisme serait augmentée de 40 % après angiographie;
- l'irradiation;
- produit de contraste iodé;
- visualisation limitée de la lumière des vaisseaux fortement calcifiés<sup>[6]</sup>.

## 3. TC – angiographie (TC-scan)

### A. Caractéristique

- La tomographie axiale computerisée après injection d'un produit de contraste permettant- de mesurer la perfusion ou de visualiser les artères cérébrales (angiographie par tomographie axiale computerisée) peut apporter la preuve d'un arrêt circulatoire cérébral.

### B. Avantages

- sensibilité et spécificité élevées;
- coût plus bas qu'IRM.

### C. Désavantages

- irradiation;
- fosse crânienne postérieure plus difficile à étudier que par IRM;
- produit de contraste;
- artefacts en cas de présence des objets métalliques, os denses, mouvements des malades<sup>[7]</sup>.

## 4. IRM (Angio-IRM ou ARM) (scanner)

### A. Caractéristique

- localisation précise de l'anévrisme, sa configuration, sa taille (sac, collet), son caractère circulant ou thrombosé, son caractère unique ou multiple, une malformation artério-veineuse associée, la présence d'athérosclérose extra ou intracrânienne, son retentissement sur les structures de voisinage, l'existence d'éventuelles séquelles ischémiques emboliques);

- parfois injection de Gadolinium en intraveineuse;
- Il y a deux types des IRM.

1. IRM fermés (diamètre est approximativement de 60 cm).

2. IRM ouverts [2, 6, 7].

### B. Avantages

- pas d'irradiation;
- possibilité de ne pas utiliser la substance de contraste;
- la fosse postérieure du cerveau est particulièrement bien visible par l'IRM (ce qui n'est pas le cas par le CT-scan);
- plusieurs techniques complémentaires, 2D et 3D;
- résultats non influencés par les calcifications vasculaires.

### C. Désavantages

- artefacts entraînant parfois une sous- ou surévaluation d'une sténose;
- peut parfois manquer un petit anévrisme intracrânien;
- grand nombre des contraindications (ex. : cardiostimulateurs, présence des métaux etc.);
- IRM fermés ne sont pas utilisés en cas des.

1) individus obèses dont le tour de taille dépassait le diamètre de l'anneau;

2) individus claustrophobes;

3) enfants qui ne supportent pas de rester seuls plusieurs longues minutes dans l'IRM sans bouger;

- l'intensité de champ magnétique d'IRM ouverts reste bien inférieure aux conformations fermées. [7].

<i>Caractéristique</i>	<i>IRM</i>	<i>TC</i>
coupes dans les 3 plans d'espace	+	-
contraste		
fosse crânienne post.	+	difficile à étudier
irradiation X	-	+

<b>Caractéristiques</b>	<b>Echo Doppler</b>	<b>Angiographie</b>	<b>TC –scanner</b>	<b>Angio-IRM (ARM)</b>
sensibilité	++	+	+++	++++
spécificité	++	+	+++	++++
préparations	-	a jeun, prémédication	à jeun	-
produit de contraste	+/-	+ (i/v, i/a)	+ (i/v)	+/-
coût comparatif	bas	bas	élevé	très élevé
3D	+		+	+
utilisation en interventions	+	+	+	+

### Conclusion

Les anévrismes cérébraux sont des malformations artérielles congénitales ou acquises qui d'habitude ont une expression clinique seulement dès leur complications. L'investigation paraclinique se relève alors strictement nécessaire. Les méthodes de diagnostic sont différentes, chacune ayant ses avantages et désavantages. La plus avantageuse se présente Angio-IRM (ARM), mais son coût élevé et l'appareillage sophistiqué qu'elle nécessite empêchent son utilisation exclusive.

### Bibliographie

1. Adams RD, Victor M *Principles of neurology*, Mc Graw – Hill, New york, 1985.
2. B. Kastler, D. Vetter, Z. Patay et P. Germain. « *Comprendre l'IRM*. Manuel d'auto-apprentissage », 6<sup>ème</sup> édition, 2006.
3. *Bulletin des médecins suisses*. 2005 ; 86 nr.31
4. Cambier J, Masson M, Dehen H., *Neurologie*, Masson, Paris, 1990
5. « *Neurologie* », Collège des Enseignants de Neurologie, éd. Masson, Paris, 2005
6. « *Radiodiagnostic* », J.-M. Tubiana et all., éd. Masson, Paris, 2004
7. Yuan C, Miller ZE, Cai J, Hatsukami T. *Carotid atherosclerotic wall imaging by MRI*. Neuroimaging, Clin N Am 2002.
8. Sources d'Internet:  
[http://www.chuv.ch/neurochir/nch\\_home.htm](http://www.chuv.ch/neurochir/nch_home.htm)  
<http://fr.wikipedia.org/wiki/An%C3%A9vrisme>  
<http://www.algerie-dz.com/forums/showthread.php?t=14630>  
<http://swissradiology.com/infomed.htm>  
<http://www.neuro-med.ru/index.htm>  
[http://www.chuv.ch/neurochir/nch\\_home/nch\\_accueil.htm](http://www.chuv.ch/neurochir/nch_home/nch_accueil.htm)  
<http://www.neuro.net.ru/>  
[http://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/encyclopedie\\_medicale.htm](http://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/encyclopedie_medicale.htm)

### Rezumat

Anevrismul cerebral apare în cazul în care peretele unei artere intracraniene se dilată anormal sub influența diferitor factori. Se formează, astfel, un buzunar ce comunică cu vasul prin intermediul unui col și în care se acumulează sângele. Frecvent sunt determinate de o slăbiciune ereditară a peretelui vascular. Sunt cauzate de diferite maladii, obișnuințe habituale sau traumatisme. Metodele de diagnostic sunt tomografia computerizată, Echo Doppler, angiografia cerebrală sau arteriografie, imagistica radionucleară cuplată cu angiografia prin rezonanța magnetică (ARM) ce au eficacitate diferită.

### Summary

Cerebral aneurism appears when the side of the intracranial artery dilates abnormally under the influence of different factors. Then the “pocket”, which communicates with the blood vessel through a narrow passage, is formed and the blood is accumulated in it. The formation of the cerebral aneurism is often determined by the congenital weakness of the vessel tissue. The causes are the different diseases, habits of life or cranial traumatism. Diagnostic methods are CT-Scanner, Echo Doppler, Cerebral Angiography or Arteriography, IRM coupled with the Angiography through Magnetic Resonance (AMR), which have different effectiveness.

## Résumé

L'anévrisme cérébral apparaît lorsque la paroi d'une artère intracrâniene se dilate de façon anormale sous l'influence de divers facteurs. Il se crée alors une pochette qui communique avec le vaisseau par le biais d'un collet et où le sang s'accumule. Souvent la formation de l'anévrisme cérébral est déterminée par une faiblesse congénitale du tissu vasculaire. Les causes sont les diverses maladies, habitudes de vie ou traumatisme crâniene. Les méthodes de diagnostic sont Ct-Scanner, Echo Doppler, Angiographie cérébrale ou artériographie, IRM couplée à l'angiographie par résonance magnétique (ARM) qui ont l'efficacité différente.

## ASPECTELE CLINICO COMPUTER TOMOGRAFICE ALE ADENOAMELOR HIPOFIZARE

**Silviu Condrea**, dr. în medicină, **Eugeniu Condrea**, medic,  
IMSP CRDM, IMSP SCMC "V. Ignatenco"

Hipofiza dă naștere la diferite neoplazii care necesită procedee diagnostice și tratament variat în funcție de caracterul procesului tumoral. Este separată de pereții șei turcești, de pereții sinusurilor cavernoase și de cisterna optico-chiasmală de către *dura mate*. Diafragma selar inserat pe apofizele clinoidice formează un orificiu de dimensiuni variate, prin care trece tija pituitară ce face legătură între hipotalamus și hipofiza posterioară și care este înconjurată de arahnoidă. Spațiul subarahnoidic pătrunde intraselar. Dimensiunile obișnuite ale hipofizei la adult au cca 1,5cm lățime și 8,2mm înălțime. Glanda are dimensiuni maxime la adolescenți și este puțin mai mare la femei decât la bărbați. Hipofiza se compune dintr-un lob anterior (adenohipofiză) derivat embriologic din orofaringe și lobul posterior (neurohipofiză), care reprezintă o extenzie a diencefalului. Ele se alipesc precoce în timpul vieții intrauterine.

Irigarea sangvină a hipofizei este asigurată de arteriolele hipofizare, ramuri intracavernoase ale carotidei interne. Sângele de la nivelul hipofizei este colectat de sistemul port și transportat parțial către circulația sistemică și parțial către hipotalamus.

Raporturile între chiasmă și diafragma selar sunt reprezentate printr-o prefixie chiasmatică în 9% din cazuri și retrofixare în 11%. Astfel, modificările chiasmatică ale vederii prezintă cele mai importante semne relativ precoce ale creșterii tumorale hipofizare.

Microadenoamele care au sub 1cm diamteru determină numai sindroame endocrine. La nivelul sinusurilor cavernoase, care sunt separate de hiofiză prin structurile durale, se găsesc în afără carotidei, nervii oculomotori și primele două ramuri ale trigemenului.

Sinusul sfenoidal se găsește anteriinferior față de șa în 80% cazuri la adulți, în celelalte 20% din cazuri fiind situat net anterior față de ea. Peretele intersinoselar este deseori erodat de creșterea tumorală. Uneori, îndeosebi la copii, sinusul sfenoidal poate chiar lipsi.

Neoplasmele regiunii itra și priselare includ:

- tumorile adenohipofizare propriu-zise;
- tumorile structurilor nervoase adiacente (nervi optic, chiasmă, hipotalamus);
- tumorile congenitale (craniofaringioame);
- tumorile metastatice;
- aneurisme;
- chisturi;
- alte afecțiuni (inflamatorii, sarcoidoze etc.)

Din tumorile adenohipofizare, prolactinoamele (PRL) sunt cele mai frecvente, urmate în ordine de tumorile secretante de hormon de creștere (HGH), tumori mixte, tumori secretante de ACTH. Tumorile producătoare de hormon tireotrop (TRH) și gonadotrop (FSH) sunt rare. Tumorile cromofobe sunt cele nonsecretori, fiind unele din cele mai frecvente.

### **Clinica tumorilor regiunii selare**

Clinica tumorilor regiunii selare este dominată de tulburări vizuale datorate vecinătății apropiate a structurii optochiasmatică.

Deficitele de câmp vizual sunt determinate atât prin compresiunea directă de către tumoare, cât și de afectarea vascularizației optochiasmatică. Inițial sunt afectate cvadrantele superoexterne și apoi cele inferioare. Deficitele produse prin compresiunea mediană a chiasmei sunt mai simterice decât cele produse prin ischemie. Compresiunea exercitată unilateral pe o chiasmă postfixată determină un scotom central la nivelul unui ochi cu deficit de câmp pe cvadrantul superoextern al ochiului controlateral, datorită compresiunii fibrelor încrucișate, la nivelul ansei pe care o fac în porțiunea proximală a nervului optic controlateral retinei pe care o reprezintă (ghenunchiul Willebrand).

Tracturile optice sunt, de obicei, interesate prin compresiunea exercitată de mase tumorale laterale pe o chiasmă prefixată.

Tumorile gigantice pot afecta lobul anterior și hipotalamusul, determinând tulburări de comportament ce pot atinge până la sindroame hipotalamice severe; tulburări ale stării de conștiență, ale memoriei, sete, bulemie etc. Obstrucția foramenelor Monroe poate determina hidrocefalie. Masele tumorale dezvoltate lateral pot invada sinusurile cavernoase, interesând nervii oculomotori și ramurile trigeminale și determinând dureri faciale. Apariția brutală a unor astfel de tulburări însoțite de alterări ale stării de conștiență sunt semne de producere a unei apoplexiuni tumorale hipofizare.

Extensia tumorii către fosa medie poate determina crize temporale. Prezența cefaleei se datorește, în primul rând, distensiei durale, determinate de masa tumorală înraselară.

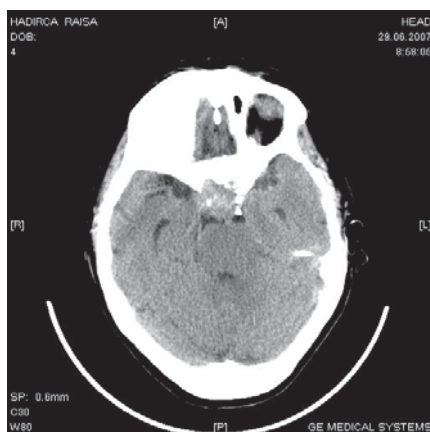
### **Diagnosticul imagistic**

Diagnosticul imagistic include: radiografia simplă a regiunii selare și a sinusurilor paranasale. Prezența unei mase tumorale intraselară cu diametrul mai mare de 1 cm se evidențiază prin lărgirea dimensiunilor șeii, eventuală erodare a dorsului selar și a apofizelor clinoide posterioare și dedublarea fundului șeii, element care are o semnificație foarte relativă în diagnosticul tumorilor hipofizare. Radiografia simplă poate pune în evidență, de asemenea, o invadare a sinusului sfenoidal de către tumoare prin erodarea fundului selar.

Pneumoencefalografia fracționată prin introducerea unei cantități reduse de aer și migrarea sa de-a lungul endobazei craniului coafează conturul tumorii hipofizare și pune în evidență extinderea sa deasupra diafragmului selar.

### **Tomografia computerizată**

Implementarea în anii '70 ai secolului trecut a tomografiei computerizate cerebrale a dat posibilitatea de a lărgi închipuirile topografice anatomice, de a perfecționa clasificarea adenoamelor hipofizare și de a rezolva multe dintre problemele diagnostice: aprecierea dimensiunilor tumorii, alegerea abordului chirurgical optim, planificarea regimului iradierii postoperatorii, preîntâmpinarea recidivei patologiei. Până la apariția acestei metode în clinici cel mai des se supravegheau numai adenoamele hipofizare de dimensiuni mari în stadiile avansate ale maladii. Termenul de „microadenom” în urma acestui fapt nu era utilizat în genere. Din această cauză în perioada predecesoare tomografiei computerizate și aprecierii radioimunologice a hormonilor în sânge dereglările vizuale se apreciau, practic, la toți bolnavii cu astfel de stări patologice.



*Fig. 1. Erodarea dorsului selar de către tumoare*



Pe tomogramele computerizate se apreciază semnele directe și indirecte ale tumorii. La semnele directe se referă schimbările în focar, care se deosebesc după densitate de sectoarele sănătoase simetrice ale creierului. Din păcate, datorită vecinătății structurilor osoase și prezenței din cauza lor a numeroaselor artefacte, chiar și în normă, densitatea conținutului intraselar poate varia semnificativ.

Neoplasmele creează zone atât de densitate crescută (zona albă), cât și micșorată (zonă întunecată). Dacă densitatea tumorii nu diferă de densitatea țesutului sănătos înconjurător, atunci schimbările de focar nu pot fi apreciate. În afara gradului de densitate din semnele directe ale tumorii se apreciază dimensiunea tumorii, claritatea hotarelor, simetricitatea și direcția preponderentă de creștere.

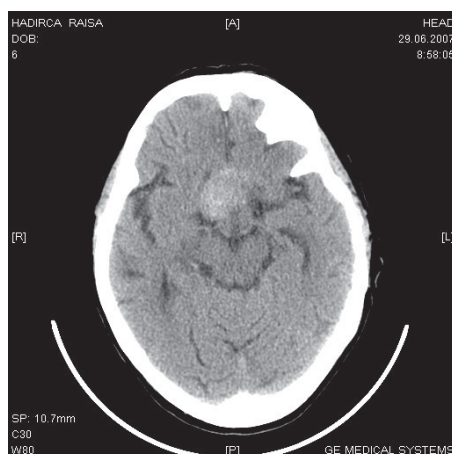


Fig. 2. Extindere supraselară a adenomului hipofizar

La semnele indirecte se referă deplasarea structurilor medii, ceea ce este caracteristic pentru tumorile gigante (falxul, epifiza, septul pelucid etc.), schimbarea localizării, formei și dimensiunilor sistemului ventricular și a cisternelor. În adenoamele hipofizare TC permite a preciza dimensiunile, neomogenitatea, a depista prezența și dimensiunea chisturilor și sectoarelor de hemoragie în tumoare și, pe lângă aceasta, a concretiza gradul de răspândire a adenomului în afara limitelor șei turcești, în special supra- și paraselar. Este cunoscut faptul că creșterea paraselară a adenomului la TC poate fi depistată mai devreme la dimensiuni mai mici ale tumorii decât la angiografia carotidiană, ceea ce are importanță în planificarea tratamentelor chirurgicale și radioterapeutice.

Trebuie de menționat capacitățile tomografiei computerizate în diagnosticul fenomenului de „empty sella”. Totodată, la pacienți este prezentă simptomatologia de adenom hipofizar cu caracter diferit al activității secretorii. Până la implementarea în practică a TC acești pacienți deseori erau supuși intervențiilor chirurgicale nejustificate.

Cu implementarea TC a devenit posibilă depistarea microadenoamelor hipofizare cu dimensiuni mai mici de 10mm la care metodele radiologice tradiționale de investigare nu depistează schimbări patologice în șeaua turcească. Apariția tomografiei computerizate a permis a majora depistarea microadenoamelor hipofizare cu 60-70%.

Însă deși în ultimii ani se utilizează aparatele contemporane de tomografie computerizată, problema diagnosticării microadenoamelor hipofizare la TC ridică un număr mare de întrebări. TC nu permite a diferenția formațiuni patologice mici, densitatea radiologică a cărora este apropiată de cea a LCR sau țesutul cerebral normal. Dificultatea interpretării informației obișnuite la TC a regiunii chiasmal selare este determinată de un șir cauze de obiective. Vecinătatea structurilor osoase provoacă un număr mare de artefacte, iar marea varietate a formelor anatomice a regiunii chiasmal selare face dificilă interpretarea informației obținute. Vascularizarea bogată a ahipofizei, prezență în vecinătatea imediată a sinusurilor cavernozose, a arterei carotide interne și a cercului arterial al creierului nu oferă posibilitatea de a conta pe informația veritabilă la introducerea intravenoasă a substanței de contrast. Părerea care exista referitor la inevitabilitatea captării substanței de contrast de către tumoare și „intactitate relativă” a hipofizei normale, în timpul de față nu mai are nici un sprijin.

## Diagnosticul diferențial

Diagnosticul diferențial al adenoamelor hipofizare este destul de extins. Meningioamele de tubercul selar pot imita adenoamele hipofizare, însă radiografia simplă, de regulă, nu arată o lărgire masivă a șeii turcești; meningioamele de tubercul selar pot fi asociate cu subțierea osoasă a tubercului sellar. Aneurismele gigante de arteră carotidă internă pot la fel umple sella tucică. Aneurisma trebuie diagnosticată prin aprecierea fluxului la RMN angiografie sau angiografie clasică. Deși craniofaringiomele sunt, în genere, tumori supraselare, ele pot ocazional să fie prezente în șeaua turcească. Pacienții cu metastaze în șeaua turcească deseori prezintă pareze asociate ale mușchilor oculomotori și/sau diabet insipid, ceea ce, practic, nu se întâlnește în adenoamele hipofizare. Chisturile pungii Rathke deseori se prezintă ca mase chistice largi situate intra- și supraselar. Tuberculoamele și sarcoidozele pot la fel imita adenoamele hipofizare, însă ele sunt întâlnite extrem de rar.

**Materiale și metode.** Au fost investigate 52 de cazuri de adenoame hipofizare; 31 de bărbați, 21 de femei cu vârsta cuprinsă între 18 și 64 de ani. Majoritatea pacienților (36 de pacienți – 69%) aveau vârsta de 26 – 42 de ani.

Din numărul total de pacienți 17 (32.6%) au fost primar diagnosticați în Secția de Radiologie a Centrului Republican de Diagnosticare Medicală. Dintre acești pacienți 14 prezentau dereglări de vedere și câmp vizual, 7 dereglări hormonale, 10 simptome de hipertenzie intracraniană. 11 dintre pacienții investigați prezentau asocierea a două și a mai multe simptome.

La un număr mic de pacienți (4 din 17) la radiografia șeii turcești a fost suspectată prezența unui adenom hipofizar manifestat imagistic prin mărirea diametrului anteroposterior al șeii turcești, dedublarea fundului șeii și erodarea dorsului selar.

**Rezultate.** La tomografia computerizată au fost depistate și confirmate semne imagistice ale prezenței adenoamelor hipofizare: în 10 cazuri diametrul antero-posterior al șeii turcești a fost mărit mai mult de 14mm. În toate cazurile în proiecția șeii turcești se aprecia prezența unei formațiuni voluminoase cu un diametru care varia de la 10 până la 28 mm, de formă, dimensiuni și intensitate relativă diferite.

Răspândirea tumorii: în 5 cazuri tumoarea era limitată de structurile șeii turcești. În restul cazurilor ea prezenta variate răspândiri în structurile anatomice adiacente: 4 cazuri de răspândire în sinusul sfenoidal, 11 cazuri de extindere masivă supra- și paraselară (3 dintre care prezentau și extindere în sinusul sfenoid).

Din 17 pacienți, la 14 diagnosticul a fost verificat și confirmat preoperator prin RMN care au fost efectuate, în special, cu scopul de planificare a tacticii și tehnicii intervenției chirurgicale. În toate cazurile operate, diagnosticul de adenom hipofizar a fost confirmat prin examenul histologic.

## Concluzii

Patologia hipofizei, în special, adenoamele hipofizare, rămâne a fi o problemă medico-socială majoră, care impune numeroase probleme de diagnostic și tratament oportun,

Tomografia computerizată este o metodă efektivă de diagnostic primar al adenoamelor, RMN rămânând o metodă de elecție în planificarea abordurilor și tacticii chirurgicale.

## Summary

A large number of cerebral neoplasms are rising in the pituitary region. Pituitary adenomas are the most frequent tumors of benign origin to rise in this area, and represent about 6,7% to 18% of all cerebral neoplasms. Due to its specific localisation and clinical presentation, these tumors need specific diagnostic and treatment procedures, depending on the character of tumoral process.

Present study is based on evaluation of 17 cases of patients with pituitary tumors first diagnosed using CT scan. It shows that CT scan is still a valuable diagnostic procedure for this kind of pathology, being informative in primary detection of sellar region tumors.

# CONSIDERAȚIUNI ASUPRA IMPORTANȚEI IMAGIERII PRIN REZONANȚĂ MAGNETICĂ ÎN DEPISTAREA SINDROMULUI ȘEII TURCEȘTI „DEȘARTE”

**Victoria Corețchi**, medic, **Simion Marga**, dr. în medicină, Spitalul Clinic Republican

Polimorfismul atât de vast al patologiei sistemului hipotalamo-hipofizar, accesul dificil pentru vizualizarea prin abordarea investigațională tradițională a structurilor anatomice care integrează acest ollec, guvernează aplicarea tehnologiilor medicale contemporane de înaltă performanță, în special a imagierii prin rezonanță magnetică (IRM), care este recunoscută ca tehnică de elecție și impetuoasă în cazul obiectivelor studiului actual – sindromul șeii turcești deșarte (SȘTD).

Definiția de ollect sau sindrom al șeii turcești deșarte aparține lui W. Busch, mecanismele de instalare au fost studiate ulterior de J. V. Bonneville, J.L. Dietman, I.C. Hoffman, E. Missetkaya etc.

SȘTD semnifică, în special, insuficiența congenitală sau dobândită a diafragmei șeii turcești, care condiționează lărgirea găurii de penetrare a tijeii hipofizare și pătrunderea subdiafragmală a tunicilor cerebrale cisternei supraselare, formând un receptacol, ”sac” lichidian, care comprimă, aplatizează țesutul glandular pe planșeul șeii turcești și ollector cauzează dimensionarea șeii, modificarea configurației, subțierea planșeului în acompaniere cu declanșarea tulburărilor ollector-metabolice, neurooftalmologice.

Dereglările menționate, în opinia multor autori, sunt cauzate nu numai de compresia și disfuncția adenonhipofizei, dar incontestabilă este importanța diminuării influenței de control al factorilor hipotalamici asupra funcției secretorii a glandei pituitare în urma comprimării tijeii hipofizei și reducerii fuxului sangvin în sistemul de irigație a hipofizei.

În prezența datelor imagistice relevante pentru șaua turcească deșartă, dar absenței manifestărilor clinico-hormonal-metabolice sau neurooftalmologice se utilizează noțiunea de ollect al ȘTD.

Multitudinea factorială, care condiționează SȘTD primar include:

- Insuficiența congenitală sau dobândită a diafragmei șeii turcești deșarte în asociere cu hipertensiune intracraniană de variată geneză.

- Hiperplazia fiziologică tranzitorie sau patologică a hipofizei cauzată de hipofuncția glandelor endocrine periferice cu administrarea de lungă durată a tratamentului de substituție, frecvente sarcini, uzul permanent al contraceptivelor etc.

- Degenerescenta chistică, necrozele tumorale și formațiunile chistice endoselare.

**Scopul studiului.** Stabilirea importanței imagierii prin RM (IRM) în determinarea frecvenței SȘTD în lotul de trimitere la examinare pentru confirmarea sau infirmarea micro-macroadenamelor hipofizare și a altor mase de volum de regiunea selară suspectate clinico-craniografic, de asemenea și de computer-tomografie.

**Materiale și metode.** IRM a fost efectuată la tehnologia tomografică RM „MAGNETOM –OPEN”(0,2T), instalată în secția Medicină Nucleară și Imagistică prin rezonanță magnetică cu aplicarea protocoalelor de achiziție T1se, T2se, PD în regim multiplanar, ollector secțiunile sagitale și cele coronariene. Administrarea AK – Ga- Magnevist (20ml ) Scering.

Examinării IRM au fost supuși 226 de pacienți.

*Tabelul 1*

## Distribuția pacienților în funcție de vârstă și sex

Vârsta	14 -30		30-40		40-60		> 60	
	F	B	F	B	F	B	F	B
Nr.	36	8	86	24	39	21	10	2

În total s-au înregistrat 171 de femei și 55 de bărbați, raportul sex: femei 79,1%, bărbați-20,9%, prevalența maximă de vârstă constituie variația 30-40 de ani (50,92%), statistici care confirmă incidența determinantă a afectării sistemului hipotalamo-hipofizar al sexului ollecto de vârstă tânără.

## Structura nozologică a grupului în ollec

N/o	Denumirea nozologică	Nr. de pacienți	%
1.	Macroadenom hipofizar	84	38,1
2.	Microadenom hipofizar	101	46,7
3	Craniofaringeom	13	6,01
4	Meningeom de regiunea selară	11	5,09
5	Etmoidită cronică fibrozant-prolifertivă, rinoree	7	3,24
6	<b>În total</b>	216	100

**Rezultate și discuții.** Expresia imagistică RM normală a glandei pituitare notifică în plan sagital configurație ovoidală, conturul superior cu alură concavă sau convexă în funcție de fiziologia de vârstă; dimensiunile: anteroposterior 1,07+/-0,04, vertical 7,1+/-0,4 cm. Distincția adeno-neurohipofizară net detaliată, țesutul adenohipofizar prezintă textură omogenă, cu semnalitate RM identică în T1w și T2W cu signatiunile RM a substanței albe cerebrale. Neurohipofiza accentuat hiperintensă în tehnicile T1W, în T2W atestă comparabil o ușoară diminuare a intensității semnalelor RM.

Tija hipofizei prezintă plasament central sau centrodorsal.

Corelarea cu structurile cerebrale limitrofe (chiazma optică, sinusurile cavernoase, traiectele supra-infraclinoidale ale a.a. Carotide interne relevă topografia anatomică a regiunii de interes a sistemului hipotalamo-hipofizar. După administrația AK, se atestă un enhancement difuz-omogen.

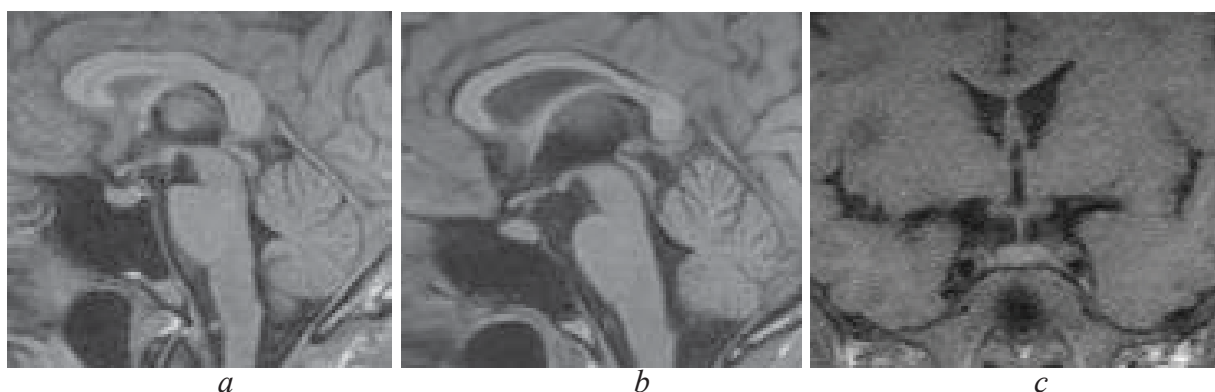


Fig. 1. Imaginea normală a sistemului hipotalamo-hipofizar în tehnica T1w (a- imagine sagitală a pacientului C, vârsta 45 de ani; b,c- imagini sagitală și coronariană a pacientului B, vârsta 14 ani). Expuneri în text

Aspectul imagistic al SȘTD este condiționat de modificările osoase și configurative ale șeii, ollector-disfuncționale ale glandei pituitare în urma interferenței de forțe implicate în stabilirea acestui sindrom: dimensionarea șeii cu configurație sferică sau ovoidală; planșeul șeii subțiat, adâncit în sinusul sfenoidal. Țesutul glandular prezintă o bordură îngustă întinsă parietal, conținutul șeii este identic cu semnalitatea RM a lichidului cefalo-rahidian. Tija hipofizei respectă localizarea, în unele cazuri traiectul se vizualizează vag, ollector. Chiazma optică coborâtă în cisterna supraselară, în cazurile avansate verticalizată.

## Incidența semnificației imagistice a SȘTD în lotul evaluat

	Nozologia suspectată clinico-radiologic	Nr. de confirmări imagistice	Nr. de depistări prin IRM a SȘTD
1	Macroadenom	72	12 (16%)
2	Microprolactinom	75	26 (34%)
3	Craniofaringeom	11	2 (18 %)
4	Meningeom de clivus	9	2
5	Etmoidită cronică proliferativă, rinoree	1	6



Evaluarea și sinteza datelor imagistice obținute au constatat că SȘTD condiționat de defectul congenital sau dobândit relevă o incidență prevalentă în grupul de suspecție a microprolactinoamelor (34% de vizualizări fals negative) în acompaniere cu corelarea semiologică radiologică (dimensionarea șei turcești, planșeu cu contur dublu).

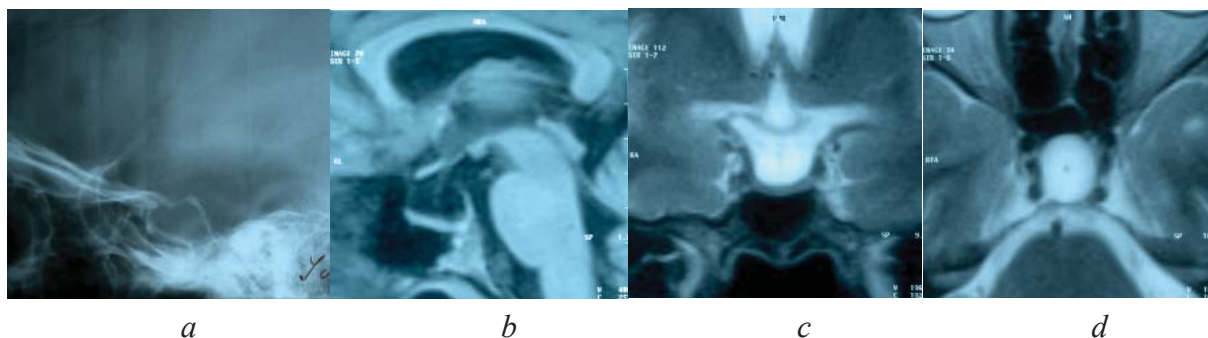


Fig. 2. Pacientul D – radiografia șei turcești (a) – concluzie: olle radiologice relevante pentru microadenom; IRM – (b-sagital T1w, c-coronarian T2w, d-transversal) – signative marcante pentru SȘTD

În grupul pacienților cu suspecție la macroadenom SȘTD a fost determinat în 4cazuri de frecvente sarcini la vârsta până la 30 de ani, hipotiroidie cu tratament de substituție de lungă durată [4], formațiuni chistice voluminoase pe regiunea para – și supraselară [3], sindrom hidrocefalic-hiperintensiv ollectorr patologiei cerebrale de volum [1].

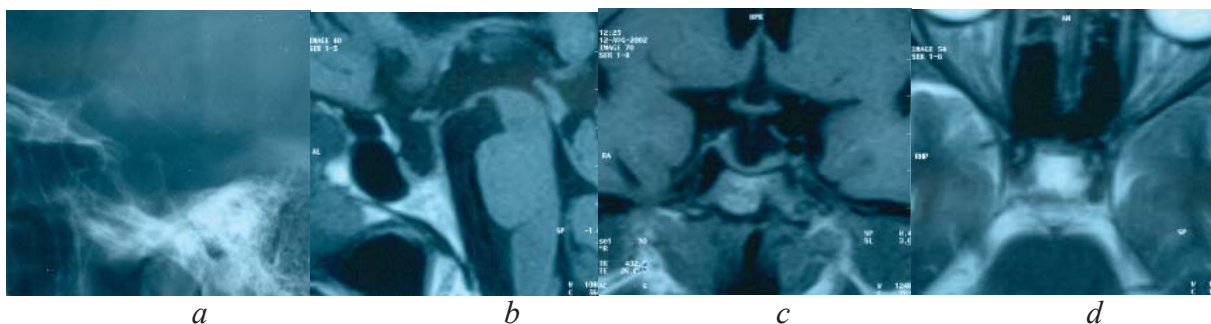


Fig. 3. Pacientul C a – radiografia șei turcești (concluzie – olle radiologice ollector pentru macroadenom hipofizar);IRM (b – sagital T1w, c – coronarian T1w; d – transversal T2w) – modificări relevante pentru SȘTD

În 2 cazuri cu suspecție de craniofaringeom SȘTD a asociat hidrocefalie obstructivă decompensată cauzată de obstruarea apeductului cerebral.

Simptomul-rinoree a fost determinat de SȘTD marcant în grupul de pacienți cu patologie cronică a sinusurilor paranazale. Sinteza statisticilor evaluate prin confruntarea rezultatelor imagistice prin IRM a regiunii selare cu manifestările clinico-anamnestice și abordărilor cranioradiologice (ollector CT- vizualizări) atestă o frecvență mare a SȘTD în patologia atât de complexă a sistemului hipotalamo-hipofizare și cerebrale, prezentând dificultăți în tranșarea corectă a diagnozei și aplicarea tratamentului adecvat.

Tomografia prin RM prezintă tehnica esențială de examinare a regiunii selare, fiind examenul de prima intenție prin acurateța vizualizării structurilor anatomice în complexitatea de raporturi topografice componentiale a acestui teritoriu și impresionabilă în depistarea SȘTD

#### Bibliografie selectivă

1. Mîșcayă E. A. Snegiureva R. *Эндокринные нарушения при пустом турецком седле; Вопросы нейрохирургии.* №61984 г.
2. I. I. Dedov, Iu. N. Belencov. *Магнитно-резонансная томография в диагностике заболеваний гипоталамо-гипофизарной системы.* Москва. Медицина. 1997.
3. Boonville J. F., Boonevill Fabrice, Cattin F. *Magnetic Rezonans Imaging of pituitary adenomas.* Eur. Radiology 2005, 15; 543-548.



4. Moschini M., Amato C., *Etmoidal fistula associated with empty sella in a case ollector CSF rhinorrhea*. Radiology Scinetiphic 1988, 13, 45.
5. Elster A. D., *Modern imaging of pituitary adenomas*. Radiology 187; 1-14.

### Rezumat

Lucrarea prezintă evaluarea frecvenței sindromului șeii turcești „deșarte” într-un grup de 216 pacienți supuși examinării IRM pentru confirmarea sau infirmarea micro-macroadenomelor și a altor mase tumorale de regiunea selară suspectate clinico-radiologic, ollector prin abordarea computer tomografiei. Se prezintă aspectul imagistic al șeii turcești „deșarte”, sunt relevate cauzele, care condiționează instalarea acestui sindrom în fiecare lot în structura nozologică. Se menționează incidența fals pozitivă frecventă în grupul microprolactinoamelor și chisturilor endoselare, ollecto formulate prin aplicarea metodelor investigaționale radiologice convenționale și CT. Confruntarea statisticilor cu informația asupra substratului ollector la SȘTD furnizată de IRM demonstrează importanța de prima intenție a tehnicii IRM în algoritmul de investigație a patologiei sistemului hpotalamo-hipofizar.

### Summary

This report evaluates the rate of Empty Sella Syndrome (ESS) in a group of 216 patients underwent MRI examination for confirmation or invalidation of micro- or macroadenomas or any other tumorale masses of sellar region suspected on radiological examinations including CT. There are imaging features of “empty” sella turcica presented, causes are mentioned that determine ESS in each nosological unit apart. There is false positive incidence indicated in microprolactinoma and endosellar cysts groups, and conclusions made by applying radiological and CT methods are mentioned. Statistical data acknowledgement of morphological basis of ESS provided by MRI demonstrates the first-line significance of MRI in the sequence of investigation methods for hypothalamo-hypophyseal system pathology.

## EFICACITATEA INTERVENȚIILOR ECOGHIDATE ÎN FORMAȚIUNILE CHISTICE RETROPERITONEALE

**Tatiana Secania**, dr. în medicină, Spitalul Republican al Aparatului Guvernului Republicii Moldova

**Introducere.** În a doua jumătate a secolului al XX-lea s-au produs trei evenimente marcante în medicina modernă: apariția chirurgiei pe cord deschis, a chirurgiei de transplant și a chirurgiei laparoscopice.

Actualmente ia amploare ecografia intervențională (EI), care, în opinia a mai multor savanți, va fi apreciată și își va dovedi valabilitatea. Introducerea și aplicarea pe scară largă a acestor manopere miniinvazive percutane este lentă din cauza scepticismului medicilor de profil nechirurgical și al medicilor de familie în legătură cu aplicarea acestora numai în clinicile universitare din Republica Moldova, dotate cu aparatura necesară, lipsei informației suficiente despre aceste metode și a seturilor foarte costisitoare pentru intervențiile de profil. În același timp, EI își găsește locul său în medicină, în unele cazuri fiind etapa definitivă în tratamentul chirurgical miniinvaziv al formațiunilor chistice retroperitoneale benigne.

Biopsia și aspirația percutană ecoghidate cu ac fin au început să fie aplicate pe larg în practică datorită simplității, acurateței și lipsei de pericol. Aspirația percutană reprezintă o metodă eficientă de diagnostic și de tratament din ultimele două decenii. Evoluarea metodei începe în 1940, rinichiul fiind primul organ studiat. Scopul principal era în diferențierea leziunii solide de cea chistică. Aspirația chistului și/sau biopsia renală prin aspirare, de obicei, erau ollector anterior conform datelor de palpare. Efectuarea puncției prin radioscopie a facilitat plasarea cu o mai mare acuratețe a acului de puncție, iar administrarea intravenoasă a substanței de contrastare a permis concomitent precizarea unor detalii anatomice ale leziunilor renale sau depistarea dilatării sistemelor de colectare. Plasarea acului în alte organe încă mai depindea de metodele de palpare sau de depistarea prin diferite modalități a formațiunilor tumorale, ollector prin utilizarea radioscopiei și a angiografiei.

Dezvoltarea și aplicarea ecografiei de diagnostic în anii '70 ai secolului al XX-lea a permis vizualizarea structurilor, fapt ce a îmbunătățit mult stabilirea diagnosticului preoperator. Plasarea cu

acuratețe a acului pentru aspirație și biopsie în leziunile chistice și solide ale multor organe excludea frecvent necesitatea efectuării intervenției chirurgicale. Investigațiile de diagnostic au fost completate cu proceduri terapeutice, inclusiv drenarea percutană a formațiunilor obstructive și infectate [10].

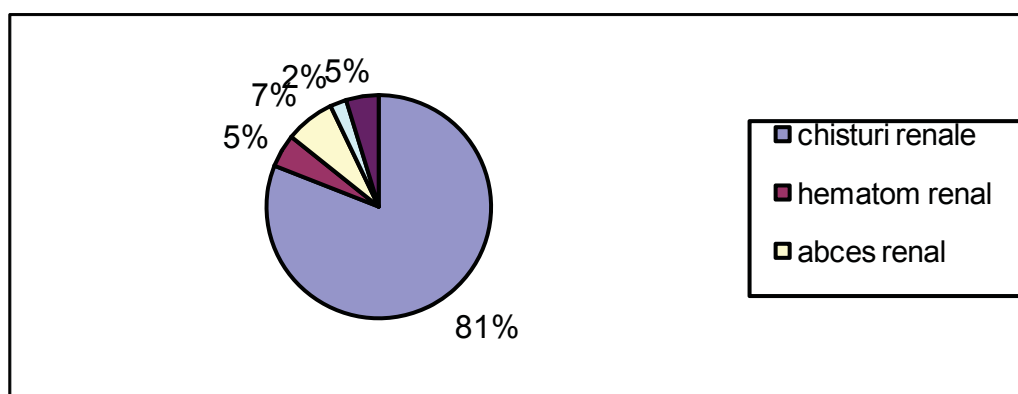
Deși puncția și aspirația cu ac au fost pentru prima dată descrise încă în 1930, doar recent s-a început aplicarea mai frecventă a acestor tehnici concomitent cu evoluția noilor metode de ghidare și a tehnicilor perfecționate de aspirație și citologie [4, 12-14]. În prezent, ecografia, radiografia și tomografia computerizată (CT) permit plasarea exactă a acului în leziunile adânc situate. După identificarea unei colecții, este necesar de determinat posibilitatea și modalitatea unui gest complementar de puncție sau de drenare percutană, ghidată prin ecografie, tomografică sau prin radioscopie cu lanț TV, în scopul evitării unei intervenții chirurgicale.

“Ecografia intervențională”, definită ca procedură (intervenție) de diagnostic și de tratament, efectuată cu ghidaj ecografic, a fost pentru prima dată introdusă în Europa – în Austria, Danemarca, Italia etc. Contribuția europeană în “ecografia intervențională” constă în elaborarea echipamentului nou pentru puncții, a diverselor tehnici de biopsie, a procedurilor de drenare și, recent, în evaluarea diferitor tehnici de ablație tisulară. O contribuție esențială o au SUA și Japonia, care au creat cele mai eficiente aparate cu instrumente de diagnostic și terapeutice pentru beneficiul pacienților.

**Materiale și metode.** Pe parcursul studiului (anii 1997 – 2006) am folosit aparatele ecografice ALOCA SSD 680 (Japonia) și aparatul ALOCA SSD 210 DX (Japonia) cu matricea electronică de ghidare pentru puncții la ecran, aplicând transductorul linear cu incizură marginală și adapterul atașabil pentru puncții, cu frecvența de 3,5 MHz; aparatul ecografic TOSHIBA Sonolayer-L SAL –77A (Japonia) cu matricea electronică de ghidare la ecran, transductor linear cu orificiu central pentru puncții și dispozitiv atașat de ghidare, cu frecvența de 3,5 MHz; instalația de radiodiagnostic SIRESCOP TX firma Siemens. Metodica examinării a fost cea clasică, utilizată de mai mulți autori [1, 2, 5-8, 13,14]. Pentru alcătuirea studiului am analizat fișele de ambulator și foile de observație clinică, utilizând metodele documentară, statistică, de analiză comparativă și logică.

**Rezultate.** Afecțiunile retroperitoneale au fost reprezentate de formațiuni chistice renale, de colecții renale sau perirenale și de chisturi ale glandei suprarenale. În perioada vizată am realizat 133 de intervenții percutane ecoghidate (cu contrastare și/sau control radiologic în anumite etape ale intervenției) la 123 de pacienți cu 127 de formațiuni renale, perirenale și ale glandei suprarenale.

Distribuția afecțiunilor renale și perirenale, tratate prin intermediul intervențiilor percutane ecoghidate (IPE), este prezentată în *fig. 1*.



*Figura 1.* Distribuția IPE în afecțiunile renale și perirenale

Tratamentul percutan ecoghidat l-am efectuat, în special, prin realizarea puncțiilor (P) percutane în 93 % cazuri și prin drenaje (Dr) în 7 % cazuri (durata 5-7 zile) în cazul chisturilor renale infectate și al abceselor renale, ponderea acestora fiind redată în *fig.2*.

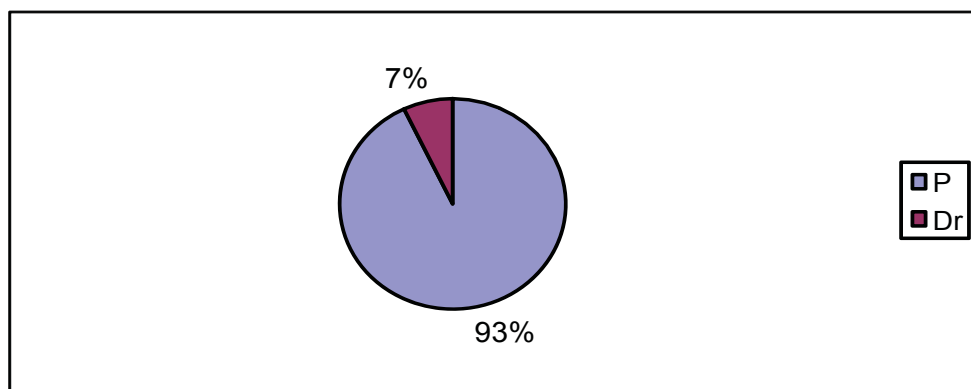


Fig. 2. Ponderea metodelor aplicate ale IPE în afecțiunile renale și perirenale

Am efectuat puncții percutane de diagnostic (PDg) în 5% cazuri vizând chisturile renale infectate (urmate ulterior de drenaj) și un urinom subcapsular (cu lumbotomie ulterioară). Puncțiile diagnostico-terapeutice (PDgT) au fost efectuate în 87% cazuri, iar puncțiile terapeutice (PT) – în 5% cazuri (fig.3).

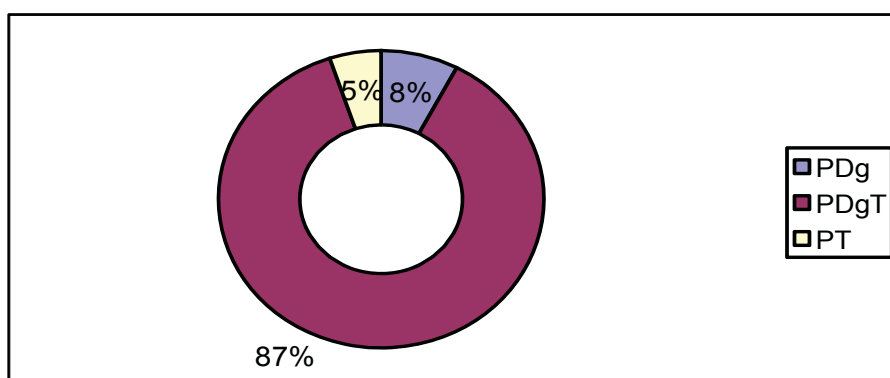


Fig. 3. Repartizarea puncțiilor percutane ecoghidate în afecțiunile renale și perirenale

Pe parcursul realizării IPE a apărut necesitatea unor manevre suplimentare și a modificărilor de poziție în scopul evitării complicațiilor și a îmbunătățirii vizualizării ecografice.

În colecțiile și formațiunile chistice retroperitoneale vindecare definitivă (radicală), prin aplicarea IPE, am obținut-o în 88% cazuri, iar reducerea chisturilor renale până la dimensiuni mici, asimptomatice – în 8,8% cazuri. A fost evitat tratamentul chirurgical tradițional în 97% cazuri. Rezultatele se consideră ca foarte favorabile.

### Concluzii

1. EI în colecțiile și în formațiunile chistice retroperitoneale constituie o metodă neiradiantă în raport cu alte metode moderne.
2. EI nu necesită anestezie generală, decât în cazuri excepționale, este relativ ușor suportată de pacienți, la necesitate se poate repeta.
3. EI este lipsită de complicații de tipul herniilor postoperatorii, a eventrațiilor sau a cicatricelor deformante (avantaj estetic), reprezintă o metodă avantajoasă din punct de vedere economic.

### Bibliografia selectivă

1. Secania Tatiana, O.Dolghii (D.S.M). “Metodele de tratament percutan ale chistului simplu renal”. Buletinul Asociației de Medicină Tradițională din Republica Moldova “Integrarea medicinei tradiționale și moderne”. Chișinău, 2002, N6, P. 98-101.
2. Secania Tatiana, V. Anton, A. Ghereg, V. Gutu, D. Bahnarel. “Puncția ecoghidată cu sclerozare a chisturilor glandei suprarenale ca metodă alternativă al tratamentului chirurgical (2 cazuri). Conferința științifică internațională, Spitalul Republican al ACS. Chișinău, 1995, p.129.
3. Bartrum RJ Jr., Smith EN., D’Orsi CJ., Tilney NL., Dantono J. Evaluation of renal transplants with ultrasound”. Radiology. 118 (2) : 405 – 10, 1976 Feb.

4. Blady JV: *Aspiration biopsy of tumors in obscure or difficult locations under roentgenoscopic guidance*. AJR 42:515- 524, 1939.
5. Daniil C. et al. “*Metode și tehnici uzuale în Rontgendiagnostic*”, Iași, Polirom, 1999.
6. De Roza V, Sandomenico F, Vallone P, MastroA, Ziviello M. *Giant adrenal cyst. Report of a case treated with percutaneous aspiration*. Radiol Med (Turino). 1998 Dec., P 647 – 50.
7. Fontana D., Porpiglia F., Morra I., Destefanis P. *Treatment of simple renal cysts by percutaneous drainage with three repeated alcohol injection*. Urology. 1999 May. 53 (5), P. 904 – 7.
8. Garsia Ramos JB, Medina Lopez RA, Pereda Salfuero T, Martinez P, Ramirez Mendoza A, Soltero Martinez A. *An adrenal pseudocyst. A report of a new case*. Actas Urol Esp. 1999 Jan. 23 (1), p. 72 – 5.
9. Goldman SM, Minkin SD, Naraval DC, Diamond AB, Pion SJ, Meringoff BN, Sidh SM, Sanders RC, Cohen SP. “*Renal Carbuncle: the use of ultrasound in its diagnosis and treatment*”. Journal of Urology. 118 (4) : 525-8, 1977 Oct.
10. Goldberg Barry B., M.D. “*Abdominal Ultrasonography*”. Second Edition, A Wiley Medical Publication, New York – Chichester – Brisbane – Toronto – Singapore.
11. Holm H.H., Skjølbye B. “*Interventional ultrasound*”. Ultrasound in Medicine & Biology. 22 (7) : 773-89, 1996.
12. Letourneau JG, Elyaderani MK: *General considerations of percutaneous biopsy and drainage*. In Letourneau JG, Elyaderani MK, Castaneda-Zuniga WR (eds): *Percutaneous Biopsy, Aspiration and Drainage*. Chicago, Yearbook, 1987, p. 1-29.
13. Martin H.E., Ellis EB. *Biopsy by needle puncture and aspiration*. Ann Surg 92 : 169 – 181, 1930.
14. McGahan JP, Hanson FW: *Ultrasonographic aspiration and biopsy techniques*. In Dublin AB(ed): *Outpatient Invasive Radiologic Procedures: Diagnostic and Therapeutic*. Philadelphia, W.B.Saunders, 1989, p. 79-113.
15. Vesga Molina F, Rivas Escudero JA, Parra Muntaner L, Monsalve Rodriguez M, Madrid Garsia J, Garsia Alonzo J. *Suprarenal cysts*. Arch Esp Urol. 1998 Sep. 51 (7). P. 719 – 20.
16. Брискин В.С., Карпов И.В., Фукс М.А., Теодоровичь О.В. *Инвазивные вмешательства под контролем ультразвука*. Москва, 1989.
17. Трапезникова М.Ф., Уренков С.Б., Ба У.Р. *Диагностика и лечение простых кист почек*. Москва, 1997.

### **Rezumat**

Sunt prezentate rezultatele tratamentului miniinvasiv percutan ecoghidat în 127 de formațiuni chistice renale și suprarenale (chisturi, hematoame, abcese etc). Vindecare completă am obținut în 88% cazuri, reducerea chisturilor până la dimensiuni mici, asimptomatice – în 8,8 % cazuri, tratamentul chirurgical tradițional fiind evitat la 97% de pacienți.

### **Summary**

The results of the ecoguided percutaneous treatment of the 127 cystic renal and suprarenal formations (cysts, hematoma, abscesses, etc.). Full recovery was obtained in 88% of cases, the reduction of cysts to small asymptomatic sizes in 8,8%. Traditional surgical treatment was avoided in 97% of cases.

## **РОЛЬ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ЭМФИЗЕМАТОЗНОГО ПИЕЛОНЕФРИТА**

**В. И. Золотой<sup>1</sup>, Ю. А. Деменюк<sup>2</sup>, А. Н. Добростомат<sup>3</sup>,**

Бендерская центральная городская больница<sup>1</sup>, Бендерский центр амбулаторно-поликлинической помощи<sup>2</sup>, Бендерский центр матери и ребенка<sup>3</sup>

Эмфизематозный пиелонефрит (Э.П.) – это острый пиелонефрит (О.П.), обусловленный заражением почки микробами, вызывающими некротизирующие воспаление и способными к активному газообразованию.

Подробное описание Э.П. было сделано Винстедом (1952), В.Н.Гирля и соавторы (1977) нашли в литературе 39 описаний Э.П. и добавили к ним собственное наблюдение.

Все авторы, занимающиеся этой проблемой, указывают на то, что ЭП – это редкое, весьма тяжелое заболевание, при котором часто возникают опасные для жизни осложнения. Процент ошибочных диагнозов очень велик. Более чем 2/3 заболевших ЭП в течение длительного времени перед этим болели плохо леченным, некомпенсированным сахарным диабетом, при высоком содержании глюкозы в крови и тканях и относительно низком содержании ее в моче.

Среди возбудителей Э.П. - некоторые газообразующие штаммы: *V. paracoli*, *Proteus*, *Vulgaris*, *Ps aerogenosa* и др.

Увеличение и задержки глюкозы в крови и тканях является важным патогенетическим условием Э.П., О.П., возникающий на таком фоне сопровождается массивным разложением тканевой глюкозы на газ с освобождением кислых валентностей, затем к локальному ацидозу. Ацидоз в свою очередь приводит к дегенеративным изменениям тканевых структур почки, особенно канальцевого эпителия, некрозу почечных сосочков. Одновременно в пораженной почке возможно формирование апостем, реже карбункулов и абсцессов. Образующийся газ инфильтрирует соединительную ткань почки, а затем в результате прорыва через почечный синус газовая инфильтрация распространяется на паранефральную клетчатку. Это сопровождается инфицированием паранефральной клетчатки.

Часто Э.П., особенно правосторонний, принимается за острое заболевание брюшной полости (острый живот). В литературе мало данных по ультразвуковой диагностике Э.П..

В Бендерской центральной городской больнице при проведении ультразвукового исследования были зарегистрированы случаи Э.П. в декабре 2002 года и октябре 2004 года у больных с сахарным диабетом, II тип, средней тяжести течения диагноз у этих больных был подтвержден патоморфологически.

Вашему вниманию предоставляется третий случай ультразвуковой диагностики Э.П.

Больная З. 1954 г.р. направлена участковым врачом-терапевтом 16 января 2006г. в больницу с диагнозом: «Острый холецистит». При поступлении жалобы на боли в правой половине брюшной полости и поясничной области.

Было проведено УЗИ. Протокол N 96. Печень, желчный пузырь, селезенка – эхоскопически без патологии.

Почки: нормальных размеров правая – 11,5x5 см., левая – 11x5 см. Кортикомедулярный слой 18 мм. Центральный эхокомплекс справа расщеплен до 25 мм. в чашечках нижнего полюса - два эхопозитивных включения 5-6 мм. в левой с акустической тенью.

Поджелудочная железа: нормальных размеров – 2,6x1,6x2,5 см., контуры смазаны, высокой плотности.

Мочевой пузырь – пуст.

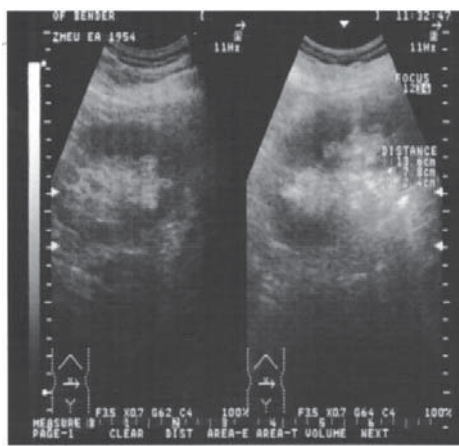
*Заключение:* МКБ. Пиелозктазия справа. Хронический панкреатит.

С таким диагнозом больная госпитализирована в урологическое отделение. Начато лечение, однако общее состояние больной постепенно ухудшалось.

19 января 2006г. повторное УЗИ. Протокол N 113: Правая почка увеличена 13,6x7,8 см. Кортикомедулярный слой (КМС) 2,4 см., выделяются пирамидки. В верхней трети контур почки несколько выбухает за счет очагового образования 23 мм. с нечеткими контурами пониженной эхогенности. Центральный эхокомплекс умеренно расщеплен. В лоханке несколько мелких эхопозитивных включений с эффектом реверберации. Паранефрит справа утолщен, повышенной эхогенности. Между почкой и печенью эхопозитивные включения (газ) с эффектом реверберации (*рис. 1, 2, 3*).

*Заключение:* МКБ. Острый Э.П. справа. Формирующий карбункул правой почки. Эмфизематозный паранефрит.





*Рис. 1.* Эмфизематозный пиелонефрит. Правая почка увеличена 13,6х7,8 см. Кортикомедулярный слой 2,4 см.



*Рис. 2.* Эмфизематозный паранефрит. Паранефрит правой почки утолщен, повышенной эхогенности



*Рис. 3.* Эмфизематозный паранефрит.

Между правой почкой и печенью эхопозитивные включения (газ) с эффектом реверберации.

20 января 2006г. анализ крови: гем.-107, Эр.-3,75, цв.п.-0,85, L-6,4, П-11, С-70, Э-2. Л-8, М-9, СОЭ-63.

Анализ мочи: белок-0,32%, L-большое количество, слизь, ураты большое количество.

Сахар крови – 19,3 ммоль/л.

Консультация эндокринолога: Диагноз – сахарный диабет II тип впервые выявленный, декомпенсированный.

24 января 2006г. динамическое УЗИ. Протокол N 189: Правая почка увеличилась до 14,3x8 см. КМС=27 мм. пониженной эхогенности, в верхней трети по латеральному контуру образование 5 см. в Д. с нечетким контуром гетерогенной эхоструктуры с эхопозитивными включениями с реверберацией.

Центральный эхокомплекс уплотнен, расщеплен до 20 мм.

Паранефральная область утолщена, повышенной эхогенности.

*Заключение:* МКБ. Острый Э.П. Абсцесс правой почки. Эмфизематозный паранефрит.

25 января 2006г. Операция – нефрэктомия.

Макропрепарат: почка 13x9x6 см., в нижнем полюсе в паренхиме несколько гнойных очагов от мелких до 1,5 см. в Д.

В верхнем полюсе и по латеральному контуру гнойно-деформирующий очаг 6x6 см. с гнойным расплавлением околопочечной клетчатки.

Гистологическое исследование пр.446 от 25.01.06г.:

Калькулезный гнойный пиелонефрит с образованием острых абсцессов.

13 февраля 2006г. больная в удовлетворительном состоянии выписана домой на амбулаторное лечение.

### **Выводы**

1. Э.П. в урологической практике встречается редко и чаще всего диагноз устанавливается с опозданием.

2. Клинические проявления Э.П. развиваются постепенно со стойким прогрессирующим заболеванием

3. Ультразвуковое исследование является одним из достоверных, неинвазивных, легко доступных в настоящее время методом диагностики данной патологии, возможно даже в начальной стадии ее развития.

4. Основными ультразвуковыми критериями ЭП являются:

а) Увеличение в объеме паранефральной области, ее высокая, неоднородная эхогенность с акустической тенью.

б) Трудности визуализации почки с обычных традиционных доступов по причине инфильтрации газом паранефральной области.

в) Правая почка, благодаря наличию рядом расположенного органа (создающее хорошее акустическое «окно») - удается визуализировать при трансабдоминальном исследовании через печень.

Практическим врачам и врачам ультразвуковой диагностики необходимо помнить о возможной данной патологии и, особенно у больных, страдающих сахарным диабетом. Своевременное установление диагноза является основным фактором в прогнозе у больных с ЭП.

### **Литература**

1. Митьков В.В. *Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике*. М.Видар, 1996г.
2. Айвазян А.В., Войно-Ясницкий А.М. *Острые заболевания почек и мочевых путей*. Наика, 1985г. с. 106-109.
3. Карпенко В.С. *Амбулаторная урология*, Киев, «Здоровье», 1930г. с. 75-86.
4. Балабалкин М.Н. соавт. *Диагностический справочник эндокринолога*. Картя молдовеняскэ, 1984г. с. 45-47.

5. Карапата А.П., соавт. *Дифференциальная диагностика внутренних болезней*, Киев «Вища шк.», 1984г. с. 238-240.
6. Маждракова Г., Попов Н. *Болезнь почек*, София «Медицина и физкультура», 1980г. с. 608.
7. С.В.Капустин, С.П.Пиманов *Ультразвуковое исследование мочевого пузыря, мочеточников и почек*. Белмедкнига. Витебск, 1988г. с. 95-101.
8. Р.Биссет, И.Хан *Дифференциальный диагноз при абдоминальном ультразвуковом исследовании*. Белмедкнига. Витебск, 1997г. с. 129.
9. Дергачев А.И., Котяров П.М. *Абдоминальная эхография*. Справочник. Москва, 2003г. с. 313-314.
10. Митьков В.В. *Практическое руководство по ультразвуковой диагностике*. М.Видар, 2005г. с. 393-396.
11. Щупакова А.Н., Литвяков А.М. *Клиническая ультразвуковая диагностика*. Минск, Книжный дом, 2004г. с. 300-305.

## LOCUL ECOGRAFIEI TRANSRECTALE A PROSTATEI ÎN IDENTIFICAREA ȘI DIFERENȚIEREA CALCULILOR ȘI CALCINATELOR ÎN PROSTATĂ

**Sergiu Puiu**, IMSP AMT “Botanica”, mun. Chișinău

**Introducere:** Examenul ecografic transrectal al prostatei are ca scop depistarea și caracterizarea leziunilor depistate în diverse patologii ale prostatei. Perfecționarea sondelor și a echipamentului ultrasonografic oferă posibilitatea de a identifica, caracteriza și diferenția calculii și calcinatele prostatice. Ca rezultat, metoda permite selectarea unei conduite corecte și optime în tratamentul sau monitorizarea maladiilor prostatei asociate cu astfel de condiții patologice.

**Scopul lucrării.** Identificarea și caracterizarea calculilor și calcinatele în diverse stări patologice ce implică prostata. Descrierea lor în corespundere cu modelul zonal al anatomiei ecografice a prostatei. Aprecierea criteriilor de diferențiere a modificărilor depistate pentru fiecare patologie.

**Materiale și metode.** Studiul a cuprins 370 de pacienți cu sau fără patologii ale prostatei, cu vârste cuprinse între 18-80 de ani. La explorarea ecografică a fost utilizată sonda endocavitară cu frecvența 5MHz și transductorul convex cu frecvența 4MHz din echipamentul ecografului UM-9 HDI. Descrierea glandei a fost efectuată în corespundere cu modelul zonal al anatomiei prostatei (Mc Neal). În protocolul examinării au fost incluse:

- Aprecierea volumului prostatei.
- Aprecierea anatomiei prostatei, veziculelor seminale, segmentelor proximale ale vaselor deferente și a vezicii urinare.
- Identificarea tipului și localizării leziunilor în prostată.
- Aprecierea țesutului și structurilor periprotastice.
- Aprecierea volumului urinei reziduale.

**Rezultate.** Din numărul total al pacienților examinați au fost identificate următoarele tablouri ecografice:

- Prostată cu volum și aspect normal – 89 (24,23%).
- Ecouri (semnale) punctiforme ecogene și reflectogene periuretrale – 36 (9,78%).
- Calculi sau calcinate unice sau multiple cu diversă localizare în parenchimul prostatei -59 (16,11%).
- Modificări ecografice sugestive pentru prostatită cronică – 48 (13%).
- Calculi în uretră, în ductele ejaculatorii și veziculele seminale – 2 (0,54%).
- Formațiuni chistice cu diversă localizare – 20 (5,44%).
- Prostatită acută și abcesul prostatei – 3 (0,81%).
- Hiperplazia nodulară benignă cu sau fără hipertrofie vezicală - 97 (26,33%).
- Leziuni ollecto maligne – 6 (1,67%).

- Imaginea prostatei operate în legătură cu HBP cu sau fără recidiv – 10 (2.78%).
- A fost analizată semnificația ecografică calculilor și calcinatelor pentru fiecare patologie în parte.

**Discuții. Repere anatomice:** Prostata este un organ cu formă rotunjită sau ovalară, situat cranial de planșeul urogenital cu care vine în contact. La persoanele tinere prostata are un volum de 20-30 cm<sup>3</sup>, cu vârsta valorile se majorează. În descrierea localizării calculilor și calcinatelor în prostată s-a ținut cont de modelul zonal al anatomiei prostatei (Mc Neal).

- *Zona centrală și zona periferică, ce formează glanda periferică sau externă.*
- *Zona de tranziție și țesutul glandular periuretral, ce formează glanda centrală sau internă.*
- *Regiunea fibromusculară anterioară.*

**Considerente generale:** Calculii și calcificările prostatice pot fi clasificate în primare, ce apar în glanda normală, și secundare, depistate în multiple stări patologice, cum ar fi hipertrofia benignă, cancerul prostatei sau prostatitele. În practică există totuși o intercalare între aceste două grupuri.

Incidența calculilor și calcificărilor prostatice crește odată cu vârsta, fiind depistate la aproximativ 30-40 % din bărbații după 50 de ani. Infecțiile urinare și patologia litiatică a tractului urinar superior sporesc incidența calculilor și calcificărilor prostatice. De menționat, însă, faptul că doar un procent mic din ele au semnificație clinică.

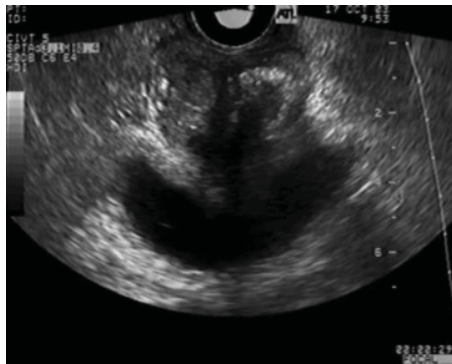
**Etiologia:** Glandele periuretrale secretă o substanță proteică, ce formează conglomerate mici, numite corpi amiloizi (“Corpora amyloacea”). Ecografic oferă imagini de ecouri punctiforme ecogene sau reflectogene periuretrale, cu localizare preponderent superior de verumontanum și nu prezintă interes clinic. Procesele inflamatorii, infecțioase subclinice, distrofice și frecvent refluxul urinar sunt responsabil de calcificarea acestor corpusculi (A). Ca rezultat, este identificat tabloul tipic de imagini reflectogene periuretrale cu sau fără umbră acustică. Același mecanism este responsabil de formarea și a calcinatelor periductale (ducturi ejaculatorii).



A.

În cazul hiperplaziei prostatei, în special a zonei de tranziție, volumul sporit al zonei date este cauza compresiei zonelor periferice. Parenchimul prostatic normal este dislocat înspre periferia glandei, împreună cu el fiind deplasate și aceste calcinări, ca parte componentă a hotarului de delimitare. Cu timpul zona de hiperplazie a glandei interne este demarcată de glanda externă printr-o capsulă, denumită “capsulă chirurgicală”, unde deseori sunt identificate calcificările date și nu reprezintă o structură anatomică, în limitele ei este enucleat țesutul hiperplazic în cadrul intervențiilor chirurgicale. Acest tip de calculi și calcinări, practic, nu are semnificație clinică (B).

Aspectul heterogen al prostatei interne în hiperplazia benignă este deseori realizat și de zone ecogene sau reflectogene, ce reprezintă arii de degenerare calcaroasă ale zonei glandulare hiperplazice (C).



4. C.



Calcificările în alte zone ale prostatei au altă genă, sunt cauzate, de obicei, de impregnări cu săruri de calciu ale secrețiilor acumulate în jurul grupurilor de celule epiteliale descumate în acinusurile glandulare ale țesutului prostatic. Teoretic pot apărea în orice zonă a prostatei. Deseori au răspândire difuză în țesutul prostatei, în special la persoanele în vârstă. Aceste calcificări au importanță clinică redusă (D).

Localizarea în grup sau grupuri compacte circumscrise, cu localizare asimetrică, unilaterală, în special la persoanele tinere, sugerează prezența unei prostatite, active sau rezolvate (E). Calcilii sau calcinatele date, de regulă, sunt situsuri ale infecției bacteriene și complică eradicarea proceselor inflamatorii cronice. Problema relației între calcilii prostatici și infecția bacteriană persistentă rămâne a fi controversată.



4. E.

Calcilii uretrei prostatice și cei intraductali frecvent prezintă dificultăți în diferențierea cu calcilii periuretrali și periductali, în special în absența dilatării a uretrei și ducturilor ejaculatorii. În cazuri dificile sunt efectuate examinări radiografice cu contrast. Foarte rar sunt depistați calcilii în chistele de duct Muller sau în dilatăriile congenitale ale utriculei prostatei. De obicei, nu au importanță clinică, dar predispun la infecții bacteriene. De multe ori calcificările sunt situate foarte compact, formând falsa imagine a unui calcul mare.

Calcificările sunt asociate mai rar cu cancerul prostatei. Deseori cancerul dezvoltă în ariile de calcificări benigne precedente, cu localizare periferică, circumscrisă acestor zone. Uneori zone de degenerare calcaroasă apar în locul necrozei tumorale. Unii autori menționează aspectul mai "fin" al acestor calcificate. În cazul probelor negative după biopsia prostatei, ariile de calcificare pot explica valorile majorate ale dozării serice PSA. Unele tipuri histologice de cancer, cum ar fi cel cribriform sau comedo-necrozant, prezintă aspectul calcificărilor focale. Depozitățile intraluminale de substanță cristaloidă formează aspectul ecografic de "cer instelat" ("starry sky").

Localizarea subcapsulară a calculilor și zonelor de calcificare este ușor depistată la examinarea



ecografică a prostatei și permite evitarea rezultatelor fals – pozitive sau stadializarea eronată a cancerului, cauzate de aspectul dur glandular, drept rezultat al tușeului rectal.

Rareori calcinatele sunt asociate cu prostatita tuberculoasă, în cazuri pozitive fiind prezentă afectarea, practic, globală a glandei. Și mai rar calcinatele prostatice sunt asociate cu șistosomiaza și alcaptonuria. Intervențiile chirurgicale efectuate la prostată pot sursa fibrozei și a calcificărilor.

### Concluzii

1. Calculii și calcinatele idiopatice pot apărea la orice vârstă.
2. Ecourile ecogene periuretrale sau periductale (calcinatele) nu prezintă importanță clinică.
3. Vârsta tânără, localizarea diferită ariei periuretrale, în special asimetrică și aspectul unei amplasări compacte a calcinatelor, sugerează prezența unei prostatite cronice.
4. Calculii ducturilor ejaculatorii sau veziculelor seminale pot fi cauza infertilității masculine.
5. Calcificările sunt asociate mai rar cu neoplasmale maligne ale prostatei. Aspectul mai ”fin” al acestora poate fi asociat cu adenocarcinomul prostatei, necesitând biopsia acestor zone.

### Bibliografie selectivă

1. Ethan J. Halpern, Dennis I. Cochlin, Barry B. Goldberg, *Imaging of the prostate*. Martin Dunitz.2002.
2. Matthew D. Rifkin. *Ultrasound of the prostate*. Second edition. Lippincott-Raven. 1997.
3. Sugandh Shetty. *Transrectal ultrasound of the prostate*. eMedicine. July 25, 2002.
4. Fox M. *The natural history and significance of stone formation in the prostate gland*. Journal of Urology.1983. p.716.
5. Mears EMJ. *Infected stones of the prostate gland. Laboratory diagnosis and clinical management*. Urology 1974; 1974; p.527.
6. Thin RN. *Diagnosis of cronic prostatitis: Overview and update*: Int J STD AIDS;1997;8;475-481.
7. Doble A, Thomas BJ, Furr PM, et al: *A search for infectious agents in cronic abacterial prostatitis using ultrasound guided biopsy*. Br J Urol 1989;64;297-301.

### Summary

The study included 370 patients with transrectal ultrasound examination of the prostate. The rate of detection of prostatic calculi and calcinates was 39,22%. Idiopathic calculi may occur at any age. Periurethral calcifications and calculi of “surgical capsule” are not clinically important. Closely grouped small calculi are more suggestive of prostatitis, particularly if unilateral and in young men. Fine calcifications may be rarely found in cancers.

## DIAGNOSTICUL ECOGRAFIC AL PIELONEFRITELOR ACUTE

**Andrian Bocancea**, doctorand, IMSP Spitalul Clinic Republican

Pielonefrita acută este o inflamație, adesea multifocală, a parenchimului renal și a aparatului pielocaliceal intrarenal. Ea pornește de la nivelul aparatului pielocaliceal, străbate papila și se răspândește de-a lungul tubilor colectorii în medulară, apoi în corticală. Are loc vasoconstricția arterială, cu edem și infiltrat leucocitar, în formă de pană cu vârful la nivelul papilei și baza în corticală, cuprinzând, de obicei, un lob. Țesutul sănătos este net demarcat de regiunea inflamată. Rinichiul este mărit în volum. Funcția sa este diminuată proporțional cu extinderea infecției. Pielonefrita acută se întâlnește la aproximativ 2% din totalul femeilor gravide și poate afecta atât mama, cât și fătul.

Morbiditatea în urma pielonefritei acute crește la vârste înaintate, unde peste 60% din pacienții bărbați au bacteriurie, iar 25% dezvoltă boala.

**Scopul studiului** a fost determinarea semnelor ecografice în pielonefritele acute. Drept material de ollec, a servit un lot de 150 de pacienți cu pielonefrită acută internați în Spitalul Clinic Republican

pe parcursul ultimelor 5 ani. Vârsta pacienților varia între 21 – 58 de ani. Toți pacienții au fost examinați clinico-imagistic complex.

### **Rezultate și discuții.**

**Faza infiltrativă** a pielonefritelor acute constă în corelarea semnelor ecografice, cum ar fi: accentuarea ecogenității țesuturilor intrarenale, în special a parenchimului, și îngroșarea pereților bazinetului renal. Aceste modificări sunt condiționate de infiltrarea leucocitară masivă și de edimarea infiltrativă a țesutului.

Modificările infiltrative-edimatoase se asociază cu modificările ișemice, care sunt bine vizualizate la examinarea Doppler prin transformarea desenului vascular – de la accentuarea lui până la nivelarea și dispariția ultimului. Accentuarea desenului vascular are loc prin activarea ollectorry a capilarelor și colateralelor, iar deminuarea și absența desenului vascular – prin edemul perivascular pronunțat.

**Faza exudativă (predistructivă)** a pielonefritei acute se caracterizează ecografic prin semnele accentuarii edemului perivascular și peritubular, prin prezența focarelor exudării infiltrative. Anume ultimele determină apariția focarelor hipocoge în zona cu o ecogenitate crescută, unde fenomenul infiltrative-edimatos este cel mai pronunțat. Aceste focare la debutul lor au dimensiuni de 1-2-3 mm, fără avea o localizare specifică, vizualizate atât în medulară, cât și în corticală. În aceste zone se constată o nivelare și absența desenului vascular, ce se explică prin ișemia tesulară prin focar, care are loc în această fază a pielonefritei acute. În cazul progresării procesului infiltrativ are loc evaluarea în faza următoare – distrucția tesulară.

**Faza distrucției tisulare** a pielonefritei acute se manifestă prin apariția semnelor ecografice patognomice – zone anecogene (umorale), avasculare, ce sunt explicabile prin modificările integrității tisulare ca rezultat al distrucției inflamatorii.

Aceste focare pot fi ollector cu următoarele substrate morfologice:

- Apostema renală – extravazări de urină, combinată cu masa leucocitară, ca urmare a lizării infiltrative a pereților structurilor tubulare sau cu întreruperea integrității structurilor tubulare pe contul obstrucției peritubulare infiltrative.

- Carbunculul renal – formațiune enecogenă în parenchim, uneori conținând septuri din elemente tisulare. Se deosebește de abcesul renal prin absența elementelor tisulare perifocale delimitate. Carbunculul se consideră un conglomerat de apostemă confluentă și ca o fază intermediară de formare a abcesului renal.

- Abcesul renal – formațiune, care reprezintă un focar anecogen, cu un lizereu perifecol al reacției tisulare cu ollector iregulat, în asociere cu o lizare tisulară purulentă.

- Necroza focală intracorticală – formațiune hipo- sau anecogenă, de o formă triunghiulară specifică în corticală, cu baza îndreptată spre capsula renală și asociată cu microinfarctul cortical.

Uneori formele focale apar ca mase hipocogene, cu câteva ecouri centrale, cu intensitate mică și cu o slabă transmisie a ultrasunetelor. Se constată o minimă întărire posterioară. Zona hipocogenă este ollector delimitată. Nu se mai constată demarcația corticomedulară. Aceste zone hipocogene se datorează lichefierii parenschimului și pot fi o fază incipientă a abcesului renal.

În cazul în care pe fundalul modificărilor sus-numite, caracteristice pentru faza distructivă, se vizualizează grupări neregulate și nefixate în lumenul fragmentelor dilatate ale sistemului ollector renal, se constată o pienifroză incipientă. Conglomeratul vizualizat nu este altceva decât componentul purulent în bazinetul renal, care denotă despre distrugerea focală a peretelui acestuia. Se constată o ușoară creștere în dimensiuni a rinichiului, din cauza edemului sau a obstrucției tubulare prin puroi sau detritusuri celulare. Scăderea ecogenității zonei de parenchim afectate în formele edematoase sau creșterea ecogenității în formele hemoragice. Delimitarea acestor zone de parenchimul sănătos este destul netă.

## Semnele ecografice la pielonefrita acută

<i>Faza procesului infiltrativ</i>	<i>Semnele ecografice</i>	
	<i>directe</i>	<i>indirecte</i>
Infiltrativă	1. Accentuarea tranzitorie a ecogenității parenchimului – evaluarea infiltrării interstițiale leucocitare 2. Îngroșarea tranzitorie și creșterea ecogenității pereților sistemului colector renal – modificări infiltrativ-edimatoase	Micșorarea amplitudinii mobilității fiziologice a rinichiului. Mărirea dimensiunilor renale: - locale, - generale
Exudativă	1. Focare hipocogene în zone de ecogenitate crescută a parenchimului - evaluarea exudației infiltrativ-interstițiale 2. Diminuarea sau absența desenului vascular local în parenchimul renal - evaluarea obstrucției vasculare ca rezultat al edemului perivascular infiltrativ și infiltrării	Deformarea contururilor renale: - locale, - generale Neclaritatea demarcării structurilor intrarenale: - locală - difuză
Distructivă	1. Incluzii anecogene intra- sau pararenale- evaluarea lizării tisulare: - extravazat intrarenal (apostema) - carbunculul - abcesul 2. Absența desenului vascular în zonele anecogene ale incluziilor	Îngroșarea parenchimului: - locală - difuză  Deformarea piramidelor Dilatarea tranzitorie a tuburilor renale.
Proliferativă (reparativă)	Modificări fibrosclerotice focale în locul districției: 1. Focare avasculare hiperecogene locale constante în parenchim și în sistemul colector renal 2. Deformare locală constantă a contururilor renale 3. Modificări pseudochistice în parenchim	Incluzii în tuburile renale  Modificarea ecogenității țesuturilor paranefrale Îngroșarea țesuturilor paranefrale

Zonele intens hipocogene pot fi cauzate și de începutul formării unui abces. Nu mai există o demarcație netă corticomedulară. Scăderea ecogenității unei porțiuni a sinusului renal. Compresiuni asupra sinusului date de zonele de parenchim afectate. Îngroșarea fasciei renale în cazurile extensiei perirenale.

**Faza reparativă** a pileonefritei acute se caracterizează prin stoparea evoluției și a răspândirii fenomenelor tisulare descrise mai sus cu o regresare în viitor. Durata evaluării acestei faze este într-o dependență directă de gradul și răspândirea modificărilor inițiale. Dacă procesul reparativ are un debut în faza infiltrativă, atunci el se finisează peste o lună cu o restabilire completă a structurilor intrarenale și corelarea lor.

În cazul când au loc modificări renale predistructive sau distructive, pe fundalul însănătoșirii clinice totale, în parenchim sau în sinusul renal în locul focarelor infiltrative se vizualizează zone de ecogenitate crescută de diferite dimensiuni. Aceste zone sunt considerate ca focare ale modificărilor proliferative, care finisează prin fibroză sau scleroză cu un grad diferit de pronunțare.

În cazul modificărilor tisulare purulent-distructive se constată formarea focarelor chistice, mai bine zic pseudochistice, ca rezultat al transformării structurilor tubulare ale nefronului.

Pe lângă aprecierea stadială a modificărilor tisulare în pielonefritele acute, ecografia dinamică permite aprecierea gradului de extensie a procesului pathologic:

- Modificările intrarenale focale – extensia modificărilor tisulare infiltrative nu mai mult de ½ din volumul renal.

- Modificările intrarenale difuze – extensia modificărilor tisulare infiltrative mai mult de ½ din volumul renal.
- Modificările generalizate (sau poliorganice) – la depistarea elementelor secundare infiltrative în alte organe asociate cu pielonefrita acută.
- 

### Concluzie

Pentru evaluarea adecvată a pielonefritei acute se recomandă examinarea ecografică dinamică cu utilizarea dopplerografiei tisulare cu scopul determinării stadiale și gradului de răspândire a pielonefritei acute.

### Bibliografie selectivă

1. Demertzis J, Meniac CO. *State of the art: imaging of renal infections*. Emerg Radiol. 2007 Apr;14(1):13-22. Epub 2007 Feb 21. Review.
2. Zissin R, Osadchz A. et al. *Extrarenal manifestations of severe acute pyelonephritis: CT findings in 21 cases*. Emerg Radiol. 2006 Nov;13(2):73-7. Epub 2006 Aug 29.
3. Chroustova D., Palyzova D, Urbanova I, Kolska O. *Results of a five-year study of 99mTc DMSA renal scintigraphy in children and adolescents following acute pyelonephritis*. Nucl Med Rev Cent East Eur. 2006;9(1):46-50.

### Rezumat

Morbiditatea în urma pielonefritei acute crește la vârste înaintate, unde peste 60% din pacienții bărbați au bacteriurie, iar 25% dezvoltă boala.

Drept material de studiu a servit un lot de 150 de pacienți cu pielonefrită acută internați în Spitalul Clinic Republican pe parcursul ultimelor 5 ani. Vârsta pacienților varia între 21 - 58 de ani. Toți pacienții au fost examinați clinico-imagistic complex.

### Summary

The accurate diagnosis of acute renal infection can be a difficult clinical problem. With current static imaging and realtime ultrasound, excellent definition of renal anatomy is possible, and abnormalities of renal architecture can be recognized early in the course of infection. The sonographic appearance of acute renal infection and the variability of findings have been described.

## SINDROMUL ANTIFOSFOLIPIDIC ÎN OBSTETRICĂ

**N. Costin<sup>1</sup>, D. Mihu<sup>1</sup>, Carmen Mihaela Mihu<sup>2</sup>, V. Cristea<sup>2</sup>, Ioana Berindean-Neagoe<sup>3</sup>, A. Măluțan<sup>1</sup>**, Clinica Obstetrică-Ginecologie “Dominic Stanca”<sup>1</sup>, Catedra de Histologie<sup>2</sup>, Catedra de Imunopatologie<sup>3</sup>, Universitatea de Medicină și Farmacie “Iuliu Hațieganu”, Cluj-Napoca, România

În urmă cu mai bine de 20 de ani, la pacientele care sufereau de lupus eritematos sistemic, s-a observat o asociere între prezența anticorpilor antifosfolipidici circulanți și instalarea fenomenelor de tromboză, avort și trombocitopenie. Aceste paciente au fost considerate ca având sindrom antifosfolipidic primar, cu toate că cercetările ulterioare au demonstrat că prezența de anticorpi antifosfolipidici se poate asocia și cu alte entități patologice.

Sindromul antifosfolipidic din sarcină este caracterizat de prezența autoanticorpilor în asociere cu avorturi recurente și complicații severe, cum sunt: moartea fetală intrauterină, preeclampsia severă, întârzierea creșterii fetale, insuficiența placentară și complicațiile tromboembolice [1].

Markerii serologici cei mai importanți din punct de vedere clinic sunt: anticorpii lupici anticoagulanți, anticorpii anticardiolipină și mai nou anticorpii anti-β-glicoproteină 1 (anti-β-GP1) [2].

Moartea fetală și avorturile recurente reprezintă criteriul obstetrical de apreciere a sindromului antifosfolipidic, cu o prevalență totală de 15-20%. Aproximativ 50-70% dintre sarcinile care apar la aceste cazuri, vor avea un prognostic rezervat. Prezența anticorpilor anticoagulanți lupici dependenți

de protrombină determină un risc între 3-4,8, iar a anticorpilor anticardiolipină între 0,86 și 20. Este dificil de precizat o standardizare sau o asociere între manifestările clinice și nivelul anticorpilor antifosfolipidici. Pentru o mai bună înțelegere și interpretare a sindromului antifosfolipidic, în anul 1999, a fost elaborat un consens în stabilirea criteriilor preliminarii care au stat la baza clasificării acestui sindrom (*tab. 1*) [3,4]. Sindromul antifosfolipidic este considerat a fi prezent atunci când sunt îndeplinite cel puțin unul dintre criteriile clinice și unul dintre criteriile de laborator.

Din punctul de vedere al dezvoltării biologice, pierderea sarcinii poate fi împărțită în:

1. Preembrionică, dacă apare în primele 5 săptămâni de la prima zi a ultimei menstruații.
2. Embrionică, dacă apare între săptămâna 5-9 de sarcină.
3. Fetală, dacă apare după săptămâna 10 de sarcină.

Dovada morții fetale este confirmată prin: încetarea activității cardiace înaintea avortului, eliminarea unui produs de concepție mai mare de 3 cm sau prin măsurarea ecografică a produsului de concepție.

Asocierea între anticorpii antifosfolipidici (aPL) și moartea fetală a fost investigată de studiile lui Noha, care arată că anticorpii anticoagulanți lupici, IgG anti- $\beta$ 2-glicoproteină 1, IgG-urile anti-anexină V și IgM-urile antifosfatidiletanolamină, reprezintă factori de risc independenți pentru pierderea primară, precoce a sarcinii.

Diagnosticul de laborator al anticorpilor antifosfolipidici se face prin reacția Wasserman (anticorpii anticardiolipină) și testele radioimunologice (RIA).

Testele ELISA pentru anticorpii anti- $\beta$ 2-glicoproteină 1 și antiprotrombină devin din ce în ce mai folosite, deoarece în prezent aceste proteine sunt recunoscute ca ținte antigenice pentru cei mai mulți anticorpi aPL. Avantajul lor major este că acestea nu detectează anticorpii aPL, anticorpii antifosfolipidici determinați de infecții, mărind, astfel, specificitatea testelor pentru sindromul antifosfolipidic.

*Tabelul 1*

### **Criteriile preliminării în clasificarea sindromului antifosfolipidic**

<p><b>A. Criterii clinice</b></p> <p><b>1. Tromboză vasculară</b></p> <p>a. Tromboză vasculară: unul sau mai multe episoade de tromboză arterială, venoasă sau a vaselor mici în orice țesut sau organ</p> <p>b. Tromboză confirmată imagistic, examen Doppler sau histologic, cu excepția trombozei superficiale venoase</p> <p>c. Pentru confirmarea histopatologică, tromboza prezentă fără dovezi semnificative de inflamație în peretele vascular</p> <p><b>2. Morbiditate în sarcină</b></p> <p>a. Una sau mai multe decese neexplicative ale unui făt morfologic normal, la 10 săptămâni de sarcină sau după această perioadă, cu morfologie fetală normală confirmată prin ecografie sau prin examinare directă a fătului</p> <p>b. Una sau mai multe nașteri premature ale unui nou-născut normal morfologic la 34 de săptămâni de sarcină sau înainte de această vârstă de sarcină, datorită preeclampsiei severe, eclampsiei sau insuficienței pulmonare</p> <p>c. Trei sau mai multe avorturi spontane consecutive inexplicabile înainte de 10 săptămâni de gestație cu modificări anatomice sau hormonale materne și cauze cromozomiale materne și paterne excluse</p> <p><b>B. Criterii de laborator</b></p> <p>a. Anticorpi anticardiolipină ai izotopului IgM și/sau IgG prezenți în sânge, la titruri medii sau mari, la două sau mai multe determinări efectuate la interval de cel puțin 6 săptămâni, măsurate printr-un test standard ELISA pentru anticorpii anticardiolipină <math>\beta</math>2-GP1-dependenți</p> <p>b. Anticorpi anticoagulanți lupici prezenți în plasmă la două sau mai multe determinări, la interval de cel puțin 6 săptămâni și detectați conform modelelor Societății Internaționale pentru Tromboză și Hemostază. Diferențierea între nivelurile moderate și crescute ale anticorpilor anticardiolipină, față de nivelurile scăzute, nu a fost standardizată putând fi dependentă de populația luată în studiu și de testul utilizat</p> <p>c. Anticorpii anti-<math>\beta</math>2-GP1, ai izotopilor IgG și/sau IgM, în plasmă sau ser în titru mai mare de percentila 99-a, prezenți în două sau mai multe determinări, la cel puțin 12 săptămâni interval, măsurate prin ELISA standard</p>
--

### **Anticorpii antifosfolipidici în sarcină**

Anticorpii antifosfolipidici sunt o familie mare și heterogenă de imunoglobuline, IgG sau IgM (mai puțin frecvent) și, de asemenea, IgA, considerați mai mult timp că reacționează cu antifosfolipidele



încărcate negativ. Cercetările din ultimul deceniu au determinat însă că anticorpul antifosfolipidic recunoaște mai degrabă proteinele plasmatică legate de suprafețe anionice celulare, comparativ cu fosfolipidele anionice.

Se pare că anticorpul asantifosfolipidic, policlonal și/sau monoclonal au capacitatea de a recunoaște un cofactor plasmatic de la suprafața celulelor endoteliate și trofoblastice, având drept consecință afectarea funcției celulare și inducerea unei stări procoagulante.

Anticorpul anticoagulant lupic se comportă ca inhibitor obișnuiți ai coagulării, care prelungesc reacțiile fosfolipid-dependente ale coagulării în timp ce anticorpul anticardiolipină reacționează cu fosfolipidele anionice, prezente în faza solidă a imunotestărilor.

Cele mai recunoscute și investigate ținte antigenice ale anticorpilor antifosfolipidici sunt următoarele (2,6):

- beta2-glicoproteina 1 ( $\beta$ 2-GP1);
- protrombina;
- proteina C;
- proteina S;
- anexina V;
- kinogenii cu masă moleculară mică și mare;
- factorul XII;
- activatorul tisular al plasminogenului.

Beta 2-GP1 este o glicoproteină cu un singur lanț care are greutate moleculară de 50 KDa sintetizată în ficat, având o concentrație plasmatică de aproximativ 0,2 mg/ml. Proteina este bogată în prolină și cisteină și conține 11 punți disulfidice. Este constituită, în mare parte, din unități polipeptidice repetitive, de aproximativ 60 de aminoacizi fiecare, numite “domenii sușe”. Al cincilea domeniu este esențial pentru legarea de fosfolipidele anionice, în timp ce primul domeniu conține epitopi semnificativi pentru recunoașterea imună de către anticorpul anticardiolipină, motiv pentru care anticorpul anticardiolipină ar putea fi redenumiți anticorpul anti- $\beta$ 2-GP1.

Anticorpul antiprotrombină nu sunt de tip neutralizant, deoarece nu inhibă conversia protrombinei în trombină, ci mai degrabă sunt cauza unui grad variabil de hipotrombinemie. Subgrupurile de anticorpi anti- $\beta$ 2-GP1 și antitrombină prezintă o activitate anticoagulantă de tip lupus și afectează testele de coagulare prin mecanisme diferite [7]. La aceste mecanisme se pot adăuga și altele care intervin în inhibarea activității anticoagulante a proteinei C de către anticorpul antifosfatidiletanolamină.

Un alt mecanism posibil al trombozei a fost sugerat de către Dobado-Berrios, care a descoperit, în mononuclearele sangvine, la pacientele cu sindrom antifosfolipidic primar, niveluri crescute de ARNm pentru factorul tisular [8].

Proteinele de legare, ca proteina C, S și  $\beta$ 2-GP1, sunt deplasate de pe suprafața celulelor endoteliate și trofoblastice de către anticorpul IgG antifosfolipidic, favorizând astfel apariția unui status procoagulant. Anticorpul antifosfolipidic inhibă activarea proteinei C, mediată de trombomodulină, prevenind legarea proteinei S la suprafețele celulare și interferează interacțiunea ei cu proteina de legare C4b.

Efectul anticoagulant scăzut al proteinei C activate, denumit “rezistența proteinei C activate”, a fost frecvent identificat la pacientele cu anticorpi pozitivi. Unii anticorpi antifosfolipidici sunt  $\beta$ 2-GP1-dependenți, fiind asociați cu manifestările clinice reprezentate de avort spontan și tromboză [9].

În contrast, există anticorpi aPL independenți de  $\beta$ 2-GP1 care au fost identificați la pacientele cu sindrom antifosfolipidic primar și care au fost detectați și la pacientele cu infecții. Chiar și anticorpul monoclonal (AcMo), care reacționează specific cu fosfolipidele anionice în absența oricărui cofactor plasmatic, s-a observat că determină avort spontan, întârziere de creștere intrauterină și zone de necroză placentară.

### **Localizarea fosfolipidelor**

Un aspect important al anticorpilor antifosfolipidici este reprezentat de potențiala lor reactivitate cu membranele celulare. Cardiolipina se găsește la nivelul membranelor mitocondriale, iar fosfatidilserina și fosfatidiletanolamina sunt constituenți importanți ai monostratului intern al membranelor celulare.

Există câteva circumstanțe fiziologice în care este exteriorizată fosfatidilserina din fosfolipidele membranelor plasmatică [10]:

- în eritrocitele și limfocitele îmbătrânite sau în apoptoză;
- mioblastele, în timpul formării miotuburilor ce îmbogățesc cantitatea de fosfatidilserină de suprafață, ca o pregătire a fuziunii intercelulare;
- în cadrul proceselor de fuziune trofoblastică;
- în cadrul reacțiilor de fuziune inductibilă de la nivelul plachetelor.

#### **Locul și mecanismul de acțiune**

Atât anticorpii antifosfolipidici, cât și cei monoclonali, precum și anticorpii anti- $\beta$ 2-GP1 sunt capabili să recunoască cofactorii de pe suprafața celulelor endoteliate și să afecteze funcția celulară inducând o stare procoagulantă.

S-a constatat o mare capacitate a anticorpilor antifosfolipidici de a influența generarea de eicosanoide, cum sunt troboxanul ( $\text{TxA}_2$ ) și prostaciclina ( $\text{PGI}_2$ ), care sunt derivate din plachete, celule vasculare și placentare. Experimental, monostraturile endoteliate incubate cu anticorpi aPL sau anti- $\beta$ 2-GP1 au prezentat o creștere dependentă de nivelul de 6-keto-PGF<sub>1 $\alpha$</sub> . Mai mult, s-a demonstrat că IgG, de la pacientele cu sindrom antifosfolipidic, măresc producția de  $\text{TxA}_2$  în țesutul placentar normal și inhibă generarea de  $\text{PGI}_2$ .

Cercetările recente au arătat că toate fracțiunile IgG din sindromul antifosfolipidic deplasează anexina V de pe suprafața celulelor endoteliate și trofoblastice, favorizând astfel apariția unui status procoagulant. Această proteină, a cărei funcție fiziologică nu fost stabilită în totalitate, are proprietăți anticoagulante potente ce se bazează pe marea sa afinitate pentru fosfolipidele anionice și pe capacitatea ei de a se deplasa factorii coagulării pe suprafețele fosfolipidice.

Anexina V a fost identificată pe suprafața apicală a sincițiotrofoblaștilor placentari, iar concentrațiile ei erau semnificativ reduse la nivelul vililor placentari, la pacientele cu sindrom antifosfolipidic, ceea ce determină scăderea timpului plasmatic de coagulare [11]. Acest fapt demonstrează că anexina V are o funcție antitrombonică la nivelul suprafeței vasculare și trofoblastice și că reducerea indusă de anticorpii aPL, a nivelurilor de anexină V poate determina tromboza ca și caracteristică a sindromului antifosfolipidic. În plus, s-a constatat existența nivelurilor scăzute ale producției de IL-3 și abilitatea anticorpilor de a inhiba activitatea plasminogenului, fenomen care ar putea explica manifestările clinice ale sindromului antifosfolipidic [12].

Prin incubarea celulelor din culturile trofoblastice primare cu anticorpi monoclonali antifosfolipide (Ac.aPL) s-a constatat scăderea semnificativă a secreției de HCG și HPL comparativ cu cea din culturile de control netratate cu Ac.aPL. Se consideră că producerea intracelulară a acestor hormoni este dependentă de transducția semnalului inductor de către fosfolipaza legată de membrană și de protein-kinaza C [13].

#### **Anatomie patologică**

Tromboza arterială și venoasă reprezintă evenimentele cele mai frecvente și relevante clinic în sindromul antifosfolipidic, ele fiind raportate la aproximativ 1/3 din paciente.

Caracteristicile trombozei din cadrul sindromului antifosfolipidic sunt:

- tromboză venoasă profundă și/sau embolism pulmonar;
- tromboză arterială (ischemie cerebrală, infarct miocardic);
- prevalență generală de aproximativ 30%;
- rata anuală a primului eveniment în jur de 1%;
- rata anuală a recurențelor, la pacientele care nu au primit anticoagulante pe cale orală, de 10-29%.

Funcția placentară anormală responsabilă de complicațiile obstetricale are la bază prezența trombozei în circulația uteroplacentară care determină infarct extins și necroză. Prezența trombozei este confirmată la 82% din femeile cu sindrom antifosfolipidic și moarte fetală.

Un alt aspect anatomopatologic placentar este reprezentat de existența vasculopatiei arterelor spiralate la nivel decidual, cu prezența de arteromatoză acută, îngroșarea intimei și necroză fibrinoidă [14].

Prezența trombozei placentare, a vasculopatiei și a trombozei vasculare episodice reprezintă

factorii care vor iniția cascada mediatorilor trombogenici la nivelul endoteliului lezat al plachetelor sau al țesutului embrionar [15].

Anticorpilor antifosfolipidici (aPL) induc producția de E-selectină celulară endotelială, molecula primară de adeziune celulară vasculară și prima moleculă de adeziune intercelulară, precum și inițierea fenomenelor de trombogenitate. Di Simone și colab. [13,16] au arătat ca anticorpilor aPL ar putea avea un efect advers direct la nivelul situsului nidațional embrionic și că IgG se leagă de celulele trofoblastice, reducându-le invazivitatea, diferențierea și secreția de gonadotropine.

Anticorpilor antifosfolipidici mai pot interveni și prin următoarele mecanisme: măresc apoptoza la nivel placentar, scad proliferarea viloză și reduc invazia extraviloză trofoblastică.

### **Mecanismele fiziopatologice în sindromul antifosfolipidic**

Mecanismele prin care sindromul antifosfolipidic duce la compromiterea sarcinii constau în afectarea funcției trofoblastice în sarcina precoce, iar în trombozele II și III prin tromboză la nivel placentar. Există dovezi care arată că anticorpilor aPL modifică biologia normală a trofoblastului, ducând la inhibiția invaziei trofoblastice și la inițierea unui răspuns inflamator care duce la avort [16].

Mecanismul hormonal intervine prin intermediul  $\beta$ -hCG-ului, care este markerul hormonal al implantării, produs de trofoblast în sarcina precoce. Acesta susține corpul galben și producția continuă de progesteron, permițând, astfel, evoluția sarcinii.

Inhibina A pare a fi un factor de predicție benefic asupra evoluției sarcinii la femeile cu avorturi recurente [17].

Anticorpilor antifosfolipidici sunt protrombotici, pot lega și activa plachetele și celulele endoteliale, inhibă fibrinoliza și pot interfera cu calea proteinei C [18].

Un efect specific protrombotic în circulația materno-placentară este sugerat prin demonstrarea interferenței anticorpilor antifosfolipidici cu anexina V asociată trofoblastului. Se pare că fiziopatologia pierderilor de sarcină în sindromul antifosfolipidic cuprinde următoarele trei mecanisme: disfuncția trofoblastică, dezechilibrul hormonal și tromboza placentară [19]. Rezultatele mai multor studii recente susțin rolul activării celulei endoteliale, asociat cu creșterea semnificativă a expresiei unor molecule de adeziune celulară, precum VCAM-1 și E-selectina [20].

Role și colab.(19) au sugerat că anexina V joacă un rol important în prevenirea reacțiilor de coagulare la nivelul membranelor sincițiotrofoblastului, anticorpilor antifosfolipidici distrugând abilitatea anexinei V de a se lega la suprafața fosfolipidelor.

O caracteristică a preeclampsiei și a întârzierii de creștere intrauterină este reprezentată de către invazia inadecvată a deciduei și a arterelor spiralate de către trofoblast. Procesul de diferențiere trofoblastică este caracterizat de externalizarea fosfatidilserinei, acest eveniment putând să explice de ce placenta este sensibilă la efectele anticorpilor antifosfolipidici [21].

Prevalența anticorpilor antifosfolipidici este reprezentată astfel la pacientele cu sindrom antifosfolipidic: la cele cu avorturi recurente (4,9-59,1%), la cele cu preeclampsie (11,7-61%), în condițiile întârzierii de creștere intrauterină (15-30%), la cazurile cu moarte fetală intrauterină (21,3%).

Anticorpilor antifosfolipidici inhibă fuziunea intercelulară trofoblastică, producția hormonală și invazia trofoblastului, ceea ce determină o disfuncție celulară indusă de acești anticorpi.

### **Complicațiile sindromului antifosfolipidic**

Sindromul antifosfolipidic major, Asherson, reprezintă o entitate clinică ce se caracterizează prin tromboze locale, rapid progressive, afectând, în principal, vasele mici, care au drept rezultat un sindrom de insuficiență multiplă de organ. Reprezintă o consecință a răspunsului inflamator sistemic în prezența anticorpilor antifosfolipidici [22,23].

Sindromul Asherson apare la mai puțin de 1% din pacientele cu sindrom antifosfolipidic cu etiologie și patogenie încă neelucidată, dar cu mortalitate de 50% (24,26).

### **Fiziopatologie**

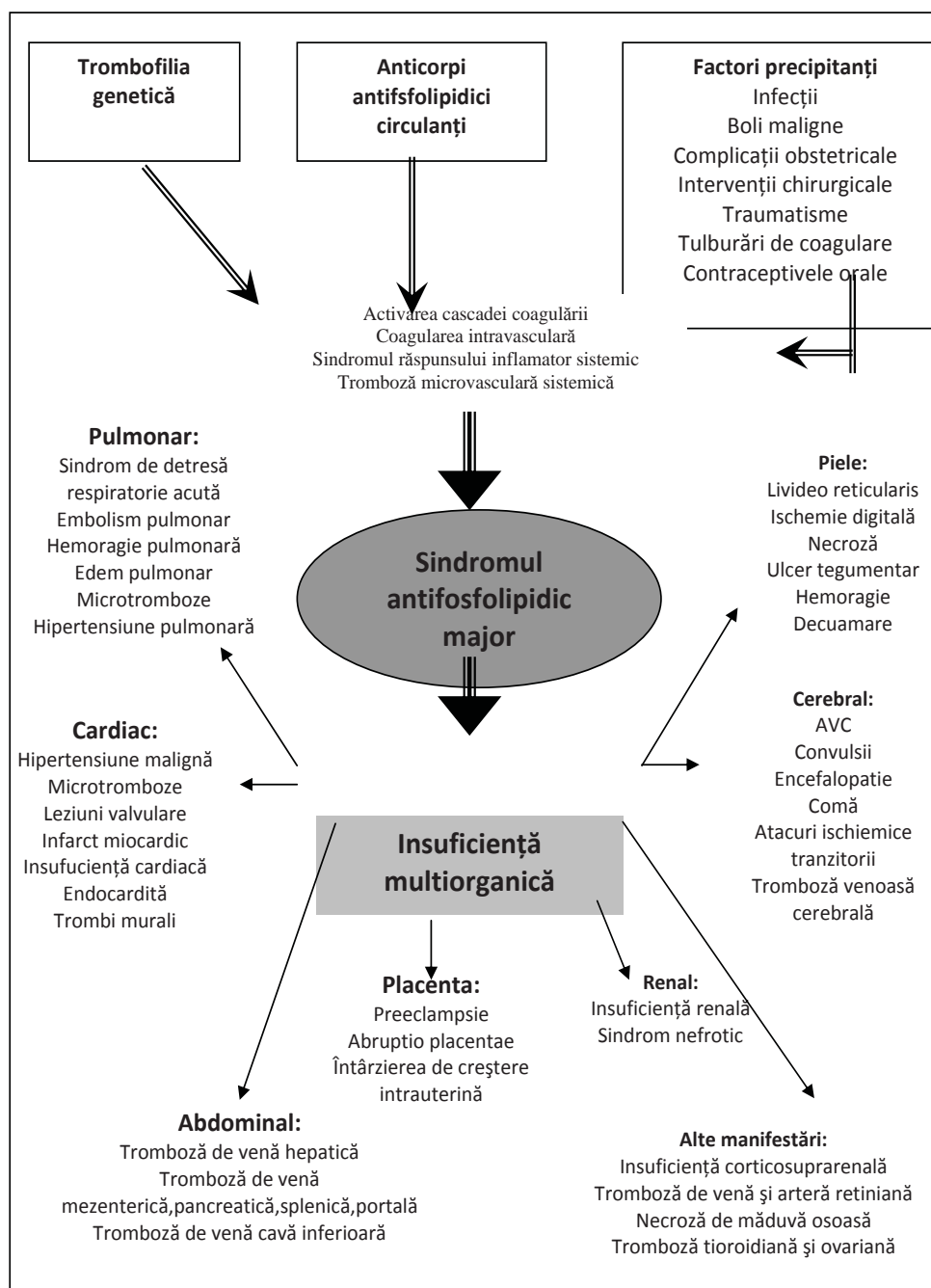
O contribuție semnificativă pentru înțelegerea relațiilor și efectelor patogene ale anticorpilor antifosfolipidici s-a obținut datorită studierii relațiilor dintre infecție și sindromul antifosfolipidic.

S-a descoperit că unii produși virali au o structură secvențială similară zonei de legare la  $\beta$ 2-GP1 și, astfel, pot induce producția, reactiv încrucișată de anticorpi anti-  $\beta$ 2-GP1. Există dovezi din

ce în ce mai multe care indică faptul că sindromul de răspuns inflamator sistemic joacă un rol de pivot în patogeneza sindromului Asherson. Atât sindromul Asherson, cât și sindromul de răspuns inflamator sistemic se datorează unei eliberări excesive de citokine din țesuturile afectate, probabil datorită unei disfuncții endoteliale.

S-a demonstrat că anticorpul aPL mediază fenotipul endotelial proinflamator și procoagulant. Anticorpul anti-β2-GP1 induce translocarea factorului nuclear (NF-κB) în celulele endoteliale, ducând la o producție de citokine proinflamatorii (TNF-α, IL-1b, IL-6, IL-8) și de factori procoagulanți (factor tisular, inhibitor al activatorului plasminogenului) [27].

S-a observat că 20% din cazurile Asherson prezintă simptomatologia coagulării intravasculare diseminate (CID), reflectând, probabil, o infecție sistemică gravă, calibrul mic și cel mediu ducând la insuficiență pluriorganică [28]. Sindromul Asherson și CID au factori de precipitare comuni: infecția, traumatismele, intervențiile chirurgicale, complicațiile obstetricale și bolile maligne [29] (Fig. 1). Există, de asemenea, o funcție limitată a căii proteinei C și statusul hipofibrinolitik în asocierea CID și sindromul antifosfolipidic, ceea ce conferă un prognostic sumbru pentru CID. Aceasta poate reprezenta un motiv important în vederea unui creening pentru anticorpul antifosfolipidic la toate pacientele care prezintă elemente pentru CID.



Sindromul Asherson, probabil, apare la indivizii susceptibili genetic ca răspuns la stimulii exacerbați. Au fost recent identificate riscuri genetice ale variantei alelice Val247 a  $\beta$ 2-GP1 [27].

Trombofilia genetică a fost descoperită ca fiind asociată cu trombembolismul și complicațiile obstetricale, care includ: pierderea sarcinii, preeclampsia, sindromul HELLP, întârzierea de creștere intrauterină și abrupcio placentae [30].

Datele actuale sugerează că formele variate de trombofilie sunt în relație cu complicațiile vasculare, care cauzează depresia sistemului anticoagulant natural (mutația factorului V Leiden, deficiența de proteină S, proteină C, antitrombină III), hipofibrinoliza endogenă (polimorfismul genelor PAI-1, 4G/5G, t-PAI/D,  $\beta$ -fibrinogen-455G/A) și hiperhomocisteinemia, cel mai frecvent legată de mutația MTHFR C677T (31,32,33). Cercetările recente au descoperit prezența polimorfismului genetic în 20% din cazuri și a trombofiliei multigenetice în 60% din cazuri.

### **Implicațiile terapeutice în sindromul antifosfolipidic**

Tratamentul în sindromul antifosfolipidic vizează următoarele aspecte: suprimarea sistemului imun (prednison, imunoglobulină intravenos), prevenirea trombozei (heparină și aspirină) și îmbunătățirea fluxului sangvin placentar prin scăderea raportului tromboxan și prostaciclina (aspirină).

Managementul sindromului antifosfolipidic impune un sistem de clasificare a acestui sindrom, în vederea individualizării unui tratament cât mai corect [34,35].

Sistemul de clasificare include următoarele:

1. Sindromul antifosfolipidic definit sau clasic care cuprinde paciente cu anticorpi lupici sau niveluri medii crescute de IgG sau IgM a anticorpilor anticardiolipină, moarte fetală, avorturi recurente preembrionice sau embrionice, tromboză sau moarte neonatală, prin preeclampsie severă sau suferință fetală.

2. Sindromul antifosfolipidic al nivelurilor scăzute de IgG sau IgM a anticorpilor anticardiolipină, asociate cu moarte fetală sau avorturi recurente preembrionice sau embrionice.

3. Sindromul antifosfolipidic prezentând alți anticorpi decât anticorpii lupici sau anticardiolipină, asociat cu moarte fetală sau avorturi recurente preembrionice sau embrionice.

Managementul sindromului antifosfolipidic va începe cu un consult preconcepțional care va cuprinde:

- discutarea amănunțită asupra riscurilor medicale și obstetricale ale acestui sindrom (avort, tromboză, preeclampsie, întârziere de creștere intrauterină, naștere prematură);
- diagnostic confirmat prin testarea anticorpilor;
- evidențierea unor antecedente sau boli asociate (lupus eritematos, HTA, trombocitopenie autoimună, anemie hemolitică).

### **Aspirina**

Primul regim terapeutic folosit în sindromul antifosfolipidic a fost utilizarea prednisolonului în doze de 40 mg/zi asociat cu administrarea de aspirină, în doză de 80 mg/zi (36). S-a stabilit însă că tratamentul cu Prednisolon a dus la o serie de complicații (diabet zaharat, HTA, preeclampsie, ruperea prematură de membrane), ceea ce a făcut să se renunțe la acest produs.

Bazele utilizării dozelor scăzute de aspirină în prevenirea complicațiilor în sarcină sunt reprezentate de faptul că acest regim inhibă aproape exclusiv activitatea ciclooxigenazei plachetare și, astfel, blochează sinteza de  $\text{TxA}_2$  (tromboxan), care este vasoconstrictor și proagregator, fără să afecteze sinteza de PGI<sub>2</sub> (prostaciclina), care are rol vasodilatator și antiagregator. Inhibarea sintezei de tromboxan previne tromboza în vascularizația placentară [37]. Se pare că modularea metabolismului acidului arahidonic de către aspirină are profunde implicații în sindromul antifosfolipidic.

Aspirina se administrează în doză de 80 mg/zi și tratamentul începe odată cu pozitivarea testului de sarcină, iar, după unii autori, administrarea aspirinei poate începe chiar preconcepțional [38,39].

### **Heparina**

Majoritatea cercetătorilor au studiat posibilitatea ca heparina să se lege și să interfereze cu recunoașterea complexului anticorpilor antifosfolipidici - proteină sau direct a anticorpilor antifosfolipidici. Mecanismul prin care heparina se poate lega de anticorpii antifosfolipidici este posibil să fie realizat prin intermediul  $\beta$ 2-GP1.

Heparina, pe lângă acțiunea antitrombonică, inhibă și legarea anticorpilor antifosfolipidici la



trofoblast. Tratamentul cu heparină produce o creștere a concentrației de activină serică ce ar putea induce îmbunătățirea funcției trofoblastice în sarcină. Se consideră că activina A este implicată în invazia precoce trofoblastică și concentrația abia crește după tratamentul cu heparină.

S-a demonstrat recent că fracțiunile IgG, obținute de la paciente cu sindrom antifosfolipidic, ce prezentau anticorpi anticardioplină și fosfatidilserină, se leagă de celulele trofoblastice, având un efect inhibitor asupra proceselor de invazie și diferențiere *in vitro* a celulelor trofoblastice umane. Mai mult, s-a demonstrat o interferență directă a heparinei în legarea IgG la celulele trofoblastice primare și că tratamentul cu heparină este capabil să restaureze secreția trofoblastică de HCG [40].

Aceste observații sugerează că anticorpii antifosfolipidici pot cauza pierderea sarcinii prin legarea lor de fosfolipidele exprimate pe trofoblaștii invadați, inhibând, astfel, implantarea embrionică în endometru. Odată ce placentă este stabilă, acțiunile lor trombogenice duc la scăderea perfuziei placentare și la apariția infarctelor subsecvente. Heparina poate acționa prin protejarea fosfolipidelor de la nivelul trofoblastului de atacul anticorpilor aPL, favorizând implantarea oului și, în plus, intervine și acțiunea sa anticoagulantă. Studiile de viitor vor trebui să demonstreze beneficiile administrării preconceptionale a heparinei [41].

De remarcat faptul că heparina utilizată în doze subanticoagulante (500 U heparină fracționată, de 2 ori/zi) inhibă răspunsul inflamator la nivelul adeziunii leucocitelor, limitând, astfel, leziunile tisulare.

Cercetările recente au demonstrat, atât *in vitro*, cât și *in vivo*, că heparina acționează prin blocarea activării complementului indusă de anticorpii aPL contra țesuturilor deciduale și nu prin prevenirea trombozei placentare [42,43,44].

În sindromul antifosfolipidic clasic, heparina se administrează în doze tromboprolactice (5000 U, de 2 ori/zi) de la momentul detectării activității cardiace fetale și continuă până în săptămâna 34-a de sarcină.

La pacientele cu antecedente de tromboză, tratamentul constă în administrarea de 10000-20000 U de heparină de 2 ori/zi, începând din momentul detectării activității cardiace până în termen, și va fi continuată în postpartum încă 6 săptămâni, după care se continuă cu Trombostop.

Majoritatea studiilor elaborate au demonstrat că utilizarea heparinei împreună cu aspirina a dus la cele mai bune rezultate, reprezentate de nașterea cu feți vii. Rata nașterilor de nou-născuți vii, la femeile antifosfolipid-pozitive, tratate cu heparină nefracționată sau cu greutate moleculară mică și doze mici de aspirină, a determinat o rată de succes de până la 71-80% [45]. În ciuda acestei rate crescute de nou-născuți vii, sarcinile tratate cu heparină la femeile antifosfolipid-pozitive sunt totuși caracterizate de o frecvență crescută a complicațiilor materne și/sau fetale (42-50% la mame și 28-35% la nou-născuți). Aceste complicații sunt reprezentate de: nașterea prematură, HTA, hemoragii antepartum, întârziere de creștere intrauterină, oligoamnios.

Beneficiile terapeutice ale heparinei sunt reprezentate de legarea directă la anticorpii antifosfolipidici și la  $\beta$ 2-GP1 plasmatică, efectele antiinflamatorii prin inhibarea interleukinei 8 (IL-8), inhibarea adeziunii și extravazării leucocitelor și monocitelor, facilitarea implantării prin creșterea invaziei și diferențierii trofoblastice, prin reducerea apoptozei trofoblastice și în final prin inhibarea activării complementului [46-47]. De precizat rolul activ pe care îl joacă IL-3 în modularea creșterii placentare.

Heparina, utilizată singură, poate determina efecte secundare nedorite, manifestate prin: sângerări, trombocitopenie heparinic-indusă, osteopenie, osteoporoză asociată cu fracturi [48].

În ultima vreme se folosește destul de frecvent heparina cu greutate moleculară mică, cu precizarea că în cazul anesteziei peridurale, heparina cu greutate moleculară mică să fie întreruptă cu 24 de ore înainte [49,50].

Unii medici practicieni susțin ideea trecerii pe heparină nefracționată la 36 de săptămâni de gestație.

Sunt de menționat câteva aspecte particulare de utilizare a terapiei cu heparină, în practica ginecologică:

- în fertilizarea *in vitro*, prin utilizarea nivelurilor scăzute de estrogen pentru inducerea

ovulației și care pot avea risc trombotic, s-a sugerat că tratamentul cu heparină să fie stopat cu 10-12 ore înaintea procedurii și să fie reluat la 6-8 ore după recoltarea ovulelor [51, 52].

- În cazul administrării de contraceptive hormonale orale și în terapia hormonală de substituție se are în vedere posibilul risc trombogenic, datorită conținutului de estrogen în preparatele utilizate [53, 54].

### **Imunoglobulina intravenoasă**

O altă modalitate terapeutică constă în administrarea de imunoglobulină intravenoasă, de obicei în asocieră cu heparina și aspirina [55, 56, 57, 58]. Această modalitate terapeutică se indică la cazurile cu avorturi recurente refractare la alte scheme terapeutice [56, 60, 61, 62]. Pentru cazurile care aparțin pacienților din grupa cu niveluri scăzute de anticorpi, cercetările actuale arată că nu este necesar tratamentul cu heparină [63, 64, 65].

Cazurile supuse tratamentului vor fi monitorizate foarte atent pe parcursul evoluției sarcinii și monitorizarea va cuprinde:

- Nonstress-testul bisăptămânal.
- Ecografia fetală la interval de 4-6 săptămâni, începând cu 18-20 săptămâni de sarcină.
- Evaluarea lichidului amniotic începând cu săptămâna 32 de sarcină.
- Monitorizarea mișcărilor fetale.
- Este recomandată folosirea cu prudență a betametazonei.

Pentru viitor se impune o mai bună adaptare a mijloacelor terapeutice în ceea ce privește momentul, durata administrării și dozele acestor medicamente [66, 67].

### **Bibliografie selectivă**

1. Wu S., Stepeheson MD: *Obstetrical antiphospholipid syndrome*. Semin. Reprod. Med. 2006; 24: 40-53.
2. Galli M., Barbui T.: *Antiphospholipid antibodies and pregnancy*. Best Pract. & Resear. Clin. Haem. 2003 ; 16(2): 211-225.
3. Wilson W. A., Gharafi A. E., Koike T. et al., *International consensus statement on preliminary classification criteria for definite antiphospholipid syndrome: report of an international workshop*. Arthritis Rheum. 1992; 42:1309-1311.
4. Derksen M. W. H. R., de Groot G. P. *The obstetric antiphospholipid syndrome*. J. Reprod. Immun. 2007;1:10.
5. Goldstein S. R. *Embryonic death in early pregnancy: a new look at the first trimester*. Obstet. Gynecol. 1994;84:294-297.
6. Heilmann L., Tempelhoff F. G., Pollow K. *Antiphospholipid Syndrom in Obstetrics*. Clin. Appl. Thromb./Haem. 2003;9(2): 143-150.
7. Horbach D. A., van Oort E., Derksen M. W. H. R. et al. *The contribution of anti-protrombin antibodies to lupus anticoagulant activity discrimination between functional and non-functional anti-protrombin antibodies*. Throm. Haem. 1998; 79:790-795.
8. Dobado-Berrios P.M., Lopez-Pedraza C., Velasco E. et al. *Increased level of tissue factors mRNA in mononuclear blood cells of patients with primary antiphospholipid syndrome*. Thromb. Haem. 1999;82:1578-1582.
9. Simmelink M.J. Derksen H.R., Arnout J., de Groot P.G. *A simple method to discriminate between beta2-glycoprotein 1 and protombrin-dependent lupus anticoagulants*. J. Thromb. Haemost. 2003;1: 740-747.
10. Fadok V.A., Voelker D.R., Campbell P.A. et al. *Exposure of phosphatidylserine on the surface of apoptic lymphocytes triggers specific recognition and removal macrophages*. J. Immunol. 1992; 148:2207-2216.
11. Koopman G., Reutelingsperger C.P., Kuijten G.A. *Annexin V for flow cytometric detection of phosphatidyl-serine expression on B cells undergoing apoptosis*. Blood. 1994;84: 1415-1420.
12. Di Simone N., Caliandro D., Castellani R. et al. *Interleukin-3 and human trophoblast: in vitro explorations for the effect of interleukin in patients with antiphospholipid syndrome*. Fertil. Steril. 200; 73; 1194-2000.
13. Di Simone N., Meroni P.L. et al. *Antiphospholipid antibodies affect trophoblast gonadotropin secretion and invasiveness by binding directly and through adhered beta2-glycoprotein 1*. Arthritis rheum. 2000; 43: 140-150.

14. Nayan R., Lager J.M. *Placental changes in a first trimester missed abortion in maternal systemic lupus erythematosus with antiphospholipid syndrome: a case report and review of the literature.* Hum. Pathol. 1996; 27: 201-206.
15. Out H. J. Kooyjman C.D., Bruinse H. W. et al. *Histopathological findings in placentae from patients with intra-uterine fetal death and antiphospholipid antibodies.* Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 1991; 41: 179-186.
16. Caruso A., De Carolis S., Di Simone N. *Antiphospholipid antibodies in obstetrics: new complexities and sites of action.* Hum. Reprod. Update. 1999; 5(3): 267-276.
17. Muttukrishna S., Jauniaux E., Greenworld N., Mc Garrigle H., Jivraj S., Carter S. et al. *Circulating levels of inhibin A, activin A and follistatin in missed and recurrent miscarriages.* Hum. Reprod. 2002; 17: 3072-3078.
18. de Groot P.G., Derksen H.R. *Pathophysiology of the antiphospholipid syndrome.* J. Thromb. Haemost. 2005; 3:1854-1860.
19. Role N. S. *Antiphospholipid antibodies, annexin V and pregnancy loss.* N. Engl. J. Med. 1997; 337: 1630-1637.
20. Simantov R. La Sala J.M., Losk et al. *Activation of cultured vascular endothelial cells by antiphospholipid antibodies.* J. Clin. Invest. 1995; 96: 2211-2219.
21. Lockshin M.D. *Pathogenesis of the antiphospholipid antibody syndrome.* Lupus. 1996; 5:404-408.
22. Asherson R.A. *Multiorgan failure and antiphospholipid antibodies: the catastrophic antiphospholipid (Asherson's) syndrome.* Immunobiol. 2005; 727-730.
23. Cervera R., Asherson R.A. *Antiphospholipid syndrome associated with infections: clinical microbiological characteristics.* Immunobiol. 2005; 735-741.
24. Asherson R.A. *The catastrophic antiphospholipid syndrome.* J. Rheumatol. 1992; 19:508-512.
25. Vora S.K., Asherson R.A., Erkan D. *Catastrophic antiphospholipid syndrome.* J. Care Med. 2006; 21:144-159.
26. Asherson R.A., Cervera R., de Groot P.G., Erkan D. et al. *Catastrophic antiphospholipid syndrome: international consensus statement on classification criteria and treatment guidelines.* Lupus. 2003; 12: 530-534.
27. Yasuda S., Atsumi T., Matsuura E. et al. *Significance of valine/leucine 247 polymorphism of beta 2-glycoprotein 1 antibodies of the valine beta 2-glycoprotein 1 variant.* Arthritis Rheum. 2005; 52(1): 212-218.
28. Asherson R.A., Espinosa G., Cervera R. et al. *Discriminated intravascular coagulation in catastrophic antiphospholipid syndrome: clinical and haematological characteristics of 23 patients.* Ann. Reum. Dis. 2005; 64:943-946.
29. Pradoni P. *Venous thrombembolism risk and management in women with cancer and thrombophilia.* Gend. Med. 2005; 2: 28-34.
30. Le Thi Thuong D., Tienlie N., Costedoat N. et al. *The HELLP syndrome in the antiphospholipid syndrome: retrospective study of 16 cases.* Ann. Rheum. Dis. 2005; 64: 273-278.
31. Katzov A., Evert T., Pick C.G., Blanc M. *Instruction of antiphospholipid syndrome in Factor V Leiden mice.* Immunobiol. 2005; 209: 10-11.
32. Poli D., Gensini D.F. *Antiphospholipid syndrome and thrombembolism: the role of inherited thrombophilia.* Ann. Ital. Med. Interna. 2005; 20: 218-223.
33. Wu O., Robertson L., Langhorne P., Clark P. *Oral contraceptives hormone replacement therapy, thrombophilias and risk of venous thrombembolism: a systematic review. The Thrombosis: Risk and Economic Assessment of Thrombophilia Seeing study.* Thromb. Hemost. 2005; 94: 17-25.
34. Esplin S.M. *Management of antiphospholipid syndrome during pregnancy.* Clinic. Obstet. And Gynecol. 2001 Lippincott Williams and Wilkins. Inc. Vol 44; nr.1: 20-28.
35. Branch D.W., Kamashta M.A. *Antiphospholipid syndrome: obstetric diagnosis, management and controversies.* Obstet. Gynecol. 2003; 101:1333-1344.
36. Laskin C.A., Bombardier C., Hannah M.E. et al. *Prednisone and aspirin in women with autoantibodies and unexplained recurrent fetal loss.* N. Engl. J. Med 1997; 337: 148-153.
37. Habib A., Martinuzzo M., Lebret M. *Lupus anticoagulant IgGs do not depend on serum for the induction of cyclooxygenase-2 by human endothelial cells. Advances in Prostaglandine, Tromboxane and Leucotriene Reasons.* Raven Press New York 1993.
38. Silver R.K., Mc Gregor S.N., Sholl J.S. et al. *Comparative trial of prednisone plus aspirin versus aspirin alone in the treatment of anticardiolipin-positive obstetric patients.* American J. Obst. and Gynecol. 1993; 169: 1411-1417.

39. Coulam C.B. *Immunotherapy for Recurrent spontaneous abortion*. *Earl. Pregnan.* 1995; 1:13-18.
40. Di Simone N. et al. *Low molecular weight heparin restores in-vitro trophoblast invasiveness and differentiation in presence of immunoglobulin G fraction obtained from patients with antiphospholipid syndrome*. *Hum. Reprod.* 1999; 14: 489-495.
41. Franklin R.D., Kutteh W.H. *Effects of unfractionated and low molecular weight heparin on antiphospholipid antibody binding in vitro*. *Obstet. Gynecol.* 2003; 101: 455-462.
42. Girardi G. *Heparin treatment in pregnancy loss: potential therapeutic benefits beyond anticoagulation*. *J. Reprod. Immunol.* 2005; 66: 45-51.
43. Girardi G. et al. *Complement C5a receptors and neutrophils mediate fetal injury in the antiphospholipid syndrome*. *J. Clin. Invest.* 2003; 112: 1644-1654.
44. Holers V.M. et al. *Complement C3 activation is required for antiphospholipid antibody-induced fetal loss*. *J. Exp. Med.* 2002; 195: 211-220.
45. Backos M., Chilcott J., Rai R., Reagan L. *Pregnancy complications in women with recurrent miscarriage and antiphospholipid antibodies treated with aspirin and heparin*. *Hum. Reprod.* 1997; 12: 16-19.
46. Kutteh W.H. *Antiphospholipid antibody associated recurrent pregnancy loss. Treatment with heparin and low-dose aspirin is superior to low-dose aspirin alone*. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1996; 174: 1185-1189.
47. Wagenknecht D.R., McIntyre J.A. *Interaction of heparin with beta 2-glycoprotein 1 and antiphospholipid antibodies in vitro*. *Thromb. Res.* 1992; 68: 495-500.
48. Hirsh et al. *Heparin and low-molecular-weight heparin: mechanism of action pharmacokinetics, dosing, monitoring, efficacy and safety*. *Chest.* 2001; 119: 645-945.
49. Hunt B.J., Doughty H.A., Majumdar G. et al. *Thromboprophylaxis with low-molecular-weight heparin in high risk pregnancies*. *Thromb. Haemost.* 1997; 77: 39-43.
50. Dulitzki M., Pauzner R., Langevitz P et al. *Low-molecular-weight pregnancy and delivery. Preliminary experience with 41 pregnancies*. *Obstet. Gynecol.* 1996; 87: 380-383.
51. Birdsall M.A., Lockwood G.M., Ledger W.L. et al. *Antiphospholipid antibodies in women having in vitro fertilisation*. *Hum. Reprod.* 1966; 11: 1185-1190.
52. Homstein M.D., Davis O.K., Massey J.B. et al. *Antiphospholipid antibodies and in vitro fertilization success: a metaanalysis*. *Fertil. Steril.* 2000; 73: 330-333.
53. Petri M., Robinson C. *Oral contraceptives and systemic lupus erythematosus*. *Arthrit. Rheum.* 1997; 40: 797-803.
54. Arden N. K., Lloyd M.E., Spector T.D., Hughes G.R.V. *Safety of hormone replacement(HRT) in systemic lupus erythematosus*. *Lupus* 1994; 3: 11-13.
55. Gordon C., Kilby M.D. *Use of intravenous immunoglobulin therapy in pregnancy in systemic lupus erythematosus and antiphospholipid antibody syndrome*. *Lupus* 1998; 7:429-435.
56. Somerset D.A., Raine-Fenning N., Gordon C. *Intravenous immunoglobulin therapy in compromised pregnancies associated with antiphospholipid antibodies and systemic lupus erythematosus*. *Eur. J. Obst. Gynecol. Reprod. Biol.* 1998; 79: 227-231.
57. Clark A.L. *Clinical uses of intravenous immunoglobulin in pregnancy*. *Clin. Obstet. Gynecol.* 1998; 42: 368-374.
58. Branch D.W., Peacernan A.M., Druzin M. et al. *A multicenter placebo-controlled pilot study of intravenous immunoglobulin treatment of antiphospholipid syndrome during pregnancy*. *American J. of Obstet. and Gynecol.* 2000; 182: 122-127.
59. Kwart J.Y.H., Kwak F.M.Y., Aimbinder S.W. Ruiz A.M. *Elevated peripheral blood natural killer cells are effectively down regulated by immunoglobulin G fusion in women recurrent spontaneous abortion*. *A.J.R.I.* 1996; 35: 363-367.
60. Strker R.B., Steinleitner A., Bookoff C.N. et al. *Successful treatment of immunologic abortion with low-dose intravenous immunoglobulin*. *Fertil. Steril.* 2000; 73: 536-539.
61. Heilmann L., Tempelhoff G.F., Kuse S. *The influence of antiphospholipid antibodies on the pregnancy outcome of patients with*.
62. Li T.C., Makris M., Tomsu M., Tuckerman E., Laird S. *Recurrent miscarriage: etiology management and prognosis*. *Hum. Reprod. Update* 2000; 8: 463-468.
63. Triolo G., Ferrante A., Ciccia F. *Randomized study of subcutaneous low molecular weight heparin plus aspirin versus intravenous immunoglobulin in the treatment of recurrent fetal loss associated with antiphospholipid antibodies*. *Arthrit. Rheum.* 2003; 48: 728-731.
64. Kutteh W.A. *Antiphospholipid antibody-associated recurrent pregnancy loss: treatment with heparin and low-dose aspirin is superior to low-dose aspirin alone*. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1996; 174: 1584-1589.



65. Rai R., Cohen H., Dave M., Regan L. *Randomized controlled trial of aspirin and aspirin plus heparin in pregnancy women with recurrent miscarriage associated with antiphospholipid antibodies*. B.M.J. 1997; 314: 253-257.

66. Scott J.R., Branch D.W., Koechenour N. K et al. *Intravenous immunoglobulin treatment of pregnant patients with recurrent pregnancy loss caused by antiphospholipid antibodies and Rh immunization*. Am. J. Obstet. Gynecol. 1988; 159:1055-1056.

67. Noble L.S., Kutteh W.H. et al. *Antiphospholipid antibodies associated with recurrent pregnancy loss: prospective multicenter, controlled pilot study comparing treatment with low-molecular-weight heparin versus unfractionated heparin*. Fertil. Steril. 2005; 83: 684-690.

## EVALUAREA ULTRASONOGRAFICĂ A PATOLOGIEI SCROTALE (Studii preliminare)

**V.Platon<sup>1</sup>**, medic **I.Ghețiu<sup>2</sup>**, medic, **Iurii Bîrsan<sup>1</sup>**, medic, **Mihai Eftodii<sup>2</sup>**, dr.în medicină, conf.univ., IMSP Spitalul Clinic Republican<sup>1</sup>, IMSP Centrul de Diagnosticare Medicală<sup>2</sup>

Patologia scrotală (PS) are o frecvență importantă în maladiile urologice. Ultrasonografia patologiei scrotale (USGPS) demonstrează o semnificație și sensibilitate majoră clinică (98-99%) în diagnoza anomaliilor, tulburărilor scrotale, diferențierea leziunilor scrotale și paratesticulare. Principala indicație a USGPS este aprecierea simptomelor scrotului acut (durere sau mărire în volum), îndeosebi, în diagnoza torsiunii și tumorilor testiculare.

**Scopul studiului.** Ne-am propus să studiem ultrasonografic un lot de pacienți asimptomatici și cu simptome scrotale (durere și/sau mărire de volum).

**Materiale și metode.** În perioada 01.01.2003-31.12.2005 au fost examinați ultrasonografic 79 de pacienți cu PS. Vârsta pacienților a fost cuprinsă între 15 și 73 de ani. Vârsta medie a pacienților a fost de 40,9±0,7 de ani. PS extratesticulară au avut 73 (92,4%), vs PS intratesticulară 6 (7,6%) pacienți.

**Rezultate.** In lotul studiat (n=79) PS unilaterală s-a depistat în 66 (83,5%) de cazuri, vs PS bilaterală în 13 (16,5%) cazuri. PS pe stânga a fost la 47 (59,5%) de pacienți, vs la 19 (24,0%) pe dreapta.

Ponderea PS depistate a fost următoarea: varicocele pe stânga – 21 (26,6%) de cazuri, varicocele bilateral – 1(13%) caz; spermatocele – 17(21,5%) de cazuri; hidrocele – 22 (27,8%)de cazuri; epididimită – 12(15,1%) cazuri; tumoră testiculară – 4(5,1%) cazuri; torsiune testiculară – 1(1,3%) caz; hipoplazie testiculară – 1(1,3%) caz.

### Concluzii

Utilizarea USG PS permite o diagnosticare a PS de origini inflamatorie, tumorală, vasculară, traumatică.

Are avantaje față de alte investigații paraclinice prin neinvazitate, facilitate, comoditate, rapiditate, condiții minime de pregătire.

Stabilește originea PS într-un procent foarte mare din afecțiunile scrotale.

La pacienții asimptomatici USG a permis diagnosticarea și precizarea PS.

USG PS este necesară pentru evaluarea și caracterizarea țesuturilor scrotale lezate, evoluția hidrocelului, varicoceleului, durerii și măririi în volum a scrotului, diagnosticarea torsiunii testiculare, evaluarea traumei scrotale, a criptorhidiei și evaluarea bărbatului infertil.

Evaluarea USG PS ar trebui să intre obligatoriu în protocolul de investigații scrotale.

### Summary

Ultrasonography of scrotal pathology (USG SP) is significant and sensitive method for clinical diagnosis of scrotal pathology. During the period of 3 years (2003-2005) 79 patients with scrotal pathology (SP) were examined ultrasonographically (USG). The rates of scrotal pathology was the following: left-side varicocele – 21 (26,6%); bilateral varicocele – 1 (13%); spermatocele – 17 (21,5%); hydrocele – 22 (27,8%); epididymitis – 12 (15,1%); tumor of testicle – 4 (5,1%); torsion of testicle – 1 (1,3%); hypoplasia of testicle – 1 (1,3%). USG SP evaluation must become obligatory when examining patients with SP.



# DOPPLEROGRAFIA ARTERELOR RENALE LA PACIENȚII CU PIELONEFRITĂ CRONICĂ ÎN DIFERITE STADII ALE INSUFICIENȚEI RENALE CRONICE

**Petru Cepoida**, doctorand, **Constantin Babiuc**, dr.h.în medicină prof.univ., **Natalia Nacu**, medic, USMF “Nicolae Testemițanu”, IMSP “Institutul Cardiologic”

**Actualitatea.** Dopplerografia arterelor renale reprezintă o metodă de apreciere a fluxului renal, de evidențiere a stenozei arterelor renale, trombozei venelor renale. În același timp, această metodă permite a aprecia distribuția intrarenală a sângelui și rezistența vasculară renală. Studiile în domeniu sunt relativ puține și deci este solicitată evaluarea modificărilor dopplerografice renale la pacienții cu pielonefrită cronică în diferite stadii de insuficiență renală cronică pentru evidențierea importanței prognostice și aplicative a acestei metode de diagnostic.

**Scopul studiului.** Determinarea modificărilor indicilor dopplerografici la nivelul vaselor renale la pacienții cu pielonefrită cronică în funcție de gradul insuficienței renale cronice.

**Materiale și metode.** Lotul studiat include 29 de pacienți - 5 (17,2%) bărbați și 24 (82,8%) de femei - și 20 de persoane practic sănătoase. Vârsta pacienților a fost între 21-60 de ani. Conform clasificării IRC, au fost evidențiați 4 pacienți cu IRC gr. I; 6 pacienți cu IRC gr. II; 12 pacienți cu IRC gr. III; 4 pacienți cu IRC gr. IV; 3 pacienți cu IRC gr. V. Aceste grupe, fiind omogene după vârstă, BMI și componența gender, au fost investigate pentru evidențierea diferențelor statistic veridice ale parametrilor dopplerografici de bază.

**Rezultatele.** Studiul efectuat a demonstrat modificări statistic semnificative ale majorității parametrilor dopplerografici. Pentru pacienții cu insuficiență renală cronică gr. IV și V este caracteristică diminuarea vitezelor sistolice, diastolice și medii proximale și distale. Caracterul modificărilor patologice este, practic, similar și, astfel, parametrii (indicele pulsatil distal și proximal, indicele de rezistență distal și proximal) nu se schimbă în funcție de gradul insuficienței renale cronice. În același timp, vitezele distale diminuează mai rapid în comparație cu cele proximale, fapt, confirmat și prin creșterea indicelui sistolic și a celui diastolic, calculate ca raport între vitezele sistolice și diastolice proximale și distale. La pacienții cu IRC avansată scade timpul accelerării și fluxul renal. Rezistența vasculară renală începe să crească statistic veridic începând cu IRC gr. II, fiind, astfel, unul din indicii foarte sensibili în aprecierea dopplerografică a insuficienței renale cronice (Tab. 1).

*Tabelul 1*

**Modificările parametrilor dopplerografici în funcție de gradul IRC**

<i>Indicii dopplerografici</i>	<i>Control nr = 20</i>	<i>IRC gr. I nr = 4</i>	<i>IRC gr. II nr = 6</i>	<i>IRC gr. III nr = 12</i>	<i>IRC gr. IV nr = 4</i>	<i>IRC gr. V nr = 3</i>
IC (RD)	0,55±0,03	0,48±0,10	0,52±0,13	0,50±0,06	0,48±0,08	0,46±0,03
IC (RS)	0,54±0,02	0,55±0,22	0,47±0,12	0,46±0,13	0,46±0,13	0,49±0,21
VPM (RD)	58,3±4,4	58,5±5,4	58,6±11,97	52,6±7,12	42,67±6,54*	41,89±7,9*
VPM (RS)	58,3±4,29	54,8±4,97	54,4±6,56	51,7±4,23	41,7±8,89*	44,5±6,75*
VDM (RD)	43,11±2,38	40,93±3,18	35,23±7,51	35,13±8,07	30,43±3,18*	25,79±6,4*
VDM (RS)	43,2±2,14	40,5±7,77	34,77±9,28	36,99±7,40	27,78±6,72*	26,5±6,62*
IRP (RD)	0,63±0,04	0,62±0,013	0,61±0,11	0,63±0,05	0,65±0,046	0,62±0,05
IRP (RS)	0,63±0,04	0,65±0,05	0,63±0,05	0,67±0,07	0,67±0,05	0,61±0,04
IRD (RD)	0,61±0,03	0,62±0,06	0,64±0,08	0,65±0,07	0,63±0,07	0,78±0,07*
IRD (RS)	0,61±0,03	0,59±0,06	0,65±0,09	0,62±0,07	0,69±0,05	0,73±0,02*
IPsP (RD)	1,10±0,12	1,06±0,04	1,06±0,27	1,10±0,16	1,17±0,14	1,19±0,14
IPsP (RS)	1,09±0,13	1,15±0,15	1,09±0,15	1,12±0,18	1,22±0,16	1,14±0,11
IPsD (RD)	1,04±0,09	1,06±0,18	1,14±0,25	1,16±0,24	1,11±0,21	1,64±0,31*
IPsD (RS)	1,03±0,09	0,99±0,17	1,19±0,32	1,08±0,24	1,30±0,17*	1,42±0,09*
Tacc (RD)	112,9±15,4	108,4±21,7	96,73±6,83	101,18±22,2	77,5±8,97*	72,5±3,05*
Tacc (RS)	110,8±11,3	107,9±35,2	99,87±8,28	103,1±22,53	81,5±9,91*	80,9±5,85*
FR (RD)	310,5±54,9	227,75±79,1	248,0±44,19	229,9±109,5*	226,8±120,8*	136,0±24,0*
FR (RS)	310,7±57,6	288,8±73,4	241,27±40,7	219,2±109,8*	219,5±101,3*	142,0±47,8*

FR total	621,2±111,5	416,5±124,9	489,1±79,0	449,3±98,1	446,0±132,5	278,0±67,7*
RVR (RD)	1,26±0,12	1,49±0,29	1,85±0,52*	1,89±0,68*	1,77±0,41*	2,79±0,63*
RVR (RS)	1,26±0,12	1,61±0,48	1,86±0,52*	1,81±0,54*	1,82±0,19*	2,52±0,52*
RVR medie	1,27±0,12	1,55±0,36	1,86±0,50*	1,85±0,60*	1,79±0,27*	2,66±1,11*
ΔIRP	0,023±0,02	0,04±0,03	0,05±0,06	0,044±0,38	0,044±0,005	0,048±0,022
ΔIRD	0,03±0,005	0,04±0,035	0,037±0,024	0,047±0,031	0,068±0,09*	0,077±0,06*
ΔIPsP	0,069±0,06	0,124±0,11	0,118±0,12	0,128±0,10	0,047±0,02	0,15±0,07*
ΔIPsD	0,031±0,02	0,117±0,091	0,12±0,08	0,145±0,1	0,21±0,27*	0,32±0,26*
IS (RD)	1,40±0,20	1,45±0,26	1,63±0,26	1,53±0,34	1,46±0,34	1,99±0,56*
IS (RS)	1,39±0,20	1,48±0,32	1,59±0,38	1,46±0,23	1,49±0,27	1,82±0,20*
ID (RD)	1,31±0,11	1,44±0,16	1,80±0,50	1,69±0,78	1,87±0,25*	3,58±1,16*
ID (RS)	1,26±0,08	1,46±0,35	1,48±0,63	1,64±0,52	1,84±0,23*	2,63±0,50*

\* p<0,05; \*\* p<0,01; \*\*\* p<0,001, cu grupa de control

**Notă:** IC – indicele capsular; RD – rinichiul drept; RS – rinichiul stâng; VPM – viteza proximală medie; VDM – viteza distală medie; IRP – indicele de rezistență proximal; IRD – indicele de rezistență distal; IPsP – indicele pulsatil proximal; IPsD – indicele pulsatil distal; Tacc – timpul accelerării; RVR – rezistență vasculară renală; FR – flux renal; FR/BSA – flux renal raportat la suprafața corpului; ΔIRP – diferența între indicele de rezistență proximal; ΔIRD – diferența între indicele de rezistență distal; ΔIPsP – diferența între indicele pulsatile proximale; ΔIPsD – diferența între indicele pulsatile distale; IS – indicele sistolic; ID – indicele diastolic

**Discuții.** Studiul pacienților cu pielonefrita cronică nu a depistat semnele de hiperperfuzie și hiperfiltrația parenchimului renal restant: fluxul renal a corelat cu diminuarea volumului parenchimului renal [2], reflectată și în lucrarea prezentată. Asimetria semnificativă în fluxul renal între rinichi condiționează dezvoltarea HTA severe [8], evidentă la pacienții cu IRC avansată, conform datelor obținute în studiul actual. Examenul dopplerografic al arterelor renale demonstrează creșterea indicelui de rezistență de partea mai mult afectată [5], evidentă, pornind de la datele acumulate în studiul nostru, când rezistența vasculară renală a fost unul din indici de depistare precoce a insuficienței renale cronice. În pielonefrita cronică, în special în stadiile inițiale, este preponderent afectat fluxul sangvin medular, ce se manifestă prin creșterea indicilor dopplerografici distali [6], confirmată și de datele studiului.

Tulburările hemodinamicii renale în cadrul IRC se corelează cu dereglările hemodinamice coronariene [1] și cerebrale [3]. Ameliorarea hemodinamicii renale duce la micșorarea TA și a manifestărilor IRC [5,6], demonstrând, astfel, potențialul prognostic al metodei dopplerografice. Pentru pacienții cu IRC este caracteristică dereglarea mai pronunțată a hemodinamicii în stratul cortical. Luând în considerație ameliorarea circulației regionale sub acțiunea IECA, acest fapt poate fi explicat prin hiperactivarea sistemului RAA [7]. Ameliorarea hemodinamicii renale poate fi realizată printr-un efort fizic dozat, precum și prin administrarea blocaților canalelor de calciu [5].

### Concluzii

Pielonefrită cronică asociată cu IRC se caracterizează prin diminuarea progresivă a vitezelor sistolice, diastolice și medii de flux în arterele renale atât la nivelul arterelor renale magistrale, cât și în cele subsegmentare. Aceste modificări au fost statistic veridice începând de la IRC, gr. IV. Pentru avansarea insuficienței renale cronice a fost caracteristică diminuarea timpului acclerării, fluxului renal și creșterea rezistenței vasculare renale. Asimetria irigației renale a fost mai pronunțată la pacienții cu IRC gr. IV-V.

### Bibliografie selectivă

1. Fuiano G., Mancuso D., Indolfi C., Mongiardo A., Sabbatini M., Conte G., De Nicola L., Minutolo R., Mazza G., Cianfrone P., Andreucci M., *Early detection of progressive renal dysfunction in patients with coronary artery disease // Kidney Int.*, 2005 Dec;68(6):2773-80.
2. Jacobson S.H., Lins L.E., *Renal hemodynamics and blood pressure control in patients with pyelonephritic renal scarring // Acta Med. Scand.*, 1988; 224(1): 39-45.
3. Kurata M., Okura T., Watanabe S., Higaki J., *Association between carotid hemodynamics and asymptomatic white and gray matter lesions in patients with essential hypertension // Hypertens. Res.*, 2005 Oct;28(10):797-803.

4. Svårstad E., Myking O., Ofstad J., Iversen B.M., *Effect of light exercise on renal hemodynamics in patients with hypertension and chronic renal disease* // Scand. J. Urol. Nephrol., 2002;36(6):464-72.
5. Галкин Е.В., Гладков В.В., Иноземцев Г.С., *Рентгенологически контролируемое восстановление венозного русла при нефросклерозе вследствие пиелонефрита в лечении гипертензии и хронической почечной недостаточности* // Вестник Рент. Радиол., 2000 Янв-Фев;(1):41-6.
6. Гордеев А.В., Сура В.В., Савицкий С.Н., *Эффективность трентала при пиелонефрите с синдромом артериальной гипертензии у пожилых пациентов* // Тер. Архив, 1991;63(6):43-6.
7. Неймарк М.И., *Нарушения калликреин-кининновой, ренин-ангиотензиновой и симпатoadrenalовой систем при хронической почечной недостаточности у пациентов на лечении гемодиализом* // Тер. Архив, 1984;56(9):102-5.
8. Рустамова М.Т., Юнусов Р.А., *Гипотензивный эффект нефрэктомии при злокачественной почечной гипертензии и функция оставшейся почки при длительном постоперационном наблюдении* // Тер. Архив, 1984;56(9):37-40.

### **Rezumat**

Au fost studiate cu ajutorul dopplerografiei vasele renale la 29 de pacienți cu pielonefrită cronică (vârsta între 21 și 60 de ani) și la 20 de persoane practic sănătoase. Pacienții au avut diferite stadii de insuficiență renală cronică. Pielonefrita cronică asociată cu insuficiență renală cronică se caracterizează prin diminuarea progresivă a vitezelor sistolice, diastolice și medii de flux în arterele renale, atât la nivelul arterelor renale magistrale, cât și în cele subsegmentare. S-a constatat diminuarea fluxului renal și creșterea rezistenței vasculare renale. Aceste modificări au fost statistic veridice începând de la IRC. IV.

### **Resume**

Nous avons étudié par dopplérogaphie des vaseux rénaux 29 patients avec pyélonéphrite chronique, l'âge entre 21 et 60 ans, et le groupe de contrôle, de 20 personnes pratiquement santé. Tous les patients ont souffert des différents stades d'insuffisance rénale chronique. La pyélonéphrite chronique, compliquée par insuffisance rénale se manifeste par la réduction des vitesses du flux artériel systoliques et diastoliques aux artères rénaux proximaux et distaux, diminution du flux rénal aussi que de la résistance vasculaire rénale. Tous les changements ont été statistiquement véridiques commençant de l'insuffisance rénale chronique grade 4 et 5.

## **INTÉRÊT DU STAGING IRM DU CANCER DU COL UTERINE**

**Viorica Varodi**, doctorand, Cluj-Napoca, România

Le cancer du col utérin est très fréquent, il occupe le deuxième rang des cancers de la femme à l'échelle mondiale, après le cancer du sein. Il est diagnostiqué le plus fréquemment entre 30 et 65 ans. Il s'agit d'un carcinome épidermoïde dans 95% des cas, l'adénocarcinome étant beaucoup plus rare (< 5%).

Les facteurs de risques de cancer du col sont les infections génitales surtout à papilloma virus, les relations sexuelles précoces, à partenaires multiples, le tabac, l'immuno-suppression. La mise en place du dépistage par frottis a permis un diagnostic plus précoce et la diminution du taux de mortalité. Le diagnostic positif de cancer du col utérin est avant tout clinique, s'appuyant sur les touchers pelviens, la colposcopie, et les biopsies cervicales.

Macroscopiquement, il s'agit volontiers d'une tumeur végétante, exophytique ou ulcérate responsable de métrorragies spontanées ou provoquées. Il existe aussi une forme infiltrante naissant dans le canal endocervical, qui s'étend progressivement en indurant le col et en le déformant en barillet. L'IRM trouve sa place dans le cadre du bilan d'extension locorégional et à distance, elle participe à l'évaluation des facteurs pronostics, au staging tumoral, et à la surveillance après traitement.

Le pronostic et la prise en charge thérapeutique du cancer du col dépendent du stade FIGO retenu. Cette stadification est fondée sur des bases cliniques. Elle aboutit à une prise en charge thérapeutique consensuelle. Habituellement les stades 0 et IA sont traités par conisation, les stades IB et IIA inférieurs à 4 cm par chirurgie et les suivants par radiothérapie et chimiothérapie éventuellement associées avant toute chirurgie. Le staging clinique recommandé par la FIGO comporte un examen

sous anesthésie générale, une cystoscopie, une sigmoïdoscopie, une UIV, un lavement baryté et une radiographie pulmonaire. Au-delà du stade IA, il apparaît licite de proposer une évaluation pré-thérapeutique notamment quand la tumeur est importante, car on sait que l'erreur d'évaluation clinique augmente avec le stade de la maladie. Ainsi, il existe une divergence entre le staging clinique et le staging chirurgical chez 17% à 32% des patients pour les stades IB et jusqu'à 67% pour les stades II-IV. Cette divergence s'explique par la difficulté d'évaluer cliniquement l'invasion du paramètre, l'atteinte à la paroi pelvienne, la taille tumorale (notamment dans les formes endocervicales), et l'envahissement ganglionnaire.

Des études comparatives ont montré la supériorité de l'IRM par rapport au staging clinique, avec une pertinence = 70% pour le staging clinique et une pertinence globale du staging en IRM qui va de 77% à 90% selon les auteurs. De plus, l'utilisation de l'IRM permet de réduire le nombre d'indication d'examens radiologiques conventionnels, c'est à dire l'urographie intraveineuse, le lavement baryté et la lymphangiographie. L'IRM devrait devenir l'examen de choix dans l'évaluation des stades cliniques IB quand la tumeur mesure plus de deux cm, quand l'examen clinique est difficile ou quand la tumeur est endocervicale. L'examen s'effectue idéalement vessie en semi-réplétion. Une vessie pleine verticalise l'utérus, position instable source d'artefacts de mouvements et la vacuité vésicale empêche l'évaluation des rapport vésico-utérins.

En pratique demander aux patientes de ne pas vider la vessie juste avant l'examen, mais aussi de ne pas boire spécialement. Il faut limiter les artefacts des mouvements digestifs par l'injection d'un antispasmodique ou bien par la réalisation de l'examen après un jeûne de 4 à 6 heures. On place une bande de pré-saturation antérieure pour limiter les artefacts respiratoires. On peut aussi utiliser un « gating » respiratoire. Bien que l'utilisation d'une antenne corps entier ne modifie pas le staging IRM, la réalisation de l'examen avec une antenne pelvis est conseillée car elle augmente la résolution et diminue le temps d'examen. Des études montrent que l'utilisation de sondes endo-cavitaires augmente le ratio signal/bruit et améliore la qualité d'image. Cependant l'expérience reste limitée et ne permet pas la comparaison aux antennes classiques. On réalise des coupes Sagittale et Axiales en pondération T2, de l'extrémité inférieure des reins à la symphyse pubienne.

La couverture de la région peri-aortique est impérative, des coupes Coronales sont parfois utiles. La séquence pondérée en T2 avec saturation de graisse est utile pour évaluer l'œdème des tissus mous. L'utilisation de séquence turboSTIR est similaire à l'utilisation de séquence écho de spin rapide pondérée T2 dans la détection de l'invasion du paramètre. En général le rôle du rehaussement après injection de Gadolinium est limité, il est utile essentiellement quand on suspecte un invasion du rectum ou de la vessie, mais il a tendance à surestimer la taille tumorale, la profondeur de l'invasion du stroma et l'extension tumorale, il permet la détection des ganglions nécrotiques et des fistules, en particulier les fistules vésicales. D'un autre côté de nombreux articles rapportent les avantages du rehaussement par l'utilisation des séquences dynamiques. A la phase précoce (30 à 60 secondes) on obtient un meilleur contraste entre la tumeur et le stroma cervical comparé aux séquences pondérées T2. En effet le cancer cervical se rehausse de manière précoce, avant le tissu cervical sain. Dans 40% des cas, il existe une prise de contraste plus intense à la périphérie de la lésion, la tumeur apparaît alors mieux délimitée. Dans ces conditions, il est possible de visualiser de très petite tumeur au stade pré-invasif. En revanche, les séquences dynamiques ne semblent pas avoir d'intérêt dans le bilan d'extension tumoral, car elles ne permettent pas de distinguer entre la prise de contraste de la tumeur et le rehaussement du paramètre. En pratique, l'avantage des séquences dynamiques n'est pas utile au stade pré-thérapeutique, car, comme il est mentionné dans le paragraphe précédent, l'IRM ne trouve son indication que dans le bilan d'extension tumoral, mais pas dans le diagnostic. En revanche, dans la surveillance post thérapeutique, les séquences dynamiques permettent de distinguer la récurrence de l'aspect post-opératoire. Évalue l'extension au paramètre, l'extension aux fornix. En pondération T2 la lésion apparaît hyperintense, à limite plus ou moins nette, interrompant le bas signal physiologique du stroma. En pondération T1, elle a en général un signal identique à celui de l'ensemble de l'utérus et n'est individualisable que par les déformations qu'elle entraîne. Elle se rehausse en phase précoce (séquence dynamique entre 30 et 60 secondes), ce qui contraste avec le reste du stroma. En pratique nous n'utilisons pas cette séquence, sauf si la tumeur n'est pas visible en T2. Les tumeurs au stade pré-invasif IA, qui constituent plus de 70% des cancers du col ne sont pas visibles sur les séquences



pondérée T2. Cependant sur les séquences dynamiques elles peuvent être vues (stade IA2) sous la forme d'un fort rehaussement en phase précoce, au temps artériel. La zone en hypersignal T2 correspond, à moins de 5 mm près, à la taille tumorale mesurée par l'anatomopathologiste après prélèvement chirurgical. L'œdème intra ou péri-tumorale, qui apparaît en hypersignal T2 peut majorer le volume tumoral mesuré. Il faut suspecter cet œdème quand l'IRM est réalisée après biopsie de la tumeur et/ou devant un hypersignal tumoral anormalement élevé. Le chiffre de 4 cm de diamètre est retenu dans la classification FIGO pour diviser en deux le stade IB. L'intégrité de l'hyposignal périphérique du stroma fibreux du col en pondération T2 à une spécificité voisine de 100%, sa préservation garantit l'intégrité paramétriale et permet de conclure stade IB. Le diagnostic d'invasion du paramètre exige un envahissement segmentaire de toute l'épaisseur du stroma. De plus un ou plusieurs des caractères suivants doivent être présents: Pour les lésions supra-vaginales: une interface irrégulière entre la tumeur et le paramètre, une protrusion au delà des limites du col, l'envahissement des structures vasculaires et non leur simple refoulement harmonieux. Pour les lésions intra-vaginales: la protrusion au travers des parois des fornix. Quand l'hyposignal du stroma a complètement disparu, l'évaluation de l'envahissement est difficile, c'est le cas des volumineuses tumeurs avec invasion complète du stroma, mais sans grosse invasion du paramètre. En somme, l'IRM a une excellente valeur prédictive négative d'invasion du paramètre si le stroma est préservé. En revanche, la valeur prédictive positive d'invasion du paramètre est plus faible. L'épaississement et la perte segmentaire de l'hyposignal de la paroi vaginale en pondération T2 ou la prise de contraste en pondération T1 avec Gadolinium indiquent une invasion du vagin, stade IIA. Pour le staging il est utile d'exclure l'invasion du tiers inférieur du vagin, ce qui modifie le stade en IIIA et implique un changement thérapeutique en radiothérapie. Cependant il ne faut pas oublier que l'extension vaginale est très bien évaluée cliniquement. De plus, il est difficile de juger en IRM de l'envahissement des fornix pour les lésions volumineuses. Il faut faire attention aux petites extensions aux fornix qui peuvent passer inaperçues. Une tumeur à moins de trois mm de la paroi, un engainement vasculaire, une obstruction urétérale, une perte complète du signal du paramètre ou une élévation du signal en pondération T2 des muscles obturateur interne, piriforme ou élévateur de l'anus sont des signes d'invasion à la paroi. Un épaississement segmentaire de la paroi vésicale ou rectale, ou la perturbation du liseré hypointense formé par la paroi en T2, avec ou sans masse tumorale qui protège dans la lumière sont des signes d'invasions. Les séquences pondérées T1 avec injection de Gadolinium sont utiles pour confirmer l'invasion et pour identifier les trajets fistuleux. L'épaississement hyperintense de la muqueuse de la vessie en pondération T2 indique la présence d'œdème et n'est pas un signe direct d'invasion. Cependant ce signe « d'œdème bulleux » de la paroi postérieure de la vessie doit être analysé avec prudence en raison du risque d'invasion microscopique de la paroi. Il faut noter que l'invasion rectale est bien moins fréquente que l'invasion vésicale.

### Bibliographie

1. Lee J. *The role of MR imaging in staging of cervical carcinoma*. Radiology 1988, 166: 895-6.
2. Rubines D., Thornburz J., Angel C. et al. *Cervical carcinoma: comparison of clinical, MR imaging in determining degree of invasiveness*. AJR 1991; 156: 1191-4.
3. Kim S., Choi B, Lee H. et al. *Uterin cervical carcinoma: comparison of CT and MR findings*. Radiology 1990; 175: 45-51
4. Greco A, Mason A, Leung AWL, Dische S, Mcandoe AJ, Anderson MC. *Staging of carcinoma of the uterine cervix: MRI surgical correlation*. Clin Radiol 1989;40:401-5.
5. Hawnaur JM, Johnson RJ, Buckley CH, Tindall V, Isherwood I. *Staging; volume estimation and assessment of nodal status in carcinoma of the cervix: comparison of magnetic resonance imaging with surgical findings*. Clin Radiol 1994; 49:443-52.
6. Chen AC, Sung WH, Wang PH, Sheu MH, Doong JL, Yuan CC. *Correlation of three-dimensional tumor volumetry with cervical cancer prognostic parameters*. Eur J Gynaecol Oncol 2002;23:401-4.

### Rezumat

Carcinomul uterin după frecvența afectării maligne la femei ocupă al doilea loc, în special carcinomul colului uterin. Lucrarea prezintă importanța IRM în stadializarea carcinomului cervical.



## THE DIAGNOSIS OF THE ACUTE PIELONEFRITIS (REVUE)

**Andrian Bocancea**<sup>1</sup>, doctorand, **Natalia Rotaru**<sup>2</sup>, dr. în medicină, conf.univ.,  
**Iuvenalii Coșulinschi**<sup>3</sup>, medic, **Lina Dolgoruc**, medic,  
IMSP SCR<sup>1</sup>, USMF “N.Tetstemitanu”<sup>2</sup>, IMSP Institutul Oncologic din Moldova<sup>3</sup>

Acute pyelonephritis, if not treated early and adequately, may result in irreversible renal scarring with sequelae of hypertension and chronic renal failure. Diagnosis of acute pyelonephritis in infants and children on the basis of clinical and laboratory findings is often difficult and may require imaging studies [1]. At the present time, four imaging techniques are used: renal cortical scintigraphy, computed tomography (CT), ultrasonography (US).

The purpose of this revue was to compare the sensitivity and specificity of four cross-sectional imaging techniques—<sup>99m</sup>Tc-DMSA single photon emission CT (SPECT), spiral CT, and power Doppler US—for the detection and localization of acute pyelonephritis, directly and in the same experimental setting, by using strict histopathologic criteria as the standard of reference.

The pathophysiologic mechanisms accounting for the imaging abnormalities of acute pyelonephritis are probably multifactorial. A common factor responsible for the findings at <sup>99m</sup>Tc-DMSA SPECT, CT, and Doppler US appears to be focal ischemia secondary to an inflammatory response of the kidney to bacterial invasion [2]. Results in an experimental study [8] of acute pyelonephritis in rabbits showed focal cortical vasoconstriction and peritubular capillaries clogged with neutrophils. In another study [4] in which the pig model was used, focal ischemia was evidenced by compression of glomeruli, peritubular capillaries, and vasa rectae, presumably from interstitial edema.

Ischemia, as indirectly evidenced by elevated renal vein renin, has been shown to occur early in the inflammatory response to experimental pyelonephritis in primates; this has been attributed to intravascular granulocyte aggregation leading to arteriolar or capillary occlusion [5]. In a more recent study [6] in which the microsphere technique was used, substantial focal ischemia was demonstrated in pyelonephritic lesions in piglets. Therefore, one or more of the following factors appear to be operational in the observed imaging findings: (a) focal decreased perfusion due to edema that causes vascular compression and/or intravascular granulocyte aggregation; (b) tubular obstruction due to accumulation of granulocytes and/or edema, which may result in focal decreased glomerular filtration and slow clearance of the filtrates; and (c) altered tubular cell membrane transport mechanism and cell death.

Approximately 60% of the administered dose of <sup>99m</sup>Tc-DMSA is taken up by the proximal tubular cells, mainly through peritubular arterioles and some through filtration and tubular reabsorption [7]. The remaining is filtered and excreted in the urine at low concentration. High-spatial-resolution images of the renal cortex can be obtained 2–3 hours after the administration of the tracer by using either planar or SPECT scintigraphic techniques. In the present study, we chose the SPECT technique to facilitate comparison with other

cross-sectional imaging modalities. Although there is a theoretic advantage to SPECT imaging, results of an experimental piglet study [8] have shown that planar imaging with pinhole magnification and SPECT imaging are almost equally sensitive and reliable for detecting acute pyelonephritis. Therefore, the sensitivity and specificity for <sup>99m</sup>Tc-DMSA SPECT observed in this study are probably achievable for planar imaging with a small-aperture (4mm) pinhole magnification. Decreased uptake of <sup>99m</sup>Tc-DMSA in the early phase of acute pyelonephritis appears to be primarily due to ischemia. In later stages, additional factors, such as tubular obstruction and resultant decreased filtration and reabsorption, and eventually cellular dysfunction and destruction, become operational [6].

The lesions of acute pyelonephritis typically appear as wedge-shaped, ill-defined, or striated areas of decreased attenuation on both conventional and spiral contrast-enhanced CT scans [10, 11]. All three patterns were seen in our study. The CT findings are primarily due to decreased perfusion and, to a lesser extent, tubular obstruction and slow clearance of the contrast agents from the involved

regions. The striated nephrogram is thought to be due to obstructed tubules with intervening normal tubules [12, 13].

With spiral CT, there is rapid acquisition of data. This allows the kidney to be imaged in multiple phases of intravenous contrast enhancement by varying the scanning delay time. Depending on the delay, three different phases can be imaged; the cortical phase, which yields the best corticomedullary differentiation; the parenchymal phase, in which both the cortex and medullary pyramids are enhanced; and the excretory phase [11]. The piglets in our study were imaged during the cortical phase (15-second delay) and during the parenchymal phase (45-second delay). The full extent of the lesions were better depicted during the parenchymal phase, which is similar to previously reported results [11, 14, 15]. This observation is in keeping with the fact that acute pyelonephritis involves both the cortex and medulla. It was interesting to note that some lesions seen during the cortical phase exhibited a larger area of abnormality in the cortex during the parenchymal phase. There were even occasions on which the cortex appeared nearly normal during the cortical phase and then became abnormal during the parenchymal phase. This change in the size of the lesion or appearance of the cortical abnormality during the parenchymal phase was also noted by others [10, 11]. The reason for this is not clear; however, this further supports imaging of the kidney during the parenchymal phase for the diagnosis of acute pyelonephritis.

A clinical study [16] comparing power Doppler US and conventional CT in 30 children reported sensitivity for power Doppler US detection of pyelonephritis to be only slightly lower than that of CT. This study [16] had limitations, since uncooperative children were excluded, and there was no independent standard of reference for proof of pyelonephritic lesions. In another study [17] of 12 children with a clinical diagnosis of pyelonephritis, power Doppler US yielded a lower detection rate of 75% as compared with rates at scintigraphy or contrast-enhanced CT. In our study, power Doppler US was significantly less sensitive and specific than were the other imaging modalities.

The reasons for high false-positive and high false-negative results with power Doppler US are not clear. They may include insufficient ischemia and technical factors, such as interference from intestinal gas, breathing motion, and rib artifact. Although the piglets were sedated, heavy breathing motions and hiccups were sometimes a problem. Similarly, breathing motion in a crying infant or uncooperative child can be a major restricting factor. Power Doppler US is based on the integrated Doppler power spectrum. This parameter is fundamentally different from the mean frequency shift. The frequency is determined by the velocity of the red blood cells, whereas the power depends on the number of red blood cells (volume of blood). Therefore, a plausible explanation for false-negative results at power Doppler US during the early phase of acute pyelonephritis is partial venous obstruction due to edema that leads to increased volume and sluggish flow of blood through the involved part of the kidney.

### References

1. Majd M, Rushton HG, Jantausch B, Wiedermann BL. *Relationship among vesicoureteral reflux, P-fimbriated Escherichia coli, and acute pyelonephritis in children with febrile urinary tract infection.* J Pediatr 1991; 119:578–585.
2. Roberts JA. *Etiology and pathophysiology of pyelonephritis.* Am J Kidney Dis 1991; 17:1–9.
3. Hill GS, Clark RL. *A comparative angiographic, microangiographic and histologic study of experimental pyelonephritis.* Invest Radiol 1972; 7:33–47.
4. Androulakakis PA, Ransley PG, Risdon RA, Sorger K, Hohenfellner R. *Microvascular changes in the early stage of reflux pyelonephritis: an experimental study in the pig kidney.* Eur Urol 1987; 13:219–223.
5. Haack MB, Dowling KJ, Patterson GM, Roberts JA. *Immunology of pyelonephritis. VIII. E. coli causes granulocytic aggregation and renal ischemia.* J Urol 1986; 136:1117–1122.
6. Majd M, Rushton HG. *Renal cortical scintigraphy in the diagnosis of acute pyelonephritis.* Semin Nucl Med 1992; 22:98–111.
7. De Lange MJ, Piers DA, Kosterink JGW, et al. *Renal handling of technetium-99m DMSA: evidence for glomerular filtration and peritubular uptake.* J Nucl Med 1989; 30:1219–1223.
8. Majd M, Rushton HG, Chandra R, Andrich MP, Tardif CP, Rashti F. *Technetium 99m-DMSA renal cortical scintigraphy for the detection of experimental acute pyelonephritis in piglets: comparison of planar (pinhole) and SPECT imaging.* J Nucl Med 1996; 37:1731–1734.

9. Kaplan DM, Rosenfield AT, Smith RC. *Advances in the imaging of renal infection: helical CT and modern coordinated imaging*. Infect Dis Clin North Am 1997; 11:681–705.
10. Kawashima A, Sandler CM, Goldman SM, Raval BK, Fishman EK. *CT of renal inflammatory disease*. RadioGraphics 1997; 17:851–866.
11. Gold RP, McClennan BL, Rottenberg RR. *CT appearance of acute inflammatory abscess and the renal interstitium*. AJR Am J Roentgenol 1983; 141:343–349.
12. Papanicolaou N, Pfister RC. *Acute renal infections*. Radiol Clin North Am 1996; 34:965–995.
13. Herts BR, Einstein DM, Paushter DM. *Spiral CT of the abdomen: artifacts and potential pitfalls*. AJR Am J Roentgenol 1993; 161:1185–1190.
14. Rubin GD, Silverman SG. *Helical (spiral) CT of the retroperitoneum*. Radiol Clin North Am 1995; 33:903–932.
15. Dacher JN, Pfister C, Moroc M, Eurin D, Le Dosseur P. *Power Doppler sonographic patterns of acute pyelonephritis in children: comparison with CT*. AJR Am J Roentgenol 1996; 166:1451–1455.
16. Winters WD. *Power Doppler sonographic evaluation of acute pyelonephritis in children*. J Ultrasound Med 1996; 15:91–96.

### Rezumat

Lucrarea prezintă analiza comparativă a metodelor imagistice de diagnosticare, în special, 99mTc-DMSA SPECT, CT spiral și power Doppler US, după datele literaturii de specialitate. Prezintă corelarea sensibilității și specificității fiecărei metode în parte.

### Summary

The sensitivity and specificity of four cross-sectional imaging modalities for the detection of experimentally induced acute pyelonephritis were evaluated by using strict histopathologic criteria as the standard of reference.

The pairwise comparison showed no significant difference in the sensitivity and specificity among 99mTc-DMSA SPECT, spiral CT, but power Doppler US was significantly less reliable. However, with future advances in Doppler US, its role should be reexamined. At the present time, 99mTc-DMSA scintigraphy and spiral CT appear to be the most practical studies for routine clinical use.

## DISFUNȚIA DIASTOLICĂ A VENTRICULULUI STÂNG LA PACIENȚII CU PIELONEFRITĂ CRONICĂ, COMPLICATĂ CU INSUFICIENȚĂ RENALĂ CRONICĂ

**Petru Cepoida**, doctorand, **Rodica Gonciar**, medic, **E. Vodzinschii**, medic, **Jeorjeta Apostol**, medic, USMF “Nicolae Testemițanu”, IMSP Spitalul Clinic Republican

**Actualitatea.** Disfuncția diastolică cardiacă este deseori subapreciată ca factor precipitant al insuficienței cardiace congestive la diferite grupe de pacienți, inclusiv renali. Dezvoltarea acestei patologii este legată de apariția și progresia hipertrofiei ventriculului stâng, cauzată de factori hemodinamici și trofici. În literatura de specialitate elucidarea legăturilor între acești factori și disfuncția diastolică este incompletă, lipsesc studiile sintetice, care reflectă astfel de raporturi la pacienții cu pielonefrită cronică în funcție de gradul insuficienței renale cronice.

**Scopul studiului.** Evaluarea prevalenței, factorilor de risc, precum și a raporturilor corelaționale ale disfuncției diastolice a ventriculului stâng la pacienții cu pielonefrită cronică în diferite stadii de insuficiență renală cronică.

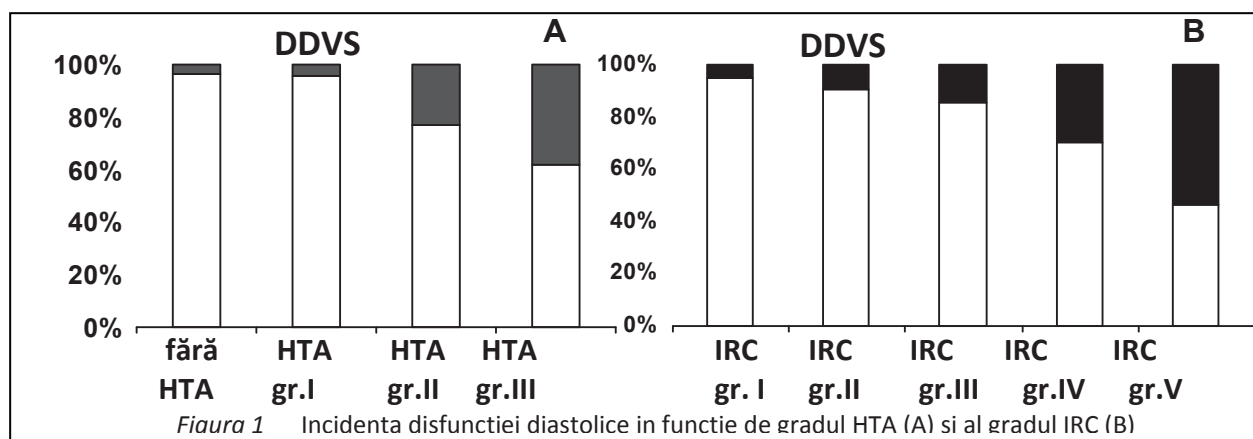
**Materiale și metode.** Au fost examinați cu ajutorul ecocardiografiei 108 bolnavi de pielonefrită cronică cu vârsta între 17-60 de ani, 26(24,1%) de bărbați și 82(75,9%) de femei. Lotul studiat a fost divizat conform clasificării IRC (ISN, 2005) în 5 grupe: cu IRC gr. I – 19 (17,6%) pacienți, IRC gr. II – 31 (28,7%), IRC gr. III – 35 (32,4%), IRC gr. IV – 10 (9,3%) și IRC gr. V – 13 (12%). Lotul de control a cuprins 20 de persoane practic sănătoase. Lotul martor și grupele de pacienți, repartizate în funcție de gradul insuficienței renale cronice, au fost omogene conform vârstei, componenței gender,

indicelui masei corporale, tensiunii arteriale (cu excepția lotului martor), nivelului de colesterol și trigliceride.

**Rezultate.** Funcția diastolică a fost afectată la 19 (17,6%) pacienți din lotul studiat. Aprecierea afectării funcției diastolice s-a bazat pe creșterea raportului ecocardiografic E/A și apropierea indicelui sfericității ventriculului stâng spre 1,0. Analiza Kolmogorov-Smirnov a celor 2 loturi de pacienți (cu/și fără afectarea relaxării diastolice a ventriculului stâng) a demonstrat că prezența disfuncției diastolice a fost asociată cu diminuarea nivelului calciului seric ( $2,03 \pm 0,19$  mmol/L vs  $2,17 \pm 0,24$  mmol/L) ( $p < 0,05$ ), eliminarea nictemirală diminuată de calciu ( $0,49 \pm 0,43$  mmol/zi vs  $1,41 \pm 1,91$  mmol/zi) ( $p < 0,05$ ), valorile crescute ale PTH-ului ( $116,4 \pm 252,7$  pg/ml vs  $109,7 \pm 324,78$  pg/ml) ( $p < 0,05$ ). Pentru aldosteron, renină și angiotensină a fost demonstrată o tendință spre asociere cu disfuncția diastolică ( $p < 0,10$ ).

Din parametrii clinici cu disfuncția diastolică au fost asociate TA medie ( $126,7 \pm 16,3$  mm Hg vs  $107,4 \pm 17,5$  mm Hg) sporită ( $p < 0,01$ ), produsul dublu crescut ( $121,63 \pm 2,17$  vs  $103,0 \pm 23,88$ ) ( $p < 0,001$ ), diminuarea filtrației glomerulare ( $39,2 \pm 32,23$  ml/min vs  $61,0 \pm 30,92$  ml/min) ( $p < 0,05$ ), reducerea reabsorbției apei ( $93,35 \pm 8,31\%$  vs  $96,73 \pm 5,15\%$ ), creatininemia crescută ( $392,54 \pm 427,0$  mcmmol/L vs  $182,6 \pm 223,8$  mcmmol/L) ( $p < 0,05$ ). Cu disfuncția miocardului ventriculului stâng au fost direct proporționali grosimea mărită a septului interventricular ( $13,79 \pm 2,04$  mm vs  $11,27 \pm 1,86$  mm) ( $p < 0,001$ ), indicele masei ventriculului stâng ( $115,18 \pm 31,95$  cm<sup>3</sup>/m<sup>2</sup> vs  $84,41 \pm 25,51$  cm<sup>3</sup>/m<sup>2</sup>) ( $p < 0,005$ ). Funcția diastolică afectată a miocardului ventriculului stâng a fost asociată cu insuficiența aortică statistic crescută ( $1,00 \pm 0,53$  vs  $0,53 \pm 0,54$ ) ( $p < 0,05$ ).

Gradul HTA a corelat cu incidența disfuncției diastolice a ventriculului stâng: 1/29 (3,4%) din pacienții fără HTA, 1/22 (4,5%) din bolnavii cu HTA gr. I, 7/30 (23,3%) la pacienții cu HTA gr. II și 10/26 (38,5%) la bolnavii cu HTA gr. III. Diferențele în incidența disfuncției diastolice a ventriculului stâng între pacienții cu HTA gr. III și HTA gr. I și fără HTA au fost statistic veridice ( $p < 0,01$ , testul Fischer), precum și între bolnavii cu HTA gr. II și pacienții fără HTA ( $p < 0,05$ ) (Fig. 1A). Gradul de IRC de asemenea a corelat cu frecvența disfuncției diastolice a ventriculului stâng. Incidența acestei modificări patologice a fost 1/19 (5,3%) la pacienții cu IRC gr. I, 3/31 (9,7%) la pacienții cu IRC gr. II, 5/35 (14,3%) la bolnavii cu IRC gr. III, 3/10 (30%) la bolnavii cu IRC gr. IV și 7/13 (53,8%) în grupa pacienților cu IRC gr. V (Fig. 1B). Testarea prin metoda Fischer a demonstrat diferența statistic veridică la pacienții cu IRC gr. I începând cu IRC gr. IV ( $p < 0,05$ ) și încă mai semnificativă pentru pacienții cu IRC gr. V ( $p < 0,01$ ).



**Notă:** HTA – hipertensiunea arterială; DDVS – disfuncția diastolică a ventriculului stâng

Studierea grupelor cu prezența/ absența HTA și/ sau IRC a demonstrat că disfuncția diastolică a ventriculului stâng la pacienții cu pielonefrită cronică este condiționată de acțiunea cumulativă a ambilor factori (HTA și IRC): incidența disfuncției diastolice la pacienții fără HTA și IRC a fost 1/26 (3,8%), în grupa cu IRC, dar fără HTA – 1/16 (6,3%), în grupa pacienților cu HTA și fără IRC – 2/29 (6,9%), iar la bolnavii cu IRC și HTA – 15/37 (40,5%). Astfel, incidența disfuncției diastolice



a ventriculului stâng a fost statistic mai înaltă la pacienții cu prezența concomitentă a IRC și HTA în comparație cu alte grupe ( $p < 0,01$ ).

În contextul datelor prezentate este interesantă întrebarea privind patogeneza creșterii PSVD și dilatația compartimentelor drepte ale cordului la pacienții din lotul investigat: ventriculul drept dilatat la 62 (57,4%) de pacienți, atriul drept – la 88 (81,5%) de pacienți. Deci, practic, nu existau pacienți cu valvulopatii clinic semnificative, pacienții cu patologia pulmonară cronică și acută au fost excluși din studiu, iar fracția de ejeție și fracția de scurtare a ventriculului stâng au fost normale la toți pacienții. Soluția acestei probleme constă în corelația foarte strânsă între disfuncția diastolică: PSVD  $27,93 \pm 2,01$  mmHg la pacienții cu funcția diastolică normală vs  $36,58 \pm 3,97$  mmHg la pacienții cu disfuncția diastolică a ventriculului stâng.

**Discuții.** Pacienților cu pielonefrită cronică complicată cu HTA secundară fără semne de disfuncție sistolică le sunt caracteristice modificări similare HTA esențiale de gr. II (JNC VI) privind indicele masei miocardului ventriculului stâng (creșterea cu 39,5% vs 24,8%) și volumul telediastolic al ventriculului stâng (majorarea cu 19,4% vs 25,3%) ( $p > 0,05$ ) [6]. În același studiu a fost demonstrată corelația între creșterea indicelui masei miocardului ventriculului stâng și schimbările rezistenței vasculare periferice globale și relative. Pacienții hipertensivi cu HTA esențială gr. I-II sau cu pielonefrită cronică complicată cu HTA au avut hipertrofie ușoară sau moderată a ventriculului stâng și nu au demonstrat modificări patologice ale funcției sistolice (fracția de ejeție, fracția de scurtare, V max) [6].

Aportul studiului actual constă în determinarea influenței independente a insuficienței renale cronice asupra dezvoltării disfuncției diastolice a ventriculului stâng la pacienții cu pielonefrită cronică. De asemenea, a fost demonstrat că disfuncția diastolică precede dezvoltarea disfuncției sistolice a ventriculului stâng la pacienții hipertensivi cu pielonefrită cronică. În același timp, disfuncția diastolică se agravează, iar cea sistolică se poate manifesta în timpul probelor de efort [6].

Alți factori implicați în dezvoltarea hipertrofiei ventriculului stâng sunt activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron și a sistemului simpato-adrenal [5], confirmat și în studiul prezentat. Influența sistemului renină-angiotensină-aldosteron este confirmată și prin ameliorarea manifestărilor disfuncției diastolice ale ventriculului stâng sub influența tratamentului cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei [3]. În cazul HTA renoparenchimatoase, în patogeneza hipertensiunii intervin și alți factori: diminuarea producerii prostaglandinelor și disfuncția sistemului kininic [1,3]. Parathormonul promovează fibroza miocardică și creșterea rigidității lui chiar în condiții de grosime normală a pereților ventriculului stâng [4]. Astfel, disfuncția diastolică a ventriculului stâng se poate dezvolta și în lipsa hipertrofiei ventriculului stâng la pacienții cu dereglări importante ale metabolismului fosfocalcic, în special, în insuficiența renală cronică avansată.

### Concluzii

Disfuncția diastolică a ventriculului stâng reprezintă o manifestare frecventă a cardiomiopatiei uremice, dezvoltarea ei fiind condiționată de progresia hipertrofiei ventriculului stâng sub influența factorilor hemodinamici (HTA, sporirea lucrului cardiac, rezistenței vasculare periferice și a volumului sângelui circulant) și trofici (intoxicație endogenă în IRC, creșterea nivelului de PTH, activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron).

### Bibliografie selectivă

1. Dries D.L., Exner D.V., Domanski M.J. et al., *The prognostic implications of renal insufficiency in asymptomatic and symptomatic patients with left ventricular systolic dysfunction* // J. Am. Coll. Cardiol., 2000; 35 :681-9.
2. Fotino S., *Phosphate excretion in chronic renal failure: evidence for a mechanism other than circulating parathyroid hormone* // Clin. Nephrol., 1977 Dec;8(6):499-503.
3. Fouad-Tarazi F.M., *Left ventricular diastolic dysfunction in hypertension* // Current Opinion in Cardiology, 1994, Vol. 9, N5, pp. 551-560.
4. Fuiano G., Mancuso D., Indolfi C., Mongiardo A., Sabbatini M., Conte G., De Nicola L., Minutolo R., Mazza G., Cianfrone P., Andreucci M., *Early detection of progressive renal dysfunction in patients with coronary artery disease* // Kidney Int., 2005 Dec;68(6):2773-80.



5. Irzyniec T., Kokot F., Grzeszczak W., *Renin-angiotensin-aldosterone system (RAA) and vasopressin secretion in patients with chronic renal failure* // Pol. Arch. Med. Wewn., 1991 May;85(5):271-7.

6. Чевычелов С. С., Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук «Состояние диастолической функции левого желудочка в покое и при различных вариантах нагрузочных проб у больных гипертонической болезнью и артериальной гипертензией при хроническом пиелонефрите», Киев, 1998, стр. 25.

#### Rezumat

Studiul efectuat a inclus 108 pacienți cu pieloefrită cronică cu insuficiență renală cronică. Prevalența disfuncției diastolice a ventriculului stâng a constituit 17,6%, fiind cauza principală a insuficienței cardiace congestive manifestate. Disfuncția diastolică a ventriculului stâng, asociată cu hipertrofia ventriculară stângă, a corelat independent cu gradul hipertensiunii arteriale și al insuficienței renale cronice

#### Resume

L'étude effectuée a inclus 108 malades avec pyélonéphrite chronique, compliqué avec différents stades d'insuffisance rénale chronique. La prévalence de la dysfonction diastolique du ventricule gauche a été 17,6%, et cette condition pathologique a été responsable pour la majorité des cas d'insuffisance cardiaque congestive cliniquement significative. La dysfonction diastolique du ventricule gauche, étant liée avec l'hypertrophie ventriculaire gauche, a corrélée indépendamment avec l'hypertension artérielle et l'insuffisance rénale chronique.

## LES TUMEURS DE L'UTERUS SOUS L'ASPECTE DE L'IRM

**Viorica Varodi**, doctorand, Cluj-Napoca, România

**Actualité.** En présent la place de l'IRM en pathologie utérine bénigne est plus limitée qu'en pathologie carcinologique. En effet l'échographie notamment vaginale de par sa facilité de réalisation et son accessibilité est actuellement l'examen de première intention en cas de métrorragies. Parallèlement, les indications de l'hystérogographie en pathologie cavitaire ont reculé au profit de hystérocopie qui permet à la fois un geste diagnostique et thérapeutique. L'IRM doit donc être considérée comme un examen de deuxième intention à réaliser dans certaines situations diagnostiques difficiles: fibromes volumineux ou compliqués, adénomyose, grosse masse pelvienne d'origine indéterminée.

**But.** Elucider l'importance du diagnostic d'imagerie radiologique dans le dépistage des tumeurs de l'utérus.

Les tumeurs utérines peuvent être divisées en deux groupes: tumeurs bénignes et tumeurs malignes.

Les tumeurs bénignes sont: les fibromyomes, l'adénomyose, les polypes.

Les tumeurs malignes sont les cancers, qui peuvent être classifiés en dépendance de leurs localisations: cancers du corps (Adénocarcinome, tumeur trophoblastique, sarcomes); cancers du col (cancer épidermoïde, adénocarcinome)

-cancers du vagin (sarcome, mélanome); cancers de la vulve (mélanome, maladie de Paget).

#### **Les tumeurs bénignes.**

**Les fibromyomes** sont des tumeurs bénignes développées à partir de fibres musculaires et de cellules conjonctives en proportion variable: ce sont des tumeurs encapsulées. Cette pathologie est très fréquente chez la femme en période d'activité génitale: 20 à 30% des femmes de plus de 35 ans et peut être découvert de façon fortuite au cours d'un bilan d'infertilité. Cependant, les manifestations cliniques sont souvent plus tardives: ménométrorragies et plus rarement des symptômes liés au volume. Le fibrome lui-même ne saigne pas mais il peut entraîner un saignement endométrial par agrandissement ou refoulement de la muqueuse utérine, le point essentiel est donc de localiser le fibrome par rapport à la cavité utérine.

L'échographie vaginale est une bonne méthode de dépistage précoce des myomes encore dénommés fibromes ou fibromyomes mais elle devient inopérante dès qu'ils dépassent 5 cm de

diamètre ou en cas de gros utérus polymyomateux. L'IRM permet une cartographie utérine beaucoup plus précise.

Diagnostic différentiel des fibromes! L'utérus retroverse est souvent globuleux et peut être confondu en échographie avec un fibrome postérieur. L'IRM redresse facilement le diagnostic grâce au repérage de l'endometre normal favorise par l'étude en phase luteale. Les malformations utérines, en particulier un héli-utérus, doivent être différenciées d'un fibrome sous-séreux, la encore la visualisation de la 2-eme cavité en IRM permet le diagnostic mais les associations fibromes-malformations sont possibles.

Les masses ovariennes pleines; seule l'identification de l'ovaire normal a cote du fibrome permet d'en éliminer le diagnostic; dans le cas contraire, il faut s'attacher à repérer le pédicule reliant le fibrome a la paroi utérine, enfin il est parfois difficile de différencier un fibrome utérin sous-séreux d'un fibrome ovarien.

La découverte d'un utérus de grande taille (épaisseur > 4 cm, longueur >9 cm), à contours réguliers et sans myome individualisable est normal chez la grande multipare. Le terme de fibromatose diffuse est certainement abusif car il sous-entend un processus pathologique; parfois, il pourra s'agir d'une adeno-myose méconnue en échographie, la spécificité de l'IRM permet d'en évoquer facilement le diagnostic.

**L'adenomyose.** Cliniquement, l'adénomyose se traduit le plus souvent par des troubles des règles : métrorragies ou mono-métrorragies rebelles au traitement médical; elle est fréquemment associée à d'autres anomalies de la paroi utérine (fibromyomes, hyperplasie endometriale) mais, dans 25 % des cas. cette adénomyose peut être totalement asymptomatique. Plusieurs examens morphologiques permettent le diagnostic de l'adénomyose. le plus ancien étant l'hystérogaphie.

*Hystérogaphie* jusqu'à présent. l'HSG était considérée principale voire la seule méthode de l'adénomyose. Les signes directs sont bien connus sous forme des diverticules siégeant au niveau des bords cornes utérines.

*Echographie* Par voie sus-pubienne, la visualisation des cryptes glandulaires est rare en raison de leur petite taille et l'on ne retrouve généralement qu'un utérus globuleux, peu hétérogène, avec épaissement préférentiel de la paroi postérieure. Par voie vaginale, en revanche, grâce à la résolution des sondes à liante fréquence, les cryptes peuvent être visualisées dès 1 à 2 mm de diamètre. On en décrit deux formes selon que les cavités kystiques sont remplies de liquide hémorragique ou qu'elles soient comblées par du stroma endométrial.

**Les polypes muqueuses** sont des lésions pedonculaires qui sont caractérisées par une hyperplasie focale et bénigne de l'endometre. Avec le temps, le polype muqueux peut subir une transformation fibreuse. formant le polype fibrogranulaire. Enfin, des petits foyers de dégénérescence carcinomateuse peuvent se retrouver au sein des ces polypes. Ces lésions se situent le plus fréquemment au niveau de la cavité fundique ou corporeale, en situation médiane ou légèrement paramédiane. Elles se relevant habituellement par des métrorragies.

Les images IRM montrent une cavité épaisse qui contient un polype dont l'intensité est inhomogène ou identique à l'endometre. Les polypes muqueux sont hyperintenses sur les images tandis que les polypes fibrogranulaires contiennent des zones hypo-intenses correspondant aux parties fibreuses. Les images après injection montrent une captation du gadolinium et parfois une artère au centre du polype.

### **Les tumeurs malignes**

Les cancers de l'utérus sont les plus fréquents des cancers pelviens. Le cancer du col et du corps utérin représentent chacun 25 à 29% et des cancers génitaux. L'IRM s'est progressivement imposée connue la technique de choix dans le bilan d'extension des cancers pelviens, en particulier de l'utérus, en raison de sa résolution de contraste et des améliorations constantes de sa résolution spatiale qui permettent une meilleure individualisation de la tumeur et une évaluation plus précise de l'extension que la scanographie. Elle vient en complément de l'examen clinique et de l'échographie, dont le rôle

est surtout diagnostique dans la recherche des cancers de l'endomètre. L'indication de l'IRM est donc portée après la phase diagnostique et la confirmation hisiopathologique.

Le cancer de l'endomètre est le cancer le plus fréquent survenant essentiellement chez la femme ménopausée. Les femmes de moins de 40 ans sont plus rarement affectées par cette pathologie <5%. Les métrorragies postménopausiques sont la circonstance de découverte la plus fréquente. Plus rarement il s'agit de douleurs liées à une rétention hématique par sténose du col, voire un tableau infectieux douloureux pelvien par surinfection. Les facteurs de risque sont l'obésité, le diabète, le syndrome des ovaires polymicrokystiques et la nulliparité. Le diagnostic repose sur l'échographie et sur la biopsie d'endomètre volontiers associée à l'heure actuelle à une hystérocopie. Le but de l'IRM est de participer à l'appréciation du pronostic et d'aider à déterminer la conduite thérapeutique la plus adaptée. Parmi les facteurs pronostiques, l'évaluation de l'invasion myométriale, de l'extension aux organes de voisinage et la recherche de formations ganglionnaires sont des éléments accessibles à l'IRM. La différenciation tumorale {grade 1 = bien différencié, grade 2 — modérément différencié, grade 3 — indifférencié} et la recherche de récepteurs hormonaux sont d'autres facteurs pronostiques effectués lors du bilan histopathologique. Le risque de localisation ganglionnaire est faible dans les formes superficielles (< 5 %), tandis qu'elle atteint <40% dans les extensions profondes. Les formes localisées (stade I), les plus fréquentes (85%) sont traitées par chirurgie, tandis que les formes plus évoluées bénéficient d'une radiothérapie première qui peut être complétée par une hystérectomie. Les cancers stade IV relèvent d'un traitement palliatif (radiothérapie et/ou chimiothérapie).

Sur les coupes pondérées sagittales et transversales de l'utérus, la tumeur présente un relatif hypersignal plus ou moins proche de celui de l'endomètre normal, pouvant limiter les possibilités de délimiter parfaitement les contours tumoraux (15-20% des cas). Ceci rappelle que le cancer de l'endomètre ne présente pas un signal spécifique en IRM qui puisse permettre de distinguer d'une simple hypertrophie de l'endomètre. Les formes volumineuses tendent à soulever la cavité utérine et peuvent présenter un signal plus hétérogène avec des zones de signal moins élevé, mais en règle générale supérieur à celui de la zone de jonction et du myomètre. Néanmoins, la réduction de la différence de contraste entre la tumeur et les tissus adjacents peut rendre difficile l'évaluation de l'extension en profondeur. L'injection de gadolinium entraîne un rehaussement tumoral qui permet de reconnaître les zones de nécrose intratumorales et les débris nécrotico-hémorragiques parfois associés à la tumeur dans la cavité utérine. Le rehaussement plus marqué du myomètre peut également aider à délimiter les contours de la tumeur et son extension en profondeur.

Les tumeurs localisées à la cavité utérine, non invasives, présentent des contours externes nets, respectant la zone de jonction, chez les patientes où elle est encore visible.

### Conclusions

La fréquence des pathologies de l'utérus est très élevée et le diagnostic avec l'aide de l'IRM a une grande importance car les tumeurs sont d'une gravité extraordinaire pour toutes les femmes.

### Bibliographie

1. Subak LL, Hricak H, Powell GB, et al; *Cervical carcinoma: computed tomography and MRI imaging for preoperative staging*; Obstet. Gynecol. 1995; 86: 43.
2. Togashi K, Marikawa K, Kataoko ML, Konishi J; *Cervical cancer*; J. Magn. Reson. Imaging 1981; 8: 391.
3. Togashi K, Nishimura K, Sagoh T, Minami S, Noma S, Fujisawa I, et al. *Carcinoma of the cervix: staging with MR imaging*. Radiology 1989; 171:245–51.
4. Williams C (Ed), *Evidence Based Oncology*, B.M.J. Books, 2003.
5. Zaino R.J.: *Glandular lesion of the uterine cervix Mod Pathol*. 13(3): 261-274; 2000.
6. Zand KR, Reinhold C, Abe H, Maheshwari S, Mohamed A, Upegui D. *Magnetic resonance imaging of the cervix*. Cancer Imaging. 2007 May 28; 7: 69-76. Review.

### Rezumat

În lucrare se pune accentul asupra descrierii semiologiei IRM a tumorilor uterului atât benigne, cât și maligne.

## LES TUMEURS DE LA PROSTATE (REVIEW)

**Olga Crîlova**, medic, **Aliona Cucovici**, student, **Mariana Dragan**, student, **Vica Seu**, secundariat clinic, **Lina Dolgoruc**, medic, USMF «N.Testemițanu»

**Actualité.** L'adénome de la prostate ou l'hypertrophie bénigne de la prostate se développe à partir de 35 ans et entraîne une augmentation du volume de la prostate chez la moitié des hommes de 50 ans. À 60 ans, la moitié des hommes ont des troubles urinaires en rapport avec une augmentation du volume prostatique. Il s'agit donc d'une évolution quasi-normale de la prostate, essentiellement liée à l'âge. Le cancer de la prostate est un cancer fréquent dont l'incidence et la mortalité sont actuellement en constante augmentation (85 000 nouveaux cas par an en Europe). Derrière le cancer du poumon, il est le deuxième cancer le plus fréquent et la troisième cause de décès par cancer chez l'homme (9% des décès par cancer chez l'homme en Europe). Le risque, pour un homme, de développer ce cancer au cours de l'existence, est de 1/6. L'incidence, évaluée à 1/100000 à 40 ans, atteint 1200/100000 à 80 ans.

**Les objets.** La familiarisation avec l'imagerie médicale moderne qui met à notre disposition une gamme étendue d'explorations de la prostate, ça veut dire le dépistage et la thérapie des tumeurs qui affecte cette glande de l'homme. De sensibiliser les patients car les tumeurs de la prostate sont à la fois un problème de santé publique et l'un des grands tabous masculins.

*Le développement du sujet.* La prostate normale pèse environ 15 à 20 grammes, un adénome de moyen volume pèse de 60 à 80 grammes, il peut être beaucoup plus gros (200 grammes et plus, parfois !), mais il n'y a aucun rapport entre la taille de l'adénome et la gêne qu'il peut entraîner: un petit adénome peut très bien provoquer une rétention et un très gros être très bien supporté.

*L'adénome de la prostate* se présente habituellement sous la forme d'une tumeur non cancéreuse située autour de l'urètre, encore appelée hypertrophie ou hyperplasie de la prostate. Cette tumeur bénigne, d'une extrême fréquence, peut être parfois responsable de complications graves: rétention d'urine et insuffisance rénale.

Au plan macroscopique, on distinguera 4 zones glandulaires prostatiques:

- La zone périphérique.
- La zone centrale.
- La zone transitionnelle.
- La zone des angles péri-uréthrales.

*L'adénome* apparaît dans 75% des cas dans la ZP, puis par ordre décroissant, dans la ZT et ZC. Le cancer de la prostate est un adénocarcinome dans 99% des cas.

*L'adénocarcinome* naît dans 75 % des cas dans la ZP, dans 20 % des cas dans la ZT et dans 5 % des cas dans la ZC. Sur le plan séméiologique, le cancer de la prostate est représenté dans sa forme typique par une zone plus ou moins nodulaire, hypoéchogène, hétérogène, siégeant au niveau de la zone périphérique.

*Le stade du cancer de la prostate* est défini par «le système TNM» qui décrit l'extension de la tumeur primitive (T), l'absence ou la présence de métastases ganglionnaires (N), et l'absence ou la présence de métastases à distance (M).

### Classification TNM:

- T1a: présence de tumeur <5% du tissu réséqué.
- T1b: présence fortuite d'une tumeur >5% du tissu réséqué.
- T1c: Tumeur identifiée par une élévation isolée des PSA (*Prostatic Specific Antigen*).
- T2a: Tumeur occupant un lobe.
- T2b: Tumeur occupant deux lobes.
- T3a: Extension extra-capsulaire unilatérale.
- T3b: Invasion des VS (Vésicules séminales).
- T4: Tumeur invasive aux autres tissus environnants.

**Le dépistage.** Toucher rectal. Curage ganglionnaire. Il consiste à prélever et à examiner au microscope les ganglions du petit bassin.

**Scanner.** Il est utilisé pour détecter des ganglions ou l'extension du cancer à d'autres organes.

**Scintigraphie osseuse.** L'examen permet de détecter l'extension du cancer de la prostate aux os.

**L'UIV (Urographie intraveineuse)** permet de visualiser l'ensemble des voies urinaires et de détecter une empreinte prostatique Au col de la vessie si l'organe est augmentée de volume.

**L'échographie prostatique** peut être pratiquée soit par voie sus - pubienne, soit par l'utilisation d'une sonde intrarectale. En utilisant cette technique, la prostate est très bien visible pour être divisée en glande externe (PZ :zone postérieure et CZ: zone centrale) et glande intérieure (TZ: zone de transition). On peut ainsi guider très précisément une aiguille pour faire des prélèvements à un endroit déterminé de la prostate. Seule la biopsie peut affirmer le cancer car les cellules cancéreuses sont visibles au microscope.

L'imagerie avec *ProstaScint* est une technique semblable à la radiographie qui utilise la radioactivité pour détecter les cellules cancéreuses. Avant la procédure, le patient reçoit une injection d'anticorps monoclonal marqué. Les anticorps sont conçus pour s'accrocher aux cellules cancéreuses mais pas aux cellules normales; leur charge radioactive se manifeste sous forme de « point chaud » sur le scintigramme.

Le **PSA** est un marqueur tumoral utilisé pour la détection du cancer de la prostate. Le taux de PSA dans le sang est exprimé en nanogrammes par millilitres (ng/ml). Un PSA inférieur à 4 ng/ml évoque une tumeur bénigne. Supérieur à 10 ng/ml, il évoque un cancer.

Une **IRM endorectale** permet d'obtenir des images très précises du contour de la prostate et déceler une extension extraprostatique du cancer.

#### **Traitement moderne: Curiethérapie par implants permanents d'iode 125**

La **curiethérapie** (ou brachytherapie) qui consiste à placer des sources radioactives directement dans le tissu prostatique. Des doses élevées peuvent ainsi être délivrées au cancer, tout en évitant une irradiation excessive de la vessie et du rectum. La curiethérapie utilise le plus souvent des implants permanents sous la forme de grains d'iode 125 ou de palladium 103. Le cancer de la prostate étant par nature multifocal dans plus de 50 % des cas, tout le volume de la glande doit être traité de façon efficace, et la curiethérapie réalise cet objectif. L'implantation se fait avec de simples aiguilles, sous rachianesthésie ou anesthésie générale, sous contrôle échographie transrectal. La sonde endorectale permet la visualisation directe de la position des aiguilles par rapport à la prostate. La position des aiguilles et de chaque grain est déterminée par la dosimètre.

**La radiothérapie Externe de Conformation**-le rayonnement produit par une source externe et adapté à la forme de la prostate, est focalisé sur la prostate, elle inclure :

- la radiothérapie de face de la prostate,
- la radiothérapie latérale de la prostate,
- le scanner de la prostate,
- la radiothérapie conformationnelle de la prostate.

### **Conclusions**

Aujourd'hui il y a beaucoup de méthodes de diagnostique et de technologies du traitement des tumeurs de la prostate il faut d'abord les connaître et les utiliser parce que le dépistage précoce d'une tumeur suppose et un traitement efficace.

### **Bibliographie**

1. Mc Neal JE (1980) *Anatomy of the prostate: an historical survey of divergent views*. Prostate, 1: 3-13.
2. Villers A., Terris MK, Mc Neal JE et al (1989 ) *Ultrasound anatomy of the prostate : the normal gland and anatomical variations*. J. Urol., 143 : 732-738.
3. Dana A. (1992) *Atlas d'échographie de la prostate*. Masson, Paris.
4. Dana A., Martin B., Owczarczak W., Noblinski B., Michelin J., Lacan A., Levy L., Meyer D. (1994) *Imagerie de la prostate*, Masson , Paris.



5. Resnick MI (1991) *Echographie prostatique*. Editions Pradel, Paris.
6. Terris MK, Stamey TA (1991) *Determination of prostate volume by transrectal ultrasound*. J. Urol. 145 : 984-987.
7. Michel JR, Dana A. (1980) *Exploration radiologique de la prostate EPU*. Journées françaises de Radiologie.
8. Michel JR (1989) *Radiologie de l'urètre*. Masson, Paris.
9. Lee F, Torp-Pedersen S., Littrup PJ (1989) *Hypoechoic lesions of the prostate : clinical relevance of tumor size, digital rectal examination and prostate specific-antigen*. Radiology 170: 29-32.
10. Torp-Pedersen S., Lee F. (1989) *Transrectal biopsy of the prostate guided by transrectal ultrasound*. Urol. Clin. North Am. 16 : 703-712.
11. Lee F, Torp-Pedersen S., Siders DB, Littrup PJ, Mc Leary RD (1989) *Transrectal ultrasound in the diagnosis and staging of prostatic carcinoma*. Radiology, 170 : 609-615.
12. Rifkin MD, Zerhouni EA, Gastoni CA et al (1990) *Comparison of magnetic resonance imaging and ultrasonography in staging early prostate cancer : results of multi-institutional cooperative trial*. New Engl. J. Med 323 : 621-626.
13. Lemaitre L., Willaume JP, Robert Y., Deghaye M., Provost M., Biserte J. (1990) *Nouvelle approche de la pathologie prostatique par l'échographie endo-cavitare et l'imagerie par résonance magnétique*. Journées Francophones de Radiologie, Paris.
14. [www.prostate.fr/.../images/mecanisme.jpg](http://www.prostate.fr/.../images/mecanisme.jpg).
15. Al-rimawi M, Griffiths DJ, Boake RC, Mador DR, Johnson MA. *Transrectal ultrasound versus magnetic resonance imaging in the estimation of prostatic volume*. Br J Urol. 1994, 74, 596-600.
16. [www.urofrance.org/.../Images/fl0.g](http://www.urofrance.org/.../Images/fl0.g).
17. Rodolphe Gombergh /S.Bolinard (1985) *Atlas illustre des indications classiques et nouvelles de l'échographie*. Polaroid, Paris.
18. [www.google.com](http://www.google.com).
19. P.Boutelier, (1999), *Semiologie chirurgicale*. Mason, Paris.

### Rezumat

99% din tumorile prostatei sunt diagnosticate prin intermediul metodelor imagistice de diagnosticare. Lucrarea prezintă o revizuire a literaturii de specialitate.

### Summary

The prostate adenoma or the benign prostatic hypertrophy which draws an increase of the volume of the prostate and the urinary troubles to the majority of the 50-year-old men; the prostate cancer is an adenocarcinoma of the prostate in 99 % of cases, able to be diagnosed and treated by the actually medical imagery. One of the modern treatments: it is the curietherapy or the brachytherapy by permanent implants of iodine 125, which consists in putting radioactive sources directly in prostatic tissue. Although there are new therapeutics against tumors of the prostate, the prostate cancer holds the most frequently cause of mortality by cancer in the world because the information concerning this subject is not spread enough.

## DIAGNOSTICUL IMAGISTIC AL CANCERULUI DE PROSTATĂ

**Victor Catrinici<sup>1</sup>**, competitor, **Andrei Roșca<sup>2</sup>**, dr.h. în medicină, conf.univ.,  
IMSP Institutul Oncologic din Moldova<sup>1</sup>, Centrul de Imagistică Medicală și Radioterapie<sup>2</sup>

Cancerul de prostată (CP) ocupă un loc de frunte în structura maladiilor oncologice. Morbiditatea de aceasta maladie pe mapamond este în creștere [1,2,4]. Evoluția atipică a (CP) incipient explică adresabilitatea a 94% de pacienți la specialistul respectiv cu forme avansate ale maladii. Eficiența tratamentului în aceste cazuri este joasă. Datele cercetătorilor [3,5,6] denotă faptul invaziei cancerului de prostată în veziculele seminale și în țesutul periprostatic în 52% - 80% cazuri. Metastazarea este un criteriu specific al evoluției maladii date. Cele mai frecvent sunt afectate oasele bazinului și vertebrele lombare. Utilizarea metodelor radioimagistice contemporane (ultrasonografia, CT, angiografia) permite depistarea procesului tumoral cu un înalt grad de precizie.

Pentru selectarea metodei optimale de tratament nu este suficient doar a stabili existența maladiei, fiind absolut necesare informații suplimentare certe despre gradul de extindere locală a procesului. Una din metodele radioimagingice de precizare a gradului de extindere locală a tumorii este investigația de radiodiagnostic (RD) a sistemului vazoseminal-veziculografia. La baza utilizării acestei metode sunt cercetările clinicilor și ale morfopatologilor ce pun în evidență interacțiunea anatomică a veziculelor seminale cu prostata și cu vezica urinară, îndeosebi comunitabilitatea patului vascular și limfatic. Prelucrarea datelor s-a efectuat utilizând criteriul Student, media aritmetică (M) și eroarea medie (m). Valoarea diferenței a fost autentică pentru  $p < 0,05$ .

Actualmente în spectrul literaturii de specialitate acestei probleme îi sunt consacrate doar o cantitate mică de publicații, cea ce indică faptul implementării insuficiente a veziculografiei în practica cotidiană medicală

**Materiale și metode.** Scopul lucrării este analiza rezultatelor veziculografiei la 52 de pacienți cu CP. Stadiul T3 al maladiei a fost stabilit la 24(6,2%) de pacienți, iar stadiul T4 la 28(53,8%). Stadializarea procesului tumoral am efectuat-o după sistemul TNM. Veziculografia s-a realizat după punctia ductului seminal aferent cu utilizarea substanțelor radioopace de contrastare artificială uleioase. În grupul de control - 20 - au fost incluși pacienții cărora li s-a efectuat veziculografia în caz de suspiciune asupra afecțiunilor tumorale ale organelor bazinului mic, la fel și asupra afecțiunilor cronice specifice sau nespecifice ale prostatei, care ulterior nu au fost confirmate de alte metode de laborator, instrumentale și clinice. Veziculogramele acestui contingent de pacienți n-au înregistrat devieri de la normă ale sistemului seminal. Vârsta pacienților în majoritatea cazurilor a fost de 51-80 de ani. Prelucrarea datelor s-a efectuat utilizând criteriul Student, media aritmetică (M) și eroarea medie (m). Valoarea diferenței a fost autentică pentru  $p < 0,05$ .

**Rezultate și discuții.** Modificarea unghiului intervezicular în direcția progresării am înregistrat-o la 32 (61,5%±8,2) de pacienți cu CP. În majoritatea cazurilor (17 pacienți sau 73,9%) fiind depistat în grupul pacienților cu stadiul clinic T3, s-a stabilit tendința spre orientarea orizontală a veziculelor seminale. Aceasta circumstanță se explică prin faptul că din cauza infiltrării tumorii în veziculele seminale a fost imposibil a stabili cu exactitate gradul ei de deviere laterală. Surplusul substanței de contrastare din sistemul seminal s-a prelins în uretra posterioară, și în vezica urinară, veziculografic aceasta prezentându-se sub formă de opacități omogene, rotunde cu contururi nete, cu diametrul de 5-15 mm, provocate de scurgerea substanței de contrast. Acest fapt s-a explicat prin reducerea tonusului sfincterului intern în raport cu cel extern. Canalele ejaculatoare au fost afectate de către CP prostatei în primul rând, deoarece ele aproape integral sunt situate în grosimea glandei. Aceste modificări au fost exprimate prin micșorarea lungimii, stenoza lumenului, neuniformitatea contrastării canalelor ejaculatoare. Gradul lor de manifestare a depins de gradul extinderii locale a procesului tumoral al prostatei, manifestându-se maximal în stadiile clinice T3 și T4

Infiltrarea bilaterală a tumorii în veziculele seminale a fost depistată în cazul a 8(27,6%) observații, iar la 3(10,3%) pacienți din această grupă apexurile veziculelor seminale rămăneau intacte. Totala substituție, de către tumoare, a veziculelor seminale a provocat amputarea lor. Amputarea unilaterală a veziculelor seminale radiologic a fost depistată la 8(27,6%), pacienți bilaterală - la 5(17,2%). Radiografic am depistat în așa cazuri lipsa totală a opacităților veziculelor seminale în combinație cu modificările altor sectoare ale sistemului seminal.

Infiltrarea tumorii în veziculele seminale a fost depistată ultrasonografic la 21 de pacienți din numărul total de 29 de pacienți (T4): în 15(51,7%) cazuri absența imaginii unui vezicul seminal și în 6(20,7%) cazuri - ale ambilor. Infiltrarea tumorii în veziculele seminale a fost evidențiată veziculografic în cele 27(93,1%) de cazuri. Infiltrarea unilaterală a tumorii în vezicula seminală a fost înregistrată pe veziculografie în 6(20,7%) cazuri. Examenul ultrasonografic repetat, după veziculografie, în 5(17,2%) cazuri a determinat dimensiunile mărite ale veziculelor seminale, care corespundeau pe veziculograme sectoarelor lor distale ectaziate, depistate, pe veziculografii ca o consecință a infiltrării tumorii în sectoarele proximale ale veziculiilor seminale. Într-un caz (3,4%) s-a produs amputarea veziculei seminale, confirmat ecografic.

Așadar, ecografia permite depistarea alterărilor structurilor anatomice ale veziculelor seminal, care cel mai frecvent sunt afectate în CP.

Urografia excretorie a fost realizată tuturor pacienților. Veziculografia s-a efectuat după puncția ductului seminal aferent cu utilizarea substanțelor radioopace uleioase, nefiind utilizată de noi doar în caz de hipersensibilitate a organismului pacienților la substanțele radioopace ce conțin iod. În grupa pacienților cu stadiul clinic T3 am stabilit modificări pe urografii doar în 7(29,2%) cazuri, care se manifestau prin prezența fenomenelor de stază moderată, evidențiate în căile urinare superioare, modificările fiind, de regulă, unilaterale. Alterări de acelst gen au mai fost evidențiate în 12 (42,8%) cazuri din grupul pacienților în stadiul T4, la care am înregistrat manifestări mai pronunțate. Schimbări patologice bilaterale au fost depistate în 9 cazuri.

Analizarea comparativă a datelor veziculografiei cu cele ale arteriografiei și ale flebografiei pelviene demonstrează că avantajul diagnostic al veziculografiei este mai mare aproximativ de 2 ori decât al urografiei excretorii la etapele T3 și T4 și de 1,2 ori mai mică decât la arteriografia pelviană.

### **Concluzii**

1. Aprecierea comparativă a relevanței datelor de performanță a veziculografiei, ecografiei intrarectale, CT la pacienții cu CP demonstrează faptul că tomografia computerizată a avut cea mai înaltă valoare predictiv pozitivă (90,9%), fiind net superioară. Sensibilitatea veziculografiei a fost mai redusă cu 0,2% în comparație cu cea a tomografiei computerizate.

2. Utilizarea în complex a metodelor radioimagistice oferă posibilitatea radioimagistului de a depista gradul extinderii locale a CP cu mare certitudine.

### **Rezumat**

Cancerul de prostată provoacă modificări ale elementelor sistemului vasoseminal. Veziculografia a fost efectuată la 52 de pacienți (cu stadiul clinic T3 au fost 24 de pacienți, cu T4- 28). Dezvoltarea intracapsulară (T3) sporește unghiul intervezical în 86 % cazuri, amprentează segmentele mediale ale veziculelor seminale în 85,7% cazuri și reduce lumenul ductului ejaculator la 16 pacienți. Evoluția extracapsulară a tumorii (T4) amputează veziculele seminale în 27,4% cazuri. Astfel, informativitatea veziculografiei pentru cancerul de prostată cu T3 este de 60,1% și de 80,1% pentru T4.

### **Summary**

Tumours of prostatic gland sprout in seed vesiculs seminal at 52-80 %cases. Veziculographie reveals changes in seed пазырьки. Related with cancer defeat простаты (process T3-24 patient T4-28) Intracapsular growth of a tumour (T3) increases 52 patients intervezicale a corner in 68 cases of Change ejaculatoris channels in the form of threadlike narrowing are revealed at 16 patients with T3 and 7 with stage T4. Destruction seed vessicles is revealed in 87 cases and is characteristic only for clinical group T4. Informativited jf veziculographie for clinical grup T3 revalaed 60,1% and 80.1% for T4.

## **PROBLEME DE DIAGNOSTIC ECOGRAFIC ÎN TROMBOZA VENOASĂ PROFUNDĂ A MEMBRELOR INFERIOARE**

**Dr. Dana Elena Nedelcu, Spitalul de Urgență, Spitalul Euroclinic București, România**

Examenul clinic nu este suficient în diagnosticul modern al TVP. Nu este permisă instituirea unui tratament eronat, din cel puțin două motive:

- Lipsa anticoagulantelor în boala trombotică nerecunoscută crește riscul de embolie pulmonară și sindrom posttrombotic.

- Administrarea anticoagulantelor în absența bolii trombotice (și nu în doza de prevenție), agravează boala de fond, crește inutil riscul de sângerare și riscul apariției de nenumărate reacții adverse.

Diagnosticul ecografic presupune însă anumite subtilități, ascunde capcane de diagnostic. Necunoașterea acestora pot încurca mai mult cazul, în loc să contribuie spectaculos la stabilirea diagnosticului. Situațiile dificile întâlnite în practica zilnică sunt atât de numeroase, încât sunt dificil

de cuprins în tratatele de specialitate. Ecografistul trebuie să jongleze cu noțiunile fundamentale cunoscute, adaptându-le la cazul prezentat, pe care se presupune ca îl cunoaște clinic.

Am încercat să prezint câteva situații dificile cu care ne-am confruntat, în care informația receptionată de la cursuri și din cărți a fost insuficientă, în speranța că aș putea fi de folos altor echipe implicate în efortul zilnic de stabilire a diagnosticului pozitiv în TVP.

Câteva situații în care diagnosticul este fals negativ:

- nu se execută compresia corectă;
- nu se utilizează frecvența adecvată profunzimii teritoriului de investigat;
- ratatinarea venei pe tromb;
- nu se respectă protocolul de examinare- acesta trebuie modificat după indicațiile clinice sau semnele indirecte decelate în cursul examenului standard;
- nu se inspectează teritorii atipice interesate de procesul trombotic (ex venele soleare);
- (tromboza este sau foarte recentă sau foarte veche și nu apar modificări hemodinamice sugestive în teritoriile de vecinătate ce intră în examenul standard).

Câteva situații în care diagnosticul este fals pozitiv:

- existența contrastului spontan;
- utilizarea Doppler color incorect setat, în special pentru vene abdominale;
- confuzia valva- tromb filiform;
- artefacte intralumenale;
- modificări de calibru și flux venos din alte entități patologice.

### Summary

Clinical examination alone is not enough nowadays for the correct diagnosis of DVT. It's really dangerous (and not permitted) to establish an incorrect treatment for at least two reasons:

- The possibility of pulmonary embolism and sudden death or posttrombotic syndrome, in case of missing anticoagulant for an occult DVT.
- Anticoagulants are risky drugs, they are increasing the risk for bleeding, they are worsening the condition of other diseases.

Sonography is not the wonder method. There are a lot of tips, the majority not mentioned in the textbooks because their variety is great, related to the variety of clinical presentation. So it is possible to go far away from the truth after sonography. The key is to combine the perfect knowledge of the textbooks with the clinical particularities of the patient.

I have tried to present some difficulties I faced with in my daily practice, hoping my work will be useful to my colleagues.

## APORTUL ULTRASONOGRAFIEI ÎN EVALUAREA HEMATURIEI

**Viorela Enăchescu**, Clinica Medicală III, Spitalul Clinic Nr. 1, UMF Craiova

Prezența hematuriei ca simptom primordial sau asociat suferinței clinice sau descoperirea întâmplătoare a unei hematurii necesită în general investigații imediate, pentru elucidarea naturii, etiologiei și a implicațiilor prognostice, până la proba contrarie orice hematurie fiind considerată patologică. Dincolo de explorările paraclinice urinare, biologice și funcționale, examenul imagistic și, în principal, cel ultrasonografic poate aduce un raspuns rapid, adesea final pentru diagnostic, în tentativele de a disocia o hematurie tranzitorie de una permanentă și de a preciza contextul patologic și cauzele hematuriei macro- sau microscopice.

Atitudinea de investigație în cazul unei hematurii este în general diferită în funcție de vârsta pacientului, considerând că, de exemplu, o hematurie tranzitorie la un adult poate apărea în contextul unei stări febrile, după un exercițiu fizic, după traumatisme sau infecții, în timp ce un episod similar

la vârstnici trebuie atent investigat după excluderea originii glomerulare a hematuriei, deoarece comportă un risc crescut de neoplasm renourinar.

În cazul unei hematurii persistente sau repetate, indiferent de vârstă, trebuie stabilită originea glomerulară sau extraglomerulară a hematuriei, ultrasonografia fiind examenul imagistic care vizualizează direct parenchimul renal cu modificările acestuia, arborele pelic, caliceal și bazinetal, vezica urinară cu posibilitatea extensiei examenului asupra structurilor anatomice vecine din spațiul retroperitoneal sau pelvis ce pot determina patologic obstrucții urinare extrinseci sau cu extensia examenului la nivelul întregii cavitati peritoneale și retroperitoneale în patologia sistemică însoțită de hematurie.

Tehnica ultrasonografiei aparatului urinar permite multiple modalități de vizualizare prin zone de abordare diferite, individualizate pentru fiecare bolnav, prin ferestre ultrasonografice specifice, prin utilizarea secțiunilor longitudinale, frontale și transversale, dar, mai ales, prin valoarea informației obținute în timp real. Astfel, utilizarea ciclurilor fiziologice (respirator, cardiac, digestiv etc.), cinetica fiziologică a aparatului urinar, care, de exemplu, prin identificarea jetului urinar poate exclude o obstrucție ureterală sau utilizarea informațiilor aduse de deplasarea gravitațională și modificarea formei unor colecții dense cu aspect pseudoparenchimos, deplasarea calculilor decliv sunt facilități importante aduse de examenul ecografic în acurătatea diagnosticului.

În 10% din cazurile de hematurie macro- sau microscopică leziunea este situată la nivelul căilor urinare superioare, hemoragiile fiind datorate cel mai frecvent litiazei renale, unor afecțiuni ale parenchimului renal (rinichiul spongios, glomerulonefrite, necroză papilară și în egală măsură nefrocarcinomului și carcinomului epitelial), afecțiuni pentru care examenul ecografic oferă informații semiologice cu specificitate pentru diagnostic.

Evaluarea ecografică a malformațiilor renale complicate: anomalii de poziție, ectopii renale cu sau fără fuziune, simfize renale, displazii chistice uni- sau bilaterale ca anomalii de structură parenchimotoasă, cu localizare corticală sau parapielică, anomalii ale căilor urinare superioare (sinus bifid, duplicitate pieloureterală, sindrom de joncțiune pieloureterală) sau anomalii de ureter (megaureter, ureterocel etc.), toate aceste, entități ce pot fi diferențiate ecografic pot reprezenta cauze ale hematuriei.

Explorarea ecografică a ureterohidronefrozei cu stabilirea prin repetarea examenului a caracterului obstructiv sau neobstructiv al dilatațiilor pieloureterale, precizarea nivelului obstrucției și a naturii intrinseci sau extrinseci sau diagnosticul cauzei obstrucției (litiaze, tumori, patologie pelvină sau retroperitoneală) sunt de asemenea elemente importante aduse de examenul ultrasonografic.

Colica renală prezentă atât în obstrucțiile căilor renale, în malformațiile renale, cât și în procesele inflamatorii acute și cronice, în patologia vasculară (tromboze, embolii, fistule arteriovenoase) cât și posttraumatic sau în tumorile renale, beneficiază de valoarea rapidă a examenului ecografic cu posibilitatea urmăririi evoluției. În procesele inflamatorii acute (pielonefrita acută difuză, emfizematoasă, abcesele renale etc.) situații în care alte examene imagistice invazive nu pot fi efectuate, examenul ecografic constată rapid toate elementele patologice și poate aprecia dinamica lor.

În tumorile renale vizualizarea directă a invaziei sinusului renal sau a depășirii capsulei renale, prezența necrozelor intratumorale, caracterizarea Doppler a vascularizației tumorale, precum, și toate semnele de extensie a procesului malign prin tromboze vasculare, adenopatii și colecții retroperitoneale sau peritoneale, proliferări de tip secundar, sunt toate elemente de valoare ale examenului ecografic.

Nefropatiile glomerulare acute și cronice, primitive, secundare, familiale, beneficiază de aportul examenului ecografic pe toată perioada evoluției cu valoare informativă directă crescută în special în momentele evoluției spre insuficiență renală.

Traumatismele renale printr-o arie extrem de variată de modificări de la contuzia renală, hematomul intraparenchimos până la fractura parenchimului renal, ruptura arborelui urinar cu extravazarea urinei în peritoneu sau retroperitoneu sau smulgerea pediculului vascular cu absența semnalului Doppler, în prezența unui rinichi cu structura normală, sunt elemente de diagnostic rapid aduse de examenul ecografic care poate decide în aceste situații intervenția chirurgicală.



Cea mai frecventă cauză de hematurie microscopică la bărbați, hiperplazia de prostată, beneficiază de aportul examenului ecografic cu valoare morfologică, dar și funcțională privind rezidiul postmictional.

În ansamblu, informațiile aduse de examenul ultrasonografic atât exclusive, directe privind rinichii și arborele pielic cât și complementare prin bilanțul de extensie sunt informații cu valoarea diagnosticului pozitiv, de certitudine sau a diagnosticului de excludere, informații ce sunt obținute rapid printr-o tehnică neinvazivă, repetabilă, fără limitări, cu multiple indicații de prima intenție în explorarea imagistică, urmând a fi completate prin alte tehnici imagistice: examenele urografic, cistografic micțional, cistoscopic, computer tomografic etc.

#### **Bibliografie selectivă**

1. Tierney L.M., McPhee S.J., Papadakis M.A., *Diagnostic și tratament în practica medicală*. Ed. Științelor Medicale, București, 2001.
2. Badea R., Duda S., Mircea P., Stamatian F., *Tratat de ultrasonografie clinică*. Volumul I. Ed. Medicala București 2000.
3. Gluhovschi G., Sporea I., *Ecografia în urgențele abdominale*. Ed. Mirton. Timișoara, 1995.
4. Sinescu I., *Urologie clinică*. Ed. Medicala Almatea. București 1998.
5. Weill F., *Precis d'echographie digestive et renale*. Ed. Vigot Paris 1987.
6. Ciocalteu A., *Nefrologie clinică*. Ed. Infomedica București 2000.
7. Gahan J., Goldberg B., *Diagnostic ultrasound*. Lippincott Raven Publishers - Philadelphia 1998.

## **NEFROPATIA GUTICĂ. UTILIZAREA METODEI ECOGRAFICE**

**Mihai Eftodi**, dr. în medicină, **Elena Pușchin**, **I. Șaptefrați**, IMSP Centrul Republican de Diagnosticare

Noțiunea de „nefropatie gutică” include diverse forme de afecțiuni renale, provocate de dereglările metabolismului purinic, cât și de alte modificări metabolice și vasculare, caracteristice gutei. Etiologia maladiei este legată de dereglarea metabolismului compușilor de azot (purinelor) și de depunerea surplusului de săruri ale acidului uric în țesuturi. O astfel de acumulare tisulară a sărurilor acidului uric provoacă apariția nodulilor gutici (tofuse) în cartilagiul suprafețelor articulare.

La evoluția gutei își aduc aportul atât factorii dobândiți, cât și cei ereditari. În apariția maladiei au importanță, mai ales, așa factori ca: alimentația incorectă cu abuzul de carne, abuzul de alcool, hipodinamia, încordarea psihoemoțională de intensitate înaltă.

În apariția insuficienței renale cronice la pacienții cu gută au importanță o serie de factori de risc, cum ar fi: hipertonia arterială rezistentă, proteinuria mai mare de 1 g/l, asocierea pielonefritei cronice, diabetul zaharat, alcoolismul cronic.

În gută, este afectat în primul, rând, aparatul locomotor, iar din organele interne cel mai mult suferă rinichii. Conform datelor din literatura de specialitate, nivelul constant al acidului uric mai mare de 8mg/dl sporește riscul apariției insuficienței renale cronice de 10 ori. Cantitatea acidului uric în organismul pacientului cu gută crește de 4-6 ori, odată cu apariția tofuselor – de 15-20 de ori. La etapa actuală incidența gutei pe Glob este de 1-2%, mai frecvent de această maladie fiind afectați bărbații.

Patogenia apariției nefropatiei gutice este legată de apariția acidozei canaliculare, cristalizarea uraților și, ca urmare, apariția cristalelor de acid uric în canaliculii renali cu afectarea ulterioară a interstițiului renal și dezvoltarea nefritei tubulointerstițiale cronice. Modificările vizate pot fi însoțite de următoarele manifestări clinice:

- 1) hipertensiune arterială, care, de regulă, este receptivă la tratamentul antihipertensiv;
- 2) anemie precoce, proteinurie, uneori microhematurie, PH-ul urinei este stabil acid;
- 3) creșterea esențială a nivelului de trigliceride și a colesterolului mai mare de 130 mg%;
- 4) creșterea nivelului de glucoză în sânge;

5) dereglări ale probelor hepatice cu creșterea activității enzimactice în serul sangvin, fapt care denotă distrofia lipidică a ficatului (modificări întâlnite la 2/3 pacienți care suferă de gută).

Nefropatia gutăică, de regulă, apare pe fondul evoluției de lungă durată a gutei cronice, după apariția tofuselor și a numeroaselor crize de artrită gutăică. Concomitent în 30-40% cazuri nefropatia reprezintă prima manifestare a gutei – așa-zisa „mască” renală.

Astfel, scopul acestei lucrări este analiza modificărilor ecografice ale rinichilor pe parcursul evoluției gutei, altfel spus analiza modificărilor ecografice în nefropatia gutăică.

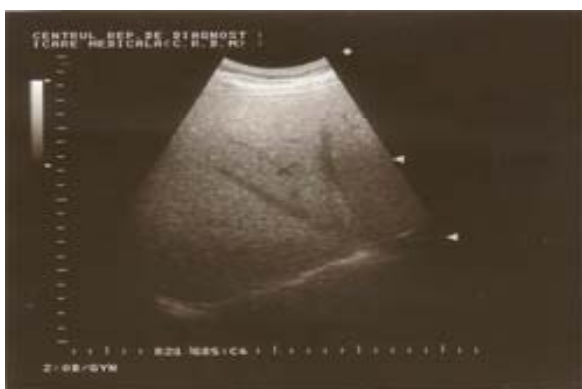
Intru realizarea acestui scop au fost examinați 252 de pacienți afectați de gută. Circa 96% din pacienții au fost bărbați cu vârsta între 50 - 60 de ani; 100% pacienți erau supraponderali. La 48% din pacienții investigați au fost depistate afecțiuni renale. De remarcat faptul că nivelul acidului uric la pacienții investigați nu depășea 7mg/dl. În 83% cazuri la pacienții examinați au fost stabilite, de asemenea, și modificări în structura pancreasului (pancreatită cronică), iar în 20% cazuri au fost depistate concremente în rinichi cu diametrul de la 7 până la 16 mm.

Prin metoda ecografică s-au evidențiat îngroșări ale sistemului de calice și bazinet al rinichiului pe contul acumulării sărurilor de acid uric. Parenchimul renal era micșorat neesențial sau nemodificat. Uneori era prezent sindromul „piramidelor hiperecogene”. Piramidele se vizualizau sub formă de formațiuni triunghiulare intense, care înconjurau sistemul de calice și bazinet, determinând conturul neregulat al rinichiului (*fig.1*).



*Fig.1*

În complex cu modificările menționate mai sus, s-a determinat aspectul ecografic al hepatizei lipidice (*fig.2*), pancreatitei cronice (*fig.3*) și în 20% cazuri prezența concremenților în rinichi.



*fig.2*



*fig.3*

Diagnosticul instrumental al gutei include și ecografia articulațiilor afectate de maladie. Această investigație permite examinarea mai detaliată a articulației în vederea efectuării biopsiei acesteia, cât și a tofusului. Valoare diagnostică are depistarea cristalelor de acid uric intracelular, în lichidul sinovial și în tofusuri.

Examenul dopplerografic al arterelor renale permite excluderea stenozei aterosclerotice a acestora la pacienții cu gută.

Astfel, misiunea examenului ecografic al organelor interne este depistarea precoce a semnelor de nefropatie gotică la pacienții cu gută, sau, ținând cont de modificările depistate, de a ajuta clinicienii în stabilirea acestui diagnostic.

#### **Bibliografie selectivă**

1. А. Ю. Николаев, *Нарушение пуринового обмена.*
2. Н. А. Шостак, *Подагра.*

#### **Rezumat**

Examenul dopplerografic al arterelor renale permite excluderea stenozei aterosclerotice a acestora la pacienții cu gută.

#### **Summary**

Dopplerographic examination of renal arteries permit to exclude its atherosclerotic stenosis in gout patients

## **VALOAREA METODEI IMAGISTICE MEDICALE LA PERSOANELE CU SFORĂIT ȘI OBSTRUCȚIE A RESPIRAȚIEI ÎN TIMPUL SOMNULUI**

**A.Gagauz, Anatol Zamineagră, Iurii Gafenco, USMF „N.Testemițanu”**

**Actualitatea.** În ultimele decenii problema sforăitului și sindromul obstrucției respirației în timpul somnului au căpătat o actualitate deosebită. S-a constatat că sforăitul cu obstrucția respirației în timpul somnului provoacă un șir de maladii care duc la pierderea capacității de muncă și la invaliditate [2,3]. Mortalitatea printre persoanele care suferă de sforăit cu obstrucția respirației în timpul somnului este înaltă.

Conform datelor savanților din America de Nord, pierdirile economice pentru societate din cauza acestor maladii ajung la miliarde de dolari.[3]

Pe lângă datele anamnestice, investigațiile otorinolaringologice speciale deplin descriu cercetările polisomnografice. Însă această metodă este destul de laborioasă și costisitoare, din care cauză este puțin accesibilă pentru pacienții care suferă de sforăit cu obstrucția respirației în timpul somnului. Din această cauză mai actuale sunt alte metode de investigație, cum ar fi metoda radiologică.

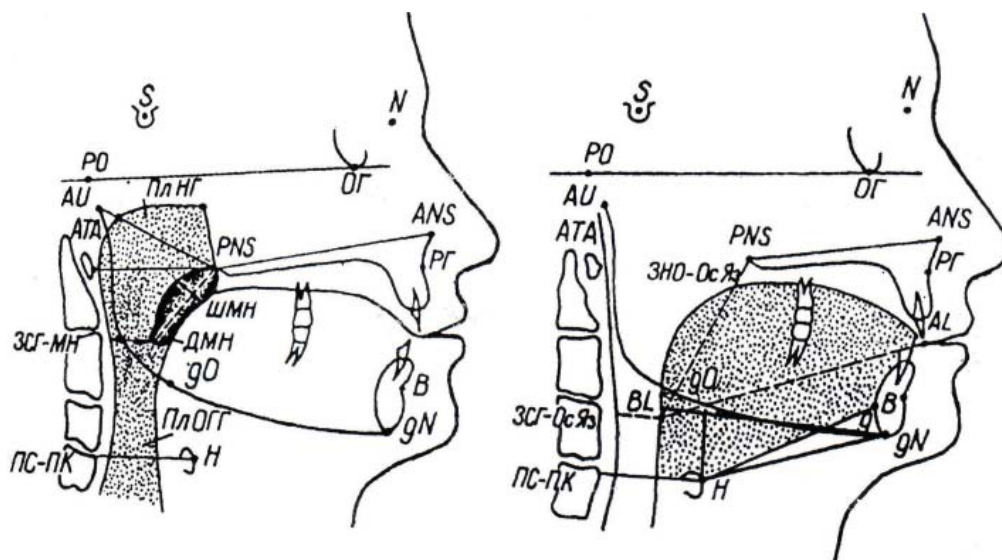
O importanță diagnostică deosebită o are profilul cranioencefalografic, care evidențiază unele semne caracteristice ale anatomiei căilor respiratorii superioare la persoanele cu sforăitul și obstrucția respirației în timpul somnului.

**Scopul studiului** a fost determinarea importanței metode roentgenologice în diagnosticarea sindromului obstrucției respirației în somn.

**Material și metode.** Au fost supravegheați 11 pacienți cu vârsta de 28 - 59 de ani care sufereau de sforăit. Printre ei 8 bărbați și 3 femei. Durata patologiei de 3 la 14 ani. Acuza sforăitul puternic, la unii deseori obstrucția respirației în timpul somnului și trezirii din somn. Cercetările în timpul somnului la 7 pacienți au depistat perioade de apnee.

La toți 11 pacienți a fost efectuată teleradiografia craniului și gâtului în proiecția laterală. Proiecția anterioară a craniului a fost efectuată numai pentru aprecierea stării sinusurilor paranasale cu scopul de a exclude procesele patologice în ele. Analiza radiogramelor a fost efectuată cu folosirea indicilor costali tradiționali.[1]

Roentgenogramele au fost efectuate la pacienții în poziția șezândă cu gura închisă. Craniul pacientului a fost fixat într-o poziție auriculo-oculară, așa că marginea superioară conductului auditiv extern și marginea inferioară a orbitei respective erau la un nivel orizontal (linia francfurt). Telerontgenografia craniului și gâtului cu cefalometria ulterioară a permis a determina nivelul îngustării căilor respiratorii superioare din cauza elementelor țesuturilor moi ale faringelui și poziția osului hioid.



Desenul 1

Orientire antropometrică (desenul 1):

1. n(N) – (Nasion) – locul intersecției planului median cu sutura nazofrontală;
2. s(S) – (Sella) – punctul care este situat la mijlocul șei turcești;
3. ans (Spina nasalis anterior) – spina nazală anterioară;
4. pns (Spina nasalis posterior) – spina nazală posterioară;
5. po (Porion) – punctul situat la mijlocul marginii superioare a conductului auditiv extern;
6. or (orbital) – punctul cel mai inferior al marginii supraorbitale;
7. pr (Prospion) – punctul cel mai proeminent al maxilei superioare situate între incisivele mediale;
8. an (punctul auricular) – punctul situat la rădăcina procesului zigomatic al osului temporal la intersecția lui cu linia verticală, proiectată pe centrul conductului auditiv extern;
9. ata – tubercul anterior al atlantului;
10. g – punctul cel mai inferior al simfizului mandibular;
11. gn (Gnathion) – punctul situat la marginea inferioară a mandibulei pe linia mediană;
12. h(H) – (Hyoid) – punctul superio-anterior al osului hioid.

Dimesiuni lineare ale țesuturilor moi ale faringelui:

1. ДМН (lungimea palatului moale) – distanța dintre spina nazală posterioară (spn) și vârful uvulei;
2. ШМН (lățimea palatului moale) – cea mai largă parte a palatului moale;
3. PC-ПК – distanța orizontală dintre osul hioid coloanei vertebrale (limita inferioară rinofaringelui);
4. ПлНГ – aria rinofaringelui;
5. ПлОГГ – aria orofaringelui.

Alți parametri:

1. Distanța dintre osul hioid (n) și baza mandibulei (planul între puncte gn-go).
2. Unghiul H/go-gn – unghiul dintre punctul superior anterior al osului hioid și baza mandibulei.

Parametrii de control la persoanele care nu suferă de sforăitul și de sindromul obstrucției respirației în timpul somnului au fost luați din datele literaturii de specialitate pentru nu a fi supuși iradierii. Acești parametri, practic, nu deferă.

**Rezultate.** La analiza rezultatelor investigațiilor s-a observat diferența în lățimea și lungimea palatului moale la pacienții care nu suferă de obstrucția respirației în timpul somnului întâlnită pe fondul sforăitului cu cifrele de control. Astfel, lungimea palatului moale a fost în medie 43,91mm, la pacienții cu sforăit de 38,91mm, la grupa de control care nu suferă de această patologie de 31,22mm.

Lățimea palatului moale era egală, respectiv, de 14,31mm; 11,52mm și 9,83mm la grupa de control.

Distanța dintre palatul moale și peretele posterior al faringelui la pacienți cu obstrucția respirației în timpul somnului a constituit 8,64mm, cu sforăit – 10,94mm, control - 14,0mm. Distanța între osul hioid și coloana vertebrală la pacienții cu obstrucția respirației în timpul somnului era de 26,65mm; cu sforăit de 29,21mm; control de 32,11mm. Distanța dintre osul hioid și baza mandibulei la pacienți: cu obstrucția respirației în timpul somnului constituia 23,58mm; cu sforăit – 21,64mm; control – 17,74mm.

Unghiul dintre osul hioid și suprafața bazei mandibulei a constituit 40,17°; cu sforăit – 39,79°; la grupa de control – 37,88°.

Aria rinofaringelui la pacienți cu obstrucția respirației în timpul somnului este de 154,37mm<sup>2</sup>; cu sforăit de 824,55mm<sup>2</sup>; control – 886,37mm<sup>2</sup>.

### Concluzii

Cercetările efectuate arată eficacitatea parametrilor roentgenologici ai elementelor faringelui, nivelul îngustării spațiului respiratoriu la pacienții cu sforăit și obstrucția respirației în timpul somnului. Luând în considerație rezultatele obținute, metoda teleradiografiei craniului și gâtului cu cefalometria ulterioară poate fi folosită ca o metoda scringing pentru diagnosticarea sforăitului și obstrucției respirației în timpul somnului.

### Bibliografie selectivă

1. Алексеев В.П., Дебец Г.Ф., *Краниометрия. Методы антропологических исследований*, Москва, Наука, 1964-128 стр.

2. Минин Ю.В., Розенфельд Л.Г., *Рентгенологические параметры элементов глотки и мягкого неба у больных храпом обструктивным апное во сне*, Журнал ушных, носовых и горловых болезней – 1991, №5, с.47-50.

3. Hochban W., Bronderburg U., *Morphology of the viscerocranium in obstructive sleep apnoea syndrome – cephalometric evaluation of 400 patients*, J.Cranio-Maxilo-Facial Surgery, 1994, v22, p205-213.

### Rezumat

În articol este elucidată tema diagnosticului unei așa patologii ca sforăitul cu obstrucția nazală în timpul somnului. Diagnosticul este bazat pe metoda radiologică (teleradiografia craniului și gâtului cu cefalometria ulterioară).

Au fost supravegheați 11 pacienți cu vârsta de 28-59 de ani care sufereau de sforăit. Printre ei erau 8 bărbați și 3 femei. Durata patologiei de 3 - 14 ani.

Rezultatele obținute au fost comparate cu grupul de control. Pe baza acestor rezultate au fost făcute concluzii despre eficacitatea metodei radiologice în diagnosticarea patologiei.

### Summary

In the article the theme of diagnostics of snoring and sleep apnea is shined. Diagnostics was based on radiological research of a skull.

Under supervision there were 11 patients suffering from snoring and sleep apnea in the age of from 28 till 59 years, from them 8 men and 3 women. Duration of the pathology has made from 3 till 14 years.

The received results of radiological research of a skull were compared to results of control group.

The conclusion about efficiency of radiological research on the basis of the received data has been made.



# DOPPLEROGRAFIA VASELOR TIROIDIENE ÎN DIFERENȚIEREA BOLILOR GLANDEI TIROIDE

N. Calistru, Mihai Eftodi, dr. în medicină, conf.univ., IMSP, Centrul Republican de Diagnosticare Medicală

Glanda tiroidă este unul dintre cel mai bine vascularizate organe ale corpului. Vascularizarea arterială este asigurată de către două perechi de artere tiroidiene, superioare și inferioare. Artera tiroidiană superioară este ramura din a.carotida externă, artera tiroidiană inferioară- ramura din trunchiul tireocervical. Drenajul venos este asigurat – la nivelul porțiunii superioare - de către venele tiroidiene superioară și mijlocie (tributare venei jugulare interne homolaterale) și, la nivelul inferior de către venele tiroidiene inferioare (tributare trunchiului brahiocefalic).

În prezenta lucrare ne-am pus scopul să evaluăm cantitativ vascularizația tiroidiană prin măsurarea parametrilor de flux și să stabilim în ce măsură aceștia permit diferențierea bolilor glandei tiroide.

Au fost luate următoarele loturi de pacienți:

- 10 persoane sănatoase.
- 10 pacienți cu gusă nodulară.
- 10 pacienți cu boala Basedow.
- 10 pacienți cu tiroidita autoimună.
- 10 pacienți cu tiroidita subacută.
- 10 pacienți cu adenom al gl. tiroide.
- 10 pacienți cu cancer al gl.tiroide.

Explorarea ecografică a fost realizată la aparatul "Philips" cu sonda lineară de 7,5Mhz. Au fost măsurati parametrii de flux la nivelul arterelor tiroidiene inferioare, dreapta și stânga (a fost utilizată media), precum și la nivelul venelor tiroidiene. S-au folosit valorile înregistrate:

-viteza sistolică maximă ( Vmax);

-indicele de rezistivitate (RI);

$RI = \frac{V_{max} - V_{min}}{V_{max}}$ ;

-K (A/V)-raportul Vmax în artera tiroidiană către Vmax în vena tiroidiană;

-P(A/a)-raportul vitezelor maxime în sistola și diastola arterei tiroidiene.

## Rezultatele obținute

Nr.	Lotul de pacienți	Vmax	Vmin	Vmaxv	RI	K	P
1	Persoane sănatoase	20,03	8,1	8,5	0,59	2,35	2,45
2	Pacienți cu gușa nodulară	20	8	9,8	0,6	2	2,5
3	Pacienți cu boala Basedow	98,14	60,72	29,34	0,38	3,3	1,6
4	Pacienți cu tiroidită autoimună	28,8	11,04	13,1	0,62	2,19	2,5
5	Pacienți cu tiroidită subacută	15,17	4,81	9,8	0,68	1,54	3,15
6	Pacienți cu adenom al glandei tiroide	26,17	8,3	10,02	0,68	2,61	3,15
7	Pacienți cu cancer al glandei tiroide	41,2	8,04	11,35	0,8	3,6	5,12

La pacienții din primul grup și la pacienții cu gusă nodulară datele hemodinamicii sunt la fel.

La pacienții cu tiroidită autoimună viteza sistolică maximă a fost semnificativ crescută atât în artera tiroidiană, cât și în vena tiroidiană, ceea ce este foarte important în diagnosticul diferențial. Coeficienții K (A/V) și P (A/a) sunt sub 2,5, fiind egali cu K și P în grupul pacienților cu gușa nodulară. Aceasta se datorează faptului, că țesutul hiperplaziat al glandei tiroide comprimă pereții vaselor, se dezvoltă o scleroză perivazală, care duce la mărirea vitezelor fluxului arterial și venos.

Rezultatele obținute la pacienții cu boala Basedow au demonstrat, pe lângă creșterea

semnificativa a Vmax, o scădere a RI, care este markerul scăderii rezistenței la nivelul arteriolelor și capilarelor tiroidiene.

La pacienții cu adenom și, mai ales, cancer al glandei tiroide, vitezele sistolice maxime și coeficienții K și P sunt măriți în lobul lezat. Valorile coeficienților K și P sunt  $>2,5$ . În lotul pacienților cu tiroidită subacută RI a fost semnificativ crescut, dar Vmax a fost puțin scăzută.

A fost efectuat un studiu integrat pentru patologii difuze și nodulare ale glandei tiroide. Studiul nostru a demonstrat faptul, că există diferențe semnificative ale Vmax, RI, K și P în diferite patologii ale glandei tiroide. Tumorile tiroidiene se caracterizează prin mărirea ambilor coeficienți (K și P) mai mult de 2,5, ce este important pentru diagnosticul diferențial.

### Concluzii

Sonografia Duplex –Color aduce argumente diagnostice suplimentare în diferențierea afecțiunilor tiroidiene difuze și nodulare.

### Bibliografie selectivă

1. С.Б.Пинский, А.П.Калинин, В.А. Белобородов, *Диагностика заболеваний щитовидной железы, Москва, 2005.*
2. Sorin M Ducea, Radu Badea, *Ecografie speciala, Prelegeri ale cursului pentru examenul de competență. Tipografia U.M.F. Cluj-Napoca, 1998.*

### Rezumat

În prezenta lucrare ne-am pus scopul să evaluăm cantitativ vascularizația tiroidiană prin măsurarea parametrilor de flux și să stabilim în ce măsură aceștia permit diferențierea bolilor glandei tiroide.

### Summary

**Objective:** echo-graphic examination in grey of the thyroid gland allows identification of the gland dimensions, volume, and structure modifications. This work aims at following the degree to which the flow parameters values allows differentiation of echo-graphically depicted pathologies.

**Materials and methods:** Seven patients' lots participated in the study: -10 healthy persons -10 patients with nodular goiter -10 patients with Basedow disease -10 patients with autoimmune thyroidite -10 patients with sub-acute thyroidite -10 patients with thyroid gland adenoma -10 patients with thyroid gland cancer. The following flow parameters were measured: -maximum systolic speed of thyroid artery inf. (Vmax) -maximum systolic speed of thyroid vena (Vmaxv) -resistance index (RI) -K(A/V) -report of Vmax per Vmaxv -P(A/a) -report maximum speeds in systole and diastole of thyroid artery.

**Results:** Vmax was considerably higher in the thyroid artery as well as in thyroid vena in patients with autoimmune thyroidite, which is very important for differential diagnosis. The K and P coefficients are under 2,5 and equal to K and P in the group of patients with nodular goiter.

## ECOGRAFIA ÎN DIAGNOSTICUL LEZIUNILOR NODULARE ALE GLANDEI TIROIDE

V. Popov<sup>1</sup>, V. Bairac<sup>2</sup>, A. Iftode<sup>3</sup>, L. Tataru<sup>3</sup>,

Î.I.C.C.D. „Drăgălina-Popov”, Cahul<sup>1</sup>, Institutul Oncologic din Moldova<sup>2</sup>, USMF “N. Testemițanu”<sup>3</sup>

Leziunile nodulare tiroidiene reprezintă o patologie frecventă în endocrinologie. Datorită accesibilității și perfecționării tot mai mari a explorării ecografice, frecvența nodulilor tiroidieni depistați ecografic crește, acest indice atingând 40 – 50 %, dintre care un foarte mic procent îi aparține cancerului tiroidian (sub 0,1 %).

Ecografia glandei tiroide permite precizarea topografică a formațiunilor nodulare tiroidiene, a stabili caracterul structural și extensiunea lor, a aprecia riscul de malignitate. Se efectuează detectarea diferitor afecțiuni ale țesutului cu dimensiuni minimale (de la 2), care în majoritatea cazurilor, sunt

impalpabile și uneori nu pot fi depistate prin examinare scintigrafică dacă nodulii au dimensiuni mai mici de 1,0 -1,5 cm; Aceasta permite urmărirea evoluției procesului patologic sub tratament și dirijarea punțiilor în scopuri de diagnostic și de tratament.

Conform datelor din literatura de specialitate, clasificarea și tabloul ecografic al formațiunilor nodulare tiroidiene includ:

- Patologia nodulară benignă.

- Chisturile tiroidiene (se prezintă ca formațiuni rotunde sau ovalare, bine delimitate, transsonice, cu întărire acustică posterioară): hematocelul, chisturile coloide, chisturile rezultate prin lichifierea unor noduli parenchimoși (hemoragie sau necroză).

- Noduli parenchimoși:

- Nodulii hiperplazici se prezintă ca formațiuni nodulare multiple (rareori nodul unic) de diferite dimensiuni, bine delimitate, cu halou fin, regulat, hipoecogen. Mai frecvent sunt hiperecogeni față de parenchimul tiroidian adiacent, dar pot fi și izoecogeni sau mai rar hipoecogeni. Structura este frecvent omogenă, dar în noduli de dimensiuni mai mari adeseori apar zone centrale de lichifiere și/ calcifieri.

- Adenomul tiroidian este adesea solitar, bine delimitat, cu capsula fină, ecogenă și halou hipoecogen subțire și regulat. Structura este omogenă, hiperecogenă, dar poate fi și izoecogenă sau hipoecogenă. Uneori apar zone de lichifiere în centrul nodulului, fie prin necroză, fie prin hemoragie.

- Patologia nodulară malignă:

- Carcinom papilar (50 – 76%).

- Carcinom folicular (5 – 15%).

- Carcinom anaplazic (4%).

- Medulocarcinom (6%).

- Limfom (4%).

Nu există o structură ecografică tipică pentru leziunile nodulare maligne, însă uneori examinarea ecografică poate indica anumite semne de malignitate:

2/3 din neoplazmele tiroidiene sunt hipoecogene față de parenchimul tiroidian, având un contur neregulat, rău delimitat, cu halou întrerupt, neuniform, cu prezența calcinatelor fine și a adenopatiei. Vascularizația intranodulară la examinarea cu Doppler color este de tip neregulat, tortuos.

**Scopul studiului.** Evaluarea rolului ecografiei în diagnosticul formațiunilor nodulare ale glandei tiroide.

**Materiale și metode.** Examenului ultrasonor a fost supus un lot de 43 de pacienți cu formațiuni nodulare ale glandei tiroide, dintre care 39 de femei și 4 bărbați cu vârste cuprinse între 15-66 de ani.

**Rezultate.** La 8 pacienți au fost depistate formațiuni transsonice unice și multiple cu diametrul 0,6 – 3,0 cm, cu contur regulat, bine delimitate, cu amplificare acustică posterioară, dintre care 4 pacienți au fost supuși tratamentului prin punția aspiratoare.

În lumen formațiunile chistice prezentau imagini ecogene cu artefact „în coadă de cometă”.

La 2 pacienți s-a determinat câte o formațiune mixtă (diametrul 1,7 și 2,0 cm), conținând component solid și chistic. S-a suspectat prezența chistadenomului. Ulterior pacienților li s-a efectuat punția aspiratoare cu ac subțire și examinarea citomorfologică, care a confirmat diagnosticul.

Formațiuni solide ale glandei tiroide au fost depistate la 33 de pacienți, dintre care la 12 – formațiuni solitare cu contur clar delimitat (diametrul 6,0 – 2,3 cm), clasificate după ecogenitate: 11% - izoecogene cu „halou” hipoecogen periferic regulat și subțire, 63% hiperecogene cu structură omogenă, 26% - hipoecogene.

La 1 pacient s-a depistat formațiune nodulară solitară (diametrul 1,8 cm) cu contur neregulat, imprecis delimitat față de parenchimul adiacent, la care după examinarea citomorfologică și intervenția chirurgicală s-a confirmat carcinom tiroidian papilar.

În 17 cazuri s-a determinat formațiuni nodulare solide multiple, hiperecogene de diferite dimensiuni (0,5–1,8 mm) bine conturate, cu „halou” fin regulat hipoecogen.

În 3 cazuri au fost depistați noduli multipli polimorfi după dimensiuni și ecogenitate.

## Concluzii

1. După examinarea clinică, ecografia este prima metodă necesară în orientarea diagnosticului leziunilor nodulare ale glandei tiroide, ce s-a dovedit a fi o metodă facil de efectuat, care oferă imagini de o mare rezoluție în timp real, repetabilă, neinvazivă, puțin costisitoare.

2. Prin examenul ecografic nu se poate determina caracterul morfologic al nodulilor, deoarece nu este o legătură directă între ecogenitatea nodulilor și morfostructura lor, însă depistarea lor precoce are o importanță deosebită pentru prognostic.

3. Ecografia completată cu puncția citologică aspirativă permite diferențierea din multitudinea de noduli benigni pe cei maligni, definitivând diagnosticul la etapa prechirurgicală.

## Bibliografie selectivă

1. Radu I. Badea, Sorin M. Dudea, Petru A. Mircea, Florin Stamatian. *Tratat de ultrasonografie clinică*. Vol. II. București 2006.
2. В.В. Митьков. *Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике*. Том 2. Изд-во Видар, 2000.
3. П.Е. Пальмер. *Руководство по ультразвуковой диагностике*. ВОЗ, 2000.
4. М. Хофер. *Ультразвуковая диагностика*. 1998.
5. T. Pop. *Ecografia clinică diagnostică și intervențională*. București, 1998.
6. E. Zbranca, V. Mogoș etc. *Endocrinologie clinică*. Editura Cutia Pandorei 1997.
7. C. Dumitrache, B. Ionescu etc. *Elemente de diagnostic și tratament in endocrinologie*. Editura Națională, 1998.

## Rezumat

Ecografia este metoda de primă importanță pentru studiul patologiei nodulare al glandei tiroide. Alături de anamneza și examenul clinic ea permite preselecționarea bolnavilor la alte examene cu scop diagnostic, cum ar fi scintigrafia, dar mai ales, puncția tiroidiană cu ac subțire.

## Summary

The ecography is the method of the first instance for the nodular pathological studies of the thyroid gland. Along with the anamnesis and the clinical examination it allows the patients' preselection to other examinations with the aim of diagnosis such as scintigraphy and especially the thyroidal puncture with thin needle.

## NEURINOMUL MEDIASTINAL „ÎN CLEPSIDRĂ”. IMPLICAȚII CHIRURGICALE

**Ion Balica**, dr. în medicină, **Victoria Corețchi**, **Semion Marga**, dr. în medicină,  
**V. Părpăuț**, **T. Iusco**, SCR

Neurinomele sunt tumori originare din nervii periferici, cu prezentare clinico-radiologică diversă. O variantă deosebită reprezintă neurinoamele în formă de „clepsidră”, cu localizare dublă în cavitatea pleurală și în canalul spinal. Simptomele inițiale lipsesc sau sunt foarte vagi, ulterior ele vin pe primul plan al atenției medicului curant prin declanșarea, la un moment dat, a sindromului de compresie al măduvei spinării, care necesită intervenție chirurgicală urgentă. Aceasta subliniază importanța diagnosticului precoce al unui așa tip de tumori, cu implicații serioase în planul de management.

Acest studiu prezintă un caz clinic de neurinom” în clepsidră”, confirmat radiologic prin examenul RMN, intraoperativ și histologic, tratamentul chirurgical fiind influențat de prezența a 2 localizări diferite ale tumorii.

Pacientul Solomon Ilie Gh., a.n. 1988, Drochia, Țarigrad, elev în clasa 9, f/o 17703/514. Internat pe 15/09/2003, externat 08/10/2003. Depistat radiologic la un control în comisariatul militar, internat pentru tratament chirurgical în mod planificat.

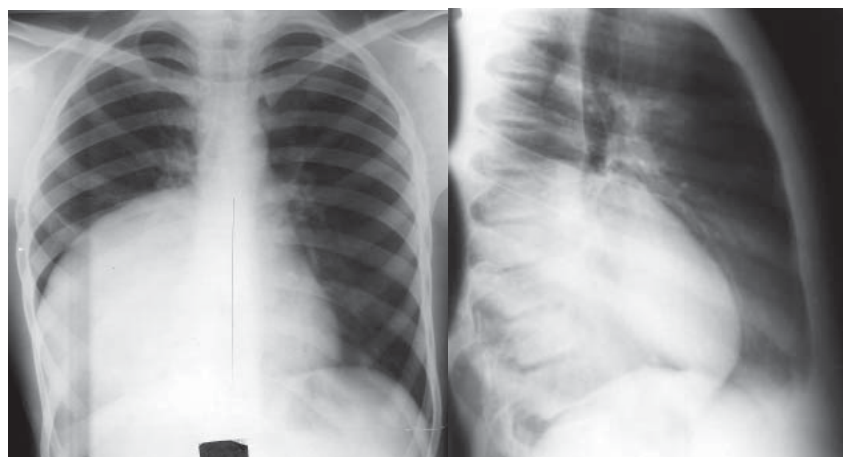
Analizele la internare (16/09/2003): Er.: 4,4; Hgb 132,0; IC-0,82; leucocite-8,0; ns-1; s-61;

eos-2; limf-31; mono-5; VSH-3. Analiza generală – urină normală. Bilirubină 4,6(0)4,6 Potasiu-4,3; Sodiu 143; glicemia-3,7.

Ecoscopia abd.: deformație moderată a sistemului calice-bazinet al rinichiului drept; formațiuni lichidiene nu-s depistate.

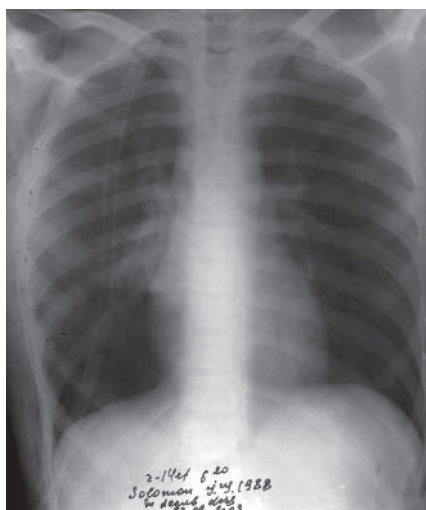
Diagnostic la internare: chist hidatic gigant, plămânul drept. Indicat la tratament chirurgical.

A(II)Rh pozitiv, centrul SIDA № 3371 din 16/09/2003. Radioscopia și radiografia toracelui în 2 proiecții pe 16/09/2003 (*fig1.*) demonstrează prezența unei formațiuni voluminoase în mediastinul posterior dreapta.



*Fig. 1.* Radiogramele toracelui în incidență frontală și laterală dreapta

Echinococ gigant lob inferior plămân drept. ECG 16/09/2003-Ritm sinusal, fcc 72/min., AE a cordului verticală. BFS diagnostică 16/09/2003-fără patologie endobronșică, semne de compresie extrinsecă a bronhiilor l/i dreapta. 22/09/2003 operația-înlăturarea neurinomului mediastinal posterior dreapta prin toracotomie laterală dreapta.



*Fig. 2.* Radiograma frontală a toracelui în prima zi postoperator

Tabloul radiologic în prima zi postoperator (*fig. 2*) necomplicat toracic, însă clinic s-a depistat parapareza inferioară, ceea ce a impus consult neurologic.

23/09/2003. Consult neurolog: șoc medular după intervenție neurochirurgicală cu plegia picior drept și pareza picior stâng, tulburări sfincteriene tip retenție. S-a efectuat examenul radiologic tomografic prin RMN, care depistează porțiunea intramedulară a neurinomului- cauza deficiențelor neurologice (*fig.3.*)



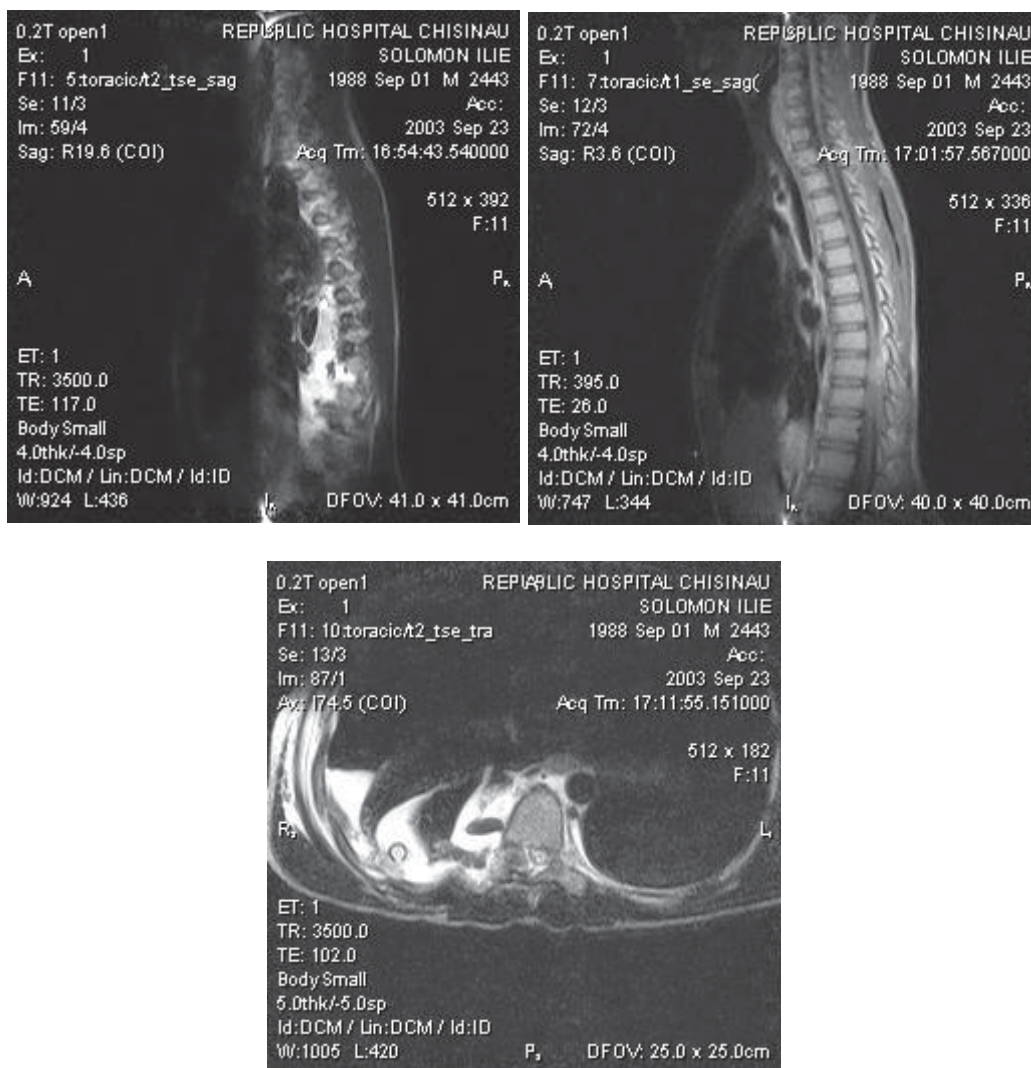


Fig. 3. Tomogramele postoperatorii prin RM

Diagnostic clinic: Neurinom mediastin posterior dreapta „în clepsidră” cu creștere în canalul radicular. Parapareză inferioară. S-a intervenit chirurgical pe 24/09/2003: ablația tumorii „în clepsidră” extramedular Th8-Th9 epidural pe dreapta. Examenul histologic postoperator: neurinom. Evoluția postoperatorie trenantă, cu persistența paraparezei și a dereglării funcțiilor sfincteriene. BFS curativă 25/09/2003- aspirația sputei mucoase cu cheaguri de sânge din bronhiile l/i dreapta. Tratamentul de reabilitare a fost efectuat în clinica de neurologie/neurochirurgie, cu restabilirea treptată a funcțiilor pierdute.

**Discuții.** Diversitatea prezentării clinice a neuromelor este bine cunoscută, majoritatea din ele având originea din lanțul simpatic cervical, toracic, abdominal și din nervii intercostali. Dacă tumora este localizată în regiunea paraspinală, se poate dezvolta protruzia ei în canalul spinal, cu dezvoltarea „clepsidrei”. În majoritatea cazurilor această complicație este semnalată prin apariția semnelor de compresie a măduvei spinării- pierderea tonusului muscular, diminuarea reflexelor tendinoase, clonus, semn pozitiv Babinski, pierderea funcției extremităților inferioare, dereglări sfincteriene. Până la momentul apariției sindromului compresiv semnele clinice lipsesc sau sunt greu de recunoscut. Cazul dat prezintă un neurinom gigant al mediastinului posterior inferior dreapta, lipsit de simptomatologie clinică, depistat incidental la un control radiologic toracic întâmplător. Radiograma toracică de asemenea a fost greșit interpretată de cliniciști și radiologi drept un chist hidatic gigant, atât de frecvent întâlnite în practica clinică zilnică în Republica Moldova. Aparența radiologică a neurinoamelor este a unei tumori, localizate în sinusul costovertebral, paraspinal, intrapleural (sau pararenal, cu deplasarea rinichiului). Se pot observa erozii de coaste adiacente, scolioză locală, lărgirea canalului spinal, festonarea corpului vertebrelor. În unele cazuri putem

observa sclerozarea osoasă, lărgirea foramenului intervertebral. Mielografia, de obicei, demonstrează bloc extramedular complet sau parțial. Histologic, mai frecvent se diagnostică ganglioneurome, neurofibrome, neuroblastome. În diagnosticul diferențial al acestor formațiuni mediastinale trebuie incluse metastazele tumorale, histiocitoza, neurofibromatoza, colecțiile paravertebrale de origine tuberculoasă, osteomielița vertebrală, hematoamele paravertebrale. Acestei patologii nu îi este caracteristică forma „în clepsidră”.

În cazul de față, după toracotomia cu înlăturarea neurinomului enorm al mediastinului posterior dreapta, a dispărut tracția, care prevenea comprimarea măduvei de către partea intracanaliculară a tumorii, ceea ce a declanșat în prima zi postoperator sindromul de compresiune medulară, cu parapareză inferioară și dereglările sfincteriene observate la acest pacient. Examenul prin RMN, consultul neurochirurgical au stabilit cauza complicației, iar intervenția neurochirurgicală a lichidat compresia medulară prin înlăturarea porțiunii intracaniculare a neurinomului. Aceasta a dus la restabilirea treptată a funcțiilor pierdute.

Cazul clinic prezentat confirmă faptul existenței neurinomelor cu formă „în clepsidră”, care, perioperator, pot produce compresia măduvei spinării, cu simptomatologia clinică respectivă. Este prudentă efectuarea examenului preoperator prin RMN a pacienților cu neurinome intratoracice paravertebrale, ceea ce, eventual, poate modifica planul de management chirurgical.

#### **Bibliografie selectivă**

Fagan C.J., Swischuk L.E., *Dumbbell neuroblastoma or ganglioneuroma of the spinal canal* Amer. J. Roentgenology 1974, 120; 2: 453-460.

#### **Rezumat**

Este prezentat un caz clinic de neurinom mediastinal posterior dreapta cu forma „în clepsidră”. Dezvoltarea paraparezei inferioare și a dereglărilor sfincteriene în prima zi postoperator după înlăturarea neurinomului mediastinal prin toracotomie a condiționat examenul tomografic prin RMN. Depistarea porțiunii intracaniculare a neurinomului, cu compresia măduvei spinării, a impus intervenția neurochirurgicală, cu restabilirea treptată a funcțiilor neurologice pierdute.

#### **Summary**

The authors presents a case of „dumbbell” neurinoma, located intrapleurally in right paravertebral area, and intracanicularly. Rezection of pleural portion of the tumour produced displacement of intraspinal part of neurinoma with medullar compression. Subsequent neurosurgical intervention was successful, with gradual recovery of patient.

# INTEGRARE ÎN PROGRAMUL UNIUNII EUROPENE

---

## CONCEPTUL OPTIMIZĂRII ACTIVITĂȚII SERVICIULUI DE RADIODIAGNOSTIC ÎN REPUBLICA MOLDOVA

**Ion Ababii**<sup>1</sup>, dr.h.în medicină, prof.univ., academician, ministru al sănătății, **Boris Golovin**<sup>1</sup>, viceministru al sănătății, **Nicolae Nalivaico**<sup>1</sup>, dr. în medicină, conf.univ., **Vasile Bairac**<sup>2</sup>, dr.h. în medicină, prof.univ., **Victor Volneanschi**<sup>2</sup>, dr. în medicină, conf.univ., **Andrei Roșca**<sup>3</sup>, dr.h. în medicină, conf.univ., Ministerul Sănătății RM<sup>1</sup>, USMF “N.Testemițanu”<sup>2</sup>, Centrul de Imagistică Medicală și Radioterapie<sup>3</sup>

### I. Situația activității serviciului de radiodiagnostic în Republica Moldova

În anul 2006 în Republica Moldova au fost preconizate pentru exploatare 387 de cabinete radiologice, inclusiv de radiodiagnostic – 297, de radiofotografie – 79, de radioterapie – 11. În prezent funcționează 286 de cabinete (74%), dintre care de radiodiagnostic – 206 (69,3%), radiofotografie – 70 (88,6%), de radioterapie – 11 (100%). În cadrul serviciului radiologic funcționează 754 de instalații radiologice, inclusiv instalații de radiodiagnostic – 632, instalații radiofotografice – 111, aparate pentru radioterapie – 11. Din volumul total al complexelor radiodiagnostice aflate în dotare 690 sau 91,5% sunt moral și fizic depășite, inclusiv 572 (90,5%) de instalații radiodiagnostice, 109 instalații radiofotografice (98,2%) și 9 (81,8%) instalații destinate radioterapiei. În cadrul IMSP republicane din 212 complexe radiodiagnostice 145 (68,4%) sunt moral și fizic depășite, în instituțiile IMSP municipale din 43 - 40 (93,0%), IMSP raionale din 408 - 399 (97,8%). Din cele 632 de instalații de radiodiagnostic dotate cu amplificator al imaginii radiologice sunt 108, în stare de funcționare fiind 88.

În anii 2004-2006 s-au verificat parametrii tehnici de funcționare la cca 250 de instalații radiologice. S-a constatat că mai mult de 85% din numărul total al instalațiilor de radiodiagnostic sunt moral și fizic depășite și au un termen de exploatare mai mare de 15–20 de ani.

În componența secțiilor de imagistică medicală, conform ordinului M.S. al R.M. nr. 270 din 18.11.99, au fost incluse cabinetele de radiodiagnostic, angiografie, tomografie computerizată, rezonanță magnetică, ecografie, laboratoarele de medicină nucleară și termografie, însă până în prezent nu este determinată strategia și tactica efectuării procesului diagnostic și toate aceste subdiviziuni continuă să activeze de sine stătător.

Numărul investigațiilor de radiodiagnostic în instituțiile medico-sanitare publice în ultimii ani este în creștere: în 2003 – 678879, în 2004 – 689196, în 2005 – 763973, ceea ce are un impact negativ asupra procesului de diagnostic, calității asistenței medicale specializate.

Optimizarea activității serviciului de imagistică este determinată de oportunitatea și corectitudinea stabilirii diagnosticului imagistic, stabilirea corectă a ordinii investigațiilor imagistice, evitarea suprapunerilor inutile de metode, ierarhizarea metodelor, diminuarea nivelului de iradiere a pacienților din contul utilizării judicioase a metodelor imagistice nonionizante în debutul procesului de investigare imagistică, formularea operativă a unui diagnostic paraclinic final și definitiv.

Concentrarea tuturor mijloacelor de diagnostic imagistic într-o singură secție în condițiile noi de activitate este absolut necesară și în conformitate cu cerințele ordinului M.S. R.M. nr.270 din 18.11.1999 “Despre reforma serviciului de imagistică”.

Dirijarea serviciului de imagistică din toate subdiviziunile instituției medico-sanitare publice în care există instalații de imagistică medicală este realizată de către șeful secției, care este responsabil de activitatea acestei structuri, supraveghează permanent starea tehnico-materială a instalațiilor, pregătirea cadrelor, corectitudinea și oportunitatea diagnosticului imagistic, conlucrarea cu alți specialiști. În activitatea sa el se conduce de prevederile ordinului și dispozițiilor MSPS R.M. și de

cerințele Centrului de Imagistică Medicală și Radioterapie și ale conducătorilor instituțiilor medico-sanitare publice.

Formarea și dirijarea corectă a secției de imagistică se efectuează în corespundere cu cerințele “Normelor Fundamentale de Radioprotecție. Cerințe și Reguli Igienice (NFRP 2000)” vizând justificarea practicilor, limitarea dozelor de iradiere ionizantă, optimizarea radioprotecției, siguranța surselor de iradiere.

## **II. Definirea detaliată a problemei**

Acordarea asistenței medicale specializate calitative populației necesită în mod inevitabil și perfecționarea asistenței radiologice, de asemenea și a radiodiagnosticului general, radiologiei intervenționale, radioterapiei și a investigațiilor de medicină nucleară.

Actualmente starea social-economică din Republica Moldova nu permite o activitate adecvată a serviciului de imagistică conform cerințelor contemporane. Elaborarea unui nou concept de management și reorganizarea serviciului de imagistică presupune un mecanism mai eficient de dirijare a serviciului și integrare o amplă asistența medicală spitalicească și specializată de ambulator.

În scopul optimizării activității serviciului de radiodiagnostic și radioprotecției în cadrul iradierii medicale, în următorii ani este necesară o dotare potrivită a tuturor instituțiilor medico-sanitare publice din republică cu complexe de radiodiagnostic contemporane, în primul rând digitale, trebuie de procurat mijloace de radioprotecție individuală pentru personalul medical și pacienți.

## **III. Actele legislative relevante pentru optimizarea activității serviciului de radiodiagnostic în Republica Moldova**

1. *Normele sanitare de efectuare a investigațiilor de radiodiagnostic*, Moscova, 1981.
2. *Ordinul M.S. R.S.S. Moldova din 12.03.90 “Starea și măsurile pentru perfecționarea serviciului radiologic acordat populației RSS Moldova”*.
3. *Ordinul M.S.R.M. din 18.11.99 Nr.270 “Despre reforma serviciului de imagistică”*.
4. *Norme Fundamentale de Radioprotecție. Cerințe și Reguli Igienice (NFRP-2000)*.
5. *Ordinul M.S. R.M. din 01.03.01 Nr.52 “Despre implementarea în practica instituțiilor sanitare a regulamentului igienic privind organizarea și exploatarea secției (cabinetului) de ecografie și a laboratorului de termografie”*.
6. *Ordinul M.S. R.M. din 20.12.02 Nr.346 “Despre realizarea prevederilor Hotărârii Guvernului Republicii Moldova Nr.1483 din 18.11.02 “Cu privire la ameliorarea situației în domeniul radioprotecției și securității nucleare”*.

## **IV. Instrumentele și căile de optimizare a activității serviciului de radiodiagnostic și de soluționare a problemelor legate de radioprotecția personalului, pacientului și a populației în genere**

Finanțarea centralizată, din contul proiectelor și granturilor internaționale și al administrației publice locale.

Perfecționarea, conform cerințelor, a cadrelor serviciului de radiologie.

Organizarea centrelor de deservire și de supraveghere tehnică a instalațiilor radiodiagnostice.

Amplasarea centralizată a cabinetelor de radiodiagnostic în componența secției de imagistică medicală. Separat se amplasează cabinetul (secția) de radiodiagnostic în instituțiile medico-sanitare publice de profil infecțios, ftioziologic, ginecologic, în spitalele de urgență, punctele traumatologice și, la necesitate, cabinetul de radiofotografie în secțiile de internare și consultative.

Cabinetele (secțiile) de radiodiagnostic vor fi amplasate conform proiectului tehnologic de construcție elaborat și coordonat cu Serviciul sanitaro-epidemiologic de Stat și Centrul de Imagistică Medicală și Radioterapie al M.S. și PS, care confirmă corespunderea condițiilor de muncă cu sursele de radiație ionizante cu normele și regulile sanitare în scopul asigurării securității radiologice.

În cazul importării instalațiilor radiologice sau al exploatării celor existente va fi prevăzută dotarea acestora cu mijloace tehnice pentru determinarea dozelor individuale de iradiere a pacienților în cadrul examenelor de radiodiagnostic, urmărindu-se ca să corespundă cerințelor actelor normative în vigoare. Instituțiile ce deservește copiii, femeile gravide și cele de vârsta fertilă vor fi dotate cu instalații radiologice digitale moderne.



Procurarea și montarea instalațiilor de radiodiagnostic obligator cu amplificator al imaginii radiologice.

În scopul asigurării securității personalului și a pacienților în timpul efectuării examenelor de radiodiagnostic se va ține cont de procurarea concomitentă a mijloacelor mobile și individuale de radioprotecție noi pentru secțiile și cabinetele de radiodiagnostic, în funcție de tipurile examenelor radiologice efectuate.

Se va efectua dotarea instituțiilor medico-sanitare publice cu procesoare moderne pentru prelucrarea automată a filmelor radiografice.

**V. Actele normative ce urmează a fi elaborate și modificate pentru optimizarea activității serviciului de radiodiagnostic în Republica Moldova** sunt:

Normele sanitare de efectuare a investigațiilor de radiodiagnostic.

Ordinele MS PS privind starea și măsurile pentru perfecționarea serviciului radiologic acordat populației din Republica Moldova; despre reforma serviciului de imagistică.

Ordinile cu privire la ameliorarea situației în domeniul radioprotecției și securității nucleare.

Ordinile privind reînnoirea normelor fundamentale sanitare de radioprotecție în condițiile actuale.

Una din sarcinile primordiale ale asistenței medicale spitalicești și specializate de ambulator la etapa actuală este optimizarea calității procesului de diagnosticare și de tratament, în primul rând, a calității examenului radiologic al pacienților.

Metoda radiologică permite să se asigure depistarea oportună și diagnosticarea patologiei multor afecțiuni cu determinarea localizării și extinderii procesului patologic, evidențierea substratului patologic, prezenței modificărilor funcționale și organice.

Calitatea examenului radiologic se caracterizează printr-un șir de indicatori, aplicarea cărora permite a aprecia nivelul radiodiagnostic, gradul de aplicare a metodelor radiologice contemporane, care permit a obține o informație obiectivă. Toate aceste momente necesită perfecționarea permanentă a metodelor de examen radiologic cu folosirea unor procedee moderne și implementarea tehnologiilor noi de radiodiagnostic prin renovarea serviciului radiologic cu sisteme radiologice digitale contemporane. Cu acest scop pentru serviciul radiodiagnostic din republică pe parcursul următorilor ani se propune să fie procurate complexe radiologice digitale noi. Complexele radiologice digitale trebuie să asigure utilizarea unor tehnologii noi, care ar putea optimiza calitatea examenului radiologic și excluderea iradierii personalului medical.

În contextul strategiei de dezvoltare și reformare a sistemului sănătății pentru a asigura volumul deplin al cerințelor examenului radiologic al pacienților este necesar de diferențiat după principiul de reorganizare structurală al IMSP spitalele raionale, municipale, regionale și republicane. Pentru acordarea asistenței medicale spitalicești și specializate de ambulator va fi nevoie în următorii ani de a asigura republica cu utilaj radiodiagnostic contemporan digital.

Dotarea instituțiilor medico-sanitare publice cu echipamentul necesar trebuie să se facă ținându-se cont de cerințele actuale.

Instituția medico-sanitară publică spitalul raional necesită o dotare conform posibilităților reale de finanțare:

- 1 instalație radiodiagnostică digitală cu 3 locuri de muncă.
- 1 instalație radiodiagnostică digitală de salon mobilă.

Serviciul de imagistică din secția consultativă centrul medicilor de familie trebuie să fie dotat:

- 1 instalație radiodiagnostică digitală cu 2 locuri cu anexă tomografică.

În cadrul instituțiilor medico-sanitare publice spitale regionale (interraionale) serviciul radiologic trebuie să includă:

Instalații și utilaje prevăzute pentru nivelul raional de acordare a asistenței imagistice, suplimentându-se cu o instalație de radiodiagnostic cu trei locuri de muncă.

1 instalație radiofotografică mobilă pentru examinarea preventivă a populației regiunii în scopul depistării precoce a cancerului bronhopulmonar, tuberculozei evolutive pulmonare și a diverselor patologii pulmonare, cardiovasculare etc.

1 instalație mamografică pentru depistarea precoce a cancerului de sân la populația feminină



din regiune (în funcție de condițiile locale, de existența specialiștilor pregătiți în domeniu, a spațiilor indispensabile, a contingentului necesar de pacienți etc.).

Instituțiile medico-sanitare spitalele regionale mai pot fi dotate cu o instalație pentru computer tomografie.

Instituțiile medico-sanitare publice terțiare și centrele de performanță trebuie dotate cu instalații imagistice performante de profil:

Angiografe, computer tomografe, instalație de rezonanță magnetică nucleară în funcție de profilul instituției (cardiovascular, neurologic, traumatologic etc.).

Instituțiile medico-sanitare publice din mun. Chișinău trebuie dotate în următorul mod:

Spitalele municipale - cu o instalație de radiodiagnostic cu trei locuri de muncă și 1-2 de salon (cele pediatrie doar cu ultimul tip de instalații).

Centrele consultativ-diagnostice trebuie dotate cu:

1 instalație de radiodiagnostic cu 2 locuri de muncă, cu posibilitatea efectuării tomografiei convenționale.

1 instalație radiofotografică digitală fixă.

1 instalație radiofotografică digitală mobilă (una pentru întreg municipiu).

1-2 instalații mamografice (pentru investigarea populației feminine din municipiu).

Centrele medicilor de familie trebuie dotate numai cu o instalație de radiodiagnostic digital cu 2 locuri de muncă.

În scopul optimizării cheltuielilor pentru procurarea instalațiilor de imagistică medicală poate fi aplicată eșalonarea procurării acestora pentru câțiva ani. În acest context cele 19 instituții medico-sanitare publice dotate în anii 1996-1999 cu instalații de radiodiagnostic de tipurile Sirescop CX, Siremobil și mamografe pot fi dotate cu instalații moderne peste 1-2 ani.

În scopul consolidării bazei tehnico-materiale a instituțiilor medico-sanitare publice și îmbunătățirii accesului populației la servicii medicale de calitate, prin *Hotărârea Guvernului Republicii Moldova nr. 563 din 22 mai 2006* (Monitorul Oficial, 2 iunie 2006, nr.83-86, p. II, art. 611) "Cu privire la aprobarea proiectului-pilot de dotare cu dispozitive medicale a instituțiilor medico-sanitare publice din raioanele Călărași, Glodeni și unitatea teritorială autonomă Găgăuzia (Ciadâr-Lunga)" a fost inițiat un proiect-pilot de dotare cu dispozitive medicale a serviciului de imagistică, întocmit în baza standardelor contemporane de dotare eșalonată a instituțiilor medico-sanitare publice din republică. În cadrul proiectului au fost estimate costurile dotării cu utilaje de radiodiagnostic a 3 spitale raionale.

A fost aprobat un plan de acțiune privind realizarea proiectului-pilot de dotare cu dispozitive medicale a instituțiilor medico-sanitare publice din raioanele Călărași, Glodeni și din unitatea teritorială autonomă Găgăuzia (Ciadâr-Lunga).

Autoritățile administrației publice locale din raioanele Călărași, Glodeni și din unitatea teritorială autonomă Găgăuzia (Ciadâr-Lunga) vor asigura consolidarea bazei tehnico-materiale a instituțiilor medico-sanitare publice subordonate, creând condițiile tehnice necesare pentru instalarea dispozitivelor medicale.

Astfel, pentru spitalele raionale sunt necesare:

- 35 de complexe de radiodiagnostic digitale cu 3 locuri, care vor activa în staționare.
- 42 de complexe de radiodiagnostic digital cu 2 locuri, care vor activa în secțiile consultative.
- 9 instalații radiofotografice digitale mobile (1 instalație comună la 3-4 raioane).

• 87 de procesoare pentru peliculă.

Pentru spitalele din mun. Chișinău:

- 4 complexe de radiodiagnostic digital cu 3 locuri de muncă.
- 2 complexe de radiodiagnostic digital cu 2 locuri.
- 1 complex de radiodiagnostic digital pentru investigații urologice.
- 1 instalație radiofotografică digitală fixă.
- 1 vizograf.
- 9 procesoare pentru peliculă radiografică.

Pentru asociațiile medicale teritoriale din mun. Chișinău:

- 5 complexe de radiodiagnostic digital cu 3 locuri de muncă.
- 5 complexe de radiodiagnostic digital cu 2 locuri.
- 5 instalații radiofotografice digitale fixe.
- 1 instalație radiofotografică digitală mobilă.
- 16 procesoare pentru peliculă radiografică.

Pentru spitalul mun. Bălți:

- 1 computer tomograf.
- 1 angiograf.
- 1 complex radiodiagnostic digital cu 3 locuri de muncă.
- 4 complexe de radiodiagnostic digital cu 2 locuri (pentru Dispensarul de fiziopneumologie,

Spitalul de copii, maternitate).

- 1 instalație radiofotografică digitală fixă.
- 1 complex pentru radiodiagnostic digital pentru investigații urologice.
- 9 procesoare pentru peliculă radiografică.

Pentru centrul medicilor de familie din mun. Bălți, secția consultativă:

- 1 complex de radiodiagnostic digital cu 3 locuri de muncă.
- 1 complex de radiodiagnostic digital cu 2 locuri.
- 1 instalație radiofotografică digitală fixă.
- 1 instalație radiofotografică digitală mobilă.
- 4 procesoare pentru peliculă radiografică.

Pentru spitalele regionale și spitalele raionale unde vor activa secții de chirurgie suplimentar trebuie de procurat:

- 1 instalație de radiodiagnostic digital de salon.
- 1 CT pentru spitalul regional Cahul.

Pentru instituțiile medicale republicane:

- 4 CT.
- 2 angiografe.
- 14 complexe de radiodiagnostic digital cu 3 locuri de muncă.
- 16 complexe de radiodiagnostic digital cu 2 locuri.
- 4 complexe de radiodiagnostic digital pentru investigații urologice.
- 3 instalații radiofotografice digitale fixe.
- 43 procesoare pentru peliculă radiografică.

Situația epidemiologică a tuberculozei în țară rămâne încordată. În 2006 în republică s-au înregistrat 5471 (2005 - 5632) de cazuri de tuberculoză cu o morbiditate globală de 132,5 la 100000 populație (133,9-2005). Din numărul bolnavilor înregistrați, cazuri noi au fost 4365 (2005-4518) cu o incidență de 105,7 la 100000 populație (2005 - 107,4) și recidive 1106 (2005 - 1114). S-a micșorat neesențial contingentul bolnavilor cu tuberculoză pulmonară distructivă - 3063 față de 3174 în anul 2005, iar formele bacilifere – 3028 - au crescut față de anul 2005 - 2998, s-a mărit numărul bolnavilor cu tuberculoză multidrogrezistentă.

Tuberculoza continuă să rămână o maladie răspândită și este o problemă importantă a sistemului ocrotirii sănătății. Necesitatea intensificării activităților antituberculoase ca parte componentă prioritară a asistenței medicale primare a populației este condiționată de incidența înaltă a tuberculozei.

În prezent este cunoscut faptul că radiofotografia profilactică în masă nu poate să reducă în mod esențial perioada de contagiozitate a bolnavilor de tuberculoză înainte de a fi examinați. Totodată, radiofotografia nu este metoda de depistare a tuberculozei și altă patologie a sistemului respirator, care trebuie abandonată, problema se pune doar cum să o utilizăm în mod mai eficient. La etapa actuală este mai rațional a abandona depistarea radiofotografică nedescriminată și de orientat spre depistări “țintite” din rândurile grupurilor de risc. Ponderea bolnavilor cu tuberculoză evolutivă depistați prin examenele profilactice radiofotografice în republică în anul 2006 a alcătuit 37,5%, iar cu tumori maligne 23,8%, a populației cu investigații radiofotografice – 58,2% din contingentele obligatorii și grupele de risc.

Pe parcursul următorilor ani vor avea o importanță primordială fortificarea politicii naționale

în domeniul controlului tuberculozei și optimizarea capacităților manageriale ale serviciului de ftziopneumologie și radiologie în vederea realizării Programului și recunoașterii la nivel statal a infecției tuberculoase drept problemă prioritară a sănătății publice în Republica Moldova și asigurării finanțării prioritare a activităților Programului. O importanță majoră va avea implicarea activă în aceste activități a ministerelor și autorităților administrației publice locale. În acest scop se propune a procura instalații radiofotografice digitale contemporane pentru optimizarea depistării tuberculozei și a altor patologii pulmonare în grupurile de risc ale populației.

Criza social-economică din ultimele decenii ale secolului trecut a influențat considerabil asupra activității serviciului de imagistică medicală, care a condiționat aplicarea intensă a utilajului radiodiagnostic cu un grad sporit de uzură fizică și morală, ceea ce a provocat iradierea nejustificată a populației, a determinat nivelul scăzut al calității examenelor radiologice, reducerea alocărilor bugetare de la stat pentru necesitățile serviciului de imagistică.

Obiectivele strategiei de dezvoltare a sistemului de sănătate din Republica Moldova sunt ameliorarea sănătății, protecției financiare și îmbunătățirea gradului de satisfacție a populației prin sporirea adecvată a performanțelor sistemului de sănătate și prestarea serviciului de sănătate ajustate cerințelor și necesităților populației.

Procurarea utilajului de radiodiagnostic digital contemporan va influența în mare măsură asupra performanței sistemului de sănătate și prestarea serviciilor de radiodiagnostic de o calitate înaltă.

## **RADIOLOGIE SANS FRONTIERES EN EUROPE, DEPUIS 1990**

Professeur **Michel BELLET**, France

En 2000, je suis venu faire des cours à CHISINAU, vous rencontrer et vous connaître. J'ai été le premier professeur Français de radiologie à vous rendre visite.

Depuis, vous avez eu, Chers Amis Radiologistes Moldaves: l'Audace d'entreprendre et, la Volonté de réussir.

Nous sommes très fiers de vous et très heureux pour vous. Car, ce premier Congrès de Radiologie et d'Imagerie Médicale à CHISINAU, en est la preuve et la démonstration. Aussi, je veux féliciter et rendre hommage à Madame le Professeur Carmen Rotaru, véritable initiatrice de cette réunion internationale, dont le dynamisme, la volonté de parvenir à ces fins, la cordialité toujours constructive sont un exemple pour vous tous, Radiologistes Moldaves et d'Europe Centrale.

Ainsi, 11 ans après le premier Congrès Francophone de Radiologie et d'Imagerie Médicale à Bucarest, en 1996, après les Congrès Francophones de Budapest, de Varna, de Brastislava, de Iasi, nous avons la très grande joie de nous retrouver à CHISINAU. Le Professeur Georgescu et moi-même, Professeur Bellet, sommes particulièrement heureux puisque nous avons été les piliers fondateurs de ces Congrès.

Dans cette Europe, notre Europe enfin réunie et retrouvée, après 40 ans de séparation pour nous et d'enfermement pour vous, nous sommes très heureux d'être ici à CHISINAU grâce à notre discipline, étant certains que la Radiologie et l'Imagerie Médicale est l'Ambassadrice de la Médecine en Moldavie comme dans tous les autres Pays d'Europe.

Madame le Professeur Rotaru, vous êtes avec les membres du comité d'organisation, et du Conseil Scientifique de ce Congrès, vous êtes, disé-je, Professeur Rotaru, le pilier du développement et déjà de l'épanouissement de la Radiologie en Moldavie. Ce Congrès en est le témoignage.

Merci, Chers Amis Moldaves, Chers Amis d'Europe Centrale, de nous faire l'honneur et l'amitié de partager notre langue.

# ARMONIZAREA LEGISLAȚIEI REPUBLICII MOLDOVA VIZÂND DISPOZITIVELE MEDICALE

**Andrei Roșca**<sup>1</sup>, dr.h. în medicină, conf.univ., **V. Șontea**<sup>2</sup>,  
Centrul de Imagistică Medicală și Radioterapie al Ministerului Sănătății Republicii  
Moldova<sup>1</sup>, Universitatea Tehnică a Republicii Moldova<sup>2</sup>

**Introducere.** Dezvoltarea relațiilor economice cu alte state și tendința de integrare europeană a Republicii Moldova au stimulat necesitatea modificării legislației în mai multe domenii de activitate: economie, medicină, tehnică etc. În acest context procesele de plasare pe piață și de utilizare a dispozitivelor medicale (DM) nu erau suficient argumentate și reglementate, ceea ce credea unele disfuncționalități și diverse probleme de ordin juridic. Acceptarea DM cu termen expirat de valabilitate sau moral și fizic depășit, în special, a DM care utilizează radiația ionizantă a favorizat exploatarea acestora la parametrii fizico-tehnici majorați. Această circumstanță majorează nivelul de iradiere ionizantă a populației, diminuează calitatea asistenței radiologice, sporește probabilitatea apariției efectelor stocastice, urmare a acțiunii acestor radiații asupra organismului uman etc. În instituțiile medicale din Republica Moldova, ponderea DM cu termenul de exploatare de 12 ani și mai mult a constituit la 01.01.07 cca 90 la sută, ceea ce amplifică efectele sus-menționate.

În circumstanțele sus-numite, defavorabile pentru sănătatea populației Republicii Moldova, era strict necesară elaborarea și implementarea unor acte normative la nivel de Guvern vizând optimizarea condițiilor de plasare pe piață și de utilizare a DM. Această optimizare are, în primul rând, o importanță primordială pentru activitatea cu DM, care utilizează surse de radiații ionizante. În acest scop au fost elaborate și aprobate Hotărârea Guvernului Republicii Moldova Nr.96 din 26 ianuarie 2007 „Cu privire la stabilirea condițiilor de plasare pe piață și de utilizare a dispozitivelor medicale” și Regulamentul privind stabilirea condițiilor de plasare pe piață și de utilizare a dispozitivelor medicale în Republica Moldova. Ambele documente au fost publicate în *Monitorul Oficial al Republicii Moldova* din 09 martie 2007, nr. 32-35, p.11, art.212.

**Materiale și metode.** Pentru elaborarea acestui studiu am analizat Hotărârea Guvernului Republicii Moldova și Regulamentul sus-menționate, utilizând metoda documentară și de analiză comparativă.

**Rezultate și discuții.** Hotărârea Guvernului Republicii Moldova Nr. 96 din 26.01.07 a fost elaborată luând în considerare toate cerințele Legii nr.590-XIII din 22 septembrie 1995 cu privire la standardizare, Legii nr. 866-XIV din 10 martie 2000 privind barierele tehnice în calea comerțului și ale Legii nr. 186-XV din 24 aprilie 2003 cu privire la evaluarea conformității produselor, pentru definirea cadrului normativ de reglementare, de evaluare a conformității și de supraveghere a DM și a accesoriilor aferente, plasate pe piață și/sau utilizate pe teritoriul Republicii Moldova, și a cerințelor de protecție a sănătății pacienților și utilizatorilor.

Hotărârea menționată a aprobat Regulamentul privind stabilirea condițiilor de plasare pe piață și de utilizare a DM. Ea prevede obligațiunile Ministerului Sănătății (MS) vizând stabilirea condițiilor obligatorii de utilizare a DM și de coordonare a infrastructurii calității în domeniul vizat, identificarea organului pentru reglementarea și evaluarea conformității, supravegherea DM și a accesoriilor acestora, plasate pe piață și/sau utilizate pe teritoriul Republicii Moldova, elaborarea și prezentarea, împreună cu Ministerul Economiei și al Comerțului, în termen de o lună de zile, spre aprobare, în modul stabilit, Guvernului a tarifelor pentru înregistrarea DM și controlul executării prezentei hotărâri.

În ceea ce privește Serviciul de Standardizare și Metrologie (organism național de metrologie) Hotărârea prevede elaborarea, de către acesta, în baza propunerii MS, și aprobarea Listei DM cu funcție de măsurători în domeniul medical, care va fi actualizată, în funcție de necesitate, până la 01 ianuarie a anului respectiv.

Prezenta hotărâre a intrat în vigoare la 09 mai 2007, abrogând orice dispoziție ce vine în contradicție cu ea.

Regulamentul privind stabilirea condițiilor de plasare pe piață și de utilizare a dispozitivelor medicale este alcătuit din 10 capitole și 13 anexe, reprezentând un document integrat și complex.

**Capitolul I** „Dispoziții generale, definiții, domeniu de aplicare” menționează că Regulamentul se aplică asupra DM și a accesoriilor acestora, interpretate ca DM propriu-zise, ambele (DM și accesoriile acestora) fiind denumite în continuare dispozitive.

Regulamentul în cauză reprezintă un act normativ unic de reglementare și de evaluare a conformității, de supraveghere pe piață pentru DM și accesoriile acestora, plasate pe piață și/sau utilizate pe teritoriul Republicii Moldova, asigurând nivelurile de securitate și de performanță ale DM și protecția adecvată a sănătății pacienților, utilizatorilor etc.

**Capitolul I** precizează definițiile de DM și scopurile acestuia [diagnostic, prevenire, monitorizare, tratament, ameliorare, compensarea unei leziuni (handicap), investigație, substituție (modificare) a anatomiei sau a unui proces fiziologic, control al concepției, care nu-și execută acțiunea principală prevăzută, asistată prin mijloacele farmacologice imunologice sau metabolice].

Conform Regulamentului, noțiunea de DM include în sine orice instrument, aparat, echipament, material etc., utilizat separat sau în combinație cu alte dispozitive, necesar funcționării normale a acestuia. *Dicționarul Explicativ al Limbii Române* (1998) definește că un dispozitiv este un ansamblu de piese, legate între ele într-un anumit fel (de obicei, imobil), care îndeplinește o funcție bine determinată într-un sistem tehnic. Pornind de la cele menționate, includerea unui material în categoria DM este discutabilă și doar cu rezervele de rigoare poate fi acceptată în cadrul prezentului regulament.

Accesoriul reprezintă un articol, care este folosit împreună cu un dispozitiv pentru utilizare conform scopului propus.

În **Capitolul I** mai sunt incluse categoriile de DM: activ, implantabil activ, pentru diagnostic „in vitro”, pentru autotestare și evaluarea performanței, individual la comandă, destinat investigației clinice și cu funcție de măsurători, noțiune de producător, scop propus, plasare pe piață, punere în funcțiune și reprezentant autorizat.

Ultimele alineate ale capitolului I (5,6,7,8) precizează situațiile de inaplicabilitate a prevederilor regulamentului în cauză: utilizarea produselor medicamentoase și a celor derivate din sângele și plasma umane, produselor cosmetice, transplanturilor, țesuturilor sau a celulelor de origine umană sau animală (cu specificația respectivă), a echipamentului individual de protecție etc.

**Capitolul II** „Cerințele esențiale pe care trebuie să le întrunească dispozitivele medicale pentru plasarea pe piață și punerea lor în funcțiune. Standardele armonizate cu privire la dispozitivele medicale” conțin câteva secțiuni specificate în anexa nr.1 a regulamentului: plasarea pe piață, libera circulație a DM și standardele naționale armonizate, referitate la DM. Aceste secțiuni includ obligațiunile MS vizând executarea prevederilor, stipulate în secțiunile respective ale capitolului II.

**Capitolul III** „Comisia pentru DM. Clauze de siguranță. Clasificarea DM” este alcătuit din 3 secțiuni; denumirile acestora constituind cele 3 titluri ale capitolului. Se menționează, în particular, că comisia pentru DM este un organ consultativ, ce include specialiști din domeniul medical, clauzele de siguranță prevăd aplicarea mecanismelor de protecție pentru sănătatea populației chiar și în cazul instalării, întreținerii și utilizării corecte a DM, iar clasificarea DM în clasele I, II (A și B) și III, incluse în anexa 9 a prezentului regulament, poate fi modificată, în funcție de caz, prin adoptarea unei decizii separate de către MS.

**Capitolul IV** „Supraveghere. Informarea privind incidențele generate de dispozitivele plasate pe piață” include obligațiunile respective ale MS vizând aceste două compartimente de management în activitatea de respectare a condițiilor de utilizare a DM în practica cotidiană. În capitol se subliniază că orice disfuncție, deteriorare a caracteristicilor și/sau a performanțelor unui DM, orice etichetare, prospect sau instrucțiune, susceptibile să producă sau decesul unui pacient ori utilizator, sau o agravare severă a stării sale de sănătate etc. pot deveni subiect de dezbateri în cadrul MS, iar acesta poate interveni în vederea retragerii acestor tipuri de DM de pe piață.

Capitolul mai include informarea MS despre incidențele survenite în urma utilizării DM neadecvate de către personalul medical al instituțiilor medico-sanitare publice și de alți utilizatori, producători sau de reprezentantul lor autorizat, stabilit în Republica Moldova.

**Capitolul V** „Evaluarea conformității” cuprinde 3 secțiuni: proceduri de evaluare a conformității,



procedura caracteristică (specifică) pentru sistemele de DM și pachete de proceduri și deciziile privind clasificarea cu clauza de derogare.

Procedura de evaluare este complicată, fiind specificată și detaliată într-un șir de anexe la regulamentul în discuție (anexele 2, 3, 4, 5, 7, 8 și 10).

Dispozițiile vizând procedura de evaluare a conformității nu afectează reglementările naționale, referitor la aspectele etice ale efectuării studiilor de evaluare a performanței, în cadrul cărora sunt utilizate țesuturi sau substanțe de origine umană.

Procedura caracteristică pentru sistemele de DM și pachetele de proceduri concretizează că prevederile acestei secțiuni se aplică sistemelor de DM, inclusiv pentru diagnosticul „in vitro” și pachetele de proceduri. În acest context orice persoană fizică sau juridică, care assemblează dispozitive cu marca națională de conformitate SM, pentru a le plasa pe piață sub forma unui sistem de DM sau a unui pachet de proceduri, este obligată să depună o declarație. Această declarație trebuie să confirme următoarele informații: efectuarea verificării compatibilității mutuale a DM, conform instrucțiunilor producătorilor, și că asamblarea a fost realizată cu respectarea acestor instrucțiuni, întreaga sa activitate fiind supusă metodelor adecvate de control intern și de inspecție etc.

Procedura în cauză mai prevede că orice persoană fizică sau juridică care produce, assemblează, ambalează sau livrează DM pentru diagnostic „in vitro” trebuie să prezinte informații atât despre reactive, produși de reacție și materiale de calificare și de control, despre identificarea DM pentru diagnostic „in vitro”, a celor de autotestare și a parametrilor analitici ai acestora (și după caz- a parametrilor de diagnostic, rezultatele evaluării performanței, despre datele certificării, cerințe incluse în anexele 1 (p.3), 10 și 13, cât și despre orice modificări semnificative ale acestora, de asemenea și despre sistarea plasării pe piață a DM.

Secțiunea 2 stipulează aspectele de procedură în realizarea sterilizării. Deciziile privind clasificarea și clauza de derogare sunt subiectul secțiunii 3, care prevede procedura apelării MS la Comisia Europeană pentru rezolvarea unor situații neclare vizând aplicarea regulilor de clasificare, stabilirea prin derogare a conformității, informând, în situațiile prevăzute părțile interesate despre măsurile întreprinse.

**Capitolul VI** „Înregistrări și baze de date” este compus din 3 secțiuni: înregistrarea persoanelor responsabile de plasarea pe piață a DM, baza de date, măsuri speciale de monitorizare a sănătății.

Referitor la înregistrarea persoanelor, se precizează că producătorul se plasează pe piață DM cu propriul său nume sau orice altă persoană fizică și juridică, care desfășoară activități prevăzute în p. 30 al secțiunii doi a capitolului prezent (procedura specifică) sunt obligate să înregistreze la MS toate DM, care fac obiectul activității lor, pentru a fi introduse în baza de date a MS. Ultimul poate solicita informații despre DM din clasele II B și III, care permit identificarea acestora, împreună cu eticheta și cu instrucțiunile de utilizare, în cazul punerii DM în funcțiune pe teritoriul Republicii Moldova. Dacă nici producătorul și nici reprezentantul autorizat al său nu au sediul în Republica Moldova, este solicitat importatorul, care e obligat să se înregistreze la MS.

Baza de date, descrise în secțiunea a doua, se formează prin stocarea informațiilor solicitate. Această bază va include date despre certificatele emise, modificate, suplimentate, suspendate, retrase sau respinse, conform cerințelor anexelor nr. 2-7, și date obținute potrivit procedurii de vigilență, prevăzute în p.17. Normele de procedură pentru aplicarea prevederilor prezentului articol se aprobă prin ordinul MS și se publică în *Monitorul Oficial al Republicii Moldova*.

Ultima secțiune „Măsuri speciale de monitorizare a sănătății” prevede adoptarea de către MS a măsurilor temporare, necesare și justificate, pentru un dispozitiv (grup de dispozitive), când, în scopul protecției sănătății, securității și/sau al respectării cerințelor de sănătate publică se recomandă interzicerea, limitarea sau impunerea unor condiții speciale în activitatea cu aceste DM.

**Capitolul VII** „Investigație clinică” este consacrat reglementării activității producătorului sau a reprezentantului autorizat al acestuia, stabilit în Republica Moldova, care intenționează să inițieze o investigație clinică, prevăzută în anexa nr.8, păstrând la dispoziția MS raportul prevăzut în p.p. 2, 3, 7 din anexa 10 a prezentului regulament.

Capitolul mai include abilitățile Comisiei de Bioetică în acceptarea planului de investigație clinică și obligațiunile MS vizând adoptarea tuturor măsurilor necesare pentru asigurarea sănătății

publice și implementarea politicii în domeniu. El se finalizează cu inaplicabilitatea prevederilor p.p. 35-37 în cazul desfășurării acestor investigații de utilizare a DM autorizate, având marca SM, dacă scopul investigațiilor clinice nu constituie demonstrarea posibilităților de utilizare a DM în alte scopuri decât cele menționate în procedura de evaluare a conformității.

**Capitolul VIII** „Organisme de certificare desemnate” descrie metodologia de evaluare a organismelor de certificare a DM vizând desemnarea acestora, care se aprobă de către Organismul Național de Asigurare a Conformității Produselor, lista cărora include organismele desemnate și notificate, abilitate să efectueze această evaluare, precizând atribuțiile lor, aprobându-le și reactualizându-le prin ordinul respectiv al MS, publicat în *Monitorul Oficial al Republicii Moldova*. În acest scop MS, Organul Național sus-menționat vor aplica criteriile prevăzute în anexa nr.11 a prezentului regulament.

Dacă una din autoritățile sus-numite constată că un organism de certificare desemnat nu mai corespunde criteriilor specificate pentru desemnare, se va proceda la suspendarea sau retragerea lui, motivul fiind publicat în *Monitorul Oficial al Republicii Moldova*.

În cazul existenței ambelor circumstanțe menționate sau al impunerii de restricții producătorului ori a unei intervenții din partea autorității competente, organismul desemnat informează MS și Organismul Național de Asigurare a Conformității Produselor. Verificarea executării cerințelor, prevăzute în anexa 11 a prezentului Regulament de către ambele autorități sus-menționate, poate avea loc dacă organismul desemnat furnizează la solicitare toate informațiile și documentele relevante, inclusiv privind bugetul propriu.

**Capitolul IX** „Marca de conformitate” are 2 secțiuni: prima - marca națională de conformitate SM și a doua - marca națională de conformitate, aplicată incorect.

Prima secțiune prevede că DM, cu excepția celor destinate investigațiilor clinice și a celor la comandă, care satisfac cerințele esențiale, prevăzute în p.10 al prezentului regulament, trebuie să poarte, în momentul plasării lor pe piață, marca națională de conformitate SM. Această marcă, conform prevederilor anexei 12 din Regulament, trebuie să fie aplicată și pe ambalajul în care este comercializat DM. Ea trebuie să fie însoțită de numărul de identificare al organismului desemnat, care poartă responsabilitatea pentru aplicarea procedurilor prevăzute în anexele 2-4 ale regulamentului.

Aplicarea simbolurilor sau a inscripțiilor, care pot induce în eroare terțe părți vizând sensul sau forma grafică a mărcii naționale de conformitate SM, se interzice. În acest caz există posibilitatea aplicării oricărui alt semn pe DM, pe ambalajul acestuia sau în instrucțiunile aferente DM, cu condiția inafectării vizibilității și a clarității mărcii naționale de conformitate SM.

În secțiunea a doua a acestui capitol „Marca națională de conformitate SM, aplicată incorect” sunt descrise posibilele situații în aplicarea incorectă a acestei mărci, care obligă producătorul (reprezentantul său autorizat, stabilit în Republica Moldova) să înlăture această încălcare a reglementărilor în domeniu. În cazul menținerii acestor situații MS întreprinde toate măsurile de rigoare pentru a limita (interzice) plasarea pe piață a DM în cauză în scopul asigurării retragerii acestuia de pe piață, procedură prevăzută în p.15 al prezentului regulament. Aceste prevederi sunt obligatorii și atunci când marca națională de conformitate SM, a fost aplicată incorect în conformitate cu procedurile prevăzute de prezentul regulament pe produsele care constituie obiectul acestuia.

**Capitolul X** „Punerea în aplicare, dispoziții tranzitorii și finale” conține 3 secțiuni. Prima secțiune „Decizii de respingere sau de restrângere” include caracteristica deciziilor adoptate pentru respingerea sau limitarea plasării pe piață sau de oferire a posibilității de procurare ori punere în funcțiune a unui DM, de efectuare a unei investigații clinice sau de retragere a DM de pe piață, care trebuie să fie justificată prin motivele ce se află la baza adoptării acestei decizii.

Deciziile sus-menționate sunt aduse imediat și în mod obligatoriu la cunoștința părților cointeresate, informându-le despre căile de contestare a dispozițiilor și despre termenul limită de înaintare a contestării.

Dacă se adoptă o decizie din cele amintite, producătorul (reprezentantul sau autorizat în Republica Moldova) are posibilitatea să-și expună, în prealabil, punctul său de vedere, exceptând cazurile în care consultarea directă e imposibilă din cauza urgenței măsurilor ce necesită adoptare, în special, pentru protecția sănătății populației.

Secțiunea a doua „Confidențialitate” specifică obligativitatea asigurării confidențialității de către persoanele implicate în aplicarea Regulamentului vizând informațiile obținute în executarea obligațiilor de serviciu, respectând legislația în vigoare, inclusiv păstrarea secretului actului medical.

Aceste prevederi nu se aplică asupra obligațiilor MS și a organelor desemnate cu privire la informarea reciprocă și difuzarea avertismentelor.

Secțiunea a treia „Dispoziții tranzitorii și finale” redă aplicabilitatea dispozițiilor prezentului Regulament pentru persoanele juridice și fizice care fabrică, comercializează, instalează, utilizează, verifică, întrețin și recondiționează DM.

Până la aderarea Republicii Moldova la Uniunea Europeană DM cu marcajul CE, indiferent de clasa acestora, vor fi supuse procedurii de evaluare a documentației, stabilite de MS și aplicate de organul desemnat.

Personalul de specialitate al MS, personalul structurilor de specialitate și cel al organelor desemnate au dreptul de acces la toate locurile în care se produc, se comercializează și/sau se utilizează DM.

MS stabilește, prin ordinul său, modul de organizare a bazei de date, prevăzute în p.33 al prezentului regulament.

Cele 13 anexe ale Regulamentului includ cerințele esențiale față de DM, ce urmează a fi plasate pe piață (*anexa 1*), ale asigurării totale a calității (*anexa 2*), examinărilor de tip (*anexa 3*), ale verificării unității de produs (*anexa 4*), ale asigurării calității procesului de producere (*anexa 5*), declarațiilor de conformitate (*anexa 6*) și declarației de conformitate propriu-zisă (*anexa 7*), ale declarației privind dispozitivele cu scopuri speciale (la comandă sau cele destinate investigațiilor clinice incluse în anexa 8, ale criteriilor de clasificare a DM (*anexa 9*) și ale declarațiilor și procedurilor privind DM, destinate investigațiilor clinice sau evaluării performanței (*anexa 10*). Aceste anexe concretizează circumstanțele importante în optimizarea condițiilor de plasare pe piață și de utilizare a DM, amplificând acțiunea ambelor documente importante în domeniu: Hotărârea Guvernului Republicii Moldova Nr.96 din 29.01.07 și Regulamentul privind stabilirea condițiilor de plasare pe piață și de utilizare a dispozitivelor medicale.

Acestea sunt cele mai importante prevederi ale Hotărârii Guvernului Republicii Moldova Nr.96 din 29.01.07 și ale Regulamentului privind stabilirea condițiilor de plasare pe piață și de utilizare a DM, sintetizate, sistematizate și descrise succint. Materialul redat poate servi personalului vizat și tuturor celor cointeresați ca un prim ghid pentru familiarizarea cu ambele documente importante.

### **Concluzii**

Intenția Republicii Moldova de integrare în Uniunea Europeană a determinat la necesitatea armonizării legislației vizând optimizarea condițiilor de plasare pe piață și de utilizare a DM.

Hotărârea Guvernului Republicii Moldova Nr.96 din 29.01.07 „Cu privire la stabilirea condițiilor de plasare pe piață și de utilizare a dispozitivelor medicale și Regulamentul respectiv reprezintă două acte normative unice de reglementare, de evaluare a conformității și de supraveghere pe piață a DM și a accesoriilor acestora, plasate pe piață și/sau utilizate pe teritoriul Republicii Moldova.

Implementarea Regulamentului va asigura nivelurile optime de securitate și de performanță ale DM și protecția adecvată a sănătății pacienților, utilizatorilor etc.

Principalul organism responsabil de optimizarea condițiilor de plasare pe piață și de utilizarea DM este Ministerul Sănătății Republicii Moldova.

### **Bibliografie selectivă**

1. Hotărârea Guvernului Republicii Moldova Nr.96 din 26.01.07 „Cu privire la stabilirea condițiilor de plasare pe piață și de utilizare a dispozitivelor medicale” in *Monitorul Oficial al Republicii Moldova* nr. 32-35. p.11, art.212 din 09.03.07, Chișinău, 2007.

2. Regulamentul privind stabilirea condițiilor de plasare pe piață și de utilizare a dispozitivelor medicale, in *Monitorul Oficial al Republicii Moldova* nr. 32-35, p.11, art. 212 din 09.03.07, Chișinău, 2007.

### **Rezumat**

Tendința Republicii Moldova de integrare în Uniunea Europeană impune modificarea legislației în domeniul medicinei. În acest context Guvernul Republicii Moldova a elaborat și adoptat în 2007 o hotărâre pentru determinarea condițiilor de plasare pe piață și de utilizare a dispozitivelor medicale, armonizând legislația din domeniu.

### **Summary**

The aspiration of Republic of Moldova to the introduction into the European community dictates change of the legislation and in the field of medicine. With this purpose the Government of Republic has developed and has accepted in 2007 the corresponding decision and position by definition of conditions of accommodation in the market and to use of products of iatrotechnics.

## UTILIZAREA SUBSTANȚELOR DE CONTRAST ÎN RADIOLOGIE

**Adrian Bocancea**<sup>1</sup>, doctorand, **Virgiliu Vovc**<sup>2</sup>, resident, **Igor Gavrilaşenco**<sup>3</sup>, competitor,  
**Natalia Rotaru**, dr.h. în medicină, conf.univ.<sup>2</sup>,  
SCR<sup>1</sup>, USMF "N.Testemițanu"<sup>2</sup>, Institutul Oncologic din Moldova<sup>3</sup>

Necesitatea unui diagnostic corect și precoce, în scopul unei terapii eficiente - chirurgicale sau medicale - a stat la baza dezvoltării metodelor moderne de explorare radiologică.

Apariția substanțelor de contrast este unanim apreciată ca un factor determinant al progreselor radiologiei, al capacității ei de a reprezenta organismul viu sub aspecte morfologic și funcțional. Importanța folosirii substanțelor de contrast rezidă în faptul că în ultimele două decenii asistăm la o creștere spectaculoasă a numărului de examene cu aceste produse solicitate de medicii de diverse specialități.

Procedeele radiologice de exploatare cu substanțe de contrast trebuie utilizate cu mai mult discernământ, ele neputând fi privite în nici un caz ca examene de rutină.

După injectare, substanțele de contrast se diluează în torentul circulator, se distribuie în spațiul intravascular și apoi în cel extravascular. Substanțele de contrast circulă legate de proteinele plasmatică în spațiul extracelular și doar o mică parte ajung în spațiul intracelular. Cea mai mare parte se elimină prin rinichi, prin filtrarea glomerulară. După 1-2 min. de la injectare, cea mai mare cantitate de substanță de contrast se află în spațiul extravascular.

Atunci când rata filtrării glomerulare este bună, timpul de înjumătățire a substanțelor de contrast este de 1-2 ore, indiferent de doză. În acest interval substanța de contrast este vizibilă. Substanțele de contrast nu trec bariera hematoencefalică și nu ajung decât în foarte mică concentrație în substanța nervoasă. Când această barieră este distrusă de procesele patologice, substanțele de contrast pătrund și opacifiază zonele afectate.

Dacă rata filtrării glomerulare scade cu un ordin de mărime, timpul de înjumătățirea substanțelor de contrast crește cu aceeași unitate. Deoarece apa se reabsoarbe în cea mai mare parte la nivelul tubilor proximali (70-80%), substanța de contrast devine mai concentrată și permite vizualizarea parenchimului renal. Substanța de contrast străbate tubul de la glomerul la calice în 1-2 minute. O foarte mică parte din substanța de contrast se elimină prin ficat, intestine, glande lacrimale, glandele salivare, secreție lactată. În cazurile de insuficiență renală, la 24 de ore după injectare, o parte din substanța de contrast se regăsește în vezica biliară sau în intestinul gros. Substanțele de contrast organo - iodate conțin ca element principal iodul. Acesta este cunoscut încă din vechime ca un element de prim ordin în practica medicală, cu numeroase utilizări în domeniul terapiei. Practica radiologică a găsit în iod un element ideal pentru tehnica investigării cu contrast artificial, datorită numărului atomic ridicat, răspunzător de remarcabila lui capacitate de atenuare a fascicolului de radiații.

Capacitatea de atenuare a iodului este în mod fericit completată de alte calități, cum sunt solubilitatea, posibilitatea combinării în molecule organice și, mai ales, toxicitatea redusă, care permit introducerea lui în organism în cantități și forme adecvate obținerii contrastului artificial.

Totuși, toxicitatea iodului nu trebuie minimalizată, acesta producând atât o intoxicație acută cât și o intoxicație cronică cu iod. Substanțele de contrast organo - iodate folosite în prezent în practica medicală sunt extrem de numeroase; ele sunt cunoscute, de regulă, de denumirea lor comercială.

Principalele trăsături și proprietăți ale unei substanțe de contrast ca: toxicitatea, excreția selectivă, gradul de solubilitate, stabilitate chimică și altele depind în mod direct de factorii următori: numărul și poziția atomilor de iod în raport cu nucleul benzenic; numărul atomilor de carbon în lanțul lateral; mărimea moleculei grupului lipofilic; raportul dintre grupul lipofilic și cel carboxilic, - substituirea funcției oxidrilice prin atomi de calciu, magneziu, sodiu etc.



Toate substanțele de contrast folosite pentru examinarea aparatului urinar sunt clare, transparente. *Sodiul* este absorbit la nivelul tuburilor și se produce o bună concentrare a substanței de contrast, iar *meglumina* nu este absorbită și are un efect diuretic mai intens, producând o ușoară dilatare a tuburilor.

**Vâscozitatea.** Pentru a putea fi mai ușor injectată, substanța de contrast trebuie să aibă o vâscozitate cât mai mică. Cu cât o substanță de contrast are o concentrație mai mare, cu atât vâscozitatea sa este mai mare. Sărurile de sodiu au o vâscozitate mai mică decât cele de meglumină. *Substanța de contrast trebuie încălzită la temperatura corpului pentru a-i scădea vâscozitatea!*

**Osmolaritatea-osmototoxicitatea.** O substanță de contrast ideală ar trebui să fie izotonică, adică **Osmolaritatea substanțelor de contrast = Osmolaritatea plasmiei**

- Osmolaritatea substanțelor de contrast ionice este de 1500-2000 mosmol/l.
- Osmolaritatea substanțelor de contrast nonionice este de 600 mosmol/l.
- Osmolaritatea plasmiei este de 300 mosmol/l.

Hipertonicitatea substanței de contrast produce unele efecte la nivelul celular: distrugerii ale endoteliului vascular, desfacerea legăturilor dintre celulele endoteliale, modificarea conductivității fluidelor și țesuturilor. Osmolaritatea crescută pare a fi responsabilă de apariția durerii locale, căldură, înroșirea feței, grețuri, scăderea tensiunii arteriale etc. Raportul substanței de contrast apreciază osmototoxicitatea.

**Raport al substanței de contrast = numărul de atomi de iod / numărul de particule din soluție.**

Cu cât raportul este mai mare, cu atât osmototoxicitatea este mai mică. Monomerii ionici au un raport de 1,5 (trei atomi de iod la două particule). Dimerii ionici au raportul 3, deoarece au 6 atomi de iod și 2 particule de soluție. Monomerii nonionici au acest raport 6 (6/1), având o osmolaritate mult mai redusă.

**Solubilitatea.** Substanțele de contrast ionice sunt hidrofobe, iar substanțele de contrast nonionice sunt hidrofile. Substanțele de contrast ionice se disociază în apă în particule numite ioni. Ionul pozitiv este sodiul sau meglumina, iar cel negativ este nucleul benzenic cu grupul carboxil. Cei doi ioni sunt atrași de polii moleculei de apă. Substanțele de contrast nonionice sunt neutre din punct de vedere electric, sunt solubile în apă, deoarece conțin grupul polar hidroxil OH<sup>m</sup> care are o distribuție variabilă a încărcării electrice cu exces de electroni în jurul atomului de oxigen, ce formează polul negativ, și deficit de electroni în jurul atomului de hidrogen, care constituie polul pozitiv. Polul electric al grupului hidroxil este atras de polul electric al apei, realizând solubilitatea în apă.

**Chimiotoxicitatea.** Osmolaritatea prea mare a substanțelor de contrast contribuie la creșterea toxicității lor. Chimiotoxicitatea substanțelor de contrast depinde de efectul direct asupra membranelor celulare, organitelor infracitoplasmice, enzimelor sau a proteinelor din spațiul extracelular. Dezechilibrile hidroelectrolitice create de ionii substanțelor de contrast produc modificări ale reacțiilor chimice care au uneori simptomatologie clinică. SC (substanțele de contrast) hiperosmolare, cu raport 1,5 reduc forța de contracție a inimii. La bolnavii cardiaci sunt preferate SC care au cationi molecule de sodiu, datorită riscului mai scăzut al acestora, de a produce fibrilație ventriculară, în comparație cu meglumina. Sunt preferabile SC nonionice, care nu modifică balanța hidroelectrolitică și nici saturația în oxigen, dând foarte rar efecte nedorite cardiace.

Soluțiile hiperosmolare produc leziuni asupra endoteliului vascular și pot favoriza, uneori, formarea de trombi. După injectare, SC au tendința de a rămâne în venele brațului o perioadă de timp, producând iritare locală și durere. Este necesar ca, după terminarea injectării, să se ridice brațul pentru a favoriza curgerea! SC nonionice care au o rată de 3 sau 6 sunt biocompatibile, fiind mai bine tolerante. La contactul SC hiperosmolare cu hematiile, acestea devin rigide, își pierd capacitatea normală de deformare și țin să încetinească fluxul sangvin în vasele mici și în capilare. Toate SC ionice sunt anticoagulante, prin inhibarea agregării plachetelor și/ sau a polimerazii fibrinogenului. Când se folosesc SC hiperosmolare, presiunea arterială pulmonară crește. La bolnavii cu hipertensiune pulmonară sau cu afecțiuni respiratorii sunt preferabile SC hipoosmolare.

**Nefropatia de contrast.** Mecanismele prin care se produc efectele nefrottoxice sunt: vasoconstricția și ischemia vaselor, precipitarea mucoproteinelor, obstrucția intratubulară. Efectul

nefrotoxic apare mai frecvent și are o intensitate mai mare la bolnavii care au o insuficiență renală, diabet zaharat, insuficiență cardiacă. La cei cu hiperuricemie, proteiurie, deshidratare la care se poate produce un sindrom obstructiv intratubular. Parametrul după care se apreciază toxicitatea substanțelor de contrast este instalarea insuficienței renale. Parametrii cei mai frecvent folosiți sunt: creșterea createninei, a azotemiei, reducerea clearance-ului createninei și diminuarea fluxului urinar. Creșterea creatininemiei și a azotemiei cu peste 50% din valoarea de dinaintea administrării substanțelor de contrast ar fi un indicator cert al nefrotoxicității. Creșterea creatinei serice cu sau fără oligurie este considerată ca fiind un semn sigur al nefrotoxicității substanțelor de contrast. Oliguria se instalează în următoarele 24-48 de ore, după administrarea substanțelor de contrast, dar poate să apară și în următoarele 10 zile. La aproximativ 10% dintre bolnavii cu risc crescut se produce o oligurie tranzitorie. În cazul unei nefropatii de contrast se constată o nefrogramă persistent, care durează 24-48 de ore, după administrarea substanțelor de contrast. Nefrograma persistent din obstrucții cuprinde atât corticala, cât și medulara. În cazurile de reacții la substanțele de contrast, nefrograma este vizibilă doar la nivelul corticalei. Nefrograma corticală, persistent, cu o atenuare mai mare de 140UH, este asociată cu o nefropatie de contrast. Nefropatia de contrast rezultă din acțiunea toxică directă a SC asupra tuburilor renali și ischemia medulară renală. Administrarea SC provoacă producerea radicalilor liberi de oxigen, care sunt nefrotoxici. Acetylcysteina este un bun antioxidant și inhibă ischemia suprarenalelor și cea renală. Acetylcysteina posedă proprietăți vasodilatatoare, inhibă direct oxidarea țesuturilor, astfel nu împiedică hemodinamica renală. Nefropatia de contrast se explică printr-o creștere a creatininei după administrarea SC, care revine la datele inițiale peste 4-7 zile după injectarea SC.

Cele mai utilizate substanțe de contrast în radiologie sunt: Ultravist 300, Urografin 76% și 60%, uromiro, uropolinum, visotrast, ohexoll.

*\*ULTRAVIST 300 (iopromidum). Prezentare: - flacoane a 50 ml soluție injectabilă apoasă, conținând iopromid 0,623g/ml. Acțiune terapeutică: - substanța de contrast care nu disociază în soluții apoase și deci nu se determină în organism modificări ale presiunii osmotice și nici tulburări ale echilibrului electrolitic. După administrare intravasculară, produsul difuzează în spațiul extracelular, patrunde în cantități foarte mici în celule. Concentrațiile cele mai mari se realizează în sânge, ficat, rinichi, iar cele mai mici în mușchi și țesuturi moi. Iopromidul nu trece prin bariera hemato-encefalică, iar prin placentă străbat numai cantități foarte mici. Timpul de injumătățire este de aproximativ 2 ore la pacienții cu funcție renală normală. Substanța trece în cantități foarte mici în laptele matern și este foarte puțin absorbită din acest lapte în tubul digestiv al sugarului. Indicații: pentru creșterea contrastului în tomografia computerizată, angiografie cu subtracție digitală, urografie, flebografie a extremităților, artropatii, histerosalpingografii, fistulografii. Mod de administrare: în funcție de scopul urmărit, dozajul și modul de administrare variază. În general soluția trebuie să stea cât mai puțin în seringă, iar din flacon trebuie scoasă cantitatea necesară o dată (nu se va practica mai mult de o prelevare de substanță dintr-un flacon). Înainte de administrarea produsului. În general se administrează astfel: pentru urografii: la adulți 1ml/kilocorp; la nou-născuți 1,2gl/kilocorp- la sugari 1gl/kilocorp; la copil mic 0,5gl/kilocorp; timpul de expunere începe cam la 1-2 minute; parenchimul renal este opacifiat la 3-5 minute, iar pelvisul și tractul urinar la 8-15 minute; pentru tomografii computerizate-1,0 - max. 2,0 ml/kilocorp; pentru angiografie cu subtracție digitală: 3-6 ml în bolus intravenos; în angiografie dozele depind de locul ce se vizualizează și de starea pacientului. Reacții adverse: pot apărea greața, varsături, eritem, senzație generală de caldură, senzații care sunt mai reduse dacă ritmul de administrare este mai lent, reacții alergice de diferite intensități. Apar și tulburări ale SNC în cursul angiografiilor cerebrale, crize epileptice, confuzie, somnolență, tulburări de vedere. Contraindicații: hipertiroidism; nu se recomandă pentru mielografii și ventriculografii. Nu se va face histerosalpingografie în cursul sarcinii sau în caz de inflamații la nivelul pelvisului.*

*\*UROGRAFIN 76%, 60% (sodium amidotrizoatum, meglumina- midotrizoatum). Prezentare: - 76% fiole de 20 ml; 60% fiole de 20 ml. Acțiune terapeutică: produs radiologic de contrast. Indicații: în urografia intravenoasă și retrogradă, în angiografie utilizând angiografia de subtracție digitală (pentru coronarografie se utilizează numai Urografin 76%) și reprezentarea cavităților corporale (nu se va utiliza însă pentru mielografie, ventriculografie, cisternografie). Compoziție: 1ml 76%, -60%*

conțin 0,10 respectiv 0,08 g amidotrizoat de sodiu, 0,66 respectiv 0,52 megluminamidotrizoat în soluție apoasă (corespunzător la 370 ml iod/ml la 76% și 292 mg iod/ml la 60%). Contraindicații: hipertireoză manifestă, insuficiență cardiacă decompensată, enfizem pulmonar, arterioscleroză cerebrală, diabet zaharat, gușă nodulară, sarcina. Reacții secundare: greață, vărsături, înroșirea tegumentelor, senzație generală de caldură sau de dureri, reacții cu o simptomatologie alergică. Reacții de hipersensibilitate mergând până la starea de șoc sunt foarte rare. Interacțiuni: diagnosticul tiroidian prin radioizotopi este modificat pe o durată de 2-6 săptămâni. Dozare: urografie intravenoasă: la adulți și la tineri pentru fiecare kilogram de greutate corporală până la 1,5 ml Urografin 60% (maxim 150 ml) sau 1 ml Urografin 76% (maxim 100 ml). Mod de administrare: se injectează strict intravenos lent (5 minute) una, doua fiole în funcție de greutatea bolnavului și de concentrația la iod, după ce fiola a fost în prealabil încălzită la temperatura corpului și este bine să se asocieze cu două fiole Hemisuccinat de hidrocortizon; se poate administra și în perfuzie.

(Uromiro, uropolinum, visotrast). Prezentare: - fiole a 20 ml soluție apoasă injectabilă intravenos conținând amidotrizoat meglumat 75% (cutie 1 fiolă + 1 fiola-test 1ml). Indicații: produs de contrast triiodat pentru urografie intravenoasă, pielografie ascendentă, cistografie, flebografie și arteriografie. Contraindicații: hepato- și nefropatii grave, hipertiroidie, tuberculoză pulmonară evolutivă, leziuni miocardice grave, insuficiența cardiacă, diabet zaharat vechi, stări febrile, hipersensibilitate la iod. Flebografia este contraindicată în tromboflebite. Reacții adverse: pot apărea: greața, voma, senzație de caldură și gust metalic, slăbiciune, sete, cefalee, tuse și strănut, hipotensiune, dispnee, parestezii, stare de șoc. Administrare: în urografii la adulți în funcție de greutate, 20ml soluție de 75% intravenos, foarte lent; la copil sugar 2ml soluție de 75% /kilocorp; la copil preșcolar 20 ml soluție de 75%; la școlar - 20-40 ml soluție 75% intravenos; în pielografie retrogradă - 15-20 ml soluție introdusă prin cateter ureteral în bazineț; în arteriografii și flebografii - peste 20 -30 ml intravenos.

(Iohexol) Prezentare: - flacoane a 10 ml, 20 ml, 50 ml sau 100 ml (cutie cu respectiv 10 buc., 6 sau 25 buc., 10 buc., 10 buc.). Acțiune terapeutică: compus organic iodat destinat examenului radiologic. Indicații: mielografie, angiocardioografie, aortografie cerebrală, angiografie periferică, urografie excretorie, ventriculografie. Administrare: intratecal sau intravascular. Reacții adverse: uneori congestia pielii, senzație de cald, greață; durere ușoară, posibile reacții anafilactice sau anafilactoidice grave, cu stare de șoc. Contraindicații: hipertiroidie manifestă, alergii la compuși iodați; prudență la bolnavii cu insuficiență renală sau hepatică grave, insuficiență cardiacă și circulatorie, enfizem pulmonar, arterioscleroză cerebrală avansată, diabet zaharat vechi, mielom multiplu.

#### Bibliografie selectivă

1. DiMari J, Megyesi J, Udvarhelyi N, Price P, Davis R, Safirstein R. *N-acetyl cysteine ameliorates ischemic renal ailure*. Am J Physiol. 1997;272:F292-F298.
2. Jones A, Haynes W, MacGilchrist AJ, et al. *Nacetyl-cysteine (NAC) is a potent peripheral vasodilator* [abstract]. Gut. 1994;35(suppl 5):S10.
3. Zhang H, Spapen H, Nguyen DN, Rogiers P, Bakker. *Effects of N-acetyl-L-cysteine on regional blood flow during endotoxic shock*. Eur Surg Res. 1995;27:292-300.
4. Salom M, Ramirez P, Carbonell LF, et al. *Protective effect of N-acetyl-L-cysteine on the renal failure induced by inferior vena cava occlusion*. Transplantation. 1998;65:1315-1321.
5. Haglund M, Hesselstrand R, Nyman U, Sterner G. *Contrast-induced nephropathy after computer tomography. Hydration and adapted contrast media dosage for the best prophylaxis*. Lakartidningen. 2005 Oct 3-9;102(40):2864-6, 2869-70
6. Thomsen HS. *Contrast-medium-induced nephrotoxicity: are all answers in for acetylcysteine?* Eur Radiol. 2001;11(12):2351-3. Epub 2001 Sep 7.
7. Donadio C, Lucchesi A, Tramonti G, Calderazzi A, Gibilisco G, Paolicchi A, Giordani R, Bianchi C. *Glomerular and tubular effects of contrast media diatrizoate and iopromide*. Ren Fail. 1996 Jul;18(4):657-66

## СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПАТОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА

**В. А. Нагорнев**<sup>1</sup>, академик РАМН, Почетный член АН Молдовы, **Е. Г. Зота**<sup>2</sup>, член корреспондент АН Молдовы, НИИ экспериментальной медицины РАМН<sup>1</sup>, Санкт-Петербург; Гос. университет медицины и фармации им. Н. Тестемицану<sup>2</sup>, Кишинев

Атеросклероз начинается со специфических клеточных и иммунных реакций в ответ на образование модифицированных форм липопротеинов низкой плотности (мЛПНП). Причем в каждом конкретном случае эти процессы могут протекать по разному, исходя из общей иммунологической реактивности, социальных факторов и многих других условий, накладывающих свой отпечаток на течение атеросклероза. *Именно с этих позиций сейчас строятся все представления о патогенезе атеросклероза.*

И. В. Давыдовский [2] отмечал, что никакой фактор сам по себе не может быть причиной болезни, такой причиной является всегда отношение организма к этому фактору и обратно. Если рассматривать болезнь как результат взаимодействия патогенного фактора с организмом человека, то атеросклероз следует оценивать как результат взаимодействия модифицированных (перекисно-модифицированных) апо В-содержащих липопротеинов с клетками внутренних органов и тканей, преимущественно сосудистой стенки. Три клеточных компонента крови : моноциты, Т-лимфоциты и тромбоциты вместе с тремя клеточными типами стенки артерий: эндотелиальными клетками, ГМК и дендритными клетками составляют клеточный «костяк» атерогенеза. К этим клеткам следует добавить и тучные клетки, хотя для нас их роль в начальных стадиях атерогенеза остается сомнительной, особенно в случаях отсутствия облигатных паразитов в интима артерий.

Результаты экспериментальных исследований, выполненных на трансгенных животных (мышьях линии C57BL/6J «нокаутированных» (knockout) по апоЕ<sup>-/-</sup>, у которых развивается спонтанный атеросклероз) и направленных на изучение патогенеза атеросклероза, позволили рассматривать поражения артерий как проявление аутоиммунного процесса. Двойной нокаут мышьях этой линии с исключением основных факторов, обеспечивающих развитие иммунного воспаления, не приводит к формированию атеросклеротических поражений артерий, несмотря на гиперхолестеринемию. Эти работы показали, что если исключить факторы ответственные за развитие иммунного воспаления в стенке артерий, то не происходит образование атеросклеротических поражений артерий, а уже сформированные подвергаются регрессии.

Изучение иммунореактивности при любой болезни может быть успешным только в том случае, если удастся выделить ведущее патогенетическое звено заболевания. Применительно к атеросклерозу такая возможность появилась при выяснении роли плазменных липопротеинов, являющихся основными носителями холестерина в организме, а также клеток крови и сосудистой стенки в инициации атеросклеротических поражений артерий. Говоря о мЛПНП как об одном из ведущих этиологических факторов атерогенеза, А. Н. Климов и В. А. Нагорнев [5] подчеркивают, что вопрос о том, «быть или не быть атеросклерозу», решается прежде всего взаимодействием мЛПНП с артериальной стенкой. Этиологические факторы, способствующие образованию мЛПНП, с одной стороны, или повышению проницаемости стенки – с другой, рассматриваются как вторичные.

В последние годы описано большое число антигенов, которым инкриминируется роль в атеросклероз-ассоциированных иммунных реакциях. Они включают измененные липопротеины (мЛПНП), «эндотелиальные поверхностные антигены», облигатные паразиты, шапероны (HSPs), окисленные липиды, кардиолипид, структурные антигены сосудистой стенки, молочные белки и другие известные и еще не известные нам антигены. Основные кандидаты в антигены объединены в несколько больших групп как экзогенных, так и аутоантигенных, среди которых, на наш взгляд, можно выделить три. Это модифицированные ЛПНП, включая оксидизированные; антигены вирусной и бактериальной природы; собственные филогенетически-защитные белки, включая стрессорные и HSP60/65.



Начальная стадия оксидации ЛПНП связана с образованием так называемых минимально модифицированных ЛПНП (ммЛПНП). Уже в процессе прохождения частиц липопротеинов через эндотелий они подвергаются минимальной модификации. Модификация происходит путем генерации биоактивных продуктов липидной перексидации, которая может протекать без изменения клеточных рецепторов, определяющих частицы ЛПНП. В интиме (субэндотелиальном слое), по существу, нативные (неизмененные) ЛПНП отсутствуют.

Минимально модифицированные ЛПНП отличаются как от нативных ЛПНП, циркулирующих в крови, так и от ммЛПНП, образующихся в стенке артерий. Они связываются рецепторами макрофагов к нативным ЛПНП, что не приводит к их трансформации в пенистые клетки, но в то же время, в отличие от нативных ЛПНП, ммЛПНП стимулируют эндотелиальные и гладкомышечные клетки к синтезу и секреции моноцитарного хемоадгезивного белка-1 (МСР-1 [34], который является одним из основных хемоаттрактантов, вызывающим адгезию и миграцию в интиму моноцитов [28, 41]. Уже минимально модифицированные ЛПНП оказывают влияние на активацию эндотелиоцитов, индуцируя последними развитие иммунного ответа и связывание моноцитов [32].

В липидных пятнах накапливается большое количество ЛПНП, которые можно обнаружить и в пенистых клетках (рис. 1а, б).

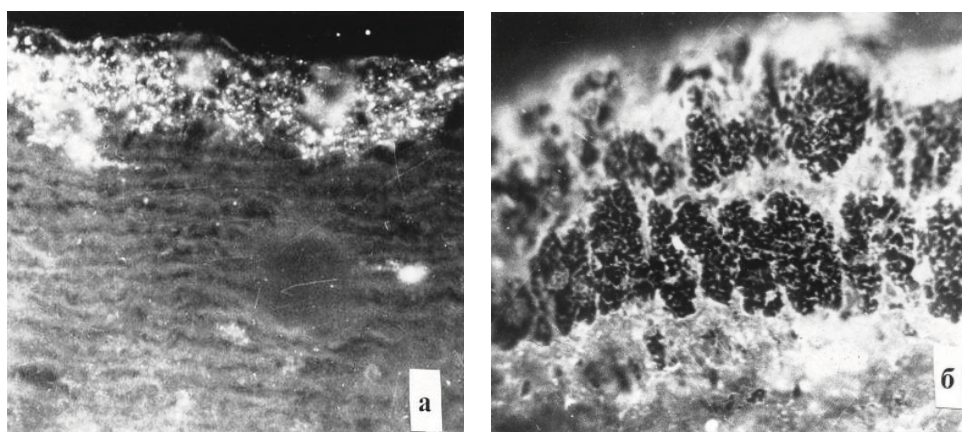


Рис. 1. Скопление ЛПНП в интиме аорты человека в зоне липидных пятен

**Пояснения:** Иммунолюминесценция с использованием FITC-меченных ЛПНП, окраска по Кунсу, X 640, X 640. А-отложение ЛПНП в субэндотелиальном слое; Б-отложение ЛПНП в пенистых клетках и основании липидного пятна.

Переокисленная модификация (оксидация) ЛПНП в интиме артерий происходит при участии всех клеток сосудистой стенки, их межклеточных реакций и образуемых при этом свободных радикалов, супероксидов, гидропероксидов, пероксинитритов и гидроперекисей ( $O_2$ ,  $OH$ ,  $HO_2$ ,  $H_2O_2$ ). Выделены два важных субкласса ммЛПНП антигенов: специфический малондиальдегид (MDA)-модифицированный пептид в апо В-100 (основной белок ЛПНП) и оксидизированный фосфолипид, входящий в состав ЛПНП и образующий фосфорилхолин (РС), присутствующий как изолированный липид, или ковалентно связанный с апо В-100 пептидом. Также происходит разрушение апо В-100 на многочисленные пептидные фрагменты (эпитопы). Идентифицировано около 300 эпитопов апо В-100, более 100 из которых обладают аутоантигенными свойствами [29].

При атеросклерозе в крови определяется высокий титр антител различных классов против ммЛПНП: в одних случаях это IgG, в других – IgM, в третьих – IgG, IgM и даже IgE. В зависимости от направленности развития иммунного ответа и образуются аутоантитела – IgG, если речь идет об иммунном ответе к апо В-100, или IgM, если речь идет об иммунном ответе к фосфорилхолину. Поскольку титр циркулирующих антител пропорционально отражает размер поражений артерий, то повышение в крови антител к ммЛПНП рассматривается как риск-фактор атеросклероза и ИБС [30].



Циркулирующие IgG и IgM антитела против мЛПНП (oxLDL, MDA-LDL, CuOx-LDL) не только присутствуют в плазме человека, но и образуют иммунные комплексы с мЛПНП [36, 41]. Наиболее атерогенными свойствами при атеросклерозе обладают аутоиммунные комплексы мЛПНП-антитело (ЛП-АТ).

Аутоиммунный комплекс ЛП-АТ был обнаружен и выделен не только из плазмы крови больных ИБС, но также с помощью иммуногистохимических методов его присутствие было показано в интима атеросклеротически пораженной аорты кролика и человека; он был выделен и из водносолевых экстрактов или тканевой жидкости интимы аорты человека [3, 4].

Проведенные исследования показали, что инкубация нативных ЛПНП или ЛПОНП, выделенных из крови практически здоровых лиц, с макрофагами ведет к незначительному образованию эфиров холестерина, а морфологически завершается появлением лишь единичных липидных вакуолей. Напротив, приготовленные *in vivo* искусственные комплексы ЛПНП-IgG или ЛПОНП-IgG при инкубации с макрофагами давали резкое нарастание эфиров холестерина, которое возрастало по мере увеличения содержания иммуноглобулина в комплексе. Так, содержание эфиров холестерина в пробе, в которой присутствовали искусственно приготовленный иммунный комплекс ЛПНП-IgG, было в 60 раз больше, чем в пробе со свободными ЛПНП, а макрофагальные клетки были буквально нафаршированы эфирами холестерина [3, 4, 22].

Инкубация перикардиальных макрофагов, взятых от лиц умерших от различных клинических проявлений атеросклероза, с аутологичными иммунными комплексами ЛП-АТ (50 мкг холестерина/мл), уже через 24 часа приводила к трансформации макрофагов в пенистые клетки. При этом в пенистых клетках наблюдали накопление большого числа крупных липидных вакуолей, нередко заполнявших всю цитоплазму клеток, образование крупных фаголизосом, кристаллов холестерина и остаточных телец, что сопровождалось разрушением пенистых клеток с выходом эстерифицированного холестерина, кристаллов моногидрата холестерина и гидролитических энзимов в экстрацеллюлярное пространство.

Переокисно-модифицированные ЛПНП образуются преимущественно в интима артерий в начальных стадиях атерогенеза и их концентрация в интима увеличивается по мере прогрессирования атеросклероза. Кроме того, при атерогенезе изолированы CD4<sup>+</sup> Т-клетки, узнающие оксидизированные ЛПНП [9, 38, 42]. Это показывает, что оксидизированные ЛПНП являются не только выраженным антигеном стенки артерий при атеросклерозе, но и то что локальный Т-клеточный ответ может индуцировать В-клеточную активацию с включением системы продукции антител.

Одним из ранних иммунных ответов, вызываемых мЛПНП и характеризующих начало развития иммунного воспаления, является увеличение экспрессии на эндотелии хемоадгезивных молекул и хемоаттрактантов (рис. 2).

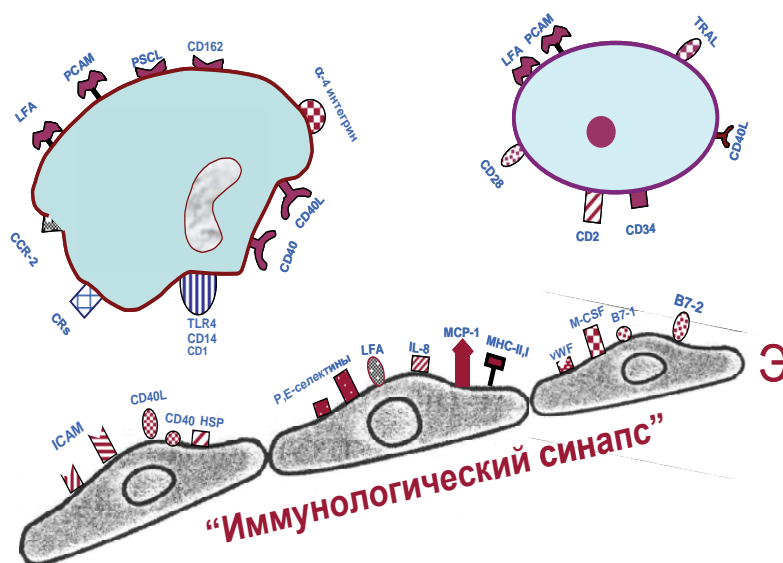
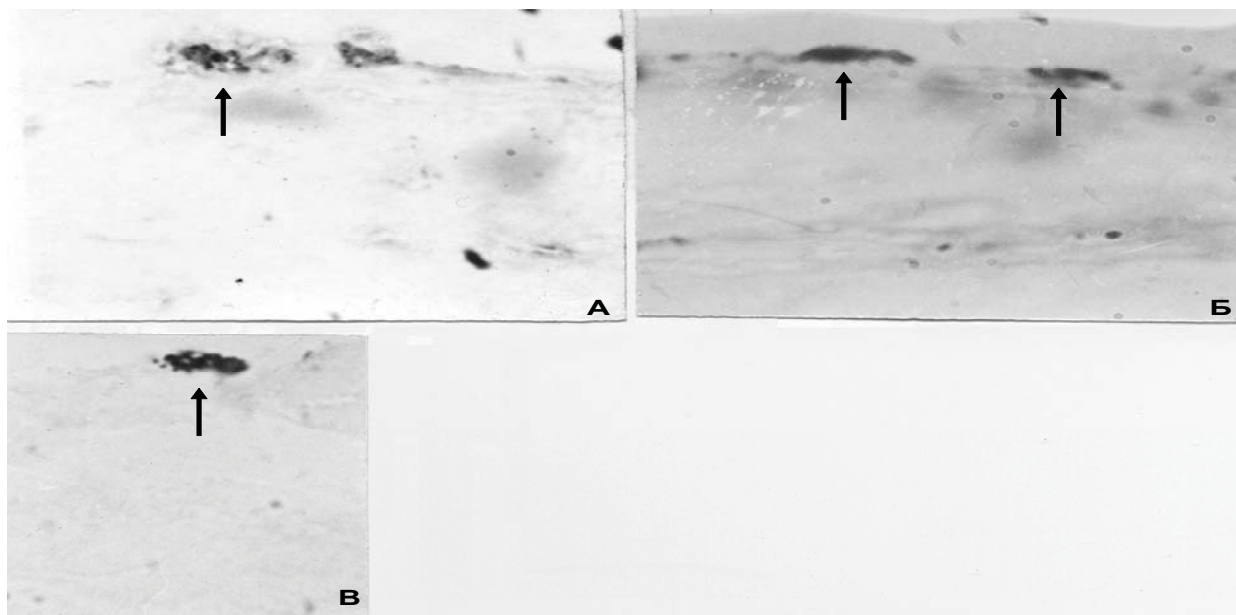


Рис. 2. Схема, иллюстрирующая образование на эндотелии «иммунологического синапса»

**Пояснения:** «иммунологический синапс» - зона концентрации на эндотелии хеомадгезивных молекул (ICAM-1, VCAM-1, P-селектины, fWL-фактор Виллибранта) и хеоматтрактантов (MCP-1, M-CSF), связывающихся с рецепторами лейкоцитов (Mac-1, LFA-1, VLA-4, PSGL); SR-A, CD36, CD14 – сквенджер рецепторы макрофагов; TLR4 – Толл-подобный рецептор 4; LPS, HSP60 – антигены облигатных паразитов; PPAR $\gamma$  - пролиферацию активирующий рецептор- $\gamma$ . Таким образом, уже на стадии формирования липидных пятен в интима артерий создается замкнутый порочный круг, который можно рассматривать как начальное проявление развития иммунного воспаления.

Среди других, отмеченных выше, биологических эффектов мЛПНП является их цитотоксичность как для эндотелия, так и мононуклеарных клеток интимы, особенно в случаях образования иммунных комплексов. Цитотоксический эффект мЛПНП был изучен в опытах *in vitro* с использованием перитонеальных мышинных макрофагов, инкубированных с ЛПНП различной степени окисления и иммунными комплексами, включающими последние, с применением высокочувствительного метода “Apoptest-FITC Kit”. Результаты исследования показали, что чем более выражена модификация ЛПНП, тем в большей степени проявляется их цитотоксический эффект, особенно в случаях, когда они находятся в составе иммунного комплекса [1, 7]. Модифицированные ЛПНП также оказывают стимулирующий эффект на окружающие их в стенке артерий макрофаги и, вероятно, Т-лимфоциты.

В частности они активируют пролиферацию клеток; стимулируют экспрессию провоспалительных цитокинов, в первую очередь IL-1 $\beta$ , TNF (*рис. 3 а, б, в*);



*Рис. 3.* Начальная стадия развития иммунного воспаления в стенке *arteria carotis interna* (параллельные срезы)

**Пояснения:** Иммуногистохимия с применением моноклональных антител (без докраски геиматоксилин-эозином) X 1200. А-очаговое скопление мЛПНП в субэндотелиальном слое; Б-экспрессия CD40 в эндотелии; В-очаговая продукция IL-1 $\beta$  в эндотелиоците.

Вызывают активацию экспрессии эндотелиоцитами и макрофагами матриксной металлопротеиназы [19]. В свою очередь реализация медиаторов воспаления клетками сосудистой стенки усиливает окисляцию мЛПНП *in situ* или модификацию вновь поступающих ммЛПНП в интиму. При этом большинство клеток гибнет по типу апоптоза (*рис. 4 а, б*).

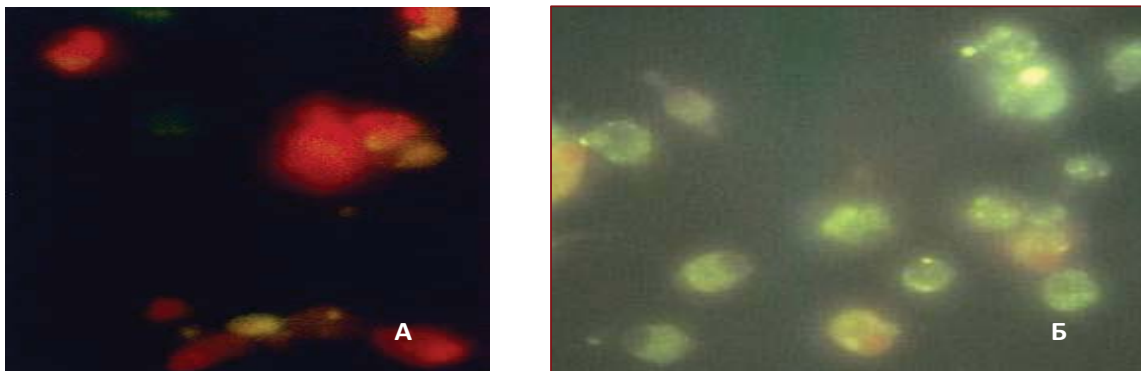


Рис. 4. Инкубация мышинных перитонеальных макрофагов с мЛПНП в течение 48ч

**Пояснения:** Использован “Apoptest-FITC Kit”, X 400. А-некроз единичных клеток (красное свечение, окраска Propidium iodide); Б-апоптоз клеток (зеленое свечение, окраска Annexin V-FITC).

Учитывая особые гемодинамические условия в магистральных артериях, по-видимому, для того, чтобы из тока крови вышли и «прилипли» к эндотелию негранулярные лейкоциты (при атерогенезе активированные эндотелиоциты контактируют с лигандами, присущими только негранулярным лейкоцитам, поэтому гранулоциты в этом процессе не участвуют), недостаточно экспрессии эндотелиоцитами какой-то одной адгезивной молекулы или хемоаттрактанта – нужен набор этих молекул, чтобы «удержать» клетки (рис. 2). В свою очередь и лейкоциты крови должны нести набор лигандов способных связаться с рецепторами активированных эндотелиоцитов.

Моноциты/макрофаги и Т-клетки могут образовывать специализированные, привязанные к эндотелию зоны, обозначенные как «иммунные синапсы» (эндотелиальная клетка/макрофаг - контакт; эндотелиальная клетка/Т-клетка – контакт). Иммунные синапсы (рис. 2) образуются так, что адгезивные молекулы концентрируются в этих зонах и формируют периферические супрамолекулярные активированные комплексы [14]. Поэтому при атерогенезе у человека или в начальных стадиях экспериментального атеросклероза у кроликов отмечается исключительно очаговая адгезия мононуклеаров на **неповрежденном** активированном эндотелии, образующем множество микровилл, причем независимо от стадии атеросклероза. Сканирующая электронная микроскопия (СЭМ) поверхности макроскопически неизмененных сегментов артерий или в зоне липидных пятен показала очаговую адгезию негранулярных лейкоцитов. При этом фиксированные на эндотелии клетки обычно связаны между собой межклеточными мостиками с образованием «хоровада клеток» (рис. 5),

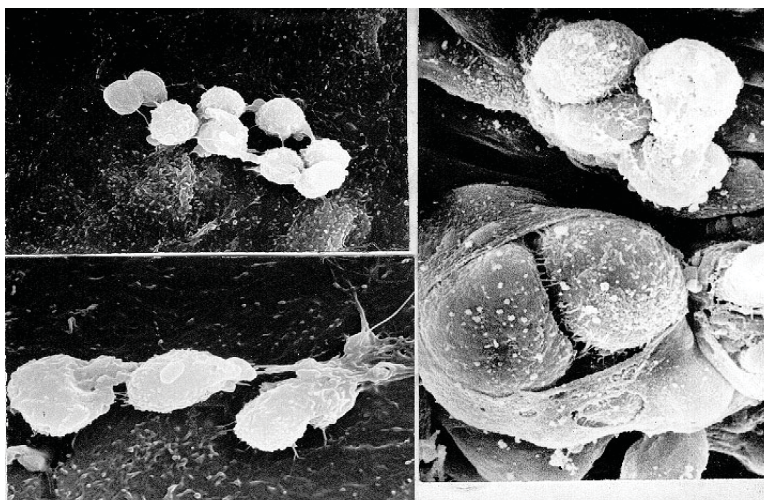


Рис. 5.А, Б. Адгезия моноцитов на неповрежденном эндотелии аорты в начальной стадии атерогенеза

**Пояснение:** Клетки соединены между собой межклеточными мостиками. СЭМ. X 2800, X 3200, что указывает на межклеточный обмен информацией и их активацию еще до момента миграции в стенку артерий.

Важной особенностью активированных эндотелиоцитов, локализованных над местами отложения мЛПНП, является экспрессия МНС класса II, I белков. У человека эндотелиальные клетки основной клеточный тип не лимфоцитарных тканей, который экспрессирует белки II класса (HLA-DR, -DQ) [33]. Только IFN- $\gamma$  является известным цитокином, индуцирующим экспрессию МНСII на эндотелии ( в норме не продуцируется). Это не исключает возможности презентации антигена (мЛПНП) Т-клеткам на поверхности эндотелия. Выдвинутая нами гипотеза [8] частично подтверждается данными авторов, показавших, что на эндотелии среди фиксированного пула Т-лимфоцитов также присутствуют Т-клетки направленного действия против мЛПНП [38]. Эти же клетки обнаруживаются и среди лимфоцитов в зоне скопления в интима мЛПНП. Причем одна четверть всего CD4<sup>+</sup> Т-клеточного клона, выделенного из атеросклеротически пораженной артерии, узнают мЛПНП связанный с HLA-DR.

Параллельная иммуногистохимическая окраска препаратов моно- и поликлональными антителами к отдельным цитокинам показала, что этот процесс происходит в зоне интенсивной продукции эндотелиоцитами IL-1 $\beta$ , обеспечивающего аутокринную регуляцию экспрессии эндотелиальными клетками хемоадгезивных молекул.

Клетки крови, мигрирующие в интиму, вступают в контакт с клетками сосудистой стенки и не оставляют «без внимания» как окружающие их мЛПНП, так и прочие компоненты ткани, представляющие антигенную «ценность». Избирательное накопление макрофагов и Т-лимфоцитов в интима артерий может вносить существенный вклад в клеточно-обусловленные иммунологические реакции при атерогенезе у человека [9, 25].

Активация и пролиферация мононуклеаров в зоне эндотелия и в субэндотелиальном пространстве, вероятно, касается не всех клеток, мигрирующих в интиму, т. е. часть макрофагов специализируется на сквенджер-захвате мЛПНП с трансформацией в пенистые клетки без пролиферации, тогда как другие, пролиферирующие в интима, включаются в реакции иммунного воспаления. Вероятно, это связано с тем, что находится на «пути» клеток – мЛПНП или клетки уже экспрессирующие медиаторы воспаления. Выделены и описаны три популяции макрофагов, включающихся в атерогенез [6, 27].

*Первый фенотип* хорошо изученный и описанный во многих монографиях и статьях касается макрофагов трансформирующихся в пенистые клетки.

*Второй фенотип.* Часть макрофагов, локализованных в поверхностных и глубоких отделах липидных пятен и бляшек, контактирующих с пенистыми клетками или находящихся в окружении последних, или среди атероматозных масс, не содержат в цитоплазме липидные вакуоли и не трансформируются в пенистые клетки. Макрофаги, не содержащие в цитоплазме липиды, находятся не только в субэндотелиальном слое, но и в глубине липидных пятен и бляшек. В макрофагах секреторного фенотипа, локализованных в зоне распада пенистых клеток, может происходить разрушение митохондрий при сохранении других органелл и при отсутствии в цитоплазме липидных вакуолей с последующей гибелью клеток по типу апоптоза.

*Третий фенотип.* Этот тип макрофагов также относится к секреторным клеткам, но его особенностью является то, что данные клетки экспрессируют только TNF - основание для обозначения его как цитотоксического фенотипа.

Макрофаги первого фенотипа в стенке артерий прежде всего интернализуют различного вида частицы, несущие молекулы с патоген-подобными свойствами, включая мЛПНП, их эпитопы, апоптотические клетки, с последующей деградацией и образованием пенистых клеток.

Мы провели специальное исследование с количественным анализом пула пролиферирующих в интима артерий человека клеток при атерогенезе (*рис. 6. А,Б; рис. 7*), используя антитела против ядер пролиферирующих клеток (PCNA-антитела), а при моделировании экспериментального атеросклероза у кроликов использование <sup>3</sup>H-тимидина.



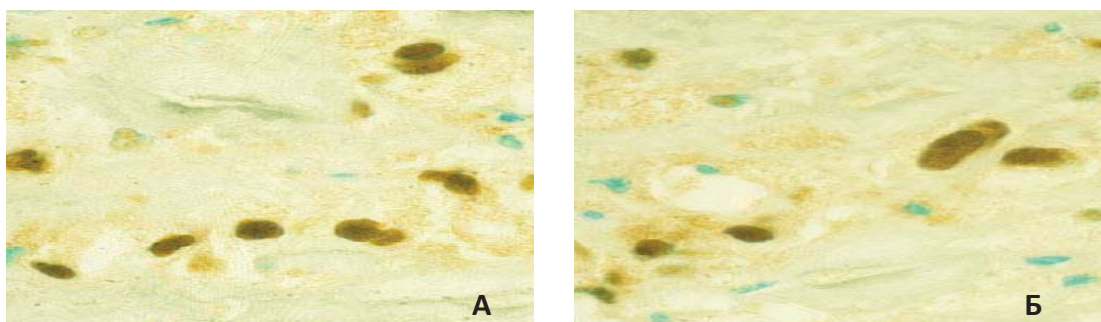


Рис. 6. А, Б. Проплиферация мононуклеарных клеток на границе перехода липидного пятна в атеросклеротическую бляшку

**Пояснения:** Используются моноклональные PCNA-антитела, докраска ядер метиловым зеленым, X 1000.

Наиболее интенсивная пролиферация мононуклеаров наблюдается в зоне перехода липидных пятен в атеросклеротические бляшки. Это зоны («плечо» бляшек), где наблюдаются особые гемодинамические условия (завихрения тока крови) с эффектом «присасывания». В среднем около 35% клеток интимы дают положительную PCNA-реакцию (рис. 7). Это указывает на то, что при атеросклерозе изменения, происходящие в липопротеиновом обмене (образование мЛПНП) находят отражение и на уровне пролиферации клеток в интиме.

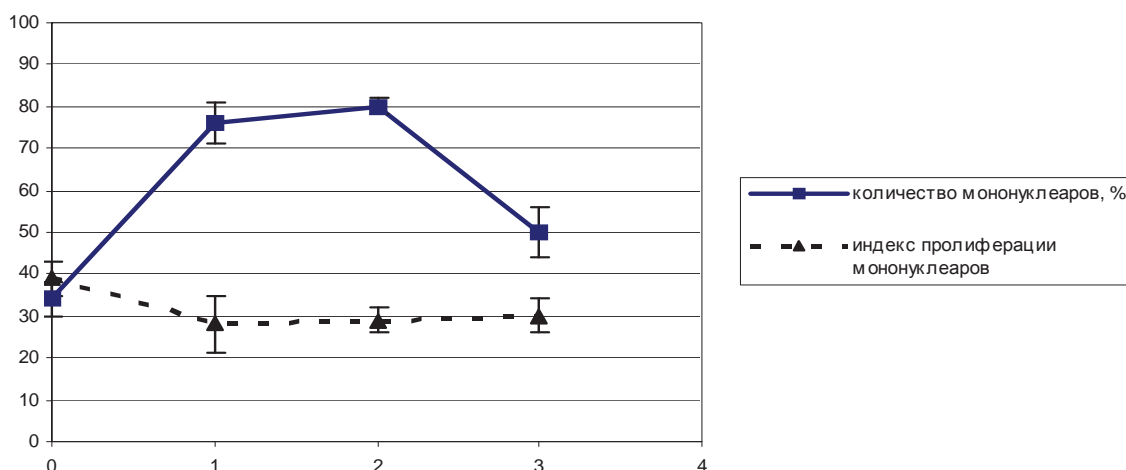


Рис. 7. Количество мононуклеарных клеток, участвующих в атерогенезе.

**Пояснения:** По оси абсцисс: Н – норма; ЛП – липидное пятно; ЛБ – липидная бляшка; ФБ – фиброзная бляшка. По оси ординат: \_\_\_\_\_ количество мононуклеаров от общего количества клеток (в%), присутствующих в интиме артерий; - - - - индекс пролиферации мононуклеаров (количество пролиферирующих мононуклеарных клеток от общего количества мононуклеаров (в %), присутствующих в интиме артерий).

Макрофаги интимы неминуемо контактирующие с экстрацеллюлярным матриксом, на котором также оседают и ЛП-частицы, синтезируют фамилные энзимы – матриксные металлопротеиназы (ММП) [15]. В опытах *in vitro* показано, что макрофаги активированные провоспалительными цитокинами IL-1 $\beta$ , TNF (второй тип клеток) синтезируют и секретируют ММП-1, ММП-3, ММП-9 [24]. Вероятно, ММП включается в атерогенез на всех стадиях формирования липидных пятен и бляшек, вызывая лизис волокнистых структур и дестабилизацию бляшек, способствуя их разрыву.

Анализ атеросклеротических поражений аорты у людей показал, что в зоне начальных поражений, независимо от возраста, Т-лимфоциты преобладают над макрофагами [39], а в атеросклеротических поражениях могут составлять около 20% от общей клеточной популяции.



По данным авторов в краевых отделах и покрышке бляшек Т-лимфоциты и макрофаги составляют около 40% от общей популяции клеток; в липидном ядре (атероме) – около 70%. Методы иммуногистохимии с использованием моноклональных антител показали, что Т-клетки в атеросклеротических поражениях представлены CD4<sup>+</sup> хелперами и CD8<sup>+</sup> цитотоксическими супрессорами в различных количественных эквивалентах. По данным J. Jonasson et al. [20] в атеросклеротических поражениях 2/3 от общего числа лимфоцитов относится к CD4<sup>+</sup> типу, экспрессирующих HLA-DR-антиген, рецептор IL-2 и интегрины [37], и 1/3 к CD8<sup>+</sup> типу лимфоцитов. В наших исследованиях в формирующихся липидных пятнах было отмечено только присутствие CD4<sup>+</sup> Т-клеток, вероятно, пролиферирующих уже на стадии адгезии и миграции в интиму.

Выделение в мЛПНП двух типов аутоантигенов сопровождается развитием как адаптивного Т-клеточно-зависимого иммунного ответа, так и врожденного иммунного ответа с секрецией В-1 клетками антител в Т-клеточно независимой манере (рис.8).

Макрофаги также в интиме артерий экспрессируют Толл- подобные рецепторы (TLR<sub>s</sub>), которые могут быть активированы липополисахаридами, HSP60/65 и другими микробными антигенами. Термин «Толл-подобный рецептор» (*toll-like receptor*) отражает связь между обнаруженным у *Drosophila* toll рецептором и группой недавно идентифицированных TLRs рецепторов у млекопитающих.

Известно более 100 различных биологически активных молекул, секретируемых активированными макрофагами. Ауто- и паракринная активация макрофагов при атерогенезе осуществляется различными факторами, включая цитокины, факторы роста, адгезивные молекулы, липополисахариды, ко-стимуляторные молекулы. Вероятно, одним из наиболее важных аутокринных активаторов является TNF, продуцируемый активированными макрофагами и регулирующий многие провоспалительные реакции, вплоть до апоптоза клеток. Аутокринный эффект TNF происходит через активацию ядерного фактора транскрипции (NFκB) [13].

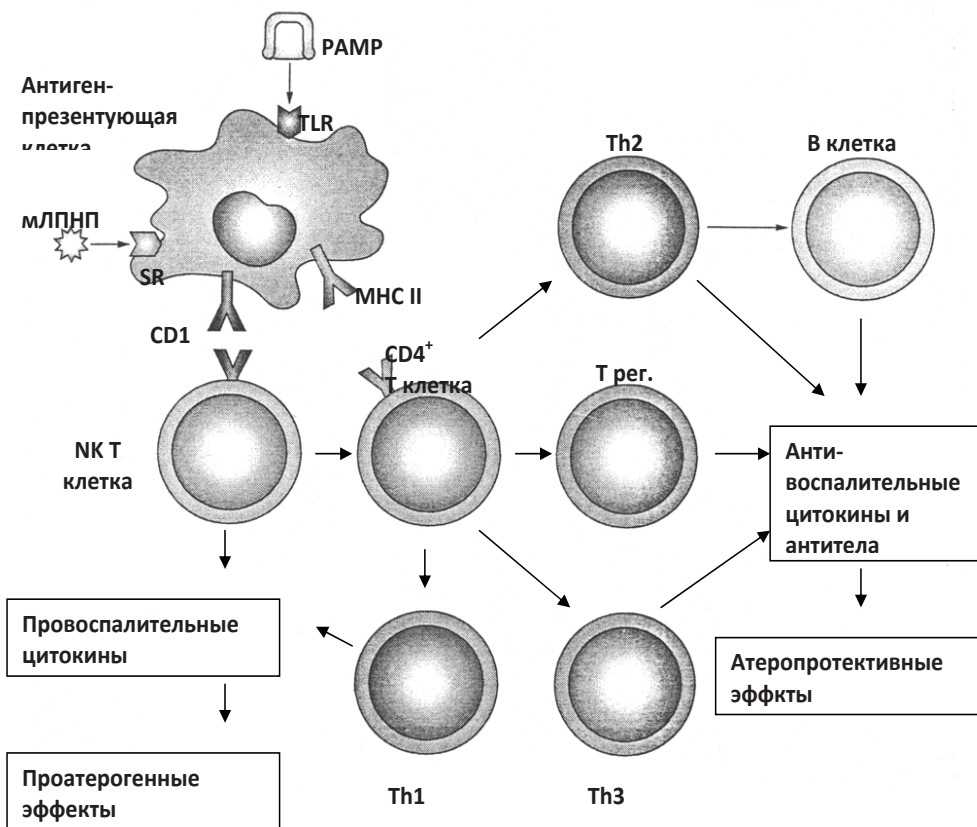


Рис. 8. Схема, представляющая потенциальную роль адаптивного иммунного ответа к специфическим антигенам (по Shah P. K. et al. 2005)

**Пояснения:** Проатерогенный компонент связан с активацией Т-хелперов 1 типа (Th1) и естественных Т-киллерных клеток (NKT) при презентации антигенов макрофагами через МНСII или CD1 молекул. Атеропротективный компонент связан с секрецией анти-воспалительных цитокинов (IL-10, TGF- $\beta$ ), продуцируемых Th2 и Th3-клетками, а также регуляторными Т-клетками и антительным ответом В-клеток

Если захват макрофагами мЛПНП происходит при участии сквенджер рецепторов (SR-AI/II, CD36, CD68, SR-BI, LOX-I, SREC, SR-PSOX) с образованием пенистых клеток, то формирование иммунного ответа к отдельным эпитопам мЛПНП связано с образованием патоген-ассоциированных молекулярных паттернов (PAMPs), которые определяют воспалительный и токсический ответ через активацию Толл-подобных рецепторов (TLR) – при атерогенезе преимущественно TLR4 – и миэлин-дифференцирующего фактора (MyD88). В качестве PAMPs при атерогенезе могут выступать не только отдельные эпитопы апо В модифицированных ЛПНП или окисленные липиды (фосфорилхолин -PC) тех же мЛПНП, но и шапероны или липолисахариды (LPS) микробного происхождения (*рис. 8*). Описаны четыре адапторных белка, которые взаимодействуют с TLR-доменами TLR-рецепторов. Эти адапторные молекулы обеспечивают проведение сигнала с TLR в глубь клетки. Функционально данные белки связаны с рецепцией PAMPs клетками иммунной системы. Наибольший интерес при изучении патогенеза атеросклероза представляет TLR4, который не только связывается с лигандами липополисахаридов, но и с мЛПНП.

Олигомеризация или взаимодействие с сигнальными адапторами (или эффекторами) является общим путем, когда TLRs или Nods рецепторы заняты их родственными лигандами. Комплекс рецепторов и адапторов называется «сигналосомами». Цитоплазматические Nod1 и Nod2 белки детектируют цитоплазматически локализованный PAMPs микробов, внутриклеточных инфицированных (в частности, облигатных паразитов) и других антигенов, включая мЛПНП.

После связывания TLRs лигандами адапторных молекул таких, как MyD88, Trif, TRAM и Mal придается большое значение избирательной роли различных TLRs в передаче сигнала транскрипционному фактору NF- $\kappa$ B. Каскад активаторов NF- $\kappa$ B может быть различным в зависимости от инициирующих факторов. Показано, что активация NF- $\kappa$ B, опосредованная TLR4, сопровождается стимуляцией эндотелиальных клеток, звездчатых клеток, ГМК и моноцитов/макрофагов ( по существу, всех клеток интимы) к экспрессии или провоспалительных цитокинов: IL-1, IL-6, IL-12, TNF, а также экспрессии костимуляторных молекул B7.1, B7.2. Таким образом, происходит активация комплекса факторов, ответственных за развитие иммунного воспаления в стенке артерий характерного для атеросклероза, и условий необходимых для межклеточных взаимодействий на уровне региональных лимфатических узлов.

Врожденный иммунный ответ при атерогенезе проявляется в том, что макрофаги и звездчатые клетки, участвуя в неспецифическом ответе против многих антигенов, выступают на первое место. Они экспрессируют рецепторы, которые определяют широкий спектр чужеродных молекулярных паттернов. Эти паттерн-узнаваемые рецепторы включают различные сквенджер-рецепторы (ScRs) и Толл-подобные рецепторы (TLRs). Их лиганды содержат PAMPs такие как липополисахариды (LPS), PC и альдегид-измененные белки.

Экзогенные инфекции являются триггером взаимодействия с Толл-подобными рецепторами (TLRs), которые участвуют в распознавании патоген-ассоциированных молекулярных паттернов, приводящих обязательно к транскрипции генов, включающихся в реакции острого воспаления с реализацией провоспалительных цитокинов (IFN- $\gamma$ , TNF, IL-1, IL-12, IL-18), которые характеризуют острый врожденный иммунный ответ. Важно отметить, что TLR4 и другие члены TLR семейства экспрессируются макрофагами и эндотелиальными клетками в экспериментальных и человеческих атеросклеротических поражениях.

Генетическое сигнальное вмешательство во врожденный иммунитет у трансгенных мышей, которое происходит через разрушение TLR4 или MyD88-адапторной молекулы, включающейся в TLR4 сигнал, приводит к редукции атеросклероза, снижению воспалительных процессов в

бляшках и циркуляции провоспалительных цитокинов. Эти данные показывают проатерогенную роль врожденного иммунного ответа, который запускается через TLR4 или MyD88. Но с другой стороны, происходящий гуморальный врожденный иммунный ответ без предварительной экспозиции антигена в условиях иммунизации может выполнять атеропротективную роль (более подробно этот эффект описан ниже). Этот тип иммунного ответа включает антитела, преимущественно класса IgM. В отличие от врожденных реакций, адаптивный иммунный ответ к антигенам (преимущественно к неопитомам апо B-100) является специфическим. Адаптивный иммунный ответ определяет специфические молекулярные структуры и возникает в ответ на образование большого числа антигенных рецепторов. Адаптивный иммунный ответ происходит тогда (рис. 8), когда специфические антигены представляются посредством антиген-презентирующих клеток при участии главного комплекса гистосовместимости II класса (МНСII) и определяются иммунной системой, сопровождающейся пролиферацией T- и B-клеток. Когда T-клетки сталкиваются с их специфическим антигеном на МНСII, происходит активация адаптивного иммунного ответа, включая клональную пролиферацию T-клеток и продукцию цитокинов с последующей активацией B-клеток, продуцирующих антитела. В основном при атеросклерозе промоторами активации воспаления и макрофагов являются Th1 клетки и их цитокины, а образующиеся аутоантитела относятся к классу IgG<sub>2a</sub>.

Аутоантигенные свойства мЛПНП вызывают не только атерогенный эффект и являются основной причиной развития иммунного воспаления в стенке артерий, но могут приводить и к формированию атеропротективного иммунного ответа, т. е. оказывают двойной эффект на атерогенез. Отмечено, что если в начальных стадиях атерогенеза развитие иммунного воспаления тесно связано с формированием Th1 иммунного ответа, сопровождающегося экспрессией клетками воспаления провоспалительных цитокинов, то по мере прогрессирования атерогенеза наблюдается развитие Th2 ответа с экспрессией противовоспалительных цитокинов – интерлейкинов – 4, 10 (IL-4, IL-10) [35]. Избыточное поступление в интиму артерий ЛПНП и их модификация не позволяют «развиться» Th2 ответу, блокируя экспрессию противовоспалительных цитокинов. Эти данные показывают, что иммунная система является приспособленной к развитию менее провоспалительного и менее проатерогенного ответа, нужно только ее «подтолкнуть» в заданном направлении. Возможно, что периодически на протяжении болезни (атеросклероза) создаются временные условия, способствующие частичной регрессии атеросклеротических поражений, на что указывает образование слоистых атеросклеротических бляшек (рис. 9).

Вторым по значимости антигеном в развитии атеросклероза являются белки теплового шока (шапероны) из семейства HSP60, хотя имеются отдельные высказывания, что HSP47 и HSP70 также играют роль в атерогенезе. Многие воспалительные и аутоиммунные заболевания, включая и атеросклероз, связаны с продукцией антител против белков теплового шока. На этот счет G. Wick et al. [39] даже высказывают точку зрения, что при атерогенезе HSPs играют первичную роль в развитии иммунного воспаления и реактивно-адаптивных изменений, а возможно также в инициации активации иммунной системы.

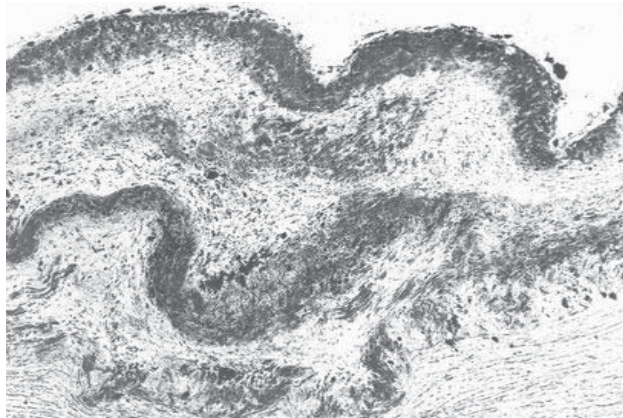


Рис. 9. Слоистая атеросклеротическая бляшка в аорте человека



**Пояснения:** Слои отложения липидов в интиме чередуются (разделены) прослойками соединительной ткани. Окраска на липиды oil Red O, X 240.

Ряд авторов отмечает, что, не умаляя роли атеросклероз-промоторного эффекта классических факторов риска, таких как мЛПНП, следует более дифференцированно подходить к анализу их роли в атерогенезе. Они могут рассматриваться только как первая фаза, приводящая к выраженной экспрессии адгезивных молекул и HSP на эндотелиальных клетках, далее в процесс включаются аутоиммунные реакции с образованием анти-HSP60 антител путем антигенной мимикрии. Эти аутоиммунные реакции на фоне других факторов риска, особенно при высоком уровне холестерина в крови, вызывают развитие атеросклеротических поражений артерий.

R. Kleindienst et al. [21] показали, что HSP60 при атерогенезе был обнаружен в эндотелии, ГМК и мононуклеарных клетках во всех взятых для исследования сегментах аорты и сонных артерий. В то время как в сосудах небольшого диаметра или в сегментах нормальных артерий без атеросклеротических поражений не была определена продукция HSP60. В наших исследованиях уже в начальных стадиях атерогенеза показана продукция HSP60 как в эндотелиоцитах (рис. 10 а), так и в мононуклеарных клетках, фиксированных на эндотелии, и ГМК интимы (рис. 10),

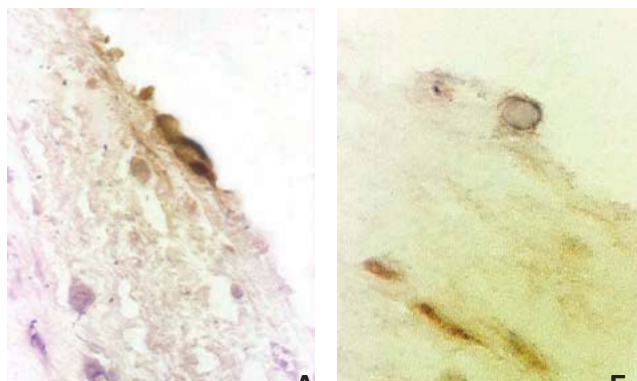


Рис. 10. Экспрессия HSP60 в начальных стадиях атерогенеза в аорте человека. Иммуногистохимия

**Пояснения:** Используются моноклональные антитела против HSP человека. X 1000.

А- интенсивная продукция HSP в эндотелиоците над липидным пятном; Б-экспрессия HSP в мононуклеарной клетке, фиксированной на эндотелиоците, а также в клетках субэндотелиального слоя (рис. 11 б). Причем, как показали наши исследования, HSP60 присутствует не только в клетках интимы, но и накапливается субэндотелиально (растворимая форма HSPs) в зоне атеросклеротических поражений артерий (рис. 11 а). Эта форма HSPs в первую очередь выступает как аутоантиген.

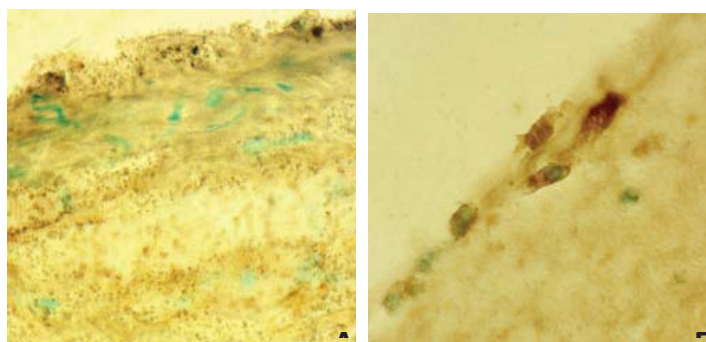


Рис. 11. Экспрессия HSP60 при атерогенезе у человека. Иммуногистохимия

**Пояснения:** Используются моноклональные антитела к HSP человека. X 1000.

А-экстрацеллюлярная локализация HSP в зоне липидного пятна; Б – экспрессия HSP в клетках субэндотелиального слоя атеросклеротической бляшки.

Изменения, вызванные шаперонами, могут способствовать трансформации начальных стадий атерогенеза в прогрессирующие, когда наблюдается высокая концентрация ЛПНП в крови. Комбинация HSP60- специфических гуморальных и клеточных реакций рассматривается как новый диагностический признак, отражающий риск развития атеросклероза, не зависимый от других классических риск-факторов.

Шапероны, выступая в качестве патоген-ассоциированного молекулярного паттерна (РАМР), через активацию Толл-подобных рецепторов при участии МНСII презентуются Т-клеткам с последующим развитием врожденного иммунитета. Считается, что активация Т- и В-клеток в очагах атерогенеза, направленная на узнавание антигенов, происходит при участии HSPs – идея, которая подтверждается данными тестирования Т-клеток, выделенных из атеросклеротических поражений [40]. Опыты *in vitro* показали, что Т-клетки, выделенные из атеросклеротических поражений аорты, были специфически сенсibilизированы к HSP60/65.

И все же больше данных имеется в отношении вклада в атерогенез HSPs микробного происхождения. Как показано в ряде исследований, включая и наши данные [6, 10, 11], в 70% случае при атеросклерозе в стенке артерий обнаруживается присутствие облигатных паразитов и в первую очередь *Chlamydia pneumoniae* (ХЛП). Хламидии в процессе жизненного цикла имеют две фазы: не литической инфекции, при которой они сохраняют жизнеспособность, не репликацию, и фазу литической инфекции. В процессе литической фазы инфицированные клетки разрушаясь реализуют собственный HSP60, продуцируемый и накапливающийся в клетках в процессе хронической стадии инфекции, а также хламидиальный HSP60, который продуцируют бактерии. A Kol. et al. [23] показали, что хламидиальный HSP60 локализован вместе с человеческим HSP60 в макрофагах атеросклеротических поражений.

Авторы считают, что микроорганизмы длительно существующие в организме человека могут вызывать увеличение в крови анти - HSP60/65 антител. При хронической инфекции анти-ХЛП антитела против микробного HSP60/65 дают перекрестную реакцию с человеческим HSP60 [40]. С другой стороны, артериальные эндотелиальные клетки на фоне образования мЛПНП экспрессируют HSP60/65. При этом циркулирующие в крови анти-HSP антитела против шаперонов ХЛП могут осуществлять перекрестную реакцию с HSPs, локализованным на поверхности экспрессирующих его эндотелиальных клеток и, таким образом, оказывать цитотоксический эффект на эндотелий, вызывая нарушение проницаемости сосудистой стенки, и инициировать или поддерживать атеросклеротическое повреждение, а также, вероятно, способствовать отложению тромботических масс (образованию «головки» тромба) в зоне разрушения эндотелия. Кроме того, эти антитела могут проникать в интиму артерий через поврежденный эндотелий, оказывая цитотоксический эффект на клетки интимы, продуцирующие HSP.

Следующими по важности аутоантигенами при атеросклерозе следует рассматривать облигатных паразитов и  $\beta$ -2 гликопротеин. В настоящее время при оценке факторов, обеспечивающих развитие иммунного воспаления при атерогенезе, с возрастающей интенсивностью анализируется потенциальная роль инфекционных агентов вирусной и микробной природы [6]. Эта проблема нами уже довольно подробно обсуждалась [11]. Дело в том, что облигатные паразиты не только продуцируют HSPs с выработкой антител, дающих перекрестную реакцию, как отмечено выше, с HSP стенки артерий, но также стимулируют экспрессию провоспалительных цитокинов по аналогии с мЛПНП, вызывая развитие иммунного воспаления *in situ*.

В процессе прогрессирования атеросклеротических поражений артерий образуются и другие антигены, представляющие собой продукты распада стенки артерий, но иммунный ответ на них скорее является свидетелем процесса распада тканей, чем имеет патогенетическое значение.



Высказывается гипотеза, что на поверхности эндотелия в зоне экспрессии последним МНСI и МНСII происходит презентация патогенных пептидов [8, 14]. Циркулирующие Т-клетки памяти, которые контактируют с эндотелиальной плазматической мембраной, могут определять презентуемые патогены и «уносить» их в иммунокомпетентные ткани или мигрировать в интиму артерий с направленностью (сенсбилизацией) к определенному антигену белковой или липидной природы.

По крайней мере 4 фактора уже в начальных стадиях атерогенеза определяют характер и направленность воспалительных клеточных реакций:

- 1 – отложение и модификация *in situ* апо В-содержащих липопротеинов (мЛПНП);
- 2 – экспрессия в клетках интимы генов, отсутствующих в норме;
- 3 – отложение и накопление в интиме плазменных белков и прежде всего IgG и С-реактивного белка, шаперонов, фиксированных на структурах разрушающихся клеток и экстрацеллюлярно на коллагеновых волокнах;
- 4 – фиксация некоторых комплементарных факторов, включая С3b и комплементарный комплекс С5b-9, аутоиммунных комплексов мЛПНП-IgG<sub>2a</sub>, HSPs-антитело.

Врожденный и приобретенный иммунный ответ модулируют развитие атеросклероза, придавая процессу хроническое течение с развитием замкнутой порочной реакции по типу реакции гиперчувствительности замедленного типа. На наш взгляд, на этой стадии атеросклероза уже не имеет принципиального значения уровень холестерина в крови – иммунновоспалительный процесс запущен и он будет поддерживаться саморегуляцией с волнообразным течением. Применение одних только гипохолестеринемических препаратов не окажет должного эффекта, в лучшем случае можно замедлить образование новых липидных пятен, но не способствовать регрессии атеросклеротических поражений артерий.

В основном при атеросклерозе промоторами активации воспаления и макрофагов являются Th1 клетки и их цитокины с продукцией антител против мЛПНП, главным типом которых является IgG<sub>2a</sub> субтип, характерный для Th1 иммунного ответа. Тогда как Th2 клетки и их цитокины - медиаторы продукции антител IgG<sub>1</sub>, аллергических реакций и, главным образом, имеют противовоспалительный и антиатерогенный эффект.

После того, как была доказана роль иммунного воспаления в становлении и развитии атеросклеротических поражений артерий, возникла идея направленного воздействия на этот процесс. В настоящее время в ряде стран проводятся интенсивные исследования с целью получения вакцины против атеросклероза. [12, 16, 17, 29 и др.]. W. Palinski et al. [31] были первыми кто показал, что иммунизация кроликов Ватанабэ (WHHL) с малондиальдегид-модифицированным ЛПНП (MDA-ЛПНП) приводит к подавлению прогрессирования атеросклероза. Эти данные были подтверждены и в других исследованиях [43]. Иммунизация с MDA-ЛПНП приводит не только к увеличению антител против данного типа антигена, но и против других оксигенных неоэпитопов, которые могут присутствовать в мЛПНП, таких как оксидативные фосфолипиды, оксидативный холестерол, оксидизированный холестерол-линолеат и оксидизированный кардиолипин. Данные антитела связывают циркулирующие в крови мЛПНП и удаляют их из тока крови – в этом проявление протективного эффекта активной иммунизации, которая отличается от аутосенсбилизации к мЛПНП при атеросклерозе.

Модуляция иммунного ответа, включающегося в атерогенез, используя вакцины, пассивную иммунизацию введением антител и индукция толерантности представляют новое направление в изучении патогенеза атеросклероза, связанного с предупреждением его развития и лечением (рис. 12).



Рис. 12. Схематическое отражение стратегии направленного иммунопротективного воздействия на атеросклероз

Образование в стенке артерий, в основном под влиянием свободных радикалов, мЛПНП (оксидизированных) сопровождается формированием неопитотов, приобретающих аутоантигенные свойства, с последующим Th1-ответом и образованием аутоиммунных комплексов (мЛПНП-IgG<sub>2a</sub>), захватываемых сквенджер-рецепторами с образованием пенистых клеток. «Мукозальная» вакцинация приводит к формированию Th2, Th3-иммунного ответа с образованием комплекса мЛПНП-IgG<sub>1</sub>, который не определяется сквенджер-рецепторами и не приводит к образованию пенистых клеток (выведение мЛПНП из организма).

Иммунный ответ на шапероны и/или гликопротеины приводит к активации Толл-подобных рецепторов и В1-лимфоцитов с последующим Th1-иммунным ответом. «Мукозальная» вакцинация сопровождается формированием Th3-ответа с экспрессией TGF-β и развитием толерантности к атеросклерозу.

Смысл этого направления связан с переводом процесса из Th1-ответа, сопровождающегося экспрессией провоспалительных цитокинов, в Th2-ответ, обеспечивающий экспрессию противовоспалительных цитокинов, с блокадой или подавлением выраженности Th-1-ответа (рис. 13).

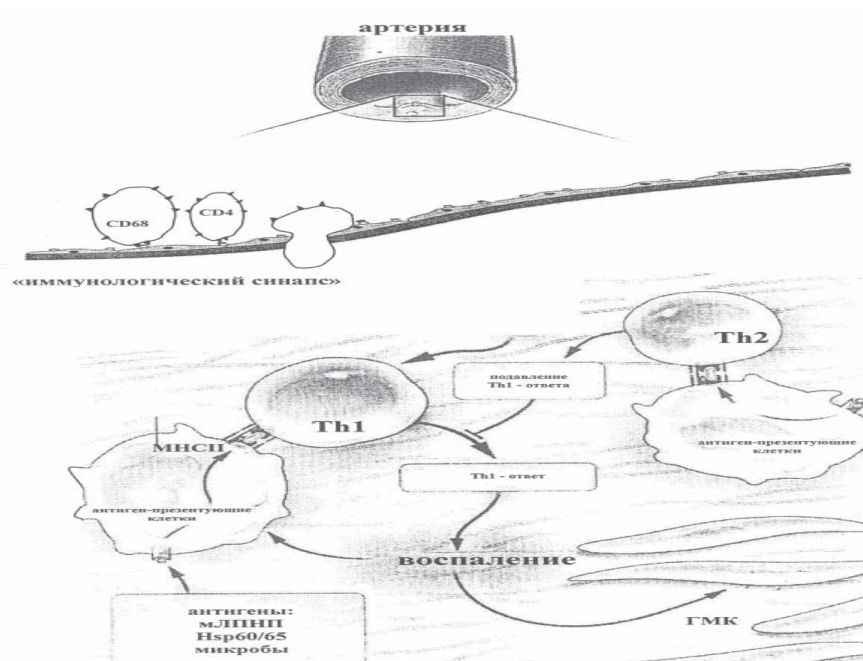


Рис. 13. Схема, иллюстрирующая подавление Th1-иммунного ответа при участии Th2 Т-клеток

Эффект вакцинации был изучен на мышах с нокаутом по рецептору к ЛПНП. Результаты исследования показали, что происходит на 68,5% меньше развитие атеросклероза в аорте, по сравнению с мышами без вакцинации. Более того, в тех поражениях артерий, которые были все же обнаружены у вакцинированных мышей, отсутствовали IFN- $\gamma$  - позитивные клетки, в 2,8 раза увеличивалось содержание коллагена и в 4,2 раза  $\alpha$ -актина по сравнению с не вакцинированными мышами.

Иммунизация апо E<sup>-/-</sup> мышей основным белком мЛПНП – апо В-100 приводит к заметному увеличению уровня IgG и оказывает незначительный эффект на увеличение уровня IgM. При этом наблюдается предупреждение или регрессия атеросклеротических поражений. Причем продукция IgG меняется от IgG<sub>2a</sub> к IgG<sub>1</sub>, показывая активацию Th2-ответа (рис. 13). Пассивная иммунизация с использованием моноклональных антител к одному из атеропротективных пептидных эпитопов, также показывает редукцию атеросклероза у гиперхолестеринемических мышей.

*Эти наблюдения позволяют надеяться, что атеропротективная вакцинальная стратегия основанная на использовании специфических апо В-100 пептидных эпитопов вполне возможна. При этом важно отметить, что атеропротективный эффект наблюдается при повышенном уровне холестерина в крови, т. е. не зависит от липидных показателей.*

Наличие оксидизированных фосфолипидных аутоантигенов в мЛПНП сопровождается образованием анти-фосфарилхолин антител, продуцируемых В1 клетками. Некоторые авторы использовали эти данные в изучении функциональной роли этих антител в развитии атеросклероза. Эта иммунизация показала высокую индукцию IgM против фосфолипидной части мЛПНП, снижение уровня холестерина в крови, регрессию атеросклеротических поражений. Антитела, выделенные из сыворотки иммунизированных мышей, специфически определяли эпитопы в атеросклеротических бляшках и блокировали захват мЛПНП макрофагами.

Аутоиммунный ответ к HSP60 и  $\beta$ -2 гликопротеину запускает, как отмечено выше, развитие атеросклероза в экспериментальных моделях на животных. В то время как «мукозальное» (нозальное или оральное) введение указанных антигенов подавляет орган-специфическое воспаление и тяжесть различных аутоиммунных заболеваний у животных через индукцию ответа посредством регуляторных Т-клеток, приводящих к супрессии Th1-типа ответа и секреции противовоспалительных цитокинов IL-4, IL-10, TFG- $\beta$  (рис. 12). Индукция толерантности к HSP65 – микобактериальному HSP гомологичному с HSP60 и  $\beta$ -2 гликопротеином человека – посредством введения через оральную слизистую антигена до развития экспериментального атеросклероза показывает редукцию начальных стадий атеросклероза в животных моделях (рис. 12). Подобные результаты были получены и с назальным введением данных антигенов мышам с нокаутом по рецептору к ЛПНП.

*Возможно, что индукция иммунной толерантности через активацию «мукозального» иммунного ответа может рассматриваться как новая иммуномодулирующая терапия для атеросклероза, но эта стратегия еще нуждается в дальнейшей эволюции, прежде чем будет применена на практике.*

Выдвинута новая концептуальная идея, что можно получить толерантность или даже лечить атеросклероз, используя мукозальную вакцинацию HSP65. D. Narats et al. [18] подвергали мышей с нокаутом по рецептору к ЛПНП (LDLr<sup>-/-</sup>) оральному введению HSP65, а R. Maron et al. [26] использовали оральное и назальное введение антигена. Оба исследования показали подавление уровня Т-клеточной реактивности против HSP. Имело место также подавление воспаления в бляшках и редукция экспрессии Th1-цитокинов.

Стратегия использования введения иммуногена для избирательной индукции протективного ответа с переводом процесса из Th1-ответа в Th2-ответ связана с активацией слизисто-ассоциированной лимфоидной ткани. Эта стратегия использует оральный или назальный путь введения антигена. Механизмы данного ответа полностью не изучены, но включают иммунную регуляцию (активацию экспрессии) цитокинов IL-10, и трансформирующего фактора роста- $\beta$  (TGF- $\beta$ ). В зависимости от дозы вводимого антигена «слизистая вакцинация» может приводить к толерантности или продукции высокого титра антител.

Есть основания полагать, что можно редуцировать развитие атеросклероза от 50% до 60%, но не полностью предупредить развитие болезни, путем активации Th2, Th3 ответа. Однако, если станет возможным получение эффективной вакцины против атеросклероза, то лечение будет комплексным с использованием и других хорошо известных методов терапии, таких как применение статинов (обладают также выраженным противовоспалительным действием) и других риск-модифицирующих мероприятий.

Таким образом, применение для лечения атеросклероза вакцины, направленной на подавление иммунного воспаления в стенке артерий, в сочетании с использованием статинов может оказаться новым патогенетически-обоснованным методом профилактики и лечения этого тяжелого заболевания.

### Заключение

Рассматривая атерогенез с позиций развития иммунного воспаления в стенке артерий, мы обсудили факторы (антигены), играющие патогенетическую роль в становлении и развитии атеросклеротических поражений артерий. Эти антигены, как правило, действуют в комплексе и уже в начальных стадиях атерогенеза определяют течение процесса. С другой стороны, воздействуя на эти факторы, можно предупредить или даже вызвать регрессию поражений артерий при атеросклерозе. Этим самым мы стремились показать, что методология изучения атеросклероза, как и многих других болезней, сложна и многогранна и требует подключения к этой проблеме специалистов различного профиля. Одного определения уровня холестерина в крови недостаточно для решения проблемы лечения этого заболевания.

### Литература

1. Восканьянц А. Н., Нагорнев В. А., *Пролиферация клеток стенки артерий при атерогенезе как фактор проявления иммунного воспаления* // Цитокины и воспаление, 2004, Т. 3, № 4, с. 15-19.
2. Давыдовский И. В., *Проблема причинности в медицине (этиология)*, М., 1962.
3. Денисенко А. Д., Виноградов А. Г., Нагорнев В. А. и др., *Взаимодействие макрофагов с аутоиммунным комплексом липопротеид-антитело* // Иммунология, № 2, 1989, с. 32-35.
4. Климов А.Н., *Аутоиммунная теория атерогенеза и концепция модифицированных липопротеидов* // Вестн. АМН СССР, № 11, 1990, с. 30-36.
5. Климов А. Н. Нагорнев В. А., *Методические аспекты этиологии и патогенеза атеросклероза* // Кардиология, № 3, 1993, с.5-10.
6. Нагорнев В. А. *Патогенез атеросклероза* – СПб., 2006
7. Нагорнев В. А., Восканьянц А. Н., *Атерогенез как иммуновоспалительный процесс* // Вестн. РАМН, № 7, 2004, с. 3-11.
8. Нагорнев В. А., Мальцева С. В., *Аутоиммунные и воспалительные механизмы развития атеросклероза* // Арх. пат. № 5, 2005, с. 6-15.
9. Нагорнев В. А., Анестиади В. Х., Зота Е. Г., *Атерогенез и иммунное воспаление*, Кишинев, 1997.
10. Нагорнев В. А., Анестиади В. Х., Зота Е. Г., *Атерогенез*, Кишинев- СПб., 2001.
11. Нагорнев В. А., Мальцева С. И., Селиверстова В. Г. и др., *Chlamydia pneumoniae как патогенетический фактор риска в развитии атеросклероза и его осложнений* // Арх. пат. №2, 2004, с. 52-59.
12. Brown M., *A vaccine against atherosclerosis* // D. D. T. 2002, Vol. 7, N 11, P. 588-590.
13. Callaghan M. M., Lovis R. M., Rammohan C. et al., *Autocrine regulation of collagenase gene expression by TNF-alpha in U937* // J. Leukoc. Biol., 1996, Vol. 59, P. 125-132.
14. Choi J., Enis D., Koh K. P. et al., *T lymphocyte-endothelial cell interactions* // Annu. Rev. Immunol., 2004, Vol. 22, P. 683-709.
15. George S. J., *Tissue inhibitors of metalloproteinases and metalloproteinases in atherosclerosis* // Curr. Opin. Lipidol., 1998, Vol. 9, P. 413-423.
16. Hansson G. K., *Vaccination against atherosclerosis, science of fiction?* // Circulation, 2002, Vol. 106, P. 337-356.
17. Hansson G. K. *Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease* // N. Engl. J. Med., 2005, Vol. 352, P. 1685-1695.
18. Harats D., Yacov N., Gilburn B., *Oral tolerance with heat shock protein-65 attenuates Mycobacterium*



- tuberculosis-induced and high-fat-diet-driven atherosclerotic lesions* // J. Am. Coll. Cardiol., 2002, Vol. 40, P. 1333-1338.
19. Huang Y., Mironova M., and Lopes-Virella M. F., *Oxidized LDL stimulates matrix metalloproteinase-1 expression in human vascular endothelial cells* // Arterioscler. Thromb., Vasc. Biol., 1999, Vol. 19, P. 2640-2647.
  20. Jonasson L., Holm J., Skalli O. et al., *Regional accumulation of T cells, macrophages, and smooth muscle cells in the human atherosclerotic plaque* // Arteriosclerosis, 1986, Vol. 6, P. 131-138.
  21. Kleindienst R., Xu Q., Willeit J., *Immunology of atherosclerosis. Demonstration of heat shock protein 60 expression and T lymphocytes bearing alpha/beta or gamma/delta receptor in human atherosclerosis lesions* // Am. J. Pathol., 1993, Vol. 142, P. 1927-1937
  22. Klimov A. N., Denisenko A. D., Popov A. V. et al., *Lipoprotein-antibody immune complexes, their catabolism and role in foam cell formation* // Atherosclerosis, 1985, Vol. 58, P. 1-5.
  23. Kol. A., Sukhova G. R., Lichtman A. H., and Liddy P., *Chlamydial heart shock protein 60 localizes in human atheroma and regulates macrophage tumor necrosis factor-alpha and matrix metalloproteinase expression* // Circulation, 1998, Vol. 98, P. 300-307.
  24. Lee E., Grodzinsky A. J., Libby P. et al., *Human vascular smooth muscle cell-monocyte interactions and metalloproteinase secretion in culture* // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol., 1995, Vol. 15, P. 2284-2289.
  25. Libby P., Hansson G. K., *Involvement of the immune system in human atherogenesis: Current knowledge and unanswered questions* // Lab. Invest., 1991, Vol. 64, P. 5-15.
  26. Maron R., Sukhova G., Faria A. M. et al., *Mucosal administration of heat shock protein-65 decreases atherosclerosis and inflammation in aorta arch of low-density lipoprotein receptor-deficient mice* // Circulation, 2002, Vol. 106, P. 1708-1715.
  27. Nagornev V. A., Maltseva S. *The phenotype of macrophages which are not transformed into foam cells in atherogenesis* // Atherosclerosis, 1996, Vol. 121, P. 246-251.
  28. Navab M., Imes S. S., Hama G. P. et al., *Monocyte transmigration induced by modification of low density lipoprotein in cocultures of human aortic wall cells is due to induction of monocyte chemotactic protein 1 synthesis and is abolished by high density lipoprotein* // J. Clin. Invest., 1991, Vol. 88, P. 2939-2946.
  29. Nilsson J., Hansson G. K., Shah P. K. *Immunomodulation of atherosclerosis. Implications for vaccine development* // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 2005. Vol. 25. P. 18-28.
  30. Palinski W., Witztum J. L., *Immune responses to oxidative neoepitopes on LDL and phospholipids modulate the development of atherosclerosis* // J. Intern. Med., 2000, Vol. 247, P. 371-380.
  31. Palinsky W., Miller E., Witztum J. L., *Immunization of low density lipoprotein (LDL) receptor deficient rabbits with homologous malondialdehyde-modified LDL and oxidized LDL on early atherosclerosis in hypercholesterolemic rabbits* // Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1995, Vol. 92, P. 821-825.
  32. Parhami F., Fang Z. T., Fogelman A. M., *Minimally modified low density lipoprotein-induced inflammatory responses in endothelial cells are mediated by cyclic adenosine monophosphate* // J. Clin. Invest., 1993, Vol. 92, P. 471-478.
  33. Pober J. S., *Immunobiology of human vascular endothelium* // Immunol. Res., 1999, Vol. 19, P. 225-232.
  34. Rajavashisth T. B., Andalibi A., Territo M. C. et al., *Induction of endothelial cell expression of granulocyte and macrophage colony-stimulating factors by modified low-density lipoproteins* // Nature., 1990, Vol. 344, P. 254-257.
  35. Shah P. K., Chyu K.-Y., Fredrikson G. U., and Nilsson J., *Immunomodulation of atherosclerosis with a vaccine* // Nature Clin. Pract. Cardiovasc. Med., 2005, Vol. 2, P. 639- 646.
  36. Shaw P. X., Horkko S., Chang M. K. et al., *Natural antibodies with the T15 idiotype may act in atherosclerosis, apoptotic clearance, and protective immunity* // J. Clin. Invest., 2000, Vol. 105, P. 1731-1740.
  37. Stemme S., Holm J., Hansson G. K. *T lymphocytes in human atherosclerotic plaques are memory cells expressing CD45RO and integrin VLA-1* // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol., 1992, Vol. 12, P. 206-211.
  38. Stemme S., Faber B., Holm J. et al., *T lymphocytes from human atherosclerotic plaques recognize oxidized low density lipoprotein* // Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1995, Vol. 92, P. 3893-3897.
  39. Wick G., Knoflach M., and Xu Q., *Autoimmune and inflammatory mechanisms in atherosclerosis* // Ann. Rev. Immunol, 2004, Vol. 22, P. 361-403.
  40. Xu Q. *Role of heat shock proteins in atherosclerosis* // Arterioscler. Thromb. Vasc., 2002, Vol. 22, P. 1547-1559.



41. Yla-Herttuala S., Palinski W., Butler S. W. et al., *Rabbit and human atherosclerosis lesions contain IgG that recognizes epitopes of oxidized LDL* // *Arterioscler. Thromb.*, 1994, Vol. 14, P. 32-40.
42. Zhou X., Stemme S., Hansson G. K., *Evidence for a local immune response in atherosclerosis CD4+ T cells infiltrate lesions of apolipoprotein-E deficient mice* // *Am. J. Pathol.*, 1996, Vol. 149, P. 359-366.
43. Zhou X., Caligiuri G., Hamsten A. et al., *LDL immunization induces T-cell-dependent antibody formation and protection against atherosclerosis* // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, 2001, Vol. 21, P. 108-114.

#### Rezumat

În articol sunt expuse concepțiile contemporane referitoare la patogeneză aterosclerozei din punctul de vedere al inflamației imune. Cercetările din ultimii ani au demonstrat că inflamația are un rol important în patogeneză aterosclerozei. Celulele imune domină la începutul afectării aterosclerotice a peretelui arterial. Moleculele efectoare ale celulelor imune inițiază progresarea aterosclerozei. Analiza patogeneză aterosclerozei permite a găsi modalități inovatoare de prevenire și inhibare a evoluției inflamației imune. La momentul actual în modelarea experimentală a aterosclerozei cu succes se folosește vaccinarea împotriva autoantigenelor de bază. Modularea răspunsului imun, ce se include în ateroscleroză, folosește vaccinarea, care, la rândul său, induce răspunsul imunoprotector sau dezvoltarea toleranței prin modalitatea procesului de transfer al T<sub>H</sub>1 în T<sub>H</sub>2-răspuns celular.

#### Summary

The article is devoted to account of current ideas on pathogenesis of the atherosclerosis from the position of immune inflammation. Studies of last years showed that inflammation plays the key role in pathogenesis of the atherosclerosis. Immune cells dominate during initial atherosclerotic damages of arterial walls. Their effector molecules trigger atherosclerosis progress. Such approach to assessment of pathogenesis of the atherosclerosis allows searching for novel ways for prevention and suppression of immune inflammation progress. Nowadays vaccination and suppression of immune inflammation progress. Nowadays vaccination against main autoantigens is being successfully used. Modulation of immune response, which is including itself into the atherosclerosis, uses vaccination that induces immune protective response or development of tolerance via switch the process from Th1 to Th2 cellular response.

## IMAGERIE MÉDICALE DU CARCINOME À CELLULES RÉNALES

**Natalia Rotaru<sup>1</sup>**, dr.h.în medicină, conf.univ., **Adrian Bocancea<sup>2</sup>**, doctorand,  
**Olga Crîlova**, medic, **Silvia Tudos<sup>2</sup>**, medic, **Tamara Țibrigan<sup>2</sup>**, medic,  
**Iuvenalii Coșulinschi<sup>3</sup>** medic., USMF "N. Testemitanu"<sup>1</sup>, SCR<sup>2</sup>, Institutul Oncologic  
din Moldova<sup>1</sup>

L'aspect du carcinome à cellules rénales (CCR) en imagerie n'est pas univoque. Il peut varier considérablement d'une tumeur à l'autre notamment en fonction de la taille et de l'architecture macro-histologique de la tumeur, de sa vascularisation et de la présence de remaniements nécrotico-hémorragiques au sein de la tumeur. Aussi, peut-on distinguer en imagerie une forme typique de CCR, et de nombreuses formes atypiques (petit CCR, CCR kystique, CCR hypovasculaire, CCR infiltrant, CCR hémorragique, CCR multifocal,...) posant des problèmes de diagnostic différentiel, notamment avec certaines lésions bénignes (kystes remaniés, tumeurs bénignes) ou secondaires (métastases, lymphome).

La tomographie (TDM) est la méthode diagnostique de référence. Parmi les autres techniques d'imagerie, l'échographie joue essentiellement un rôle dans le dépistage du CCR occulte. L'IRM peut être indiquée dans les cas de contreindications sérieuses au scanner (insuffisance rénale, grossesse ou allergie sévère). Elle peut apporter des informations complémentaires dans certaines formes atypiques de diagnostic difficile en scanner grâce à sa meilleure résolution en contraste facilitant notamment la caractérisation de la nécrose tumorale et la détection d'une prise de contraste modeste.

L'UIV et l'artériographie ne jouent actuellement aucun rôle diagnostique. Dans le cadre du

bilan préopératoire (cartographie artérielle) l'artériographie tend aujourd'hui à être remplacée par l'angiographe qui est capable de fournir une étude précise de l'anatomie artérielle et veineuse pédiculaire.

Dans l'exploration d'une tumeur rénale le scanner doit utiliser une épaisseur de coupe n'excédant pas 5mm et comporter au moins trois acquisitions distinctes: une acquisition avant toute injection de contraste ; une acquisition précoce après injection IV du produit de contraste, appelée phase corticomédullaire ou artérielle (entre 30 et 50 sec après le début de l'injection) ; une phase néphrographique ou tubulaire (entre 90 et 120 sec après injection). Une quatrième acquisition plus tardive, à la phase excrétoire (entre 3 et 4 min. après injection) est optionnelle.

Le passage avant contraste fournit des informations sur la densité spontanée de la masse indispensables à la caractérisation des tumeurs et notamment à la démonstration du rehaussement d'un tissu tumoral vascularisé. Un rehaussement significatif est défini par une augmentation des coefficients d'atténuation après contraste supérieure à 12UH (10 à 15UH selon les auteurs). La phase néphrographique est la plus efficace pour la détection des petites tumeurs et la caractérisation des masses indéterminées (1, 5). Elle est notamment plus sensible que la phase corticomédullaire pour la mise en évidence d'un rehaussement tumoral parfois modeste et retardé. La mise en évidence de celui-ci peut, dans certains cas rares, nécessiter la réalisation d'une acquisition tardive. La phase artérielle corticomédullaire permet d'obtenir des renseignements parfois discriminants sur la cinétique de rehaussement de la tumeur. En outre, elle est très utile au diagnostic d'extension, non seulement pour l'étude des vaisseaux et en particulier la veine rénale et la veine cave inférieure, mais aussi pour la recherche de métastases viscérales (pancréas, rate, surrénales, foie) ou musculaire dont le caractère le plus souvent hypervasculaire précoce facilite leur détection au sein d'un parenchyme (14).

Le scanner détecte une lésion sur deux parmi les masses rénales inférieures ou égales à 5mm de diamètre et 75% des masses de moins de 15 mm (11). Les meilleures performances sont obtenues en scanner spiralé en associant les acquisitions obtenues après contraste à la phase artérielle et tubulaire (5, 8, 13, 20, 23). Les performances de l'IRM utilisant les antennes de surface (antennes en réseau phasé) et une technique « up-to-date » (en particulier les séquences dynamiques en apnée avec saturation du signal de la graisse) sont aujourd'hui comparables à celles du scanner (16, 18)

L'échographie joue un rôle essentiel dans le dépistage des formes cliniquement occultes du cancer du rein. C'est le temps consacré à l'exploration des deux reins au cours de toutes échographies abdominales qui est devenu aujourd'hui systématique et le volume de ces examens de routine qui explique le taux élevé (83%) de découverte fortuite des CCR (21, 22). Ce dépistage par l'échographie abdominale a ainsi permis de réduire sensiblement le diamètre moyen des tumeurs au moment de leur diagnostic (qui est passé de 8 à 5 cm) et d'en améliorer le stade d'extension locorégional initial et le pronostic (21).

• *La forme typique* en imagerie du CCR correspond dans la très grande majorité des cas à un carcinome conventionnel à cellules claires de grande taille (>4cm). La tumeur est encapsulée (bien limitée) et hétérogène car elle comporte une double composante : solide, tissulaire hypervasculaire, et nécrotique ou nécrotico-hémorragique, avasculaire. L'injection de produit de contraste montre typiquement un rehaussement de densité précoce et intense de la composante tumorale vascularisée. Un niveau de rehaussement supérieur ou égal à 84 unités Hounsfield à la phase artérielle caractérise la CCR conventionnel avec une spécificité de 100% et une sensibilité de 76% (12). Certains éléments très caractéristiques mais inconstants peuvent également être associés : la présence de calcifications intratumorales (environ 30% des CCR) et l'envahissement de la veine rénale et de la veine cave inférieure (23 et 7% des cas respectivement). Ces deux éléments, à eux seuls, sont quasi-pathognomoniques d'un CCR devant une tumeur rénale solide quelle que soient ses caractéristiques de rehaussement après contraste. En dehors des calcifications intratumorales mal caractérisées en IRM, l'ensemble de ces caractéristiques peuvent être retrouvées aussi bien en IRM qu'en TDM si la technique d'examen est adéquate.

• *CCR de petite taille (<4 cm)* - forme particulière de CCR, habituellement infraclinique et le plus souvent de présentation atypique en imagerie, est devenue très fréquente avec l'accroissement du nombre d'échographies et de scanners abdominaux. Ces tumeurs de petite taille posent surtout des

problèmes de caractérisation. En effet, si le caractère solide et vascularisé peut être le plus souvent établi devant une lésion de taille supérieure à 10mm et inférieure à 40mm, dans la grande majorité des cas la nature exacte de la tumeur ne peut être caractérisée par l'imagerie. Contrairement au CCR de grande taille qui dans sa forme typique est hétérogène et hypervascularisé (85% des cas des CCR >3cm), le petit cancer du rein est souvent homogène (56% des cas des CCR <3cm) et le siège d'un niveau de rehaussement très variable (12). Son aspect TDM n'est ainsi pas différent de celui des tumeurs bénignes non graisseuse (oncocytomes et angiomyolipomes pauvre en graisse notamment) rencontrées avec une fréquence non négligeable dans cette population de tumeur. L'aspect échographique des petits CCR est également peu spécifique et parfois trompeur. Les formes hyperéchogènes pouvant simuler l'aspect d'un petit angiomyolipome en échographie, représentent jusqu'à 32% des petits toujours nécessaire de rechercher par un scanner la présence de graisse macroscopique (densité <-20UH) au sein d'une tumeur avant d'établir le diagnostic d'angiomyolipome.

- *CCR solide hypovasculaire* - le caractère hypovasculaire de certains CCR (carcinomes papillaires le plus souvent) peut se traduire par un rehaussement de densité faible et généralement tardif, voire même infrasinificatif après injection de produit de contraste (10,12). La réalisation de coupes tardives (au moins à la phase excrétoire au-delà de 3 min.) après injection de contraste est ici essentielle pour démontrer le caractère solide et vascularisé de ces tumeurs parfois prises à tort pour des kystes banals. L'IRM peut être utile dans cette indication car elle permet mieux que le scanner de caractériser la nature tissulaire de la lésion et détecte avec une plus grande sensibilité une prise de contraste tumorale faible et retardée.

- *CCR kystique* Le diagnostic d'une tumeur kystique repose avant tout sur la mise en évidence d'une composante solide (paroi, cloison, végétation ou nodule mural) vascularisée (rehaussement significatif après contraste) qui doit faire classer la lésion dans une des deux catégories suspectes. La forme typique du CCR kystique dont la spécificité est de 100% (6). Si le scanner, méthode de référence dans le diagnostic des masses kystiques, permet d'aboutir au diagnostic de cancer kystique ou de lésion kystique chirurgicale dans la majorité des cas, l'IRM peut jouer un rôle complémentaire très utile dans les cas difficiles et notamment pour la démonstration d'une prise de contraste suspecte.

- *CCR hémorragique* - l'hémorragie aiguë est un mode de découverte classique du CCR (18,19). Toute hémorragie périrénale spontanée doit faire suspecter une origine tumorale et en premier lieu un CCR. La tumeur, qui peut être de petite taille (15), est souvent difficile à mettre en évidence et à distinguer des remaniements hémorragiques qui peuvent la masquer la phase aiguë. Aussi est-il souvent nécessaire de réaliser un deuxième scanner après quelques semaines d'évolution pour aboutir à un diagnostic de certitude et mieux évaluer la taille et le stade de la tumeur.

- *CCR multiples et bilatéraux* - le CCR multiple et bilatéral est rare (environ 2%) surtout dans sa forme sporadique. Il soulève le problème d'une forme familiale de CCR, notamment chez un sujet jeune (3).

- La découverte de tumeurs rénales bilatérales synchrones doit également faire envisager la possibilité de localisations tumorales secondaires métastatiques ou lymphomateuses. En CCR dans certaines séries (7) pratiquées, en dehors des formes sporadiques bilatérales de CCR de présentation typique, la découverte de lésions tumorales multiples et bilatérales synchrones conduit presque systématiquement à réaliser une biopsie percutanée.

- *CCR infiltrants* les formes infiltrantes de CCR sont l'apanage de certains types histologiques particulièrement agressifs et de mauvais pronostic. Il s'agit d'une lésion unilatérale, mal limitée, ne déformant pas la capsule rénale, intéressant souvent une partie importante du rein et infiltrant également le sinus. Elles sont habituellement associées à des signes d'extension locorégionale (T3 ou T4) et en particulier à un envahissement de la veine (hautement évocateur de tumeur primitive). La découverte d'une lésion néoplasique infiltrante doit également faire envisager la possibilité d'une tumeur secondaire (métastase ou lymphome), d'un carcinome urothélial infiltrant le parenchyme rénal ou d'un exceptionnel sarcome rénal primitif (4, 19, 24). En l'absence d'éléments d'orientation fortement évocateurs de CCR (envahissement de la veine rénale) ou de carcinome urothélial (terrain, clinique, autre localisation sur l'appareil excréteur) la biopsie percutanée est indiquée.

• *CCR à composante grasseuse* - il s'agit d'une forme exceptionnelle de cancer qui a récemment fait remettre en question les critères diagnostiques des. Aussi, est-il angiomyolipomes bénins. La présence de graisse intratumorale a en effet été décrite dans des cas isolés de carcinomes à cellules claires ou de type papillaire chez l'adulte et de néphroblastomes chez l'enfant. Au total, une quinzaine de cas de CCR à composante grasseuse ont été rapportés et précisent les différents mécanismes à l'origine de la formation de graisse intratumorale détectable en TDM : métaplasie osseuse du stroma avec formation de moelle adipeuse, accumulation de lipides provenant de la nécrose tumorale, englobement de la graisse du péri rein ou du sinus par un cancer infiltrant. Si le diagnostic d'angiomyolipome ne doit pas être remis en question devant l'immense majorité des tumeurs rénale à composante grasseuse démontrées en TDM, la présence de certains éléments atypiques suspects peut faire remettre en question le diagnostic de bénignité et envisage une exérèse (9): il s'agit notamment de la présence de calcifications intra tumorales associées à la graisse et lorsqu'une petite quantité de graisse est présente au sein d'une tumeur de grande taille très infiltrante ou au contraire encapsulée mais pauvrement vascularisée ou massivement nécrosée. La présence de volumineuses adénopathies régionales ou d'un envahissement de la veine rénale par la tumeur doit également suggérer la malignité.

### References

1. Birnbaum B.A., Jacobs J.E., Ramchandani P., *Multiphasic renal CT: comparison of renal mass enhancement during the corticomedullary and nephrographic phases*. Radiology, 1996 ; 200: 753-758
2. Bosniak M.A., *The use of the Bosniak classification system for renal cysts and cystic tumors*. J. Urol., 1997 ; 157 : 1852-1853.
3. Choyke P.L., Glenn G.M., Walther M.M. et al., *Hereditary renal cancers*. Radiology, 2003 ; 226 : 33-46.
4. Choyke P.L., White E.M., Zeman R.K. et al., *Renal metastases: clinicopathologic and radiologic correlation*. Radiology, 1987 ; 162 : 359-363.
5. Cohan R.H., Sherman L.S., Korobkin M. et al., *Renal masses : assessment of corticomedullary phase and nephrographic phase CT scans*. Radiology, 1995 ; 196 : 445-451.
6. Curry N.S., Cochran S.T., Bissada N.K., *Cystic renal masses: accurate Bosniak classification requires adequate renal CT*. A.J.R., 2000 ; 175 : 339-342.
7. Forman H., Middleton W.D., Melson G.L., Mc Clennan B.L., *Hyperechoic renal cell carcinomas: increase in detection at US*. Radiology, 1993 ; 188 : 431-34.
8. Garant M., Bonaldi V.M., Taourel P., Pinsky M.F. et al., *Enhancement patterns of renal masses during multiphase helical CT*. Abdom. Imaging, 1998 ; 23 : 431-436.
9. Helenon O., Merran S., Paraf F. et al., *Unusual fat-containing tumors of the kidney: a diagnostic dilemma*. Radiographics, 1997 ; 17 : 129-144.
10. Herts B.R., Coll D.M., Novick A.C. et al., *Enhancement characteristics of papillary renal neoplasms revealed on triphasic helical CT of the kidneys*. A.J.R., 2002 ; 178 : 367-372.
11. Jamis-Dow C.A., Choyke P., Jennings S.B. et al., *Small (<3cm) renal masses : detection with CT versus US and pathologic correlation*. Radiology, 1996 ; 198 : 785-788.
12. Kim J.K., Kim T.K., Ahn H.J. et al., *Differentiation of subtypes of renal cell carcinomas on helical CT scans*. A.J.R., 2002 ; 178 : 1499-1506.
13. Kopka L., Fischer U., Zoeller G. et al., *Dual-phase helical CT of the kidney : value of corticomedullary and nephrographic phase for evaluation of renal lesions and preoperative staging of renal cell carcinoma*. A.J.R., 1997 ; 169 : 1573-1578.
14. Merran S., Helenon O., Lemaitre L., Vieillefond A., *Le temps vasculaire précoce en TDM dans l'étude des masses rénales : luxe ou nécessité ?* J. Radiol, 2002 ; 83 : 1452.
15. Morettin L.B., Kumar R., *Small renal carcinoma with large retroperitoneal hemorrhage : diagnostic considerations*. Urol. Radiol., 1981 ; 3 : 143-145.
16. Nikken J.J., Krestin G.P., *Magnetic resonance in the diagnosis of renal masses*. B.J.U. International, 2000 ; 86 suppl. 1: 58-69.
17. Pummer K., Lammer J., Wandschneider G., Primus G., *Renal cell carcinoma presenting as spontaneous retroperitoneal haemorrhage*. Int. Urol. Nephrol. 1990 ; 22 : 307-311.
18. Scialpi M., DI Maggio A. et al., *Small renal masses : assessment of lesion characterization and vascularity on dynamic contrast-enhanced MR imaging with fat suppression*. A.J.R., 2000 ; 175 : 751-757.



19. Sheeran S.R., Sussman S.K., *Renal lymphoma: spectrum of CT findings and potential mimics*. A.J.R ,1998; 171: 1067-1072.
20. Sheth S. Scatarige J.C., Horton K.M. et al., *Current concepts in the diagnosis and management of renal cell carcinoma : role of multidetector CT and three-dimensional CT*. Radiographics, 2001 ; 21 : 237-254.
21. Siemer S., Uder M., Humke U. et al., *Value of ultrasound in early diagnosis of renal cell carcinomas*. Urologe, 2000; 39: 149-153.
22. Smith S.J., Bosniak M.A., Megibow A.J. et al., *Renal cell carcinoma: earlier discovery and increased detection*. Radiology, 1989 ; 170 : 699-703.
23. Szolar D.H., Kammerhuber F., Altzeibler S. et al., *Multiphasic helical CT of the kidney : increased conspicuity for detection and characterization of small (<3cm) renal masses*. Radiology, 1997 ; 202 : 211-217.
24. Urban B.A., Buckley J., Soyer P. et al., *CT appearance of transitional cell of the renal pelvis. II. Advanced-stage disease*. Radiology, 1997 ; 167 : 163-168.

### **Rezumat**

Lucrarea prezintă material didactic cu privire la depistarea precoce a carcinomului renal, diagnosticul diferențial al cancerului renal.

## **MELANOMUL MALIGN COROIDIAN – PROBLEME DE DIAGNOSTIC PRECOCE SI TRATAMENT**

**Valeriu Cușnir, dr.h. în medicină, prof.univ., USMF „N. Testemițanu”**

Dintre toate problemele patologiei oncologice ale ochiului cele ale diagnosticii precoce și tratamentului melanomului uveal sunt cele mai complicate, iar nerezolvarea lor duce la un final adesea dramatic. Melanomul uveal afectează preponderent persoanele cu vârsta de 50-70 de ani. La tineri se întâlnește rar, la copii fiind cazuistic. De obicei, patologia este monolaterală.

Deosebim forma plată și nodulară ale melanomului malign coroidian (MMC). Culoarea tumorii este neagră, cafeniu închis sau deschis. Rareori culoarea este roză ceea ce indică la conținutul relativ mic de pigment și la agresivitatea ei sporită comparativ cu alte forme.

Evoluția clinică poate fi sistematizată în mai multe stadii evolutive.

a) Stadiul incipient. Tumora poate rămâne latentă mai mulți ani, mai ales atunci când are sediul în regiunea ecuatorială. Localizarea posterioară se manifestă cu tulburări de vedere, metamorfopsii, fofene, scotom central, hipermetropie progresivă. Oftalmoscopic se constată o proeminență lenticulară, apoi apare sub formă de ciupercă ce ridică retina printr-un transudat subretinian. Diagnosticul diferențial se face cu melanomul benign ale coroidei care nu crește în volum și, urmărit în timp, nu-și modifică aspectul.

b) Stadiul de decolare de retină. Retina proemină în vitros cu marginile bine circumscrise. Tumora crește din volum, progresiv determinând aspectul decolării fixe de retină. Nu sunt ondulații și nici plisări ale retinei ca în dezlipirea adevărată. Examenul ecografic, tomografic, transiluminarea globului ajută la clarificarea diagnosticului. Biomicroscopic se vede atât vascularizația retinei, cât și a tumorii sau pigmentări anormale. Orificiile vaselor perforante pot prezenta pigment, fapt ce arată exteriorizarea precoce a tumorii. În camera anterioară și pe fața posterioară a corneei pot apărea depozite pigmentare.

c) Stadiul de glaucom secundar și/sau stadiul inflamator. Uneori creșterea tensiunii poate fi primul simptom care să atragă atenția. Mai rar apare un atac de glaucom prin închiderea unghiului. Frecvent creșterea tensiunii oculare survine prin mici crize ce atrag atenția. Creșterea tensiunii oculare este determinată de creșterea tumorii. Dacă evoluează anterior, poate jena scurgerea umorii apoase la nivelul trabeculului. În alte cazuri tumora evoluează cu aspect clinic de iridociclită, determinată de necroza celulelor tumorale. Vederea scade complet. În prezența unui glaucom în stadiu absolut



dureros, deschiderea globului poate evidenția tumora la enucleație, atunci când bolnavul se prezintă tardiv la medic. Iridociclitele grave cu pseudohipopion impun examene suplimentare. Diagnosticul este mai dificil în cazul unei tumori cu evoluție plată ce infiltrază coroida.

d) Stadiul de exteriorizare. În regiunea ecuatorială apare un stafilom, iar prin sclerotica subțiată tumora apare de culoare neagră. Apariția unei exoftalmii arată extinderea tumorii în afara globului ocular, posterior, în vecinătatea nervului optic, la nivelul orificiilor vasculare și nervoase care constituie puncte cu rezistență scăzută. Extinderea posterioară a tumorii se manifestă prin semne care arată invadarea părților moi și a fantei sfenoidale cu paralizii oculomotorii.

e) Stadiul de metastazare. Reprezintă ultimul stadiu ce duce rapid la exitus. Prezența unui cancer hepatic, a unei fracturi spontane, a unei pleurezii la un bolnav cu un ochi enucleat trebuie să atragă atenția (semnul Vilaret). Prezența unui ganglion preauricular melanic, de colorație albăstrui, care proemină sub tegumente, confirmă diagnosticul retrospectiv. Această evoluție este cu totul schematică. Astfel stadiul de glaucom secundar poate lipsi printr-o invadare precoce la nivelul venelor vorticoase.

Evoluția este în medie de 2 ani, dar uneori este mult mai lungă. Nu trebuie pierdută din vedere posibilitatea unei tumori metastatice, secundară unui cancer de sân. Examinarea celui de-al doilea ochi cu pupila dilatată este obligatorie.

Prognosticul melanomului malign este grav, deoarece sunt tumori agresive cu capacitate mare de metastazare ganglionară și viscerală. Prognosticul este mai grav în formele cu celule epitelioide, cele localizate preecuatorial, cele cu activitate mitotică intensă, cele cu caracter infiltrativ, cele cu pigmentare abundentă și cu zone intense de necroză [1,2,11,12].

Tratamentul ideal constă în a distruge local tumora înainte de a da metastaze și până ce nu se produc local efecte nocive, adică în stadiul incipient sau cel tarziu în stadiul de decolare de retină. La moment tratamentul acestor neoformațiuni include folosirea complexă simultană sau consecutivă a metodelor ce au ca scop distrucția sau înlăturarea melanomului cu păstrarea globului ocular. Elaborarea și implementarea în practica mondială de mai mult de 30 de ani a metodelor de tratament complex permit păstrarea elementelor componente ale analizatorului optic afectate și scăderea ratei de metastazare până la 7-14%, perioada de observație a acestor pacienți fiind mai mare de 5 ani [6,7,9].

Practica mai multor autori care folosesc de mulți ani brahiterapia cu scop de distrucție a melanomului demonstrează faptul că diametrul maximal al tumorii supuse radiației nu trebuie să întrecă 15 mm, iar proeminența ei în vitros nu poate fi mai mare de 5-6 mm. Doza sumară la vârful tumorii trebuie să atingă 200-270 Gr în caz de folosire a aplicatorului de Stronțiu [9,11]

Eficacitatea brahioterapiei se determină după gradul de rezorbție a tumorii. Distrucția completă a tumorii după brahiterapie are loc în circa 62% cazuri, cea parțială la circa 31% pacienți. Determinarea eficacității tratamentului dat poate fi efectuată nu mai devreme de 16-18 luni. Observația timp de mai mulți ani a pacienților a permis autorilor să concluzioneze despre faptul supraviețuirii mai îndelungate de 5 ani a 86-93% din ei [7,9]. Ca metodă ce potențează brahiterapia este răspândită metoda de iradiere intracorporală a melanomului cu Oncofer cu radionuclid <sup>59</sup>Fe. Această terapie se folosește și ca metodă de terapie preventivă a posibilei metastazări a tumorii [5,7].

Lasercoagularea transpupilară ca metodă de sine stătătoare [7,9] poate fi folosită în melanom cu grosimea numai până la 1,5 mm. Folosirea laserelor de argon și cripton este mai puțin efectivă în comparație cu cel cu diode ai cărui parametri se găsesc în diapazonul 810 nm, ceea ce permite efectuarea coagulării tumorii cu o grosime mai mare. Metoda dată des este folosită cu scop de formare a valului de separare între țesuturile afectate de cele neafectate sau în caz de intervenție endoculară cu înlăturarea subtotală a melanomului după sau până la brahiterapie. Totodată, coagularea insuficient de adâncă a tumorii nu permite utilizarea pe larg a metodei.

Altă metodă folosită din anii '70 ai secolului trecut, destinat distrucției melanomului, este termoterapia transpupilară. Ea poate fi utilizată ca etapă de tratament după brahiterapie sau de sine stătător în tumori cu dimensiuni mici și dispuse după ecuatorul globului ocular [4,10].

Din metodele mai invazive trebuie menționată (deja mai mult ca istorie) rezecția sectorală a țesuturilor afectate (sclerouveoectomia lamelară). Ca regulă, rezecția melanomului choroidean este posibilă dacă nu e localizat în zona adiacentă cu papila nervului optic, dacă nu depășește diametrul de 13-16 mm și nu prominează intraocular mai mult de 8 mm. Metoda dată este lipsită de garanția exciziei tumorii în limita țesuturilor neafectate și poate avea consecințe grave pentru pacient [7,8].

O metodă mai sofisticată este metoda de înlăturare endovitreală a melanomului uveal. După tratamentul prin vitrectomie cu endolasercoagulare și endoexcizie a tumorii maligne, incidența metastazării este de circa 16% [3,7,9].

### Concluzii

Analiza eficacității metodelor locale de tratament al melanomului uveal cu păstrarea integrității și funcției globului ocular expusă conform publicațiilor din ultimii ani în literatura de specialitate confirmă posibilitatea folosirii lor, dar cu anumite restricții, care ar minimaliza riscul metastazării tumorii. Totodată cele expuse impun necesitatea familiarizării oftalmologilor și medicilor de familie cu patologia dată în scopul diagnosticării cât mai precoce și urmării sporirii eficacității tratamentului melanomului uveal.

### Bibliografie selectivă

1. Cernea P., *Tratat de oftalmologie*. București, 1997. p. 447-457.
2. McLean I.W., *Uveal nevi and malignant melanomas*. In Spencer W.H: Ophthalmic Pathology: An Atlas and Textbook. Vol. 3, 4th. ed. Philadelphia, 1996, p. 2121-2168.
3. Shields CL., Shields I.A., *Malignant melanoma of the posterior uvea: Current Ocular Therapy*, 5th ed. Philadelphia, 2000. p. 316-320.
4. Аветисов С.Э., Лихванцева В.Г., Будзинская М.В., *Экспериментальное изучение возможностей фотодинамической терапии опухолей органа зрения*. // Тезисы докладов VIII съезда офтальмологов России. Москва 2005. с. 493-494.
5. Баласанян В.О., *Регрессия увеальной меланомы после монотерапии радиоактивными офтальмоапликаторами*. // Тезисы докладов VIII съезда офтальмологов России. Москва 2005. с. 495-496.
6. Бровкина А.Ф., *Органосохранное лечение увеальных меланом: достижения, дискуссионные вопросы*. // Тезисы докладов VIII съезда офтальмологов России. Москва 2005, с. 492-493.
7. Кирилличев А.И., Абдулгазизова З.Ф., Астафьев И.В., *Возможности органосохранного лечения увеальной меланомы в условиях Оренбургского межобластного офтальмоонкодиспансера*. // Тезисы докладов VIII съезда офтальмологов России. Москва 2005, с. 506.
8. Линник Л.Ф., *Оперативное удаление иридо-цилиарных опухолей: современные возможности восстановительных операций при помутнении хрусталика*. // Тезисы докладов VIII съезда офтальмологов России. Москва 2005, с. 506-507.
9. Терентьева Л.С., Вит В.В., Полякова С.Н., *Значение прогностических факторов увеальной меланомы при различных методах лечения*. // Тезисы докладов VIII съезда офтальмологов России. Москва 2005, с. 515.
10. Яровой А.А., Магарамов Д.А. Булгакова Е.С., *Транспупиллярная термотерапия меланом хориоидеи: результаты 5-летнего опыта применения*. // Тезисы докладов VIII съезда офтальмологов России. Москва 2005. с. 519.
11. Бровкина А.Ф., *Офтальмоонкология*.//Москва 2002, 421с.
12. Olteanu M., *Tratat de oftalmologie*, vol.2.// București, 1989, p.435-550.

## **Cerințe pentru autorii revistei “Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe Medicale”**

1. Revista “Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe Medicale” este o ediție științifică periodică, în care vor fi publicate articole științifice de valoare fundamentală și aplicativă în domeniul medicinei ale autorilor din țară și de peste hotare, informații despre cele mai recente noutăți în știința și practica medicală, invenții și brevete obținute, teze susținute pentru titlul de doctor și de doctor habilitat, studii de cazuri clinice, recenzii de cărți și reviste, referate din literatura de specialitate, corespondențe (opinii, sugestii, scrisori).

2. Materialele ce se trimit pentru publicare la redacția revistei “Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe Medicale” vor include: varianta dactilografiată la două intervale cu mărimea caracterelor de 14 puncte, pe o singură față a foii, într-un singur exemplar (cu viza conducătorului instituției în care a fost elaborată lucrarea respectivă, confirmată prin ștampila rotundă) și două recenzii la articol, versiunea electronică pe o dischetă 3.5 în format Microsoft Word 6.0-10.0.

3. Manuscrisele, însoțite de o cerere de publicare din partea autorilor, vor fi prezentate la redacția revistei pe adresa MD-2001, Chișinău, bd. Ștefan cel Mare 1, Secția de Științe Medicale a Academiei de Științe a Moldovei, et. 3, biroul 330, tel: 27-07-57, 21-05-40.

4. Nu vor fi primite pentru publicare articole ce au apărut în alte publicații medicale.

5. Una și aceeași persoană poate să publice în paginile revistei (poate fi autor sau coautor) nu mai mult de trei articole.

6. Articolele vor cuprinde în ordinea respectivă următoarele elemente:

- a) titlul concis, reflectând conținutul lucrării;
- b) numele și prenumele complet ale autorului, titlurile profesionale și științifice, denumirea instituției unde activează autorul;
- c) introducere, materiale și metode, rezultate, discuții și concluzii, bibliografie;
- d) rezumatele în limbile română și engleză cu titlul tradus (obligatoriu);
- e) referințele bibliografice, care vor include obligatoriu: autorii (numele și inițiala prenumelui), titlul articolului citat (în limba originală), revista (cu prescurtarea internațională), anul apariției, volumul, numărul paginilor. Ex.: 1. Devaney E. J., *Esophagectomy for achalasia: patient selection and clinical experience*. Ann Thorac Surg., 2001; 72(3):854-8.

7. Dimensiunile textelor (inclusiv bibliografia) nu vor depăși 11 pagini pentru un referat general, 10 pagini pentru o cercetare originală, 5 pagini pentru o prezentare de caz, 1 pagină pentru o recenzie, 1 pagină pentru un rezumat al unei lucrări publicate peste hotarele republicii. Dimensiunea unei figuri sau a unui tabel va fi de cel mult 1/2 pagină tip A4, iar numărul tabelelor și al figurilor din text va fi de cel mult jumătate minus unu din numărul paginilor dactilografiate.

8. Fotografii, desenele vor fi de calitate, fiind prezentate în original (sau scanate la o rezoluție de 300 dpi în format TIFF).

9. Articolele ce nu corespund cerințelor menționate vor fi returnate autorilor pentru modificările necesare.

10. Redacția nu poartă răspundere pentru veridicitatea materialelor publicate.

COLEGIUL DE REDACȚIE

**Lista fondatorilor**  
**publicației periodice “Buletinul Academiei de Științe a Moldovei.**  
**Științe Medicale”**

- 1. Academia de Științe a Moldovei. Secția de Științe Medicale.**  
Adresa juridică: MD 2001, Chișinău, bd. Ștefan cel Mare 1  
**Ghidirim Gheorghe**, academician,  
coordonator al Secției de Științe Medicale
- 2. Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie “N. Testemițanu”.** Adresa juridică: MD 2004,  
Chișinău, bd. Ștefan cel Mare, 165  
**Ababii Ion**, academician, rector
- 3. Institutul de cercetări Științifice în domeniul Sănătății Mamei și Copilului.** Adresa juridică:  
MD 2060, str Burebista,93  
**Ețco Ludmila**, profesor universitar, director
- 4. IMPS Institutul de Cardiologie.** Adresa juridică: MD 2025, Chișinău, str. N. Testemițanu, 20  
**Popovici Mihai**, academician, director
- 5. IMPS Institutul Oncologic.** Adresa juridică: MD 2025, Chișinău, str. N. Testemițanu, 30  
**Sofroni Mircea**, profesor universitar, director
- 6. IMPS Institutul de Ftiziopneumologie .** Adresa juridică: MD 2025, Chișinău, str. C. Vîrnav, 13  
**Sofronie Silviu**, profesor universitar, director
- 7. Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Preventivă.** Adresa juridică: MD2028,  
Chișinău, str. Gh. Asachi,67-A  
**Bahnarel Ion**, doctor în medicină, director
- 8. Centrul Științifico-Practic de Chirurgie Cardiovasculară.** Adresa juridică: MD 2025,  
Chișinău, str. Testemițanu, 29  
**Ciubotaru Anatol**, doctor în medicină, director
- 9. Centrul Științifico-Practic Sănătate Publică și Management Sanitar.** Adresa juridică: MD  
2009, Chișinău, str. A. Cozmescu, 3  
**Ciocanu Mihai**, doctor în medicină, director
- 10. Centrul Științifico-Practic de Neurologie și Neurochirurgie.** Adresa juridică: MD 2028,  
mun. Chișinău, str. Corolenco,2  
**Rusu Ozea**, director
- 11. Institutul Național de Farmacie.** Adresa juridică: 2028, Chișinău, str. Corolenco,2.  
**Parii Boris**, profesor universitar, director
- 12. Centrul Național de Sănătate a Reproducerii și Genetică Medicală.** Adresa juridică: MD  
2060, str. Burebista, 82  
**Moșin Veaceslav**, profesor universitar, director

## **DRAGI CITITORI,**

“Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe Medicale” oferă spațiu publicitar întreprinderilor de fabricare a preparatelor medicamentoase autorizate pentru a atrage interesul public asupra producției lor, organizațiilor care se ocupă cu importul și exportul medicamentelor, instituțiilor de cercetări științifice în domeniile medicinei în scopul popularizării activității lor, realizărilor obținute, instituțiilor curativ-profilactice pentru a face reclamă mijloacelor terapeutice, metodelor de tratament tradiționale și moderne, experienței avansate și altor organizații.



Bun de tipar 29.10.2007  
Format 60x84/8  
Coli de tipar 44,5  
Tiraj 270  
Comanda nr. 76

Tipografia Academiei de Științe a Moldovei,  
mun. Chișinău, str. Petru Movilă, 8