

**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**

2/2006

*Numărul este consacrat celui de-al III^{-lea} Congres Național
de Ftiziopneumologie din Republica Moldova
(27-28 octombrie 2005)*

**CHIȘINĂU
2006**

REDACTOR-ŞEF
Gheorghe Ghidirim, academician

REDACTOR-ŞEF ADJUNCT
Ion Ababii, academician

SECRETAR RESPONSABIL
Gheorghe Țîbîrnă, membru corespondent

COLEGIUL DE REDACȚIE

Vasile Anestiade, academician
Gheorghe Paladi, academician
Vitalie Bețișor, membru corespondent
Ion Corcimar, membru corespondent
Eva Gudumac, membru corespondent
Nicolae Opopol, membru corespondent
Mihail Popovici, membru corespondent
Victor Botnaru, doctor habilitat
Anatol Cernîi, doctor habilitat
Aurel Grosu, doctor habilitat
Stanislav Groppa, doctor habilitat
Boris Parii, doctor habilitat
Silviu Sofronie, doctor habilitat
Constantin Spînu, doctor habilitat
Mihai Ciocanu, doctor
Fergana Precup

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

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

Acest număr al revistei apare cu sprijinul financiar al IMSP Institutul de Ftiziopneumologie “Chiril Draganiuc”.

Adresa redacției:
Bd.Ștefan cel Mare, nr. 1(bir. 330);
MD2004, Chișinău, Republica Moldova;
Tel./fax (37322) 27 07 57, 21 05 40
e-mail:sectiamed@asm.md

SUMAR

Gh. Ghidirim. Cuvânt de deschidere

SĂNĂTATE PUBLICĂ ȘI MANAGEMENT SANITAR

S. Sofronie, N. Nalivaico, C. Iavorschi, D. Sain, V. Burinschi. Situația epidemiologică a tuberculozei în Republica Moldova și sarcinile serviciului de ftiziopneumologie

D. Sain, S. Sofronie, V. Burinschi, C. Iavorschi, N. Nalivaico, Gh.Țâmbalari, I. Haidarlî, T. Țâmbalari. Situația epidemiologică și realizarea Programului Național de Control al tuberculozei

STUDII ȘI SINTEZE

Aurelia Ustian, A. Zbanț, Maria Cetulean, Carmina Paladi, Sofia Alexandru. Situația ftizioepidemică în mun. Chișinău în perioada 1990-2004

O. Emelianov, C. Iavorschi, E. Cunițchi, Valentina Bolotnicov, Albina Brumari, Elena Mogoreanu, Galina Crivenco, V. Derjavin, D. Popov, V. Cernit, Raisa Barbuță, Ala Creciun, S. Graur, Ecaterina Jero. Starea medico-socială a bolnavilor de tuberculoză a aparatului respirator și incapacitatea de muncă

Sofia Alexandru, Maria Cetulean, Lidia Marcoci, Carmina Paladi, C. Sapojnic, V. Stoian. Realizarea Programului Național de Control al tuberculozei la IMSP Spitalul Clinic de Ftiziopneumologie în anul 2004

Gh. Sprînceanu. Fenomenul tuberculozei: I. Probleme de ecologie medicală și medicină ecologică în ftiziologie

Gh. Sprînceanu. Fenomenul tuberculozei: II. Diverse aspecte ale maladiiei în sens de ecologie medicală și medicină ecologică

SUMMARY

9 Gh. Ghidirim. *Opening Speech.*

PUBLIC HEALTH AND SANITARY MANAGEMENT

10 S.Sofronie,N.Nalivaico,C.Iavorschi,D.Sain, V.Burinschi. The epidemiological condition of tuberculosis in the Republic of Moldova and the duties of the Phtisiopneumological service.

14 D.Sain,S.Sofronie,V.Burinschi,C.Iavorschi, N. Nalivaico, Gh.Țâmbalari, I. Haidarlî, T. Țâmbalari. The Epidemiological Condition and the National Tuberculosis Control Program Achievement.

STUDIES AND SYNTHESIS

18 Aurelia Ustian, A. Zbanț,, Maria Cetulean, Carmina Paladi, Sofia Alexandru. Phtisioepidemic situation tendencies in Chisinau duringthe 1990-2004 period.

20 O. Emelianov, C. Iavorschi, E. Cunițchi, Valentina Bolotnicov, Albina Brumari, Elena Mogoreanu, Galina Crivenco, V. Derjavin, D. Popov, V. Cernit, Raisa Barbuță, Ala Creciun, S. Graur, Ecaterina Jero. Social and medical state of respiratory Tb patients and their incapacity for work.

23 Sofia Alexandru, Maria Cetulean, Lidia Marcoci, Carmina Paladi, C. Sapojnic, V. Stoian. The Achievement of the National Tuberculosis Control Program at Phtiziopneumonology Hospital in 2004.

26 Gh.Sprînceanu. Thephenomenontuberculosis: of ecological problems ecological medicine and medical ecology in phthisiology.

32 Gh.Sprînceanu. Thephenomenontuberculosis: differents aspects disease in senses of ecological medicine and medical ecology.

- S. Matcovschi, Aurelia Ustian, I. Nikolenko.** Tuberculoza și sărăcia. 37 **S. Matcovschi, Aurelia Ustian, I. Nikolenko.** Tuberculosis and poverty.
- S. Pisarenco, Tatiana Gerbâș.** Caracteristica tuberculozei pulmonare la pacienții cu divers risc de îmbolnăvire. 40 **S. Pisarenco, Tatiana Gerbâș.** The characteristic of lung tuberculosis at the person who have different risk of disease development.
- Ana Moscovciuc, Gh. Țâmbalari, N. Nalivaico, Larisa Procopișin, Nionela Muntean, Luminița Cojocari, Ana Donica, Elena Mogorean, Silvia Romanciuc, Tatiana Cîșlaru.** Principiile formării grupelor de evidență la nivelul Centrului medicului de familie. 43 **Ana Moscovciuc, Gh. Țâmbalari, N. Nalivaico, Larisa Procopișin, Nionela Muntean, Luminița Cojocari, Ana Donica, Elena Mogorean, Silvia Romanciuc, Tatiana Cîșlaru.** Principles of the evidence groups formation at the level of family doctor center.
- V. Luchian, A. Dicusar.** Particularități etiologice ale bronșitei acute. 45 **V. Luchian, A. Dicusar.** Etiological peculiarities of acute bronchitis.
- Svetlana Șciuca.** Copilul frecvent bolnav. 47 **Svetlana Șciuca.** The frequent sick child.
- Corina Guma, Svetlana Șciuca, S. Josanu.** Influența activităților educaționale asupra calității vieții copilului cu astm. 50 **Corina Guma, Svetlana Șciuca, S. Josanu.** The influence of the educational activities upon the quality of life of the asthmatic child.
- I. Haidarlî, Elena Tudor, D. Sain, V. Țâmbalari, S. Gore, V. Gurulea.** Tuberculoza drept cauză a decesului. 53 **I. Haidarli, Elena Tudor, D. Sain, V. Țâmbalari, S. Gore, V. Gurulea.** Tuberculosis as the cause of the demise.
- Ю. Ворохобкин, В. Пунга.** Каналы выявления туберкулеза и характеристика туберкулезного процесса у впервые выявленных больных в городской и сельской местностях. 56 **Ю. Ворохобкин, В. Пунга.** Tuberculosis – detection ways, and the characteristics of the tuberculosis process in patients firstly detected in the rural and in the urbane regions.
- Valentina Bolotnicov, C. Iavorschi, Ecaterina Axentii, N. Nalivaico, Olga Goliscev, Iulia Draganov, Ecaterina Iavorschi, Lidia Marcoci, Sofia Alexandru, Livia Țurcanu, Ala Ivanov.** Problemele actuale ale tuberculozei la copiii antepreșcolari. 60 **Valentina Bolotnicov, C. Iavorschi, Ecaterina Axentii, N. Nalivaico, Olga Goliscev, Iulia Draganov, Ecaterina Iavorschi, Lidia Marcoci, Sofia Alexandru, Livia Țurcanu, Ala Ivanov.** Nowadays Tuberculosis Problems in Children from the First Childhood.
- S. Pisarenco, Ana Moscovciuc, Iraida Pisarenco.** Tulburări de respirație în timpul somnului la bolnavii cu afecțiuni respiratorii 65 **S. Pisarenco, Ana Moscovciuc, Iraida Pisarenco.** Brifing disorders during sleep in patients with respiratory diseases.
- V. Botnaru, Doina Rusu, A. Gavriliuc, Ludmila Panfil, A. Cebotari, Liubovi Pisov, G. Cuzminîh.** Particularități de evoluție a pneumoniei comunitare la diabetici. 69 **V. Botnaru, Doina Rusu, A. Gavriliuc, Ludmila Panfil, A. Cebotari, Liubovi Pisov, G. Cuzminîh.** Community Acquired Pneumonia in Patients with Diabetes Mellitus.
- Tatiana Dumitraș, S. Matcovschi, Irina Matcovschi, Angela Șoric.** Particularitățile pneumoniilor comunitare prin *Streptococcus pneumoniae* în funcție de sensibilitate la penicilină. 74 **Tatiana Dumitraș, S. Matcovschi, Irina Matcovschi, Angela Șoric.** Peculiarities of community-acquired pneumonia due to *Streptococcus pneumoniae* according to its susceptibility for penicillin.

- C. Martîniuc.** Studiarea modificărilor electrocardiografice la pacienții cu tuberculoză pulmonară.
- Tatiana Beleuță, C. Babiuc, C. Jucovschi, Doina Rusu.** Particularitățile afectării pulmonare la pacienții cu lupus eritematos sistemic, aspecte hemostazeologice.
- Nadejda Pisarenco.** Dignosticul radiologic al tuberculozei aparatului respirator.
- I. Simionică.** Cercetări privind diagnosticul endoscopic al bronhiilor mari și mici în tuberculoza evolutivă.
- I. Balica, N. Gladun, T. Iusco, S. Rusu, I. Maxim.** Dificultăți diagnostice în tuberculoza pleuropulmonară.
- Elena Tudor, A. Sandul, I. Haidarlî, Gh. Rotaru, V. Țâmbalari, Gh. Brânza.** Tuberculoza nazofaringelui
- Лариса Журжа, Елена Ботошану, Г. Цымбаларь, Екатерина Жекю, София Рошка.** Клинические формы туберкулезного менингита у взрослых, его течение и исходы на современном этапе.
- V. Crudu.** Perfecționarea metodelor microbiologice de testare a chimiorezistenței *M. tuberculosis*.
- Maria Cetulean, Aurelia Ustian, Sofia Alexandru, Iza Miciurina, Viorica Cibotaru, Sofia Grecu, Larisa Zaveruha, Larisa Diordieva, Elena Cojocar.** Eficacitatea tratamentului în cadrul strategiei DOTS, mun. Chișinău.
- Valentina Ungureanu, Iu. Garcușa-Bojco, Elena Tudor, V. Cozlovschi.** Studiarea influenței tratamentului antituberculos de scurtă durată (DOTS) asupra statusului morfofuncțional al aparatului respirator la pacienții cu tuberculoză extrapulmonară.
- V. Djugostran, V. Zlepca, V. Anipa, I. Adascalîța, Ana Oglinda, C. Sapojnic, V. Grumeza, V. Țâmbalari, Larisa Belinschi, Loreta Zlepca.** Tehnologiile limfologiei curative în maladiile pulmonare la etapa actuală.
- 76 C. Martîniuc.** Electrocardiographic changes in patients with pulmonary tuberculosis.
- 78 Tatiana Beleuță, C. Babiuc, C. Jucovschi, Doina Rusu.** Patterns of pulmonary impairment in patients with systemic lupus erythematosus, aspects of haemostasis.
- 81 Nadejda Pisarenco.** Radiological diagnosis of the pulmonary tuberculosis.
- 84 I. Simionică.** The endoscopic investigation of big and small bronchi in patients with advanced tuberculosis.
- 87 I. Balica, N. Gladun, T. Iusco, S. Rusu, I. Maxim.** Some diagnostic difficulties in pleuropulmonary tuberculosis.
- 89 Elena Tudor, A. Sandul, I. Haidarlî, Gh. Rotaru, V. Țâmbalari, Gh. Brânza.** Nasopharynx Tuberculosis.
- 91 Лариса Журжа, Елена Ботошану, Г. Цымбаларь, Екатерина Жекю, София Рошка.** The clinical forms of tuberculosis meningitis in adults; up – to – date evolution and outcomes.
- 94 V. Crudu.** Improvement of microbiological methods of drug sensibility testing resistance of *M.tuberculosis*.
- 96 Maria Cetulean, Aurelia Ustian, Sofia Alexandru, Iza Miciurina, Viorica Cibotaru, Sofia Grecu, Larisa Zaveruha, Larisa Diordieva, Elena Cojocar.** The management efficiency, in conformity with DOTS strategy in Chișinău municipality.
- 99 Valentina Ungureanu, Iu. Garcușa-Bojco, Elena Tudor, V. Cozlovschi.** Lung function in new cases of short-course antituberculosis treatment of patients with genitourinary tuberculosis.
- 101 V. Djugostran, V. Zlepca, V. Anipa, I. Adascalîța, Ana Oglinda, C. Sapojnic, V. Grumeza, V. Țâmbalari, Larisa Belinschi, Loreta Zlepca.** Medical lymphological technologies in TB and pulmonological practice at the present stage.

- S. Matcovschi, Angela Tcaciuc, Irina Matcovschi, Maria Țurcanu.** Efficacy of Prospan Herbal Drops in the treatment of exacerbation of chronic bronchitis. **104**
- S. Matcovschi, Angela Tcaciuc, Irina Matcovschi, Maria Țurcanu.** Efficacy of Prospan Herbal Drops in the treatment of exacerbation of chronic bronchitis.
- Eudochia Țernă, S. Matcovschi, I. Marcenco.** Dinamica indicilor ventilației pulmonare la pacienții cu bronhopneumopatie obstructivă cronică tratați cu Ipratropium bromid. **109**
- Eudochia Țernă, S. Matcovschi, I. Marcenco.** Dynamics of the pulmonary ventilation indexes in patients with chronic obstructive pulmonary disease under treatment with Ipratropium bromid.
- I. Țîbîrnă, Zinaida Burnusus, Gabriela Chitic, D. Staver.** Eficacitatea oxigenoterapiei de lungă durată la pacienții cu bronhopneumopatie obstructivă cronică. **111**
- I. Țîbîrnă, Zinaida Burnusus, Gabriela Chitic, D. Staver.** The Effectiveness of long-term oxygen therapy in patients with chronic obstructive pulmonary disease.
- V. Luchian.** Sereventul și haloterapia în programul complex de reabilitare a bolnavilor de bronșită cu sindrom bronhospastic. **113**
- V. Luchian.** Serevent and Haloterapz use in complex program rehabilitation of patients with bronhospastic sindrom bronchitis.
- R. Negoescu.** Co-operarea centru-est european ținând reducerea fumatului la personalul din sănătate. **116**
- R. Negoescu.** The European Central –East co – operation to strive for the medical personnel smoking decrease.
- Albina Brumar.** Influența preparatului *BIOR* asupra rezistenței naturale a organismului. **120**
- Albina Brumar.** *BIOR* Remedy Influence on Natural Organism Resistance.
- S. Ghinda, V. Rudic, Albina Brumar, Victoria Darii, Valentina Chiroșca, Elena Privalova, Natalia Postolati, V. Crudu, Olga Golișceva, Mariana Popa, L. Baltag.** Influența preparatului *BIOR* asupra activității funcționale a limfocitelor. **123**
- S. Ghinda, V. Rudic, Albina Brumar, Victoria Darii, Valentina Chiroșca, Elena Privalova, Natalia Postolati, V. Crudu, Olga Golișceva, Mariana Popa, L. Baltag.** BioR Remedy Influence on the Functional Activity of the Lymphocytes.
- S. Ghinda, Diana Romanciuc, Elena Privalova.** Acțiunea preparatului „Nucina” asupra concentrației T-limfocitelor în patologia recidivantă a căilor respiratorii superioare la copii. **126**
- S. Ghinda, Diana Romanciuc, Elena Privalova.** “Nucina” remedy activity on T-lymphocytes in children with relapsed pathology of superior respiratory tract.
- Stela Kulcițkaia.** Caracteristica imunității specifice la copiii cu complicații postvaccinale BCG. **129**
- Stela Kulcițkaia.** Characteristics of the specific immunity in children with BCG vaccination disorders.
- А. Дорошенкова, Н. Ставицкая, Р. Ханферян.** Показатели иммунологической реактивности детей и их значение в определении лечебной тактики при инфицировании микобактериями туберкулеза. **131**
- A. Dorosencova, N. Stavițcaia, P. Hanferean.** The indices of the immunological reactivity in children, and its importance in the establishment of the managements tactics, when infected with Mycobacterium Tuberculosis.
- Марина Кононова, Ирина Пеленёва.** Моделирование непрямого лимфотропного введения изониазида в эксперименте. **138**
- Marina Cononova, Irina Peleniova.** Modeling of lymphotropical introduction of isoniazid in experimental conditions.

Е. Нагорная, В. Мишин, В. Чуканова, Л. Поспелов, А. Маленко, М. Якимова. 140 **E. Nagornaia, V. Mişin, V. Ciucanova, L. Pospelov, A. Malenco, M. Iachimova.** The characteristics of HLA antigens in patients with disseminated tuberculosis pulmonary.

М. Popovici, Oxana Nalivaico, M. Todiraş, V. Cobeţ, N. Ciobanu, Victoria Ivanov, Lucia Ciobanu, I. Popovici. 142 **M. Popovici, Oxana Nalivaico, M. Todiraş, V. Cobeţ, N. Ciobanu, Victoria Ivanov, Lucia Ciobanu, I. Popovici.** The Endothelinic reactivity of the pulmonary artery in pulmonary arterial hypertension.

ISTORIA MEDICINEI

MEDICINE HISTORY

C. Iavorschi. 145 **C. Iavorschi.** The previous, up – to – date, and future Phtisiopneumological service in the Republic of Moldova.

S. Sofronie, Gh. Groza. 151 **S. Sofronie, Gh. Groza.** Stage and Perspectation of Pulmonary Tuberculosis Surgery Development.

INTEGRARE ÎN PROGRAMELE UNIUNII EUROPENE

INTEGRATION IN THE EUROPEAN UNION PROGRAMMES

V. Burinschi, D. Latîcevschi, L. Ionesii, N. Ivanov, V. Volovei. 154 **V. Burinschi, D. Latîcevschi, L. Ionesii, N. Ivanov, V. Volovei.** The contribution of “TB/AIDS” programme, financed by the Global Fund of AIDS, TB and Malaria Control, and also by the Mondial Bank in strengthening the National TB Control Program in the Republic of Moldova.

MATERIAL DIDACTIC

DIDACTIC MATERIAL

Валентина Болотникова, Анна Московчук, К. Яворский, Елена Тудор, Елена Бурдух. 157 **Valentina Bolotnicov, Anna Moscovciuc, C. Iavorschi, Elena Tudor, Elena Burduh.** Bronhoobstrutive syndrome.

Larisa Procopişin, Elena Mogoreanu. 163 **Larisa Procopişin, Elena Mogoreanu.** Allergy – one state, multiple manifestations.

Svetlana Sîrcu. 166 **Svetlana Sîrcu.** The Discovery of the Patients with Tuberculosis in Penitentiaries.

RECENZII

RECENSIONS

V. Crudu. 169 **V. Crudu .** Recient on the methodical guidance “Microbiological Service in Tuberculosis Diagnostic: Microscopy”. (*Vasile Bortă*)

**PREGĂTIREA CADRELOR
ȘTIINȚIFICE**

**TRAINING OF SCIENTIFIC
PERSONAL**

Susținerea tezelor de doctor habilitat și de doctor în medicină (2001-2005).

171 Defending the theses of Doctor Habilitat and Doctor of Medical Sciences (2001-2005).

IN MEMORIAM

IN MEMORIAM

Chiril Draganiuc

172 Chiril Draganiuc

Nicolae Elașcu

174 Nicolae Elașcu

CUVÂNT DE DESCHIDERE



Din partea Secției de Științe Medicale a A.Ș. a Moldovei, salut cordial participanții și oaspeții celui de-al III-lea Congres Național de Ftiziopneumologie din Republica Moldova.

Acest înalt for al reprezentanților științei și practicii medicale are loc într-o perioadă complicată, când situația epidemiologică a tuberculozei în republică s-a agravat considerabil, de aceea dezvoltarea și perfecționarea ulterioară a serviciului de ftiziopneumologie și determinarea căilor de consolidare a lui se impun ca niște necesități imperioase.

Chiar la începutul fondării serviciului de ftiziopneumologie, dirijarea căruia a fost pusă în sarcina Institutului de Ftiziopneumologie (1959), s-au adoptat o serie de hotărâri în scopul consolidării bazei serviciului de ftiziopneumologie, pregătirii cadrelor specializate și științifice și realizării unor măsuri curativ-profilactice, care trebuiau argumentate științific, deoarece în acea perioadă indicii prevalenței și mortalității prin tuberculoză în republică erau cei mai înalți în fosta Uniune Sovietică.

Începând cu anul 1960, în republică este creată o rețea puternică de unități antituberculoase spitalicești, de dispensar și sanatoriale, se aplică metode moderne de depistare, diagnostic, profilaxie și tratament al maladiilor pulmonare. Serviciul de ftiziopneumologie a fost dotat cu mijloace eficiente pentru prevenirea și combaterea tuberculozei. Datorită muncii pline de abnegație a medicilor și cercetătorilor științifici, eforturilor cadrelor medicale din rețeaua medico-sanitară, către anii 1989-1990 în lupta antituberculoasă s-au obținut succese semnificative. În urma aplicării unor măsuri hotărâte și creșterii treptate a standardului general de viață incidența tuberculozei în Moldova a scăzut față de 1959 de 6,5 ori, prevalența de 5,9 ori, iar mortalitatea prin tuberculoză de 135,6%. Însă după inițierea reformelor economice și înrăutățirea finanțării ocrotirii sănătății, situația epidemiologică privind tuberculoza s-a agravat considerabil și se deosebește substanțial de cea de acum 15 ani. Pentru înlăturarea acestui fenomen dezastruos trebuie determinate și studiate cauzele lui și, ce este mai important, de luat măsuri urgente și eficiente pentru a nu permite agravarea acestei patologii cu rezonanță mondială, care, conform datelor OMS, rămâne cea mai neglijată problemă de sănătate din lume.

Programele naționale de control și combatere a tuberculozei prevăd un complex de măsuri de rezolvare a unor probleme de importanță majoră, în realizarea căroră s-au implicat activ Ministerul Sănătății și Protecției Sociale al Republicii Moldova și întreaga rețea medico-sanitară din republică, însă înfăptuirea lor este, în primul rând, de competența serviciului de ftiziopneumologie.

Fără îndoială, mulți dintre D-voastră dispuneți de o experiență avansată, care prezintă un interes deosebit pentru noi toți, și cunosc soluțiile la unele dintre problemele ce vor fi luate în discuție la congresul de astăzi. De aceea sper că în referatele și în luările de cuvânt ale Dumneavoastră să menționați rezultatele cercetărilor științifice în domeniul ftiziopneumologiei, să expuneți noi idei, să faceți propuneri, să aduceți argumente, care să permită obținerea rezultatelor scontate.

Vreau să Vă asigur că Secția de Științe Medicale a A.Ș.M. va acorda, în măsura posibilităților, asistența necesară în realizarea cercetărilor științifice în vederea rezolvării problemei controlului tuberculozei în republică. Le doresc tuturor delegaților și participanților la congres multă sănătate, activitate rodnică, noi realizări științifice importante și atingerea scopurilor în ameliorarea sănătății publice.

Gh. Ghidirim, academician, coordonator al Secției de Științe Medicale a A.Ș. a Moldovei

SITUAȚIA EPIDEMIOLOGICĂ A TUBERCULOZEI ÎN REPUBLICA MOLDOVA ȘI SARCINILE SERVICIULUI DE FTIZIOPNEUMOLOGIE

Silviu Sofronie, prof. univ., **Nicolae Nalivaico**, dr. în medicină, conf.univ., **Constantin Iavorschi**, dr. h. în medicină, **Dumitru Sain**, dr. h. în medicină, **Victor Burinschi** dr. în medicină,

IMSP Institutul de Ftiziopneumologie “Chiril Draganiuc”

Situația epidemiologică a tuberculozei în țară rămâne încordată și are tendința spre agravare. În anul 2004 în republică s-au înregistrat 5154 (2003 - 4579) de cazuri de tuberculoză cu o morbiditate globală de 122,0 la 100000 populație (2003 - 108,4). Incidența globală a tuberculozei a crescut cu 12,5% (cu 575 de bolnavi) față de anul precedent. Din numărul bolnavilor înregistrați, cazuri noi au fost 3941 (2003-3619 cazuri) cu o incidență de 93,3 (2003-85,7) la 100000 populație și 1213 recidive (2003-960). Incidența la copii s-a majorat față de anul 2003 cu 5,3 % (cu 15 bolnavi) – 295 de bolnavi în 2004 și 280 în 2003. Despre agravarea situației epidemiologice în republică confirmă și structura incidenței: numărul bolnavilor cu eliminări de bK s-a majorat cu 16,6% (cu 182 de bolnavi) comparativ cu anul precedent – 1278 de bolnavi în 2004 și 1096 de bolnavi în 2003.

O situație deosebită există în instituțiile penitenciare. În anul 2004 s-au înregistrat 482 de bolnavi cu tuberculoză. Incidența în instituțiile penitenciare este de 13 ori mai mare decât media pe țară. Prevalența generală s-a majorat față de anul 2003 cu 13,0%, prevalența formelor distructive a crescut cu 10,3%, a formelor bacilare cu 3,0%.

Numărul bolnavilor eliminatori de bacili, cei mai periculoși pentru răspândirea tuberculozei, la sfârșitul anului 2004 a fost de 2572, cu o prevalență de 60,9 la 100000 populație sau un bolnav bacilifer la 1310 populație; criteriul OMS prevede că tuberculoza nu prezintă pericol pentru sănătatea publică în cazul în care la 1 mln. de populație este un bolnav bacilifer; la noi la 1 mln. de populație revin 777 de bolnavi baciliferi.

Agravarea situației epidemiologice se confirmă și prin indicatorul mortalității din cauza tuberculozei. În anul 2004 au decedat 607 bolnavi cu tuberculoză (2003-595) cu o mortalitate de 16,8 la 100000 populație.

Cauzele principale, care au dus la agravarea situației epidemiologice a tuberculozei în anul 2004 au fost și rămân și în prezent criza socioeconomică, migrația masivă a populației, șomajul și stresul social prin care trece societatea.

În primul trimestru al anului 2005 în republică s-au înregistrat 1243 de cazuri de tuberculoză cu o morbiditate globală de 34,4 la 100000 populație. Incidența globală a tuberculozei s-a micșorat cu 6,1 % față de anul precedent. Incidența tuberculozei la copii s-a redus comparativ cu aceeași perioadă a anului 2004 cu 40,0 %. Prevalența generală pe republică s-a majorat față de aceeași perioadă a anului 2004 cu 15,6%, iar prevalența formelor distructive și bacilare s-a majorat pe raioane cu 163 de cazuri (10,4%) și 92 de cazuri (6,5%) corespunzător. Numărul bolnavilor eliminatori de bacili la 1 aprilie 2005 a fost pe MS de 2220, cu o prevalență de 61,5 la 100000 populație.

Analizând situația epidemiologică a tuberculozei în perioada anilor 2000-2004, putem constata o diminuare a ritmului de creștere a incidenței și o ameliorare a prevalenței, mortalității și structurii incidenței.

În perioada 2001-2004 serviciul de ftiziopneumologie a activat în cadrul PNCT, elaborat în baza strategiei DOTS și aprobat prin Hotărârea Guvernului nr.559 din 28.06.2001. Programul

Național de Control al tuberculozei a fost elaborat cu participarea experților OMS. Programul are două obiective principale: depistarea, cel puțin, a 70% de bolnavi eliminatori de microbacterii de tuberculoză prin metoda microscopiei sputei la BK; vindecarea a 85% din bolnavii care la momentul depistării elimină bacili. Realizarea acestor două obiective va duce la micșorarea sursei de infecție în societate și la diminuarea răspândirii tuberculozei.

Realizarea Programului Național de Combatere a Tuberculozei pe parcursul anilor 2001-2004 a fost susținută financiar de către donatorii externi. Investițiile donatorilor externi în implementarea strategiei DOTS în Republica Moldova, inclusiv raioanele de est, pe parcursul anilor 2000-2004 au constituit 3131534 USD, din care 210 mii pentru instituțiile penitenciare, 563655,78 - asistența socială prin Societatea "Crucea Roșie" a Moldovei. Pentru procurarea medicamentelor antituberculoase s-au folosit 185489,27 USD, a echipamentului și consumabilelor de laborator 1873169 USD, a peliculei radiologice 129617 USD, pentru instruirea personalului și monitorizare, amenajarea oficiului Programului Național de Combatere a Tuberculozei, procurarea automobilului pentru deplasări și editarea materialelor – 312620 USD.

În cadrul Programului Național de Control al Tuberculozei serviciul de ftiziopneumologie a analizat cauzele principale, care duc la creșterea incidenței, și care persoane se îmbolnăvesc de tuberculoză: din 2108 pacienți cu tuberculoză înregistrați în anul 2004 numai 437 de bolnavi sau 20,7% sunt amplasați în câmpul muncii; 259 sau 12,3% sunt pensionari; 204 ori 9,6% - invalizi; 139 sau 6,6% - studenți, elevi; 1069 ori 50,7% nu sunt angajați. Cauzele principale de îmbolnăvire de tuberculoză sunt criza social-economică prin care trece țara, șomajul și stresul psihologic din societate. S-a constatat că se îmbolnăvesc de tuberculoză persoanele care fac parte din păturile cele mai sărace ale societății.

La sfârșitul anului 2004 în instituțiile subordonate Ministerului Sănătății (fără raioanele de est) activau 165 de medici ftiziopneumologi, din care acordau asistență medicală specializată de ambulator 103, fiind necesari 180, în staționare - 57, fiind necesari 63. În serviciul de ftiziopneumologie deficitul de medici ftiziopneumologi era de 78 de persoane.

Baza tehnico-materială a spitalelor și secțiilor de ftiziopneumologie nu corespunde cerințelor. Utlajul medical din spitalele și secțiile de ftiziopneumologie este învechit, termenul de exploatare fiind de mult depășit. Necesitate în reparații capitale și reconstrucții au Clinica 2 din Vorniceni, Nisporeni și Clinica 1 IMSP Institutul de Ftiziopneumologie. Pentru a îndeplini Hotărârea Colegiului MS RM, conform calculelor preventive, pentru reparația capitală a blocului curativ din str. Decebal, 17, mun. Chișinău, va fi nevoie de surse financiare în sumă de 14 mln.lei, iar pentru Clinica 2 din Vorniceni – de 12 mln. lei.

Pe parcursul anului 2004 s-a ameliorat situația în ceea ce privește internarea bolnavilor în staționare. La 01.01.2005 existau 1140 de paturi, din care 1035 pentru adulți și 105 pentru copii. Aproximativ 50% din persoanele care se adresează după asistență medicală specializată de ambulator sunt persoane neasigurate. Din numărul celor spitalizați pentru asistență medicală spitalicească, 40% nu au poliță de asigurare. Compania Națională de Asigurări în Medicină asigură integral tratamentul bolnavilor de tuberculoză în staționare, încheind în anul 2005 contracte cu 7 staționare de ftiziopneumologie pentru tratamentul al 3400 de bolnavi în sumă de 19 390 200 lei. Costul unui caz tratat real este de 9 - 11 mii lei, în funcție de forma tuberculozei, însă Casa de Asigurare prevede pentru un caz tratat numai de 6400 de lei.

Ministerul Sănătății și Protecției Sociale a încheiat cu instituțiile de ftiziopneumologie contracte-tip de acordare a asistenței medicale categoriilor de bolnavi cu maladii social condiționate și impact negativ asupra sănătății publice, neîncadrate în sistemul asigurărilor obligatorii de asistență medicală, pentru 2123 de cazuri tratate de tuberculoză în sumă de 13059,5 mii lei.

Alocațiile financiare în bugetul de stat destinate Programului se majorează anual. Pentru asigurarea tratamentului bolnavilor în condiții de ambulator pentru anul 2004 sursele financiare alocate au constituit 2 145 100 lei, cu 440 800 de lei mai mult față de anul 2003. Conform Legii Bugetului de Stat pe anul 2005 nr.373-XV din 11.11.2004 (anexa 3), pentru combaterea tuberculozei

s-au preconizat 2600,0 mii lei pentru tratamentul ambulator al bolnavilor de tuberculoză, inclusiv 1200,0 mii lei pentru procurarea preparatelor antiastmatice. Alocațiile preconizate pentru întreținerea instituțiilor cu profil ftiziopneumologic în anul 2004 au fost de 30 395 700 de lei sau cu 9 201 100 de lei mai mult decât în 2003.

Rămâne nerezolvată problema asigurării sociale a bolnavilor și membrilor familiilor acestora. Venitul pacienților care lucrează s-au au grupă de invaliditate la 1 membru al familiei nu depășește 70 de lei. Până în prezent nu se acordă o indemnizație din bugetul de stat în mărimea unui salariu mediu pe economia națională bolnavilor din categoriile social vulnerabile, prevăzută de hotărârea Guvernului.

În anul 2004 conducerea de vârf a republicii, Parlamentul și Ministerul Sănătății au acordat problemei tuberculozei o atenție sporită. La 14 mai 2004 la ședința Colegiului MS a fost discutată structura și activitatea serviciului de ftiziopneumologie. La 19 mai 2004 situația epidemiologică privind tuberculoza în țară și mersul realizării PNCT au fost discutate la ședința Comisiei pentru protecție socială, sănătate și familie a Parlamentului Republicii Moldova. La finele anului 2004, la Președinția țării, la o ședință prezidată de Președintele Republicii Moldova, Vladimir Voronin, din 7 decembrie 2004, au fost analizate rezultatele preliminare ale îndeplinirii Programului Național de Control al Tuberculozei.

În anul 2004 din sursele de finanțare și susținere a Programului Național de Control al Tuberculozei au fost procurate medicamente în sumă de 2145100,0 lei, cheltuite pentru întreținerea instituțiilor cu profil ftiziopneumologic 30395700,0 lei. Din sursele donatorilor (Fondul Global, USAID, Caritas Luxemburg) s-au cheltuit 3386975,07 USD.

În vederea îndeplinirii p.3 al Hotărârii a fost precizat numărul bolnavilor pe raioane, care au un venit lunar mai mic de 70 de lei la un membru al familiei, și s-a calculat suma necesară pentru acordarea unei indemnizații din bugetul de stat în mărime de un salariu mediu pe economia națională pe anul precedent anului de plată. A fost elaborat proiectul regulamentului acordării indemnizației, toate aceste propuneri fiind înaintate Ministerului de Finanțe. Ministerul Sănătății de comun acord cu Ministerul Muncii și Protecției Sociale a modificat plata pentru factorii nocivi personalului medical din serviciul ftiziopneumologic, majorând din 1 iulie 2004 salariul tarifar cu 135 de lei. A fost realizată propunerea de majorare a salariilor personalului din serviciul ftiziopneumologic cu 22% din 01.2003. Din 01.2004 salarizarea se efectuează conform Hotărârii Guvernului nr. 1593 din 29.12.2003. Printre măsurile prevăzute de hotărârea Guvernului care n-au fost realizate este acordarea unei indemnizații din bugetul de stat în mărimea unui salariu mediu pe economia națională bolnavilor din categoriile social vulnerabile.

Serviciul de ftiziopneumologie trebuie să rezolve în viitor un șir de probleme importante, care vor avea un impact pozitiv asupra situației epidemiologice privind tuberculoza. Rămâne nesatisfăcătoare baza tehnico-materială a serviciului ftiziopneumologic, se cer înzestrarea lui cu aparataj modern, reparația capitală a staționarelor. Este încă nesatisfăcătoare conlucrarea între serviciul de ftiziopneumologie și medicii de familie din teritorii, în primul rând în ceea ce privește tratamentul bolnavilor cu tuberculoză în condiții de ambulator. Se impune conlucrarea mai activă cu organele administrației publice locale în activitățile antituberculoase prevăzute de Programul Național de Control al Tuberculozei și de programele teritoriale, mai ales în rezolvarea problemelor sociale și a finanțării programelor locale.

Condițiile materiale precare ale unui număr important de pacienți fac dificilă cooperarea lor la realizarea tratamentului, de asemenea după hotărârile republicii.

Concluzii

Pentru perfecționarea activității serviciului de ftiziopneumologie se propune:

1. A conlucra mai activ cu organele administrației publice locale în activitățile antituberculoase prevăzute de Programul Național de Control al Tuberculozei și programele teritoriale, în special în rezolvarea problemelor sociale și a finanțării programelor locale.

2. A reorganiza serviciul de ftiziopneumologie cu formarea subdiviziunilor specializate în teritoriile administrative și stabilirea statutului medicului ftiziopneumolog, fapt care va contribui la ridicarea prestigiului specialistului ftiziopneumolog în republică.

3. A atribui IMSP Institutului de Ftiziopneumologie „Chiril Draganiuc” rolul de coordonator principal în sfera științei și tehnologiilor medicale în domeniul ftiziopneumologiei.

4. Implicarea mai activă a medicilor de familie în soluționarea problemelor identificării și selectării persoanelor suspecte de tuberculoză și intensificării controlului tratamentului în condiții de ambulator.

5. De perfecționat baza tehnico-materială a instituțiilor de ftiziopneumologie, și de asigurat cu utilaj medical, conform cerințelor, și cu personal bine instruit.

6. În contractele cu Compania Națională de Asigurări în Medicină de stabilit durata spitalizării și costul unui caz tratat de tuberculoză conform prevederilor Programului Național de Control al Tuberculozei și OMS.

7. A optimiza eficacitatea tratamentului antituberculos pentru obținerea obiectivelor prevăzute de Programul Național de Control al Tuberculozei.

8. A continua colaborarea cu organizațiile internaționale din domeniu, axată pe susținerea metodică, financiară și instituțională, urmând directivele strategiei stabilite anterior.

9. A propune Parlamentului de a elabora și adopta Legea despre prevenirea și combaterea tuberculozei în RM.

10. A asigura integral finanțarea din Bugetul de Stat a serviciului de Ftiziopneumologie și a Programului Național de Control al Tuberculozei.

Rezumat

Situația epidemiologică a tuberculozei în țară rămâne încordată și are tendința spre agravare. În cadrul realizării Programului Național de Control al Tuberculozei serviciul de ftiziopneumologie a analizat cauzele principale, care duc la creșterea incidenței, și cine sunt persoanele care se îmbolnăvesc de tuberculoză. Cauzele principale de îmbolnăvire de tuberculoză sunt criza social-economică prin care trece țara, șomajul și stresul psihologic din societate. S-a constatat că se îmbolnăvesc de tuberculoză cele mai sărace persoane din societate. Programul Național de Control al tuberculozei a fost elaborat cu participarea experților OMS. Programul are două obiective principale: depistarea cel puțin a 70% de bolnavi eliminatori de microbacterii de tuberculoză prin metoda microscopiei sputei la bK; vindicarea a 85% din bolnavii care la momentul depistării eliminau bacili. Realizarea acestor 2 obiective va duce la micșorarea sursei de infecție în societate și la diminuarea răspândirii tuberculozei.

Summary

The situation epidemiological of the TBC in country is more difficulty it have tendentione to aggravate. In the plane of the realizatione of the nationale programe to controle of the TBC were analized the principale clauses, who made increased incidence, end who is the persones with TBC ill. The principale clause of the illness. Of the TBC is the sociale-economiale crisis of the country, unemployment end the phsicologicale stessis in the societate. Was constatated, it is illnessed of the TBC the most poor persones of the societate. The National Programe of the TBC controle was elaborated with the partipatione of the OMS expertes. The programe have two principale obiectives: to wanted the 70% and more illness persones who eliminated the mycobacteria TBC with the microscopical methode of the sputter to bK, recovering 85% from the illness persones who at the moment of the depistatione was eliminated the baciliss. The realization of this two obiectives were made to decreased of the infection source in the societate and to disappearing of the TBC.

SITUAȚIA EPIDEMIOLOGICĂ ȘI REALIZAREA PROGRAMULUI NAȚIONAL DE CONTROL AL TUBERCULOZEI

Dumitru Sain, dr. h. în medicină, **Victor Burinschi**, dr. în medicină,
Silviu Sofronie, prof. univ., **Constantin Iavorschi**, dr. h. în medicină,
Nicolae Nalivaico, dr. în medicină, **Gheorghe Țâmbalari**, dr. în medicină,
Ion Haidarlî, dr. h. în medicină, **Tatiana Țâmbalari**,
IMSP Institutul de Ftiziopneumologie “Chiril Draganiuc”

Situația epidemică a tuberculozei în Republica Moldova a cunoscut o agravare semnificativă pe parcursul ultimei decade a secolului trecut, fapt ce a determinat elaborarea unui nou Program Național de Control al Tuberculozei, aprobat prin Hotărârea Guvernului Republicii Moldova nr. 559 din 28 iunie 2001 „Cu privire la aprobarea Programului Național de control al tuberculozei pentru anii 2001-2005”.

Programul Național se bazează pe strategia DOTS elaborată de OMS, punctele-cheie ale căreia sunt:

1. Atașamentul organelor administrației publice centrale și locale față de realizarea Programului.
2. Depistarea pasivă a persoanelor din rândul simptomatichilor prin microscopia sputei pentru BAAR.
3. Chimioterapia standardizată de scurtă durată direct observată a tuturor bolnavilor cu tuberculoză evolutivă, în special a celor baciliferi.
4. Asigurarea regulată, fără întreruperi cu preparate antituberculoase.
5. Monitorizarea realizării programului și evaluarea acesteia.

În acest scop sunt necesare:

- Administrarea chimioterapiei de scurtă durată direct observată.
- Asigurarea aproximativ a 100% de cazuri noi microscopic pozitive cu respectarea tratamentului prescris.
- Coordonarea regimului de tratament.
- Depistarea a 70% din cazurile microscopic-pozitive existente.
- Obținerea unei proporții de 85% de vindecare a cazurilor noi microscopic pozitive.

În 2004 au fost înregistrate 5154 de cazuri de tuberculoză cu o incidență globală de 122,0 la 100000 populație. Incidența globală a tuberculozei în 2004 a crescut, față de anul 2003, cu 13,9% (575 de bolnavi). Din numărul total de cazuri de tuberculoză înregistrate în 2004, 3941 au fost cazuri noi și 1213 – recidive. Incidența cazurilor noi a constituit 93,3‰ și a crescut comparativ cu anul 2003 cu 8,9% (322 de bolnavi). Creșterea incidenței globale s-a produs pe contul majorării numărului de recidive (960 în 2003 și 1213 în 2004) - cu 26,3% (în a. 2003 - cu 34,1%).

Numărul cazurilor noi bacilifere s-a majorat cu 23,9% (1576 în 2004 și 1272 în 2003) față de anul precedent, cu preponderență drept rezultat al ameliorării confirmării microscopice.

Ca în anii precedenți, rămâne joasă ponderea tuberculozei extrarespiratorii, incidența formelor extrarespiratorii în anul 2004 chiar s-a micșorat față de anul 2003 - 2,9‰ (117 bolnavi) și, respectiv, 3,8‰ (152 de bolnavi).

În anul 2004 situația epidemiologică a tuberculozei la copii a continuat să se înrăutățească. Incidența înaltă a tuberculozei se observă la toate grupele de vârstă. O îngrijorare deosebită prezintă situația epidemiologică în mun. Chișinău (139 de copii) și lipsa incidenței la copii în unele teritorii. Ponderea copiilor bolnavi de tuberculoză constituie 9,0% din numărul total de bolnavi cu tuberculoză depistați în 2004. A crescut considerabil numărul bolnavilor eliminatori de bacili, ponderea fiind de 19% față de anul 2003 (11,9%). Comparativ cu anul 2003, tuberculoza recidivă la copii s-a majorat de 4,5 ori.

Realizarea Programului Național de Control al Tuberculozei în anul 2004 s-a aflat sub controlul Parlamentului, Ministerului Sănătății, Biroului Regional European al OMS și Fondului Global, care au acordat un suport esențial pentru implementarea acestuia. Situația epidemiologică a tuberculozei și implementarea strategiei DOTS au fost controlate de membrii comisiei parlamentare și examinate la ședința Comisiei de Protecție Socială, Sănătate și Familie a Parlamentului RM. În trimestrul IV mersul realizării PNCT a fost discutat la întrunirea de pe lângă președintele Republicii Moldova. În lunile februarie și martie 2004 activitatea în cadrul strategiei DOTS a fost evaluată de către experții Biroului Regional European al OMS, de Asociațiile Americane USAID, AIHA și de Fondul Global. Laboratoarele microbiologice de referință, Institutul de Ftiziopneumologie, Clinica nr.2 din Vorniceni, Spitalul municipal Bălți au fost înzestrate cu 4 seturi de aparataj modern, care ameliorează protecția muncii colaboratorilor.

Activitățile legate de “supravegherea, monitorizarea și evaluarea Programului Național de Control al Tuberculozei” au fost aprobate de către “Fondul Global de Combatere a SIDA, Tuberculozei și Malariei”, pentru realizarea lor fiind prevăzută suma de 50000 \$ USA, destinați pentru vizitele de monitorizare, editarea formularelor standard de cancelarie, serviciile telefonice, cheltuielile administrative, procurarea a trei automobile pentru asigurarea lucrului eficient al laboratoarelor de referință, reinstruirea medicilor ftiziopneumologi și a lucrătorilor din laboratoarele de bacterioscopie.

În lunile mai, iunie și noiembrie experții OMS în comun cu coordonatorul PNCT, colaboratorii Fondului Global și AIHA au contribuit la pregătirea cererii către Comitetul Linia Verde pentru implementarea în republică a Programului DOTS-PLUS, aprobat la începutul lunii martie 2005. La 23 septembrie a fost organizată prezentarea Ghidului de buzunar pe problemele tuberculozei pentru lucrătorii medicali din sistemul medico-sanitar primar. Ghidul, donat de OMS (1000 de exemplare), a fost repartizat proporțional numărului medicilor de familie din municipii și raioane.

În luna august și la 24 septembrie 2004 a fost recepționată ultima tranșă de medicamente antituberculoase – Isoniazidă+Rifampicină, Pirazinamida, Etambutol și Streptomycină pentru faza intensivă și de continuare a tratamentului al 4800 de bolnavi în sumă de 83993,25 \$ SUA. Medicamentele sunt stocate la depozitul SA “SANFARM-PRIM”, fiind distribuite trimestrial proporțional cu numărul de bolnavi.

Astfel, realizarea Programului Național este permanent monitorizată și evaluată. Pe parcursul anului 2004 s-au efectuat 91 de vizite, inclusiv 56 în raioanele republicii, 8 - în raioanele de est și 27 - în instituțiile penitenciare. În toate teritoriile mersul realizării PNCT inițial s-a examinat la ședințele executivului raional, de asemenea în toate primăriile satelor respective, exceptând raioanele Glodeni și Orhei, care nu au necesitat discuții speciale privind problema tuberculozei. Nici într-un teritoriu Programul local de control al tuberculozei nu este asigurat cu finanțarea respectivă din bugetul local. În mun. Chișinău a fost alocată suma de 400000 de lei pentru reparația capitală a edificiilor și 240000 pentru procurarea utilajului. În raionul Rezina pentru anul 2004 au fost alocate mijloace bănești în sumă de 26000 de lei pentru procurarea medicamentelor și pentru alte necesități privind realizarea Programului, în raionul Comrat - 17020 de lei pentru procurarea medicamentelor, iar în raionul Hâncești în acest scop - 10485 de lei. În toate raioanele vizitate programele locale nu prevăd finanțe pentru pregătirea materialelor la colegiu, asistența materială se asigură numai la cerința bolnavilor. În raioanele Basarabeasca, Nisporeni, în mun. Bălți pentru susținerea materială a bolnavilor de tuberculoză au fost alocați câte 100-200 de lei pentru fiecare bolnav. În raionul Hâncești primăriile au acordat ajutor bănesc în sumă de 300 de lei unui număr de 89 de bolnavi cu tuberculoză și 1000 de lei la 6 bolnavi cu tuberculoză polichimiorezistentă.

Cabinetele de ftiziopneumologie raionale sunt amplasate în incintele Centrelor medicului de familie (policlinica raională), iar în raionul Anenii Noi cabinetele de ftiziopneumologie se află pe teritoriul spitalului. Subordonarea cabinetului de ftiziopneumologie medicului-șef al spitalului raional are un impact negativ asupra activității medicilor ftiziopneumologi. Sarcinile și funcțiile unui medic ftiziopneumolog sunt mult mai numeroase și complicate decât sarcinile unui medic consultant și această problemă rămâne nerezolvată pe parcursul multor ani.

În raioanele Edineț, Soroca, Hâncești și Cahul în paralel cu cabinetele de ftiziopneumologie au funcționat secții de ftiziopneumologie pentru asistență medicală spitalicească populației, conform hotărârii Colegiului Ministerului Sănătății din 20 mai 2003. La nivel municipal, în mun. Chișinău serviciul este reprezentat de cabinetele de ftiziopneumologie în toate asociațiile medicale teritoriale cu funcția de acordare a asistenței medicale specializate bolnavilor cu tuberculoză în condiții de ambulator.

Rămâne încă sub nivelul cerințelor actuale baza tehnico-materială a cabinetelor și staționarelor antituberculoase, din care cauză a fost întreruptă funcționarea blocului curativ al IMSP Institutul de Ftiziopneumologie și a secțiilor din Cahul, Hâncești, Soroca.

La sfârșitul anului 2004 în instituțiile subordonate Ministerului Sănătății (exclusiv raioanele de est) au activat 165 de medici ftiziopneumologi, inclusiv pentru asistență medicală de ambulator specializată - 103, fiind necesari, conform ordinului MS nr.180 din 10.08.2001, - 180, iar în staționare - 57, fiind necesari 63. Așadar, serviciul de ftiziopneumologie a activat cu un deficit de 78 de medici ftiziopneumologi. Pe parcursul anului 2004 din municipii și raioane au plecat 5 medici ftiziopneumologi și a venit doar un medic.

Alocațiile financiare în bugetul de stat destinate Programului se majorează anual. Pentru asigurarea tratamentului bolnavilor în condiții de ambulator în anul 2004 au fost alocate 2145100 lei, cu 440800 de lei mai mult față de anul 2003. Pentru întreținerea instituțiilor cu profil ftiziopneumologic în anul 2004 au fost prevăzute 30395700 de lei sau cu 9201100 lei mai mult decât în 2003.

S-au intensificat activitățile de profilaxie, inclusiv în localitățile unde există focare de tuberculoză. În majoritatea teritoriilor vaccinarea și revaccinarea cu vaccinul BCG a copiilor se efectuează conform regulamentului în vigoare. Focarele au fost vizitate de medicii epidemiologi și ftiziopneumologi, se întocmesc cartele de asanare a focarelor, însă în unele teritorii această activitate rămâne în sarcina ftiziopneumologului. Organele puterii locale, practic, nu participă la asanarea focarelor. În focarele de tuberculoză au fost înregistrați 79 de bolnavi adulți și 6 copii.

De menționat că medicina primară participă nesatisfăcător la realizarea PNCT, mai ales în ceea ce privește depistarea și tratamentul ambulator direct observat al tuberculozei în faza de continuare. La momentul vizitelor în teritorii s-au înregistrat 1599 de bolnavi, din care au fost selectați de medicii de familie numai 50,9%. Despre selectarea nesatisfăcătoare a suspecților de medicii de familie confirmă și depistarea postmortem a 102 cazuri în anul 2003 și a 106 cazuri în 2004. Depistarea postmortem a tuberculozei infantile constituie 66,6%. În multe raioane ponderea cazurilor bK-pozitive corespunde realității și este la nivel de 50-70%, iar în unele teritorii, inclusiv municipii, micobacteria tuberculozei nu se depistează nici în toate cazurile cu distrucție.

Pe parcursul anului 2004 s-a ameliorat problema referitor la internări. Din numărul bolnavilor înregistrați la momentul controlului, au fost internați 87,2%, însă durata tratamentului baciliferilor, în special cu multidrorezistență, nu corespunde cerințelor OMS.

În mod progresiv crește numărul recidivelor de tuberculoză - cu 258 de bolnavi față de 2003, în 2004 existau 1213 bolnavi. În condițiile unui focar puternic de infecție tuberculoasă, chiar în anul 1990, când situația epidemică a fost mai favorabilă, în instituțiile de tuberculoză se aflau la evidență cca 80000 de bolnavi. Este suficient ca numai la 1% din foștii bolnavi să aibă loc reactivarea procesului ca anual să se producă cca 800 de recidive. Totuși în prezent problema este de alt caracter. Din toate recidivele înregistrate în anul 2003, 94% de bolnavi au fost tratați până la anul 2000, iar din numărul recidivelor înregistrate în 2004, 23,4% au fost tratați după schemele DOTS, ceea ce mărturisește despre tratamentul ineficient în timpul cursului de bază și trecerea în fișierul pasiv al cronicilor.

Tratamentul direct observat se efectuează în volum de numai 76,0%. În unele sectoare din raioane preparatele antituberculoase se administrează săptămânal. Această metodă se practică și în sectoarele Centru și Botanica din mun. Chișinău. În același timp, la un sector al medicului de familie sunt înregistrați câte 1-2 bolnavi, iar în altele nici un bolnav.

În toate teritoriile există preparate antituberculoase de linia I pentru tratamentul cazurilor noi

și al recidivelor, din fondul primit în octombrie 2004 de la GDF pentru asigurarea cu tratament a 4800 de bolnavi. Bolnavii cronici, cu chimiorezistență, persoanele care necesită chimioprofilaxie (contactii, virajele) sunt asigurate cu preparate antituberculoase din bugetul republican și bugetele locale.

Până în prezent rămâne nerezolvată problema asigurării sociale a bolnavilor și a membrilor familiilor acestora. Amplasarea în câmpul muncii a bolnavilor înregistrați constituie 19,6% în raioane, în Soroca și mun. Chișinău - 65,5%. Însă chiar și la bolnavii încadrați în câmpul muncii sau cu grupă de invaliditate, venitul la un membru al familiei nu depășește 70 de lei. Aceasta este o dovadă convingătoare că programele teritoriale poartă un caracter declarativ și nu au acoperire financiară.

Așadar, datele analizei situației epidemiologice, monitorizării și evaluării realizării Programului Național de Control al Tuberculozei demonstrează menținerea în republică a stării de epidemie de tuberculoză. Depistarea nesatisfăcătoare de către medicina primară a tuberculozei, nivelul insuficient de debacilare a baciliferilor permit a constata că următorii doi ani poate avea loc o creștere a incidenței tuberculozei pe seama depistaților, în special a baciliferilor. Cel mai îngrijorător prognostic este majorarea cazurilor de multidrorezistență.

Concluzii

1. Baza tehnico-materială a serviciului de ftiziopneumologie continuă să fie nesatisfăcătoare, edificiile necesitând reutilare și reparație capitală.

2. Pentru ameliorarea conlucrării serviciului de ftiziopneumologie și medicinei primare din teritorii, este necesară cointeresarea în desfășurarea activităților în această direcție.

3. Acțiunile în realizarea PNCT și oprirea răspândirii infecției tuberculoase sunt influențate negativ de: a) conlucrarea nesatisfăcătoare a serviciului de ftiziopneumologie și medicinei primare, în special în tratamentul antituberculos în faza de continuare; b) remunerarea joasă a personalului medical; c) nedorința unor cadre medicale să activeze conform noilor cerințe; d) mentalitatea neadecvată a unor categorii sociale de pacienți (consumatori de alcool și droguri, foști deținuți, persoane fără de locuință sau loc stabil de muncă), care determină numărul mare de abandon al tratamentului; e) condițiile materiale precare ale unui număr mare de pacienți, care fac dificilă cooperarea în realizarea tratamentului.

Rezumat

Activitățile în realizarea Programului Național de Control al Tuberculozei și oprirea răspândirii infecției tuberculoase sunt influențate negativ de: a) conlucrarea nesatisfăcătoare a serviciului de ftiziopneumologie și medicinei primare; b) fluctuația înaltă a personalului medical; c) conformarea insuficientă a unor cadre medicale noilor cerințe față de activitățile antituberculoase; d) nivelul de educație sanitară jos al unor categorii sociale de pacienți (consumatori de alcool și droguri, foști deținuți, persoane fără viză de reședință sau de loc stabil de muncă); e) condițiile materiale precare ale unui număr mare de pacienți. Pentru ameliorarea conlucrării serviciului de ftiziopneumologie și medicinei primare din teritorii sunt necesare cointeresarea și stimularea activităților în această direcție.

Summary

The activities of the NTCP achievement and the cessation of the tuberculosis infection dissemination are negatively influenced by: a) the unsatisfying co-operation of the phthyzopneumology service and primary medical care; b) high medical staff turnover; c) insufficient conformation of some medical staff with the new requirements for antituberculosis activities; d) the decreased level of the medical education of some social categories of patients (alcohol and drug consumer, former detainee, persons without residence –visa or without a stable work); e) the precarious material conditions of an important number of patients. The interest and the stimulation of the activities concentrated in this problem is necessary for the benefit of phthyzopneumology service and primary medical care co-operation from the territories.

SITUAȚIA FTIZIOEPIDEMICĂ ÎN MUN. CHIȘINĂU ÎN PERIOADA 1990-2004

Aurelia Ustian, dr. în medicină, conf. univ., **Alexandru Zbanț**, dr. în medicină, **Maria Cetulean**, **Carmina Paladi**, dr. în medicină, **Sofia Alexandru**, USMF „N. Testemițanu”, IMSP Spitalul Clinic de Ftiziopulmonologie, mun. Chișinău

Înrăutățirea situației epidemiologice pe plan mondial este condiționată de răspândirea HIV-infecției, migrația populației, starea economică precară a țărilor, creșterea chimiorezistenței [1, 2 3]. În țările cu nivel economic redus, cum este republica noastră, principalul factor al dezvoltării tuberculozei este cel social. Din anul 1990 în mun. Chișinău au început să se înregistreze cazuri de SIDA+tuberculoză, până în 2004 numărul lor crescând până la 60. În ultimii ani s-au înregistrat peste 60 de cazuri de tuberculoză la migranți (cetățeni ai republicii, care lucrează peste hotare și se reîntorc cu tuberculoză). Numărul de 130 de bolnavi cu chimiorezistență, înregistrați în ultimii ani, este mic și nu reflectă situația reală din motive tehnice.

Materiale și metode. Au fost studiate incidența la adulți și copii, incidența formelor bacilifere, mortalitatea (fig. 1).

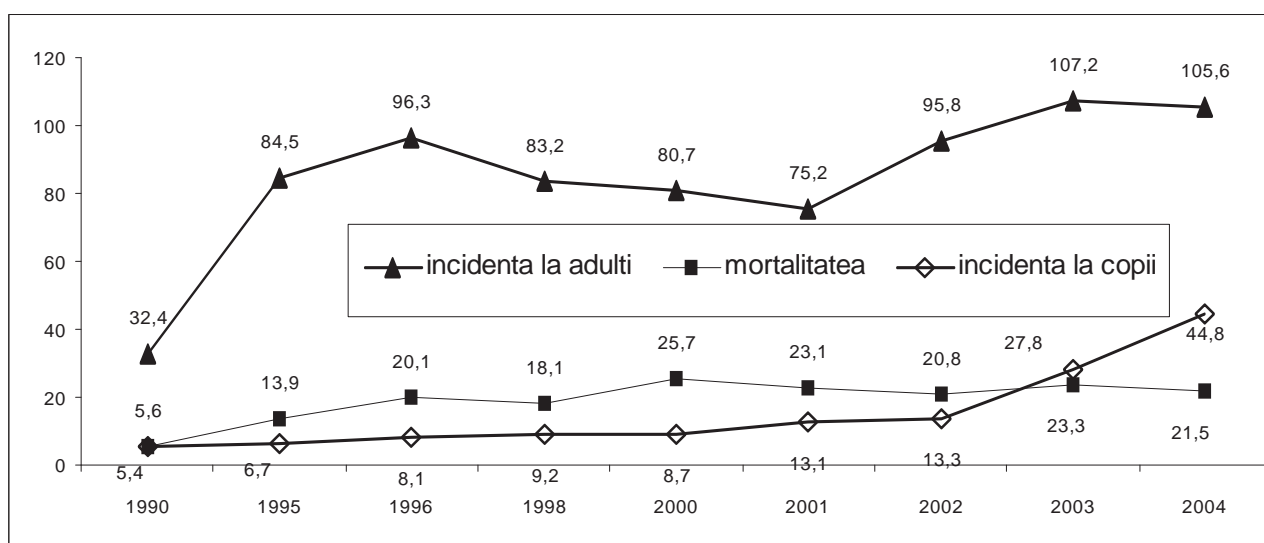


Figura 1. Incidența la adulți și copii, mortalitatea

Datele din diagramă relatează că, pornind de la cea mai mică incidență în anul 1990 (32,4), ea a crescut până în anul 2004 mai mult de 3 ori, atingând cifra de 105,6 la 100000 populație. Mortalitatea a repetat aceeași curbă; însă către 2004 acest indice s-a majorat de 4 ori (de la 5,6 în 1990 până la 21,5 în 2004 la 100000 populație).

Incidența infantilă, pornind de la cifra de 5,4 în anul 1990, a atins nivelul de 44,8 în 2004, adică a crescut de 8 ori. Pe sexe și grupe de vârstă în perioada 1990-2004 nu s-au atestat mari devieri. Analiza formelor de tuberculoză a scos în evidență anumite modificări (tab. 1). Există tendința de creștere a frecvenței tuberculozei infiltrative, de dublare a formelor diseminată și fibrocavitară, scăderea procentului pleureziilor de 2 ori, de dispariție a formei nodulare și a tuberculomului.

Incidența formelor bacilifere a fost în 1990 de 10,4‰, în 2004 de 34,5‰. A crescut frecvența recidivelor de la 43 de cazuri (18,0%) în 1990 până la 219 (26,2%) în 2004.

În ultimii ani se atestă o mortalitate înaltă la bolnavii cu diagnosticul stabilit în primul an de depistare (60,2%), din numărul acestora – 45,8% cu diagnosticul stabilit intravital și 54,2% cu diagnosticul stabilit postmortem. În 1990 cu diagnosticul postmortem au fost 2 cazuri, iar în ultimii 3 ani – 35-41 de cazuri.

Tabelul 1

Repartizarea bolnavilor pe formele de tuberculoză (abs/%)

<i>Forma clinică\ani</i>	<i>1999</i>	<i>2004</i>
Infiltrativă	125/59,8	505/64,3
Diseminată	7/3,3	53/6,8
Nodulară	30/14,4	-
Tuberculomul	3/1,4	-
Pleurezie tuberculoasă	23/11,0	44/5,6
Fibro/cavitară	3/1,4	18/2,3
Alte forme	18/8,6	165/21,0
În total	209	785

Printre formele clinice de tuberculoză la pacienții decedați în primul an de la depistare predomină pneumonia cazeoasă, diseminată, complicată cu meningoencefalită, fibrocavitară.

Concluzii

1. Incidența tuberculozei în ultimii 15 ani a crescut de 3 ori la adulți și de 8 ori la copii, mortalitatea – de 4 ori la adulți.

2. În ultimii 2 ani se atestă o stabilizare a indicilor epidemiometrici la adulți, dar s-a înrăutățit structura formelor de tuberculoză: în forma infiltrativă crește ponderea pneumoniei cazeoase, s-au dublat formele diseminată și fibrocavitară, s-a micșorat numărul pleureziilor, au dispărut formele limitate (nodulară și tuberculomul).

3. Din cauza depistării formelor grave, avansate de tuberculoză s-au majorat decesele în primul an de la depistare și cu diagnosticul stabilit postmortem. Crește numărul recidivelor.

4. Agravarea situației epidemiologice se va produce din cauza situației sociale nefavorabile, creșterii numărului persoanelor HIV-infectate, migrărilor, formelor cu chimiorezistență.

Bibliografie selectivă

1. G Țămbalari, I. Vangheli, V. Burinschi, *Situația epidemiologică a tuberculozei în aa. 2000-2002 în Republica Moldova. Actualități în diagnosticul și tratamentul tuberculozei și bolilor pulmonare nespecifice*, Chișinău, 2002, p. 12-21.

2. Ганс Л. Ридер, *Эпидемиологические основы борьбы с туберкулезом*, Изд. “Весь мир”, 2001.

3. A.Zbants, Aurelia Ustian, Maria Cetulian, *Phthisioepidemiological Situation Tendencies in Chishinau Durind the 1981-2000 Period. International Conference, 1 pag. (Eng). Arh. Balkan Medical Union*, Chișinău, 2002, p. 29.

Rezumat

Au fost analizați indicii epidemiologici principali din anii 1990-2004 în mun. Chișinău. Incidența tuberculozei în acest timp a crescut de 3 ori, mortalitatea de 4 ori, în ultimii 2 ani atestându-se o stabilizare. Crește numărul recidivelor, formelor avansate, al deceselor în primul an de depistare și al celor depistate postmortem, al bolnavilor cu HIV-infecție, migranților, chimiorezistenței – toți aceștia fiind factori agravanți ai situației epidemiologice.

Summary

The main epidemiological indexes have been studied between 1990-2004 in Chishinau district. The incidence of tuberculosis grew up during this period 3 times, the mortality – 4 times, in the last 2 years we have a stabilization. The number of relapses increases, also the advanced forms of the mortality in the first years of finding and with the postmortem diagnosis, of the patients with HIV-infection, of the migrants, polyresistance, which will be the change to the worse of the epidemiological situation.

STAREA MEDICO-SOCIALĂ A BOLNAVILOR DE TUBERCULOZĂ A APARATULUI RESPIRATOR ȘI INCAPACITATEA DE MUNCĂ

Oleg Emelianov, dr. în medicină, **Constantin Iavorschi**, dr. h. în medicină, **Eugen Cunițchi**, dr. h. în medicină, **Valentina Bolotnicov**, dr. în medicină, **Albina Brumaru**, **Elena Mogoreanu**, dr. în medicină, conf. cercet., **Galina Crivenco**, dr. în medicină, conf. cercet., **Vladimir Derjavin**, dr. în medicină, conf. univ., USMF „N. Testemițanu”, **Dumitru Popov**, IMSP Institutul de Ftiziopneumologie “Chiril Draganiuc”, **Valeriu Cernit**, IMSP Ialoveni, **Raisa Barbuță**, șef spital, **Ala Creciun**, IMSP Spitalul Clinic Municipal de Ftiziopneumologie, Bălți, **Sergiu Graur**, **Ecaterina Jero**, IMSP Dispensarul de Ftiziopneumologie, Orhei

Unul dintre indicii eficienței lucrului serviciului fiziologic este gradul capacității de muncă a bolnavilor de tuberculoză și a celor vindecați de aceasta. Tuberculoza este o problemă medico-socială extrem de importantă și provoacă pagube materiale serioase, cauzate de pierderea capacității de muncă și de decesul precoce al unui număr considerabil de populație aptă de muncă. Astfel, actualmente cercetările științifice sunt orientate nu numai spre perfecționarea metodelor de depistare și diagnostic precoce al tuberculozei, dar și de tratament și reabilitare a bolnavilor, protecția lor socială [1, 2]. Este știut faptul că structura și dinamica invalidizării bolnavilor de tuberculoză a organelor respiratorii depind de un număr mare de factori medicali și nemedicali [3, 7]. Relevarea din entitatea factorilor a celor mai informativi și evaluarea lor au o importanță deosebită la elaborarea măsurilor științifice argumentate privind reabilitarea medicală și socială a invalizilor. Drept criterii ale eficienței evidenței în dinamică a stării sănătății invalizilor servesc indicii deplasării intergrupale a contingentului de invalizi, intensitatea retragerii lor după anii de evidență, modificările în structura invalidității conform gravității procesului. Conform literaturii de specialitate [4, 5, 6], toate acestea vor fi posibile în cazul utilizării tehnologiilor noi în domeniul combaterii tuberculozei și aprecierii invalidității.

Scopul urmărit a fost studierea incapacității de muncă la bolnavii de tuberculoză a aparatului respirator din cauza situației lor sociale și a caracterului procesului tuberculos.

Materiale și metode. Au fost luați la evidență 560 de bolnavi de tuberculoză a aparatului respirator, depistați în anii 2002-2003 în mun. Chișinău, mun. Bălți, raioanele Orhei și Ialoveni. Metodele de investigare au fost tradiționale pentru practica fiziologică – examenele clinic și radiologic, bacteriologic, alte investigații de laborator și instrumentale (determinarea mecanicii respiratorii, ECG, bronhoscoopia etc.).

Rezultate. Contingentul pacienților examinați a fost analizat în conformitate cu genul și vârsta bolnavilor luați la evidență (*tab. 1*).

Tabelul 1

Repartizarea bolnavilor de tuberculoza conform sexului și vârstei

<i>Vârsta/ani</i>	<i>Bărbați</i>		<i>Femei</i>	
	<i>N.a.</i>	<i>%</i>	<i>N.a.</i>	<i>%</i>
≤7	3	0,8	2	1,1
8-14	4	1,1	3	1,6

15-18	9	2,4	8	4,4
19-20	12	3,2	4	2,2
21-30	83	22,0	49	26,9
31-40	95	25,1	41	22,6
41-50	103	27,4	36	19,8
51-60	35	9,2	22	12,1
> 60	34	9,0	17	9,3
În total	378	100,0	182	100,0

După cum se vede din *tab. 1*, numărul bărbaților este de 2,1 ori mai mare (67,5%) decât cel al femeilor (32,5%). Majoritatea bărbaților și a femeilor au vârsta aptă de muncă. Starea socială a bolnavilor este indicată în *tab. 2*.

Din *tab. 2* putem conchide că jumătate din numărul bolnavilor nu erau încadrați în câmpul muncii, 17,4% de bolnavi erau invalizi și pensionari, 6,8% - copii și adolescenți. Numai 142 de bolnavi (25,4%) au fost încadrați în câmpul muncii și doar ei au avut dreptul la concediu medical din cauza incapacității de muncă temporare.

Tabelul 2

Starea socială a bolnavilor de tuberculoză

<i>Starea socială a bolnavilor</i>	<i>N.a.</i>	<i>%</i>
Copii de vârstă preșcolară	5	0,9
Elevi și studenți	33	5,9
Muncitori industriali și agricoli	97	17,3
Funcționari	34	6,1
Comercianți	11	2,0
Pensionari de bătrânețe	40	7,1
Invalizi din cauza altor maladii	58	10,3
Neîncadrați în câmpul muncii	282	50,4
În total	560	100,0

Repartizarea conform formelor maladii: 1 (0,2%) bolnav - complexul tuberculos primar, 10 (1,8%) – limfadenită intratoracică, 70 (12,5%) – tuberculoză nodulară, 374 (66,8%) – tuberculoză infiltrativă, 39 (6,9%) – tuberculoză diseminată, 47 (8,4%) – pleurezie, 19 (3,4%) – tuberculoză fibrocavitară. Așadar, majoritatea bolnavilor au avut forme avansate de tuberculoză și numai 14,5% - forme mici.

237 (42,4%) de bolnavi erau eliminatori de bacili, 239 (42,7%) – aveau proces distructiv în plămâni, 265 (47,3%) – proces răsândit: mai mult de 3 segmente pulmonare. 161 (28,8%) de bolnavi au avut complicații: hemoptizie, pneumotorax, atelectază, cord pulmonar etc. La 229 (40,9%) de bolnavi au fost diagnosticate maladii concomitente. Mai frecvent au fost determinate maladii nespecifice cronice ale aparatului respirator, etilism, maladii psihice, maladii ale tractului digestiv și ale ficatului, patologia endocrină. Datele expuse demonstrează elocvent cât de complicat era contingentul bolnavilor evidențiați.

Noi am studiat formele clinice și caracterul procesului tuberculos la 142 de bolnavi încadrați în câmpul muncii și la 282 de bolnavii cu vârsta aptă de muncă, dar șomeri. Printre pacienții care lucrau ponderea tuberculozei nodulare (formele mici) constituia 16,9%, iar ponderea tuberculozei fibrocavitare (formele neglijate) – 1,4%. Concomitent, printre bolnavii, care nu lucrau, ponderea tuberculozei nodulare alcătuia 6,4% (de 2,7 ori mai puțin, $P < 0,05$), iar ponderea tuberculozei fibrocavitare – 4,3% (de 3 ori, $P < 0,05$).

Caracterul procesului tuberculos în ambele grupuri de pacienți este reflectat în *tab. 3*.

Caracterul procesului tuberculos la pacienții din diferite grupe sociale

<i>Caracterul procesului</i>	<i>Neangajați în câmpul muncii</i>		<i>Persoanele care lucrau</i>	
	<i>N.a.</i>	<i>%</i>	<i>N.a.</i>	<i>%</i>
Eliminatori de bacili	140	49,6	54	38,0
Procese cu distrucție	142	50,4	47	33,1
Procese bilaterale	122	43,3	34	23,9
Procese răspândite	159	56,4	45	31,7

Datele din *tab. 3* confirmă că la pacienții neangajați în câmpul muncii evoluția procesului era nefavorabilă. Acest fapt ulterior a influențat asupra eficienței tratamentului.

Tuturor bolnavilor li s-a administrat tratamentul antituberculos, conform strategiei DOTS: 256 (45,7%) – tratament de categoria I, 62 (11,1%) – de categoria II, 242 (43,2%) – de categoria III. Durata tratamentului la majoritatea bolnavilor (526 – 93,9%) n-a depășit 8 luni. La finele evidenței eficacitatea tratamentului a fost următoarea: 431(77,0%) de bolnavi au fost transferați în fișierul de supraveghere cu efect pozitiv, 92 (13,0%) - în grupa I B pentru retratament, 33 (5,9%) – au decedat și 4 (0,7%) – au fost transferați în alte teritorii: rezultatul la momentul actual este bun.

Din 142 de pacienți 100 au avut concediu medical, iar 42 (29,8%) nu au beneficiat de acesta (din cauza lipsei contractului de muncă). În perioada retratamentului numai la 22 de bolnavi a fost apreciat gradul de invaliditate. Așadar, majoritatea pacienților n-au fost asigurați în plan social. Regulamentul nou permite majorarea numărului bolnavilor social protejați. În mun. Chișinău numărul invalizilor a crescut de la 38 în anul 2003 pâna la 65 în anul 2004 (de 1,7 ori). În anii precedenți pe fundalul creșterii incidenței tuberculozei numărul invalizilor permanent se micșora.

Concluzii

Contingentul pacienților supravegheați a fost complicat atât din punct de vedere medical, cât și social. La bolnavii neangajați în câmpul muncii evoluția procesului era mai nefavorabilă. Acest fapt ulterior a influențat asupra eficienței tratamentului. Numai 142 (25,4%) de pacienți, încadrați în câmpul muncii, au avut concediu medical în legătură cu incapacitatea de muncă temporară. În perioada retratamentului doar la 22 de bolnavi a fost apreciat gradul de invaliditate. Așadar, majoritatea bolnavilor n-au fost asigurați din punct de vedere social. Regulamentul nou permite a majora numărul bolnavilor social protejați. În mun. Chișinău numărul invalizilor a crescut de la 38 în anul 2003 pâna la 65 în anul 2004 (de 1,7 ori). În anii precedenți pe fundalul creșterii incidenței tuberculozei numărul invalizilor permanent s-a micșorat.

Bibliografie selectivă

1. З.Н.Балезина, М.Г.Лев, Л.Г.Мальшева, *Медико-социальная экспертиза и реабилитация больных туберкулезом* // Пробл. Туберкулеза, №6, 2001, с. 33-35.
2. Е.П.Волошина, Т.А.Худушина, М.Г.Маслакова, *Состояние трудоспособности больных туберкулезом и некоторые вопросы их социальной защиты* // 12 Национальный конгресс по болезням органов дыхания, Москва, 11-15 ноября, 2002, с. 241.
3. Н.Г.Гавриленко, И.М.Сон, Е.П.Волошина и др., *Динамика инвалидности больных туберкулезом в Москве (1997-2001гг.)* // Проблемы туберкулеза и болезней легких, №4, 2004, с.16-19.
4. Я.А.Гордиевская, Н.В.Жебуртович, В.И.Медведев и др., *Медико-социальная экспертиза больных туберкулезом органов дыхания*//Туберкулез сегодня: Материалы VII Российского съезда фтизиатров, Изд-во „Бином”, Москва, 2003, с. 11-12.

5. A.N.Kaljuk, N.A.Katorgin, *Первичная инвалидность вследствие туберкулеза легких* // 13 Национальный конгресс по болезням органов дыхания, Сборник резюме, С.-Петербург, 10-14 ноября, 2003., с. 274.

6. З.Х.Корнилова, Л.А.Горбунов, Б.Ю.Игнатъев, *Реабилитация больных туберкулезом органов дыхания и условиях санатория* //Туберкулез сегодня: Материалы VII Российского съезда фтизиатров, Изд-во „Бином”, Москва, 2003, с. 327.

7. О.Н.Ракина, *Структура первичной инвалидности вследствие туберкулеза*//Туберкулез сегодня: Материалы VII Российского съезда фтизиатров, Изд-во „Бином”, Москва, 2003, с. 25.

Rezumat

Au fost supuși observației 560 de bolnavi de tuberculoză a aparatului respirator. Procesul evolua mai nefavorabil la bolnavii neangajați în câmpul muncii. Majoritatea bolnavilor n-au fost asigurați din punct de vedere social. Noul regulament contribuie la majorarea numărului bolnavilor social protejați.

Summary

560 respiratory Tb patients were under the observation. The process were proceeding in the most unfavourable mode to non-working patients. The majority of patients had not been social assured. The new regulations contributes to the increase of the number of social protected patients.

REALIZAREA PROGRAMULUI NAȚIONAL DE CONTROL AL TUBERCULOZEI LA IMSP SPITALUL CLINIC DE FTIZIOPNEUMOLOGIE ÎN ANUL 2004

Sofia Alexandru, Maria Cetulean, Lidia Marcoci, Carmina Paladi, dr. în medicină,
Constantin Sapojnic, dr. în medicină, **Vladimir Stoian**, IMSP Spitalul Clinic Municipal de Ftizio pneumologie, mun. Chișinău

Actualmente tuberculoza constituie o problemă de sănătate publică, atenția asupra bolii fiind pretutindeni în creștere. Situația epidemiologică a tuberculozei în mun. Chișinău rămâne gravă. Astfel, incidența morbidității prin tuberculoză a constituit 105,6‰₀₀₀ în a. 2004 (107,2‰₀₀₀ – în a. 2003). În legătură cu aceasta, Spitalul Clinic de Ftizio pneumologie a fost suprasolicitat, având la tratament în medie până la 345 de bolnavi la 300 de paturi existente. A crescut respectiv durata medie de utilizare a patului, constituind 394,3 în anul 2004 (374,0 în 2003) și rulajul patului de la 5,6 în anul 2003 la 6,3 în 2004 (*tab.1*).

Scopul studiului a fost evaluarea eficacității tratamentului DOTS în perioada 2003-2004.

Materiale și metode. Studiu comparativ asupra 1429 de bolnavi adulți și copii, tratați de tuberculoză în anul 2004 în Spitalul Clinic de Ftizio pneumologie.

Rezultate și discuții. În anul 2004 au urmat tratamentul antituberculos 1429 de bolnavi cu tuberculoză evolutivă, inclusiv 298 de copii, care au fost externați la 2 luni – 751(52,6%), la 3 luni - 341(23,9%), la 4 luni – 91(6,4%) și după 4 luni – 159(11,1%).

Tabelul 1

Indicii de bază ai activității spitalului

<i>Profil/ Indice</i>	<i>Nr. pa- turi</i>	<i>Durata medie de utilizae a patului</i>	<i>Rulajul patului</i>	<i>Durata medie de trata- ment (zile)</i>	<i>Exter- nați</i>	<i>Letali- tatea (abs/%)</i>
Perioada	2004	2004 (2003)	2004 (2003)	2004 (2003)	2004 (2003)	2004 (2003)

<i>In total</i>	300	394,3 (374,0)	6,3 (5,6)	67,4 (63,6)	1756 (1585)	105/5,6 (80/5,1)
Profil pediatric	75	411,4 (399,6)	5,8 (4,3)	96,4 (68,7)	444 (310)	5/1,1 (1/0,3)

Din cazurile noi (520) s-au tratat până la 2 luni – 287; 3 luni – 88; 4 luni și mai mult – 95 de bolnavi. Din 291 “cazuri noi” BAAR-pozitiv, conversia sputei și ameliorare clinică s-a obținut la 2 luni la 121 de bolnavi (41,6%), la 51 (17,5%) s-a reușit debacilarea la 3 luni și la 25 (8,6%) la 4 luni. Din 180 de “cazuri noi” BAAR-negativ, au încheiat faza intensivă de tratament 121 de bolnavi. Au încheiat faza intensivă de tratament 47 de bolnavi (din 49) – “cazuri noi” de tuberculoză extrapulmonară. 156 de bolnavi cu tuberculoză pulmonară limitată și frotiu BAAR-negativ și 190 cu tuberculoză extrapulmonară, inclusiv 164 de copii, au urmat tratament de categoria III, fiind externați la 2-3 luni cu ameliorare esențială, cu excepția a 27 de copii, care din anumite motive au încheiat tratamentul în staționar.

În anul 2004 s-au tratat conform standardelor DOTS după categoria II – 453 de bolnavi, inclusiv “recidive” – 195 (43%); “readmise” BAAR-negativ – 102 (22,5%); “după abandon” – 78 (17,2%). Conversia sputei la recidive s-a obținut la 3 luni în 67 de cazuri (34,4%), la 4 luni – în 30 (15,4%). Nu s-a reușit conversia sputei pe parcursul a 5 luni de tratament sau s-a pozitivat după conversia anterioară (eșec terapeutic) la 78 de cazuri (17,2%).

Tabelul 2

Eficacitatea tratamentului (abs/%)

<i>nr /o</i>	<i>Categorie/ eficacitate</i>	<i>Total tra- tați</i>	<i>Debacilare</i>				<i>Înche- iată f. in- tensivă</i>	<i>Deces</i>
			<i>2 luni</i>	<i>3 luni</i>	<i>4 luni</i>	<i>> 4 luni</i>		
1.	Categoria I	520						
	Pulmonară bK-pozitiv	291	121/ 41,6	51/ 17,5	25/ 8,6	-	-	20
	Pulmonară BK-negativ	180					121	22
2.	Extrapulmonară	49					47	2
	Categoria II	453						
	Recidive	195	-	67/ 34,4	30/15,4	-	-	15
	Readmise	102					54	8
	Eșec terapeut	78		22/ 28,2	7/ 9,0			7
3.	După abandon	78		14/ 30,4	7/ 15,2		5	6
	Categoria III	346						
	Pulmonară	156					118	
	Extrapulmonară	190					172	
4.	Cronică	110		2/ 2,1	3/ 3,1	1/ 1,0		13

Debacilare la 3 luni s-a obținut în 22 de cazuri (28,2%); la 7(9%) la 4 luni, după introducerea în planul de tratament a preparatelor din linia a doua, 135 bolnavi cu tuberculoză pulmonară evolutivă (9,4% din numărul total), inclusiv 110 din categoria “cronică”, au urmat tratament după scheme individualizate.

În tratamentul de categoria I, progresarea procesului s-a consemnat în 12 (2,3%) cazuri; au întrerupt tratamentul 72 (13,8%) de bolnavi. Din categoria II de tratament progresarea procesului a

avut loc în 40 (8,8%) de cazuri, 115 (25,4%) au întrerupt tratamentul samavolnic sau prin externare disciplinară, 26 de bolnavi erau infectați HIV/ SIDA. În spital din numărul total de bolnavi (1429) cu tuberculoză activă, 119 (8,3%), inclusiv 2 copii, aveau polirezistență la preparatele antituberculoase.

Analiza cazurilor de tuberculoză infantilă confirmă opinia că la agravarea situației epidemiologice, reacționează, în primul rând, copiii și incidența morbidității variază în funcție de stabilitatea contactului cu tuberculoza adultului.

Deoarece depistarea tuberculozei la copii este organizată tradițional mai bine decât la adulți, creșterea anuală a incidenței tuberculozei la copii (*fig. 1*), indirect indică procentul înalt de tuberculoză nedepistată la adulți. Pentru copiii în vârstă de 0-14 ani din focarele de tuberculoză, care se află în contact cu bolnavi eliminatori de bacili, riscul de a contacta infecția și a face boală este diferit în funcție de condițiile focarului. În anul 2004 se constată o sporire evidentă a îmbolnăvirilor la copiii în vârstă de 0-3 ani. În secția de tuberculoză infantilă s-au tratat 79 de copii, inclusiv 37 (46,8%) din mun. Chișinău și 42 (53,2%) din republică. Repartiția pe sexe: 48 de băieți, 31 de fete. Contact de familie sau cu rudele apropiate – 54 de copii. Au fost imunizați BCG (după prezența semnelor locale) – 41 de copii. La 12 cazuri tuberculoza a fost confirmată prin bacterioscopia sputei.

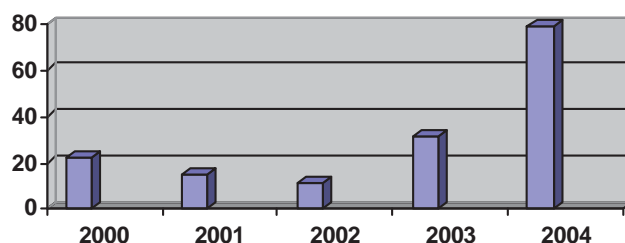


Figura 1. Evoluția incidenței tuberculozei la copii

Concluzii

1. Imposibilitatea examinării sputei prin cultură pentru BAAR și aprecierii sensibilității micobacteriei are repercusiuni asupra eficacității tratamentului. Concomitent, lipsa preparatelor de linia a doua reține tratamentul adecvat al bolnavilor cu rezistență la antituberculoase deja cunoscută.

2. Din cauza depistării tardive a tuberculozei avansate, imunității scăzute a organismului, întreruperii tratamentului, maladiilor asociate, creșterii în continuare a cazurilor de multidrogrezistență, eficacitatea tratamentului antituberculos rămâne joasă.

3. Copiii mici (0-3 ani) sunt mai vulnerabili și fac forme grave de tuberculoză datorită imunității imature și contactului mai intens cu sursele de infecție (mai frecvent domiciliare). Creșterea incidenței tuberculozei la copiii cu vârstă fragedă are o semnificație epidemiologică nu atât directă, cât ca semn al depistării tardive de focare contagioase și al profilaxiei insuficiente.

Rezumat

Eficacitatea tratamentului antituberculos DOTS este influențată nefavorabil de depistarea tardivă, întreruperea tratamentului, creșterea multidrogrezistenței, dificultățile în aprecierea sensibilității și de prezența maladiilor asociate.

Summary

The effectiveness of DOTS antituberculosis treatment is unfavourable influenced by the belated detection the management interruption, multi-drug resistance (MDR) increase, difficulties in sensibility appreciation and the presence of the associated diseases.

FENOMENUL TUBERCULOZEI: I. PROBLEME DE ECOLOGIE MEDICALĂ ȘI MEDICINĂ ECOLOGICĂ ÎN FTIZIOLOGIE

Gheorghe Sprînceanu, dr. în medicină, conf. univ., USMF „Nicolae Testemițanu”

Scopul urmărit este enunțarea pozițiilor și a conținutului restrâns al lucrărilor de sinteză pe problemele de ecologie medicală și medicină ecologică în ftiziologie, cu atitudini conceptuale față de realitățile ecosistemice ale stării biologice dinamice umane și ale mediului de viață.

Materiale și metode. Pentru a cunoaște în mod generalizator sintetic semnificația tuberculozei sau a altei maladii, de ex., pulmonare, ca realitate fenomenală, caracteristică ecoetiologiei: etiostatibiogenie activă sau pasivă, etiostatipatogenie accelerată sau lentă, etioecopatogeneză și, integrativ tuberculoză, - maladie ca fenomen, în înțeles de sistem biologic uman totalmente integrat ecologic, potrivit concepțiilor de ecologie medicală și medicină ecologică - au fost utilizate metodele explicațiilor de sinteză și de sinteză explicativă în baza abordării concepției uniecosistemice a integrității realității universale, a integrității viului ca atare; viului în relații cu neviul în ansamblu. Lucrarea reflectă cunoștințele și datele existente în domeniile respective, față de care au fost aplicate modelele inductive și deductive ale analizelor ecologice de sistem, dar și cunoașterea stărilor și proceselor biologice evolutive luate integral pentru orice realitate de relații de tipul „sisteme în sistem și sistem în sisteme”, iar pozițiile axiomatice au fost transpuse în propria viziune.

Rezultate și discuții. Tuberculoza poate fi considerată o totalitate de patologii provocate de una și aceeași cauză, care însă are mai multe particularități ale manifestărilor sale în armonia nestabilă a existenței viului uman. Însăși tuberculoza, maladie în sensul universal al vieții, este o patologie evidențiată ca fapt, dar și ca factor al stagnării evoluției individuale, al negării viului, mai mult ca oricare altă boală, al ruinerii și denaturării a însuși biosubstratului în actualizarea sa ca realitate ecologică a vieții; este fapt sau/și fapte ce evidențiază realizările acestei actualizări manifestate ca obiectivitate de sistem și ca realizare de uniecosistem uman, dar și ca sistem de fenomene, stări și procese în integritatea sa evolutivă ecobiosistemică, ca reacții biologice, afecțiuni și leziuni patologice, însoțite de etioendobiogenie sau/și endoecopatogenie ale stării biologice dinamice a întregului sistem viu uman, în fond, provocate de agentul specific biologic. Desigur, această abordare e concepută ecologic succesiv cu referință la toate treptele și, respectiv, nivelurile de organizare biologică a viului uman: infraindividuală, individuală și supraindividuală, precum și de integrare uniecobiosistemică a omului în realitatea ambientală; apoi de organizare sistemică a omului ca fenomen superior al viului, ce are un unic substrat biologic, comun cu cel al tuturor viețuitoarelor - substrat organic viu, ca origine și fundament (complex bioelementar) pentru tot ce-i viu. Acesta în sens ecoevolutiv este unicul substrat organic evoluat ecogenetic în regnurile viețuitoarelor ca fundament pentru statutul de compoziție bioarhitectonică a viului specific, ansamblu de amenajament și angrenament specific, ca unitate organizatorică structural-funcțională a endostructurii și a structurii întregre a individului, ca unitate a relațiilor reciproce biologice și comportamentale individuale la general, în fond, principal entitate asemănătoare cu cea a altor specii de animale.

Tuberculoza, ca patologie, sistemic totalitară, cuprinde întregul biosistem uman, pare că este tot atât de evolutivă din punct de vedere istoric ca însuși omul, care a suportat, suportă și va suporta, mai mult sau mai puțin, calvarul ei; fiind o boală, care, fără profilaxia și tratamentul actual, posibil, ar fi un inevitabil dezastru pentru starea de explozie demografică actuală; pentru abundența de viețuitoare umane, cu densitatea și compactitatea enormă a populațiilor - condiții ecologico-epidemiologice negativ favorabile ale răspândirii ei.

Unele noțiuni definitorii. În înțelesul desfășurat, **ecologia medicală** reprezintă o ramură, domeniu particular al ecologiei umane, sistem de cunoștințe, concepții și teorii, dar și de fapte, obținute prin supravegheri, observații, cercetări, analize și generalizări, toate în ansamblu caracterizând relațiile ecologice uniecosistemice întregre, omul integrat în orice mediu de viață sau componentele sale, ce sunt acționate și acționează, în stare de interconexiuni și interacțiuni sau numai acțiuni, în funcție

de circumstanțele realității date, starea biologică dinamică și situațiile ei manifestate (stadii, faze, perioade) de sănătate sau patologie, reactivitate de biostatigenie sau patostatigenie, patologie drept consecințe, atașând numai cunoașterea lor ca fapte reale, ce, ca obiect de studiu, aparțin, de regulă, doar de medicina clasică. Specialiștii în materie sunt ecologiști (sau/și ecologiști medici).

Medicina ecologică, la fel, ramură, însă domeniu particular al medicinei, sistem de cunoștințe, concepții și teorii, toate substraturile și faptele care oglindesc aspectele stării biologice dinamice umane, aflate sub acțiunea mediului de viață prin relațiile ecologice într-un uniecosistem integru, având ca obiect de cercetare orice structură, fenomen, stare, proces și aspect ce țin de biosistemul uman individual sau/și populațional, care manifestă sănătatea sau boala cunoscute în medicina clasică, și anume metamorfoza sistemelor biosubstratului și modificările lor sub acțiunile favorizante sau dăunătoare declanșatoare și ulterior desfășurătoare ale mediului prin intermediul relațiilor reciproce dintre factorii condițiilor mediului de viață, relațiilor ecologice, ce afectează calitatea vieții ca fenomen de actualizare și armonie, integritatea și însăși existența viului uman. Specialiști în materia respectivă și în activitățile practice de orice gen sunt medicii din orice domeniu de activitate. Potrivit concepției uniecosistemice a integrității obiective a fiecărei realități sistemice, în realitatea tuberculozei ca fenomen complex pot fi diferențiate și identificate ca entități ale cunoașterii etiologia, subdiviziunile ei etiostatibigenia și etiostatipatogenia, etiopatogeneza, patogeneza, patologia integrală și deznodământul ei cu toate consecințele posibile.

Etiobiogenia este o noțiune definitorie a situației, fenomenelor și proceselor ce caracterizează interconexiunile și interacțiunile „cauză – efect (efecte)”, ca fază a realității ecobiosistemice într-un interval de timp al reactivității și răspunsului biologic general și specific biosistemic la acțiunea agentului, în cazul tuberculozei micobacteriei, ce solicită stări și procese de inflamație primară reactivă, de metamorfoze primordiale la nivel biomolecular de ordine metabolic, energetic, informațional (reagență generală nepatologică), la nivel sineregulator de stare biologică generală, de răspuns imun sineconservator (imunoreagență) etc. Sub aspect de integritate endoeosistemică drept fenomen ce oglindește starea biologică a reactivității biologice a organismului, este acceptată noțiunea de **etiostatibigenie**. Dacă schimbările depășesc caracterul reactivității biosistemului uman în sens de entropie, de reacții biologice funcționale ale unui anumit prag de adaptare bioecologică și apar schimbări cu trăsături patologice generale și specifice, faza primară a reactivității organismului, drept consecință a relațiilor sistemice „cauză – efect”, a fost denumită **etiopatogenie**, iar starea biologică a sistemului în desfășurare – **etiostatipatogenie**. În limitele ei reacțiile sunt specifice și generale, însă potențialul tuberculozei ca maladie nu este încă realizat, procesele pot fi oprite. În caz contrar, are loc continuarea proceselor ca etiopatogeneza. Sub aspectele de sistem ale relațiilor „cauză – efecte” în desfășurarea maladiei prezintă interes deosebit doar acele procese degenerative și regeneratoare care depind de rolul micobacteriilor pentru anumite metamorfoze patologice sistemice care în funcție de circumstanțele reale generatoare sunt influențate considerabil de condițiile favorizatoare sau nefavorizatoare ambientale. Vom menționa însă că tuberculoza ca maladie devine fenomen-consecință numai a unei stări depășite a evoluției schimbărilor biosubstratului, și anume a etiostatipatogeniei. Condițiile, fie ele ale mediului exterior sau ale celui interior endoeosistemic, nu sunt nemijlocit cauze ale maladiei nicidecum, ci doar pot fi cauze ale unor procese sau stări în evoluția ei. Aici vom nota doar că ambientologia ecologică ecobiocausală a bacteriilor sau în alte cazuri a agenților factoriali se referă și la condițiile mediale reale ale sistemelor ecologice bacteriale, inclusiv la sistemul de relații „cauză – efecte” dintre micobacterii și biosubstrat (pe de o parte, potențialul de agresivitate populațională a microbilor, pe de alta, potențialul de sensibilizare, reactivitate și regenerare specifică a viului ca sistem realizat în anumite circumstanțe ecogenetice cu receptivitate și predispuneri la tuberculoză).

Ambientologia ecumană este un domeniu al științei despre relațiile „mediu-om – mediu”, dar și despre om, ca obiect - relații ecobiopsihosociale, ca receptivitate a cauzei bolii sale sau a răspândirii ei printre alți indivizi ca ecosisteme umane integrați în populații ca asociații și comunități. În prezent se mai poate spune și despre ambientologie ca sistem ecologic uman de condiții în realizările etiologiei,

etiopatogenezei și patogenezei maladiei. Condițiile sunt unice componente ca sisteme de agenți și factori în sistemul mediului ce reprezintă obiectul de studii al ambientologiei ecologice (*environmentology*). Factorii însă sunt unice componente ale sistemului de condiții (sisteme în sistem sau sistem în sisteme de relații reale), subdiviziunile factoriale fiind entități, elemente, însușiri și componente, unice structuri potențiale sau manifestări reale sisteme în sistem de aspecte ale unui factor, fiecare fiind un sistem în sisteme ierarhizate de relații potrivit structurii sistemice cosubordonate, realmente orânduite circumstanțial în timp, spațiu și ca diversitate apărută prin metamorfoze în sens evolutiv. Condițiile oricărui fenomen sau proces (în cazul dat, al tuberculozei) sunt rezultate, suscitade prin concursuri de circumstanțe ale relațiilor sistemice de mediu respectiv exterior sau interior, circumstanțe generate de confluențele metamorfozelor sistemice ale factorilor de mediu sau de structură biologică afectată sau neafectată, în mod evolutiv prin diversificare și concomitentă integrare sistemică. În evoluția infectării, reacțiilor biologice sau patologice de răspuns, a patogenezei și evidențierii maladiei în ansamblul sistemului individual uman ca uniecosistem integru, condițiile mediului exterior și interior care influențează (impact de influență) sau acționează (impact de acțiune) realizarea proceselor ca etiobiogenie și realizarea ca etiopatogenie, trebuie estimate diferit ca valoare ecologică medicală și de medicină ecologică. De altfel, în conținutul cauzationalismului imanent independent, dar și în relațiile de condiționalism sau bioreacționalism (adaptaționalist, rezistenționalist, toleranționalist, obiecționalist), efeccionalism, consecinționalism pot să apară divergențe esențiale prin interpretarea sau realizarea practică. Deci ambientologia are obiectul său de cercetare și de cunoaștere a mediului exterior al viului, speciei, omului, individului și populației, raportat la toate mediile înconjurătoare de viață, dar și la mediul interior al individului și aparte la fiecare componentă endoecosistemică a sa, ținând cont de treptele organizării biologice, fiecare cu nivelurile ecosistemice ierarhizate inferioare, pro sie și superioare ale bioarhitectonice viului speciei și viului ca biosubstrat comun unic. Una din probleme este stabilirea faptului și a relațiilor – ce este sau ar putea fi solicitatorul principal al cauzei, al formării cauzei, al impulsivității active a factorului cauzal, forțele motrice cauzale ale dezvoltării evolutive a factorului sau factorilor. Un factor - o cauză, nicidecum, mulți factori – o cauză e deficitul de demonstrat; o cauză – mai multe efecte în funcție de condiții; în dinamică condițiile pot fi doar cauze ale fazelor, perioadelor, deznodământului de procese. Când e cazul de acțiune a cauzei, a forței sau forțelor de acțiune, momentul calitativ, însușiri, aspecte etc., apoi momentul cantitativ privind nivelul intensității însușirilor de acțiune a factorului cauzal în relațiile „cauză – efect” trebuie cunoscute procesele de reactivitate și adaptare, de eficiență energetică a biostratului și a biosistemului integru homeostatic autoreglat de mecanisme biocibernetice, precum și de reactivitate metabolică, activitatea funcțională și structurală biologică specifică, la estimarea lor ținând cont de labilitatea plafonară a pragurilor de încordare sau tensionare sistemică.

O dată cu creșterea numărului studiilor și, mai cu seamă, al generalizărilor de cunoștințe ale ecologiei umane, pentru medicină devin valoroase și acele laturi ale problemei tuberculozei (ori altei maladii), care atestă cunoașterea ecologică, în special, ecologia medicală și medicina ecologică. Aceste două discipline gemene, succesiv împerecheate, ambiguitate de domenii științifice, sunt rezultate din două vaste laturi, din ecologie și medicină, având același mod de gândire științifică și obiect de studiu, dar care se deosebesc prin atitudinile lor față de problematică, de abordarea metodologiei cunoașterii, de particularitățile viziunii față de etapele studiate ale însăși proceselor de boală din punctul de vedere al valorilor practice, al statutelor de sisteme biologice în raport cu cele de mediu, al perioadelor de stare biologică dinamică a organismului ca fenomen și noțiune, stare biologică dinamică în înțeles de integritate, de sistem „sănătate – boală” (*prioritățile îmi aparțin*).

Particularități de cunoaștere a ecologiei medicale și medicinei ecologice în ftiziologie. Raționamentele despre rolul condițiilor oricărui mediu pentru existența și evoluarea ecosistemică ca procese ale tuberculozei, patologie determinată ca sens biologic și origine a fenomenului, au existat din timpuri îndepărtate, de ex., cunoașterea rolului mediului geografic, climateric, social etc., dar interpretarea de sinteză ecologică până în prezent nu a fost atașată la valoarea convenită a problemei, neavând chiar și o metodologie respectivă adecvată. Prima poziție, foarte semnificativă ca valoare

de cunoaștere, este abordarea ecologică a problemei de etiologie sub aspecte cauzale, apoi în sens de etiostatibiogenie și etiostatipatogenie a tuberculozei, dar și în succesiunea etiopatogenezei cu stadiile ei evolutive sistemice, în succesiunea patogenezei clasice, a deznodământului și consecințelor ei; a etiopatogenezei evoluției bolii și a caracteristicilor fenomenologice privind legăturile dintre fazele patogenezei tuberculozei și toate însușirile factorilor cauzei și ale condițiilor în ansamblu; a stărilor de sisteme interioare și exterioare, precum și starea biologică dinamică integrală generală a organismului ca biosistem. Studiile fenomenelor enumerate nu lasă îndoieli în privința complexității relațiilor ecosistemice și a proceselor în starea lor de agresivitate sau de potolire a evoluției patologice, a mersului succesiv al maladiei în acord ecoendosistemic și ecoexosistemic. Însă în privința abordării extinse uniecosistemice a integrității individuale, atât cu referință la etioecopatogeneză în general, cât și la tuberculoză ca patologie, se observă un conservativism exponent extenuant, dar și un condiționalism separat, ce adesea conduc situațiile activităților de specialitate la reducționism și atitudine neglijentă inconștientă. Acest reducționism cuprinde o stagnare metodologică, o atitudine limitantă fragmentară față de întregul sistem uman afectat de boală, prin care factorilor determinanți în ansamblu – micobacteriei-cauză și micobacteriei-infecție, indiscutabile ca procese biologice, dar și micobacteriei-cauză și solicitant de condiții, ce prin relații ecologice umane influențează și acționează declanșarea proceselor patologice - li se acordă concepturi bazate pe particularitățile desprinderii segmentului afectat patologic al organismului de cunoașterea întregului ecobiosistem uman, de cunoașterea bolii, inclusiv a specificului ei etiologic, a etiostatibiogeniei active și pasive, a tuturor laturilor etiostatipatogeniei, dar și a patogenezei desfășurate. Apoi repercusiunile sunt dificile și din cauza că problema se referă și la sistemica relațiilor cauze-infecție.

Fenomenele și procesele ce afectează starea biosistemului, nu pot fi estimate separat de întreg sistemul de relații „mediu-organism-mediul”, deoarece ele, în mod succesiv interconex, se află în relații de interdependență cu mediul de existență umană, dar mai constau și în aceea că tot ele se referă și la starea relațiilor de interacțiune a fenomenelor și proceselor tuberculozei pe de o parte de particularitățile biosistemului afectat prin faptul existenței sau absenței micobacteriilor în organism (relațiile ecosistemice între două specii). Din aceste considerente am stabilit că realmente în medicina clasică persistă mereu probleme de medicină ecologică și ecologie umană de ordin ierarhizat, ce decurg una din alta ca deduse sistemic, care pot fi explicate și sesizate doar de pe pozițiile și în baza principiilor de ecologie medicală, ecologie epidemiologică și respectiv de medicină ecologică și epidemiologie ecologică. În afară de acestea, orice infecție, în sensul larg al vieții oricărei specii de viețuitoare aflate în câmpurile extinse ale actualizării viului, reprezintă pentru această specie un necesar obiectiv, un reglator (prin mecanisme ecobiocibernetice) al vieții, al proceselor actualizării ei, care în realitatea ecologică universală a viului nu poate fi evitat absolut și chiar nici relativ, ca rău sau bun, cât nu ar fi de bine înțelese intențiile benefice sau malațioase.

Unele explicații de sinteză și sinteza explicativă a fenomenului de tuberculoză în sens de ecologie medicală, medicină ecologică și cunoștințe ecoumane. O latură importantă a problemei în cauză este poziția de înțelegere:

- cum ar putea fi explicată, interpretată starea ecologică a micobacteriei tuberculozei în realitatea de mediu înconjurător în relațiile sistemice de tipul „om – mediu – om” și „mediu – om – mediu”, dar și aspectele ecologiei omului și ale ecologiei umane în general în prezența micobacteriilor patogene și nepatogene;
- de ce unele sisteme de mediu sunt mai mult contaminabile, iar altele nu;
- în ce măsură predomină unele sau altele sisteme de viață ale micobacteriilor, iar în funcție de aceasta care este sau poate fi gradul de virulență a lor;
- care ar fi aspectele ecologice umane și ecologice medicale și de medicină ecologică ale tuberculozei ca infecție înrudită (în înțeles de relații sistemice) cu alte infecții și cu cauzanții neinfecțioși în realitățile de mediu exterior înconjurător, mediu interior al individului și mediu interior al endoecosistemelor infraindividuale;

- a faptului tuberculozei ca infecție care atacă numai anumiți indivizi din populație în condiții similare, dar nu și populația în ansamblu complet;
- care sunt motivele ecologice ale faptului că există tuberculoza ca infecție în faza de infectare și infecție în stare de procese morbide, apoi ca infecție specific umană.

Este cunoscut adevărul că în decurs de multe milenii speciile de bacterii, în relații raportuale cu mediul de viață umană, s-au modificat natural în mai multe sensuri ecologice, iar speciile de micobacterii patogene ale tuberculozei rămâneau mai puțin modificate în relațiile de adaptivitate cu mediul, aproape neschimbate, fără a fi deosebite distinct ca mari variații ale speciei, tipurilor sau tulpinilor sale. Există doar fenomene și evenimente deosebite în cunoașterea problemelor de ecologie medicală, în special privind legile epidemiologice ale răspândirii infecției, dar și în privința acelor particularități ecologice ce atașant caracterizează etiologia ca risc ecologic, ca mod și căi de acces, ca aport de infecție în organism, ca manifestări ale agresivității în timpul contactului bacteriilor cu biosubstratul unor sau altor endoecosisteme ale individului uman ca ecosistem. Aproape toate obiectele vii și materialele derivate de la ele în interconexiunile și interacțiunile cu endoecosistemele omului au însușirea de a fi antigeni sollicitanți de reactivități și stări imune, care în mod diferit influențează sistemic starea și procesele biologice de reactivitate: hipenergetică, hiperenergetică sau normenergetică, de tip biologic obișnuit sau pervers, în sens minorizant sau majorizant (de ex., alergie, reactivitate imună neadekvată, reactivitate metabolică, endocrină, neuropsihică, modificări de toleranță sau/și adversitate, de plasticitate regenerativă fiziologică și reparativă). Explicațiile de sinteză ale cunoașterii tuberculozei prin prisma acestor fenomene nu numai că ar schimba atitudinea științei față de cunoașterea maladiei, dar ar putea și să reorienteze unele activități practice. Împortanță semnificativă în sens de ecologie medicală, în special, de ecologie epidemiologică ar avea, probabil, măsura particularităților ecoumane care influențează esențial realizarea cauzei maladiilor de tuberculoză prin infectarea populațiilor. Rolul diverselor componente ale sistemelor ambientale de relații ecologice raportuale și comportamentale ale omului în sens de medicină ecologică este prea puțin demonstrat în privința infecțiilor în general, dar și a tuberculozei ca patologie unică cu caracter de sistem neobișnuit pentru viață integrat în sistem biologic evoluat în felul ei sub aceste aspecte ecologice. Ecologia în aspect de etiologie a tuberculozei ar trebui clar să discerne anume în ce măsură cauza bolii lasă amprente biologice și etiopatogenice în raport cu efectul sau efectele patologice în dinamica patogenezei maladiei, dar și a stării biologice dinamice a individului într-un interval de timp al ciclului vital individual sau pe parcursul acestuia.

Ecologia medicală în unison cu medicina ecologică totdeauna pot da răspuns în problema privind diversitatea formelor concrete de tuberculoză în funcție de:

- gradul de diferențiere a țesuturilor biosubstratului;
- originea țesuturilor, starea ecosistemică a statutului imun al organismului;
- calitățile, în special, însușirile și tipurile ecogenofenogenice, diversitățile și calitățile metabolismului substanțial-energetico-informațional la nivel endoecosistemic infraindividual, individual;
- dar și de fenomenele ecobiologice și ecobiosociale ale nivelului supraindividual ecouman și al celui ecogeobiosferic;
- relațiile reciproce entropie – antientropie în sistemele de etiopatogenează;
- precum și în funcție de activitatea biologică;
- particularitățile constituționale ecosistemice caracteristice omului;
- tipurile de caracter personal și rolul ecogenetic pentru sensibilitatea și afectivitatea față de tuberculoză etc.

Toate aceste caractere de variabilitate sunt deosebit de valoroase pentru cunoașterea răspândirii tuberculozei, ținând cont de fenomenele de predispunere biologică sau/și ecogenetică la tuberculoză, pentru gradul de receptivitate și afectivitate față de tuberculoză, dar și pentru deznodământul proceselor pe parcursul perioadelor de patogenează și pe întreg mersul bolii și în finalul ei, pentru consecințele maladiei, integritatea biosistemului individual și sănătatea populațiilor din ecosistemele umane.

Concluzii

1. Ecologia medicală și medicina ecologică sunt sisteme de cunoștințe, domenii specifice, dar de caracter universal, care contează nu atât pe faptele răzlețe, cât pe concepțiile constructive despre starea integrității unecosistemice a realității lor obiective și logice raționale, suscitade imanent din realitatea universală existentă irefutabil numai ca sisteme în sistem și sistem în sisteme, fie vii sau nevi.

2. Baza metodică a lor, în fond, o constituie metodele explicațiilor de sinteză și de sinteză explicativă în unitatea lor, pe care le-am elaborat și utilizat extins în domeniile de ecologie generală și umană a realității universale și a vieții planetare.

Bibliografie selectivă

1. Anastasiu C., *Epidemiologia tuberculozei*, în „Tratat de tuberculoză” (Sub red. B. Moiescu), Ed. „Dacia”, Cluj-Napoca, 1977.
2. Bartlett M.S., *Stochastic population models in ecology and epidemiology*, London, Methuen and Co, Ltd. New York, John Wiley and Sons. Inc., 1960; VIII, 90 p.
3. Bungetianu Gh., *Factorii care intervin în procesul epidemiologic al tuberculozei*, „Culeg. Mat. Doc. și metod.”, 1970; 62.
4. Burke H.E., *The pathogenesis of certain forms of extra pulmonary tuberculosis*, “Am. Rev. Tuberc.”, 1950; 62: 48.
5. Diaconescu Iulian, *Meningitele tuberculoase.*, Edit. Național, București 2000; 202.
6. Hunnughake G.W., Carrett K.C., Richerso H.B. et al., *Granulomatosis Lung Diseases*, // R. Rev. Respir. Dis. 1984; 130: 478 – 496.
7. Ionescu C., *Patologia generală a tuberculozei*, în „Tratat de fiziologie”, Edit., ”Dacia”, Cluj-Napoca, 1977.
8. May I.M., *The Ecology of Human Disease*, New York, B.I., 1958; B.II, 1961.
9. Pio A. (O.M.S.), *Epidemiology of tuberculosis*, “Minerva Med.”, 1989; 78(2): 507-517.
10. Prisăcaru V., Sprînceanu Gh., *Ecologia epidemiologică și epidemiologia ecologică: Partea II. Epidemiologia ecologică: unele noțiuni, principii conceptuale generale și poziții axiomatice ale epidemiologiei ecologice*, în „An. Științ. USMF „Nicolae Testemițanu”, v.2, Chișinău, 2001; 215-228.
11. Petrescu G., *Ghid de cunoaștere, profilaxie și combatere a tuberculozei pulmonare*, București, 1990.
12. Sprînceanu Gh., *Endoecologia umană ca sistem de cunoștințe în medicină*, în „Mat. Conf. științ. anuale USMF „Nicolae Testemițanu”, 16 oct. 1997; Chișinău, 1997; 143.
13. Sprînceanu Gh. Prisăcaru V., *Ecologia epidemiologică și epidemiologia ecologică: Partea I. Ecologia epidemiologică: unele noțiuni, principii conceptuale generale și poziții axiomatice*, în „An. Științ. USMF „Nicolae Testemițanu” v.2, Chișinău, 2001; 239-248.
14. Вангели И. А., *Социальные факторы в оздоровлении очагов туберкулёзной инфекции съезд фтизиатров и пульмологов ССР Молдова*, Кишинэу, 1991; 59-61.
15. Вельтищев Ю.Е., *Экологическая эпидемиология детских болезней*, în „Экология и здоровье детей.” Под ред. М.Я.Студенкина и А.А.Ефимовой. М.: Медицина, 1998; 29-35.

Rezumat

Sunt prezentate succint conținutul și pozițiile teoretice și de valori pragmatice pe problemele de ecologie medicală și de medicină ecologică (prioritățile îmi aparțin) ale tuberculozei cu atitudini conceptuale față de procesele acestei maladii în relații de cauză și condiții pe baza concepției unecosistemice despre integritatea lumii viului, lumii înconjurătoare și universale elaborate de autor.

Summary

It is compressed the maintenance (contents) both theoretical positions having and practical value on problems of ecological medicine are submitted and medical ecology (priorities belong to me) tuberculosis with conceptual attitudes to processes of this disease of system connections and mutual relation of type the reason and conditions-biological effect on the basis of the uniecosystem theory of integrity of all alive, surrounding and universal world developed by the author

FENOMENUL TUBERCULOZEI: II. DIVERSE ASPECTE ALE MALADIEI ÎN SENS DE ECOLOGIE MEDICALĂ ȘI MEDICINĂ ECOLOGICĂ

Gheorghe Sprînceanu, dr. în medicină, conf. univ., USMF „Nicolae Testemițanu”

Scopul urmărit este obiectivizarea și demonstrarea conținutului, pozițiilor, sensurilor și interpretărilor cunoașterii tuberculozei în baza concepțiilor de ecologie medicală și de medicină ecologică.

Materiale și metode. A se vedea primul studiu.

Unele aspecte de ecologie medicală și medicină ecologică ale cauzelor factoriale, condițiilor și efectelor în etiologia, etiostatibogenia și etiostatipatogenia tuberculozei. Încă pe timpul când trăia R. Coch (din 1882) se știa că agentul cauzant provocator al tuberculozei este unul biologic, unic în felul său, un grup de micobacterii ca forme, ca diversitate microbiologică de actinomițete, microorganismе asporogene, originar și ecologic înrudite cu vegetalele, deoarece au anumite particularități ecologice deosebite de alte specii de bacterii. Fiind acidorezistente și virulente în interacțiuni cu substratul viu, ele au anumite comportamente ale circulației și viabilității în sistemele mediului înconjurător (mișcări browniene în lipsa mișcării autonome); realizează pasiv rezistență considerabilă față de condițiile fizice, chimice și biologice de mediu; cresc și evoluează biologic dezvoltant pe medii de cultură la temperaturile de 37-38°C, având un diapazon fluctuant ecoeuristenotermic de 29 – 42°C, fiind viabile și la temperaturi joase ale mediului de circulație pasivă, dar în ecosistemele viețuitoarelor.

Deși este cunoscut evenimentul reducerii viabilității lor, deoarece în condiții de radiație și temperatură înaltă de mediu înconjurător își pierd calitățile de viabilitate și virulență, este clar că aceste particularități determină posibilitățile de formare ale asociațiilor și comunităților ecobiologice de micobacterii, care, în realitate, devin aproape nule, în special în obiectele de mediu, în afara unui suport biologic relativ solid pentru ele. Însă în asemenea formațiuni ecosistemice condițiile ce influențează rezistența și virulența prezintă pericolul răspândirii în anumite medii, în special, în cele care au proprietăți ca medii de viață, medii de cultivare naturală pentru micobacterii.

Faptul că există trei tipuri de micobacterii (apărute în procesele de filogeneză sau poate homogenează și bacteriogenează paralelă) este un obiectiv afirmativ prin aceea că tipurile *M.bovinus* și *M.avium (galinaceus)* existente în prezent sunt caracteristice pentru animalele domestice din preajma omului. Deci, practic, toate aceste tipuri pot avea aceeași cale ecoevolutivă și, probabil, ar fi provenit la fel, având una și aceeași origine, aceasta fiind specia de micobacterii patogene, adaptată timp foarte îndelungat la viața parazitară în organismul omului. Cu timpul însă o parte a speciei de aceste micobacterii ale tuberculozei, comune omului și animalelor, în anumite circumstanțe și situații de nișe ecologice noi, dar și din cauza readaptării la aceste nișe în organismul animalelor, micobacteriile *bovinus* și *avium* și-au schimbat evolutiv însușirile lor biologice precedente. Cu atât mai mult afirmația poate fi considerată veridică, deoarece faptele obținute prin cercetări, deosebirile morfologice ale tipurilor de micobacterii la animale sunt minimale, iar distincțiile lor după caracterele culturale sugerează ideea că în legătură cu readaptarea la noi obiecte biologice, ele și-au modificat cerințele și modalitățile trofico-biologice.

Criteriile apartenenței agentului microbiologic, ca un anumit tip de microorganismе în caz de micobacterii ale tuberculozei, sunt proprietățile de a fi patogen și eterogenitatea ecologică de a

provoca efecte etiostatibigenice și etiostatipatogenice. Adaptarea celulei vii la condițiile variate de mediu este o lege biologică generală și ecologic are valoare deosebită pentru ecologia medicală a oricărei infecții umane.

Particularități de ecologie microbiologică și ecologie epidemiologică ale tuberculozei.

Conceperea receptivității tuberculozei pentru diferite animale din alte clase sau specii în înțeles de sistem demonstrează că modificările substratului viu în cazuri de infectare nu întotdeauna reprezintă reacții de răspuns ca proces proliferativ în sens de tubercul, etiostatipatogenia fiind dezvoltantă la o specie sau alta doar numai în privința consecințelor infectării (din motivele condițiilor endoecobiosistemice hipergice, hiperergice, anergice, alergice etc.), cu toate că la rozătoare (de ex., șoareci, iepuri și șobolani), în caz de contaminare indusă cu micobacterii și evoluție a procesului de infectare, puteau apărea unele procese patomorfologice proliferative; asemănări cu cele ale tuberculului ca o formă specifică a reacției de răspuns, ca efect primar de biosubstrat, ca formă specifică a inflamației proliferative în diverse condiții biologice variate ca stare bioenergetică a sistemului, manifestate în perioada de etiopatogenează. Deci pare a fi justă părerea lui A. Calmette despre un singur tip al speciei micobacteriilor tuberculozei, care, în opinia noastră, ecogenetic, ca fenomen ecobiologic, este tip al micobacteriei legat de om, iar celelalte tipuri ecobiotopic s-au separat de el și readaptat la alte gazde-nișe ecologice, dar probabilitatea trecerii unor tipuri ale actinomitetelor, ca specii apropiat înrudite cu vegetalele, în altele specii fiind limitată.

Datele despre cele peste 160 de tipuri de micobacterii saprofite acidorezistente existente în natură în condițiile ecobiosistemelor umane, de bună seamă, dau de bănuț că ele nu pot fi concurente tipurilor speciei umane de tuberculoză, care, fiind adaptate la nișa în biosubstratul uman, au viabilitate mult mai înaltă. Cu toate că sunt foarte răspândite în mediul din preajma omului (de ex., în eliminări umane, lactate, pe plante și remanierele sau produsele lor), ele rămân numai saprofite, fără a avea vreun rol de reglare ecospecifică. Surse de infectare cu micobacteria tuberculozei, de regulă, sunt oamenii bolnavi, având mijloacele și mecanismele de transmitere, și căile de contact directe, ca cele mai frecvente, sau prin intermediul celorlalți cunoscuți factori de mediu. Mecanismele mai frecvente de răspândire a micobacteriilor ca material infectant și mijloace factoriale se realizează prin diverși aerosoli, infecție aerosolică prin curenți de aer contaminat și inspirație. Celelalte mecanisme ale interconexiunilor și interacțiunilor agentului patogen cu substratul biologic uman, fiind mai rare, numai le completează pe cele obișnuite, infectarea fiind realizată prin epiteliu alveolar, mucoase și piele lezată, dar totdeauna având un singur mecanism primar de realizare, și anume ca situație etiostatibigenică pasivă sau activă deosebită sau/și situație etiostatipatogenică concomitentă, ceea ce, de fapt, este un fenomen variat, doar în funcție de condițiile biologice de reactivitate a substratului viu al entităților endoecosistemice ale individului concret față de agentul biologic patogen. În realitate, faptele sunt cunoscute, de exemplu, din cauza fenomenelor biologice diferite indivizii ca biosisteme controlate genetic nu sunt la fel sensibili față de tuberculoză ca maladie. Anume aceste condiții în relațiile de sisteme în sistem și sistem în sisteme (*prioritățile îmi aparțin*) „mediu exterior-micobacterie-om-mediul endoecobiosistemic-mediul” determină realitatea tipică intersistemică stabilă ca sens ecologic uman individual. Dar natura, intrinsec, cu scop conservativ de continuitate a viului, totdeauna păstrează un număr de indivizi rezistenți, chiar și în cele mai extreme condiții de viață, pentru a asigura continuitatea speciei, doar anume de diversitatea speciilor depinde integritatea și continuitatea viului biosferic.

Dependența situației epidemiologice, privind particularitățile de răspândire a tuberculozei, de cultura generală și cea igienică, de nivelul stării materiale și gradul de sărăcie prin pauperizarea populației confirmă opinia despre aceea că micobacteriile tuberculozei au devenit patogene în mod evolutiv din nepatogene, forme ale actinomicetelor din natură, datorită metamorfozei bioecosistemice umane în raport cu condițiile diminuatore a rezistenței și adversității biologice; datorită rolului însușirilor biologice de mediu, pentru care la om o valoare aparte au condițiile sociale, dar și capacitățile de regenerare reparativă, adversitate biologică generală înaltă, reactivitate imună și forțe sinereglate de adaptare la mediu. În aceste condiții ulterior, în procesul evoluției omului, și, concomitent cu aceasta, micobacteriile, fiind dependente de mediu în sânul gazdei, de nișa lor de

habitat ecologic, au devenit dependente de ecosistemele umane individuale, de familie, locale și de alte categorii, factorilor de mediu (climatici, sociali etc.) revenindu-le rolul determinant de o anumită stare biologică dinamică sau de un statut biologic specific al unui interval de ciclu vital; rol favorizant cu valori importante ca manifestări de factor etiopatogenic și de etiopatogeneză, fiind condiții ale realizării proceselor ulterioare interne, precum și ale consecințelor infectării și progresării ca procese patologice ale tuberculozei. De altfel, fiind factori determinanți secundari ai etioecopatogenezei față de cauza principală declanșatoare a fenomenului tuberculozei ca maladie.

Organismul uman devine subminat sau/și afectat de boală numai în anumite situații ale stării sale biologice dinamice de sistem viu, pe care l-au acceptat micobacteriile ca nișă-gazdă, de fapt rezultat al fenomenelor de contrariu în lupta lor pentru existență și sporire a propriei continuități ca specificat substrat al viului, dar și din cauza creșterii receptivității lor față de ele în condiții de mediu exterior și concomitent interior nefavorabile substratului biologic al omului și favorabile celui al micobacteriilor. Adică, tuberculoza, devenită evolutiv efect ecobiologic, potrivit legii diversificării sistemice a fenomenelor realității în tot timpul evoluției putea avea mai multe feluri sau stări ale efectelor biologice ca urmări ale deznodământului maladiei în perioada ecostatibiogeniei sale: de indiferență, modificări ale reactivității și toleranței, evoluție patogenică diferită (variate forme ale proceselor patologice, uneori cunoscute ca diverse forme nozologice ale tuberculozei ca maladie). Tocmai așa și se întâmplă în viața umană: unii nici nu se infectează, alți indivizi din populație răspund prin efecte de o anumită reactivitate față de agent ori sub presiunea proceselor sau a condițiilor, apoi, cei care suportă etiopatogenia și etiopatogeneza ca boală cu diferite aspecte și consecințe, de deznodământ ale stadiilor de procese.

În cazul tuberculozei starea epidemiologică a ecobiosistemelor umane individuale, de obicei, stă la baza modului de trai, a deprinderilor și uzanțelor, a altor factori sociali de grație extinsă etc., care, de fapt, nu alcătuiesc laturi indispensabile ale mecanismelor de caracter ecologic-epidemiologic sau epidemico-ecologic, ci au în sens de răspândire a infecției, de cele mai multe ori, rol de condiții inevitabile.

Relațiile de contact nemijlocit și receptivitatea biologică specifică și nespecifică în sistemul „micobacterii-organism biosistem uman individual”, ca factori principali în evoluția și răspândirea tuberculozei, nu sunt o obiectivitate ecoepidemiologică absolută, deoarece ele nu determină deplina dependență a faptelor infectării și a dinamicii îmbolnăvirii anume de acești factori condiționali.

Diferența frecvenței îmbolnăvirilor de tuberculoză în populația ecosistemelor urbane și rurale, anume ca situație epidemiologică, este neînsemnată. Cele mai de valoare relații ecoumane sunt cele de infectare cu micobacteriile tuberculozei în familie și colective, însă, în sens de ecologie medicală și medicină ecologică, nu există ca o lege ecologic-epidemiologică definitivă. Factorul demografic în relațiile ecologic-epidemiologice ocupă al treilea loc în răspândirea acestei maladii după factorii condițiilor sociale și culturale individuale și populaționale. Rolul situației sociale a diverselor grupuri de populație ca ecosisteme integrate în ecosistem național este evident numai ca rol de condiție, dar nu și de cauză principală. În țările slab dezvoltate economic, mai ales acolo unde domină sărăcia, morbiditatea crescută de tuberculoză în păturile vulnerabile ale populației este esențială, având un vast suport ecouman.

Unele particularități ale etiopatogenezei ca aspecte de ecologie medicală. Etiopatogeneza subminării și a dereglării stării dinamice biologice a sistemului biologic uman timp îndelungat s-a discutat numai ca problemă a relațiilor reciproce în sistemul „cauză – efect”, fără a ține cont de integritatea sistemică a organismului în relațiile sale cu mediul de existență și nici de integritatea ierarhică endoecosistemică în relațiile funcționale și patologice de mediu interior. La fel, nu s-au luat în considerare pozițiile atenționate sub aspectele de rol al condițiilor ce influențează unul din factorii interconexiunilor și interacțiunilor, având drept consecințe „cauza” sau „efectul” ori poate ambele concomitent, adică problema cauzationalismului, condiționalismului și a reduționalismului sau/și a destrucționismului și regenerativismului reparator.

Nivelul cunoașterii în dinamică a problemelor de etiopatogeneză este jos și în prezent rămâne unul al reduționalismului biologic de acceptare a limitelor de rol fragmentar atât al cauzei, cât și

al condițiilor, chiar și în domeniul medicinei preventive, neglijându-se și rolul adaptivismului activ de cunoaștere a sistemelor biologice și a concordanței ecobiosistemice dintre toți factorii atrași în procesele de apariție și evoluție a maladiilor. În temeiul acestei teorii s-au creat condiții pentru o cunoaștere mai amplă a adevărului etiopatogenezei atât a tuberculozei, cât și a altor boli ca esență a unui sistem de concepții fundamentate. În aceste concepții bazate pe principiile uniecosistemice ale relațiilor dintre forțele de acțiune (realizatoare a impactului), generatorii cărora sunt factorii cu cele mai active elemente și diferențiate însușiri ale condițiilor mediului de viață și consecințele ce evoluează ca motive ale realizării în continuare a consecințelor impactului sau a efectului unor condiții separate ale mediului interior biologic, ce reprezintă materializarea relațiilor endoecosistemice ale ecosistemului individual. De fapt, și unul din grupul componentelor interacțiunilor, și altul, nicicând nu s-au manifestat strict pasiv sau strict activ ca intermediatori de cauze secundare fără a se manifesta rolul însușirilor biologice ale stării biologice dinamice și integrității bioecosistemice a organismului în ansamblu.

Pentru fiecare caz aparte de maladie în dinamica ei evolutivă, ce reflectă însușirile de sisteme în sistem și sistem în sisteme în scopuri de strategie și practică curentă, sunt necesare modele inerente ale situației reale, ale relațiilor ecobiosociopsihosistemice și modele etiostatibogene, etiostatipatogene, ale etiopatogenezei, patogenezei și deznodământului proceselor patologice bazate pe analiza ecologică de sistem.

Concluzii

1. Atât ecologia umană în general, cât și ecologia medicală și medicina ecologică cu toate compartimentele lor sunt inimaginabile fără anumite modele ecoexosistemice și endoecosistemice ample, ce ar reprezenta esențialul cunoașterii obiective și ideologice, ca adevăruri relative, a problemelor viului respectiv. În modelul integral al cunoștințelor de ecologie medicală și de medicină ecologică, al relațiilor ecosistemice privind fenomenul tuberculozei pot fi verigi:

- Inițiale, legate coerent de sistemele „cauză – efect”, cum ar fi agentul biologic, micobacteriile, condițiile mediului exterior și ale mediului endoecosistemic biologic pentru primele reacții de răspuns al organismului ca biosistem individual.
- Ulterioare, caracteristice evoluției maladiei, cum ar fi condițiile de realizare a proceselor etiopatologice, și anume condițiile mediului înconjurător universal mediilor spațiilor și câmpurilor planetare, mediilor ecologice de existență a viului sau de posibilități ale actualizării sale ca fenomen, stare și procese, respectiv de viață. Mediile acestea sunt: litosferic (subiacent, magmatic și geologic), pedosferic (al solului, edafic, inclusiv pedobiologic), hidrosferic (acvatic și hidrobiologic), atmosferic, cosmosferic, ecogeobiosferic și umanosferic (natural antroponatural, antropizat și antropogenizat, antroposocial și umanamental), care direct și indirect favorizează condițiile naturale de viață a omului cu toate căile de acces și aporturi ale bacteriilor, mediilor ecosistemice de viață ale bacteriilor, fenomenelor recipienței față de bacterii la niveluri de biosubstrat elementar și organizațional compozițional bioarhitectonic.

Realizarea proceselor etioecopatogene depinde mult de nivelul contactelor ecobiosistemice și endoecobiosistemice. Sistemică relațiilor în procesele evoluției tuberculozei cuprinde starea endoecobiosistemelor individuale, dar și ale mediului interior ca substrat biologic receptiv și regenerativ reparator; relațiile și reacțiile de rezistență și adversitate fiind evidențiate, de regulă, la aceste niveluri de endoecosisteme umane pe parcursul etapelor evoluției maladiei ca sens și condiții. Reacțiile de răspuns se manifestă progresiv biologic sau patologic în stadiile etiostatibogeniei bioadversare, etiostatipatogeniei, etiopatogenezei afectărilor morbide, precum și în procesele patologice privind desfășurarea lor, deznodământul și consecințele în fiecare caz de biosistem infraindividual și individual uman, influențând starea dinamică a populației în ansamblu.

2. În baza gândirii uniecosistemice acceptate *sic vole*, argumentate deliberativ, rolul și esența ecologică a entităților enumerate ale modelelor pentru fenomenul în cauză sunt unice, condiționaliste,

de amplă valoare pentru mecanismele inițiale de etiostatocobiogenie și etiostatipatogenie, pentru mecanismele evolutive de etiopatogeneză, patogeneza ulterioară și deznodământul tuberculozei ca maladie. Doar cauzationalismului îi aparține ca și întotdeauna un singur fapt important ca valoare, în cazul tuberculozei – micobacteriile, singura cauză a fenomenelor, stărilor și proceselor de etiostatocobiogenie, etiostatipatogenie și a maladiei drept complex de procese patologice.

Bibliografie selectivă

1. A se vedea prima lucrare prezentată în această revistă (Gh. Sprînceanu).
2. Bloom, B.R. and Murray, C. J. L., *Tuberculosis: Commentary in a reemegent Killer Science*, 257:1055, 1992.
3. Б.М.Э., том 25, изд. 3, Москва. Советская Энциклопедия: Туберкулёз, с. 362 – 388, Туберкулёз вне легочной, с. 388 – 412; Туберкулёз, с. 412 – 438.
4. Cioflec D., Neagoe D., Luta V., *Curs de fiziologie*. Lito. I.M.F., Timișoara, 1980, p. 260.
5. Covalenco Ion P., *Fiziologie*, Chișinău, ed. „Știința”, 1993.
6. Coury Gh., *Histoire de la tuberculose*, în „La tuberculose”, Paris, 1971, p.435.
7. Des Prez, R.M., Heim, C.R., *Mycobacterium tuberculosis*, în: Madell, G.L., Douglas, R.G., Benett, J.E. „*Principles and practice of infectious diseases Churchill*”, Livingstone, New York, 1877-1906, 1990.
8. Harant Herve, *L'ecologie medicale, aspect moderne de l'epidemiologie. Compt. rend. 86 Congr. Nat.soc. Savantes paris et depart. Sec. Montpellier*, 1961, Biolloque sur jur raisinen boil. Et en therap. Paris, 1962, p. 141-148.
9. Marot R., *Patologie regionale de la France*, Paris, 1958. L.I, II.
10. Orne, I. M., Andersen, P., Boom, W.H.T., *Cell response to micobacterium tuberculosis* în *J. Infect. Dis*, 167:1481, 1993.
11. Petrecu G., *Tuberculoza cu micobacterii de tip bovis*, în „Pneumofiziologia”, 4, 1982, p.351
12. Perelman M., Korekin V., Protopopova N., *Tuberculoza*, Lumina, Chișinău, 1992.
13. Прохоров Б.Б., *Экология человека*, Москва, МНЭПУ, 2000, p. 364.
14. Спицын В.А., *Биохимический полиморфизм человека*, М. 1985, 342 p.
15. Sprînceanu Gh., *Starea biologică ca fenomen în concepția de ecologie umană*, în *Anal. USMF „Nicolae Testemițanu”*, 21-22oct. 1998. Mart. Conf., Chișinău, 1998a, p.160.
16. Sprînceanu Gh., *Starea biologică dinamică ca fenomen și noțiune în concepția de endoecologie umană și igienă*, în „*Medicina preventivă. Probleme și realizări*”, Conf. științ. CNȘPMP, Chișinău, 1998b, p. 94 -95.
17. Sprînceanu Gh.C., *Deviantitatea stării biologice dinamice a biosistemului- noțiuni și interpretări endoecologice și ecofiziologice*, în „*Mat. Congr. V-lea al fiziologilor din Republica Moldova*”, Chișinău, 1999, p.156.
18. Sprînceanu Gh., *Fenomenul „Ierarhiei” ca manifestare a orânduirii sistemice de organizare biologică și integrare ecologică: unele aspecte teoretice*, în „*Supravegherea epidemiologică în maladiile actuale pentru Republica Moldova*”, Chișinău, 2000, p. 101 – 117.
19. Sprînceanu Gh., *Ierarhia sistemică: unele aspecte ecoumane*, în «*Anal. USMF „N.Testemițanu”*», vol. II. Probleme de sănătate publică. Zilele universității, 18-19 oct. 2000, ed. 1., Chișinău, 2000, p. 59-67.
20. Sprînceanu Gh., *Sistemică realității și concursurile circumstanțiale: realitatea, dezvoltarea și variabilitatea ecologică și ecoumană*, în «*Anal. științ. ale USM. Seria „Științe chimico-biologice”*», Chișinău, 2001, p. 193 -196.
21. Sprînceanu Gh., *Ecologia, Realitatea Universală și viața planetară. II d. Conținutul de structură esențială și compozițională a realității și forțele motrice ale perpetuării metamorfozei sistemice ca dezvoltare continuă*, în «*Anal. științ. ale USM. Seria „Științe chimico-biologice”*», CEP USM, Chișinău, 2004, p. 388 – 394.

22. Sprinceanu Gh., *Ecologia și fenomenul sănătății umane. III b. Sănătatea: fenomen, stare, procese și indicator integru pentru dezvoltarea evolutivă a stării biologice dinamice a individului și populației*, în «Anal. științ. ale USM. Seria „Șt. chim.-biol.”», CEP USM, Chișinău, 2004, p. 395 – 401.

23. Stead, W. W., *Genetic and resistance to tuberculosis*, în „Anbn. Inter. Med”, 116:937, 1992.

24. Величковский Б.Т., *Экологическая патология*, în “Здравоохранение Российской Федерации”, 1994, 2, p. 6-9.

Rezumat

Au fost definite, formulate și prezentate succint noțiuni cu conținut uniecosistemic, poziții de cunoaștere a problemelor de fiziologie, sub aspecte argumentate științific de ecologie medicală și medicină ecologică ale tuberculozei, în special, sensuri ecoevolutive și uniecosistemice ale etiologiei și patogenezei fenomenelor în ansamblul integrității ecoumane.

Summary

Definitions are given, are formulated and compressed concepts having the uniecosystem maintenance (contents) are submitted, to a position of knowledge of problems physiology in scientifically argued aspects of ecological medicine and medical ecology of a tuberculosis, in particular, in ecologically evolutionary and uniecosystem senses aethiology and a pathogenesis phenomena and processes in ensemble of ecological human integrity.

TUBERCULOZA ȘI SĂRĂCIA

Sergiu Matcovschi, dr. h. în medicină, prof. univ., **Aurelia Ustian**, dr. în medicină, conf. univ., **Ion Nikolenko**, USMF „N. Testemițanu”

Se știe că factorii sociali, în special sărăcia, joacă un rol esențial în răspândirea tuberculozei și în creșterea mortalității cauzate de această maladie, care, după părerea Comisiei de experți a Organizației Mondiale a Sănătății (OMS), constituie și în prezent „exemplul clasic al bolilor sociale cu cauze multiple” [1].

Despre faptul că tuberculoza se asociază cu sărăcia s-a menționat încă în secolul al XIX-lea [5]. Savantul român din Iași Ștefan Stâncă a demonstrat în 1891 în teza sa „Mediul social ca factor patogen” că condițiile de mizerie fizică și morală favorizează răspândirea tuberculozei [1]. Sărăcia, cauzată de războaie, crize economice, dereglări sociale, duce la reducerea nivelului de viață, la creșterea tensiunii psihice, la subalimentație, la scăderea nivelului de cultură generală și al celui igienic al populației și la alți factori negativi, care sporesc considerabil ponderea tuberculozei. Cercetările dependenței răspândirii tuberculozei de nivelul sărăciei sunt actuale și în zilele noastre [3].

Obiectivul actualului studiu a fost aprecierea corelației dintre incidența tuberculozei, mortalitatea cauzată de această maladie și unii indici sociali.

Materiale și metode. Studiul de față reprezintă o analiză statistică a indicilor disponibili, oficiali ai incidenței tuberculozei, mortalității, cauzate de această maladie, și a unor indici sociali prezentați de OMS [2].

Rezultate și discuții. Conform datelor OMS, din anul 1980 până în 1990 incidența tuberculozei în Republica Moldova a fost în descreștere (respectiv, de la 69,84 până la 39,62 cazuri/100000 populație), urmând apoi o creștere alarmantă (114,73 cazuri/100000 populație în anul 2003). În anul 2003 acest indice a fost cu 64 % mai mare decât în 1980 și cu 190 % decât în anul 1990.

În ceea ce privește mortalitatea cauzată de această boală, în țara noastră acest indice a crescut

din 1996 până în anul 2003 cu 21 % (de la 13,58 până la 16,38 cazuri/100000 populație). În paralel cu agravarea situației privind îmbolnăvirile de tuberculoză se constată o înrăutățire a alimentației populației: diminuarea numărului de calorii în produsele alimentare ce revin unei persoane pe zi (fig. 1) cu 27 % (2712,5 kcal/persoană/zi în anul 2001 față de 3449,6 kcal/persoană/zi în anul 1986), din contul micșorării cantității de proteine cu 43 % (de la 114,7 g/persoană/zi în 1986 până la 65 g/persoană/zi în 2001), de grăsimi (fig. 2) cu 40 % (de la 84,5 g/persoană/zi în 1986 până la 50,3 g/persoană/zi în 2001), de cereale cu 19 % (233,5 kg/persoană/an în anul 1992 și 189,2 kg/persoană/an în anul 2001). S-au deteriorat și alți indici sociali: rata șomajului a crescut de la 0,7 % în anul 1992 până la 2 % în 2003, iar indicele dezvoltării umane a descrescut de la 0,72 în 1975 până la 0,68 în 2002.

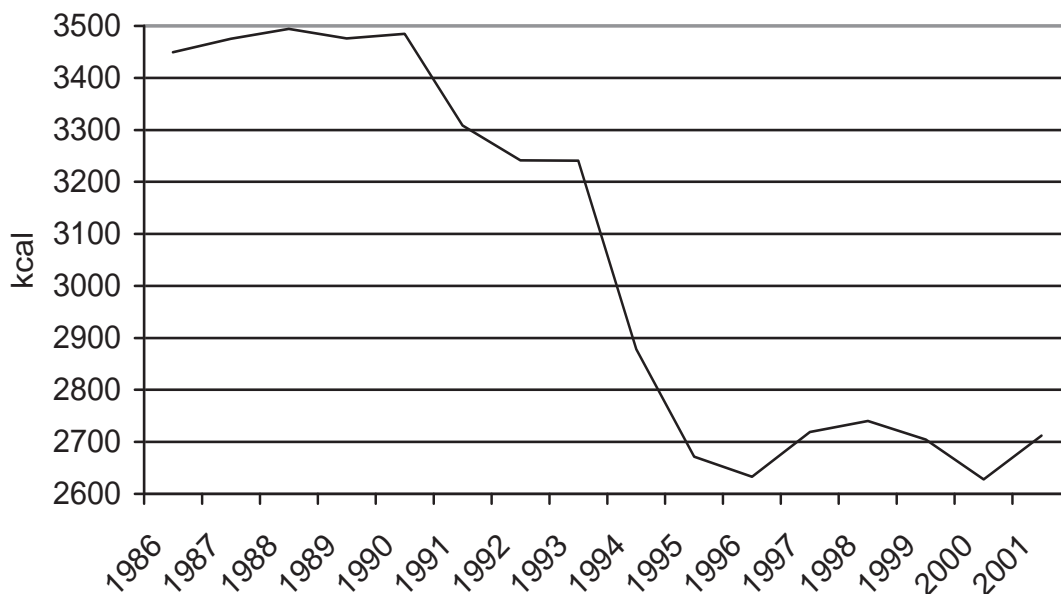


Figura 1. Dinamica valorii medii a puterii calorice a alimentației ce revine unei persoane pe zi în Republica Moldova

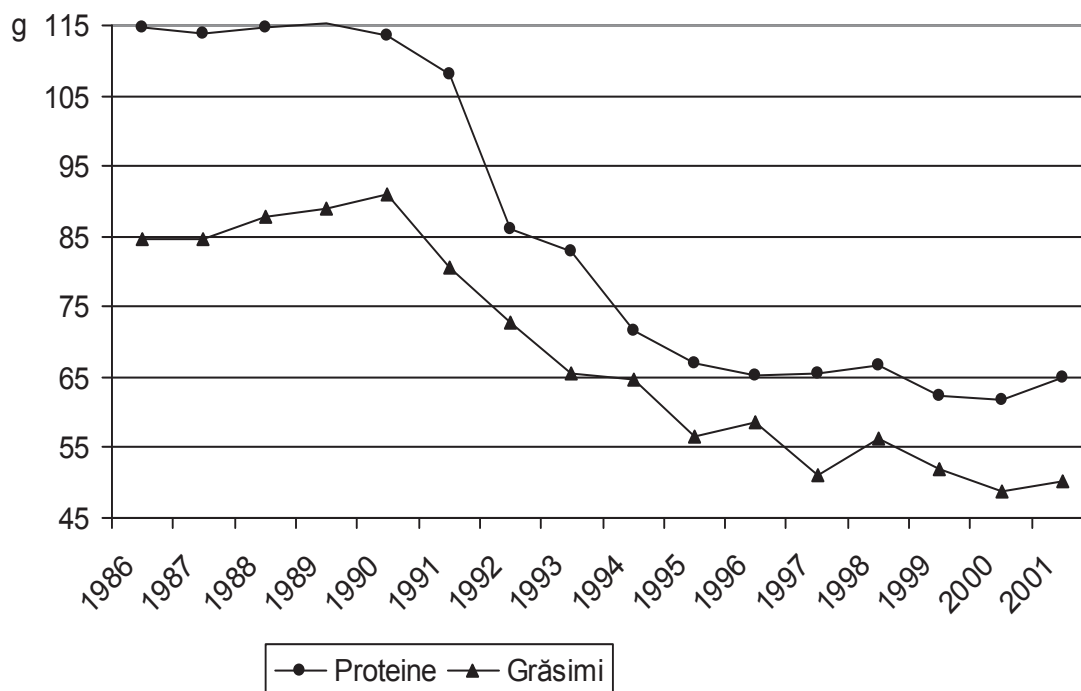


Figura 2. Dinamica indicilor cantității de proteine și de grăsimi ce revine unei persoane pe zi în Republica Moldova

Compararea indicilor sociali cu cei ai incidenței și mortalității de tuberculoză a relevat existența corelației între ei (*tab. 1*). Această corelație demonstrează că o dată cu majorarea ratei inflației și a șomajului, scăderea produsului național brut, micșorarea puterii calorice a alimentației populației la noi în țară crește incidența și mortalitatea de tuberculoză.

Tabelul 1

Coeficienții de corelație (r) dintre incidența și mortalitatea de tuberculoză și unii indici sociali în Republica Moldova

<i>Indicii sociali</i>	<i>Incidența</i>	<i>Mortalitatea</i>
Puterea calorică a alimentației, kcal/persoană/zi	- 0,55	
Proteine, g/persoană/zi	- 0,48	
Grăsimi, g/persoană/zi	- 0,57	- 0,49
Cereale, kg/persoană/an	- 0,66	
Rata șomajului, %	0,63	0,83
Rata inflației anuale, %	0,49	0,59
Produsul național, US\$/locuitor/an	- 0,65	- 0,85

Deoarece numărul de observații referitoare la Republica Moldova este mic, veridicitatea corelațiilor este destul de joasă, iar datele prezentate în *tab. 1* demonstrează doar tendința în dinamica indicilor studiați și nu prezintă o legitate. De aceea am recurs la studiul dependenței tuberculozei de factorii sociali, bazat pe indicii disponibili oficiali, prezentați de OMS referitor la 48 de țări europene cu nivel divers de dezvoltare, pentru o perioadă de 5 ani (1997-2001).

Rezultatele obținute, prezentate în *tab. 2*, demonstrează că incidența tuberculozei și mortalitatea de această boală corelează veridic cu majoritatea indicilor caracteristici sărăciei: creșterea inflației, micșorarea produsului intern brut și a indicelui de dezvoltare umană, scăderea puterii calorice a alimentației, dar nu corelează cu rata șomajului.

Este lesne de explicat dependența incidenței și a mortalității de tuberculoză de scăderea puterii calorice a alimentației, îndeosebi din contul proteinelor, legumelor și fructelor, care influențează mult statusul imun al organismului [4]. Dar rămâne, în mare măsură, neclar rolul ponderii grăsimilor în alimentație, care au demonstrat o corelație negativă mai strânsă ($p < 0,001$) cu incidența și mortalitatea de tuberculoză, decât a proteinelor, legumelor și fructelor. Considerăm că acest fapt merită să fie studiat mai profund. Corelația pozitivă a răspândirii și mortalității de tuberculoză cu cantitatea de cereale disponibile pentru alimentația populației se explică, probabil, nu prin dependența directă a acestor indici, ci prin faptul că o dată cu scăderea ponderii proteinelor, grăsimilor, fructelor și legumelor, populația săracă se alimentează preponderent cu produse cereale.

Tabelul 2

Coeficienții de corelație (r) dintre incidența tuberculozei, mortalitatea prin tuberculoză și unii indici sociali în 48 de țări europene (anii 1997-2001)

<i>Indicii sociali</i>	<i>Incidența</i>	<i>Mortalitatea</i>
Puterea calorică a alimentației, kcal/persoană/zi	- 0,52±0,039 ($p < 0,001$)	- 0,56±0,038 ($p < 0,001$)
Proteine, g/persoană/zi	- 0,47±0,040 ($p < 0,001$)	- 0,46±0,041 ($p < 0,001$)
Grăsimi, g/persoană/zi	- 0,70±0,033 ($p < 0,001$)	- 0,71±0,034 ($p < 0,001$)
Cereale, kg/persoană/an	0,60±0,037 ($p < 0,002$)	0,63±0,040 ($p < 0,002$)
Rata șomajului, %	0,02±0,048 ($p > 0,5$)	- 0,09±0,039 ($p > 0,5$)

Rata inflației anuale, %	0,50±0,045 (<i>p</i> <0,001)	0,73±0,044 (<i>p</i> <0,001)
Produsul național, US\$/locuitor/an	- 0,66±0,044 (<i>p</i> <0,001)	- 0,57±0,043 (<i>p</i> <0,001)
Legume și fructe, kg/persoană/an	- 0,47±0,041 (<i>p</i> <0,001)	- 0,47±0,040 (<i>p</i> <0,001)
Indicele de dezvoltare umană	- 0,71±0,034 (<i>p</i> <0,001)	- 0,75±0,035 (<i>p</i> <0,001)

Indicii incidenței și mortalității de tuberculoză nu corelează cu rata șomajului, probabil, de aceea că în majoritatea țărilor europene șomerii sunt social protejați.

Concluzii

Sărăcia, în special subalimentația populației, este un factor social important, care determină creșterea incidenței și mortalității de tuberculoză. Scăderea puterii calorice a alimentației populației, preponderent din contul proteinelor, grăsimilor, legumelor și fructelor, duce la creșterea răspândirii tuberculozei și a mortalității de această boală.

Bibliografie selectivă

1. Covalenco I., *Ftiziologie*, Ed. „Știința”, Chișinău, 1993: 142 p.
2. *European health for all database*, WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, Denmark, 2005. (www.euro.who.int/HFADB).
3. Hawker J.I., Bakhshi S.S., Ali S., Farrington C.P., *Ecological analysis of ethnic differences in relation between tuberculosis and poverty*. *BMJ* 1999;319:1031-1034.
4. Nalivaico N., Chiriac L., *Referitor la organizarea alimentației în instituțiile de ftiziopneumologie la etapa actuală*. Actualități în diagnosticul și tratamentul tuberculozei și bolilor pulmonare nespecifice (Materialele activității șt.-practice ale Inst. de Ftiziopneumologie), Chișinău, 2003, p. 84-89.
5. Weber H.W., *On prevention of tuberculosis*. *Tuberculosis*, 1899; 1: 101-111. (Citat după Hawker J.I. și colab., 1999).

Rezumat

În studiu, elaborat în baza datelor oficiale ale Organizației Mondiale a Sănătății, este demonstrată corelația incidenței tuberculozei, mortalității de această boală cu indicii caracteristici sărăciei (rata inflației, produsul național brut, puterea calorică a alimentației populației etc.).

Summary

The study based on the World Health Organization data has demonstrated a correlation between the incidence and mortality from tuberculosis and indexes describing poverty (annual rate of inflation, gross national product, number of calories available per person per day etc.).

CARACTERISTICA TUBERCULOZEI PULMONARE LA PACIENȚII CU DIVERS RISC DE ÎMBOLNĂVIRE

Serghei Pisarenco, dr. h. în medicină, Universitatea Liberă Internațională din Moldova, **Tatiana Gerbâș**, USMF „Nicolae Testemițanu”

Schimbarea situației epidemiologice în ultimul deceniu se caracterizează, pe de o parte, prin înrăutățirea indicilor de bază, pe de altă parte, prin micșorarea volumului și conținutului măsurilor de prevenire în depistarea tuberculozei [1,2].

În ultimii ani au apărut lucrări care atrag atenția la efectuarea măsurilor de profilaxie antituberculoase în rândul populației supuse unui risc sporit de îmbolnăvire prin tuberculoză [6,14].

Grupa de risc include contingentul în care nivelul de îmbolnăvire prin tuberculoză este de 3-5 ori mai mare decât în populație. Se consideră risc crescut de îmbolnăvire, dacă incidența constituie mai mult de 100 la 100 000 populație [12]. De obicei, din grupa de risc fac parte persoanele care au avut contact cu bolnavii de tuberculoză, persoanele fără loc de trai permanent, din penitenciare, din azilurile de bătrâni, migranții din țările cu răspândire înaltă a tuberculozei, colaboratorii întreprinderilor unde este posibil contactul îndelungat cu bolnavii, persoanele cu risc individual înalt etc.

Comitetul european regional recomandă de elaborat un sistem regulat de screening al grupelor de risc cu diagnostic necesar, cu înregistrarea, tratamentul efectiv și chimioprofilaxia persoanelor depistate cu infectare. Aceasta permite micșorarea cheltuielilor de control al tuberculozei și îmbunătățirea situației epidemiologice în țările cu risc sporit de răspândire a tuberculozei [3,10].

La momentul actual se consideră că asemenea grupe includ majoritatea populației [5], incidența tuberculozei în ele este mai mare decât nivelul mediu al acesteia [4,7]. Au fost publicate și lucrări, care au supus criticii acest punct de vedere [8]. În legătură cu aceasta cercetarea factorilor de risc în îmbolnăvirea prin tuberculoză în condițiile actuale prezintă o problemă importantă [9].

Scopul cercetării este studierea caracteristicii tuberculozei pulmonare la pacienții cu divers risc de îmbolnăvire.

Materialle și metode. Au fost studiate datele a 321 de pacienți, la care tuberculoza a fost depistată primar într-o asociație teritorială medicală din Chișinău în anii 1998-2003. Particularitățile bolii au fost cercetate luând în considerare aspectele de vârstă, sex, medico-biologice, epidemiologice și socioeconomice. Pe lângă aceasta au fost evidențiate persoanele din gripa de risc sporit de îmbolnăvire de tuberculoză (96 de persoane).

Rezultate și discuții. Cercetarea îmbolnăvirii de tuberculoză în perioada sus-menționată a constatat creșterea ei de 1,5 ori. Structura tuberculozei a rămas relativ aceeași. În structura ei a dominat forma infiltrativă (75,4%), mai rar s-au stabilit formele nodulară (8,7%) și diseminată (6,2%), pleurezii (5,3%) și alte forme de îmbolnăvire de tuberculoză (4,4%).

Repartizarea asemănătoare după forme de tuberculoză este caracteristică pentru persoanele care aveau risc sporit și obișnuit de dezvoltare a bolii. În ambele grupe la bolnavi a prevalat tuberculoza infiltrativă (76% și 74%) și mai rar s-au depistat alte forme de tuberculoză. În afară de aceasta la pacienții cu risc sporit de îmbolnăvire de tuberculoză cavitățile distructive s-au depistat mai rar decât la pacienții cu risc obișnuit de îmbolnăvire (respectiv, 33,9% și 42,3%). Microbacterii în spută s-au înregistrat mai rar la pacienții cu risc obișnuit în comparație cu pacienții cu risc sporit de îmbolnăvire de tuberculoză (respectiv, 33,8 % și 43,9%). Cu alte cuvinte, deși în ambele grupe la bolnavi preponderent s-a constatat procese infiltrativ pneumonice, caracterizate cu evidențierea acută și tendința progresării tuberculozei, la pacienții cu risc sporit de îmbolnăvire de tuberculoză mai frecvent s-a diagnosticat forme mai puțin răspândite și distructive. La acești bolnavi depistarea microbacteriilor au fost mai eficace.

Depistarea bolnavilor la etapa inițială a bolii a influențat efectuarea microradioflografiei.

Așadar, printre persoanele cu risc sporit de îmbolnăvire de tuberculoză rata efectuării MRF este de 1-2 ori, iar în ultimii 2 ani până la depistarea bolii a constituit 53,3%. Printre persoanele cu risc obișnuit de îmbolnăvire de tuberculoză această rată a fost mai mică (11,1%). Pe lângă aceasta numărul persoanelor care nu au efectuat control flografic în grupa a doua a fost de 3 ori mai mare decât în prima (respectiv, 73,3% și 24,5%).

Astfel, formarea în rețeaua medicinei generale a grupelor de risc sporit de îmbolnăvire și folosirea măsurilor profilactice antituberculoase permit a depista precoce tuberculoza, ceea ce condiționează îmbunătățirea situației epidemiologice și a prognozei tratamentului.

La majoritatea persoanelor cu risc sporit de îmbolnăvire de tuberculoză s-a constatat combinația a doi și mai mulți factori de risc, de aceea noi am încercat să apreciem importanța unor grupe cu factori de risc de îmbolnăvire de tuberculoză. Cercetarea componenței după vârstă și sex în ambele grupe

a confirmat opinia cunoscută despre aceea că de tuberculoză se îmbolnăvesc bărbații de vârstă aptă de muncă. Factorii mai importanți de risc de îmbolnăvire de tuberculoză au fost cei epidemiologici, care au constituit 45,3 %. Adică fiecare a doua persoană care s-a îmbolnăvit de tuberculoză a fost în contact cu bolnavii mai frecvent în familie, mai rar la întreprinderi și în penitenciare. Rata factorilor medico-biologici în structura de risc de îmbolnăvire de tuberculoză a alcătuit 39,6%. O importanță semnificativă au avut bolile neuropsihice (alcoolismul, narcomania etc.), mai puțin bolile somatice (bronșita cronică, ulcerul stomacal etc.). Numărul factorilor socioeconomici (lipsa locului de trai permanent, a locului de muncă stabil, migrația, alcoolismul habitual ș.a.), care prevalează în dezvoltarea tuberculozei, a fost cel mai mic - 15,1%.

După părerea noastră, factori de risc importanți care duc la dezvoltarea tuberculozei sunt sărăcia, sexul masculin și vârsta tânără a persoanei.

Concluzii

Evidențierea de către specialiștii din rețeaua medicinei generale a grupelor de persoane cu factori de risc de dezvoltare a tuberculozei (contact infecțios, bolile asociate, dezadaptarea socială etc.) și măsurile de profilaxie cu ele permit a depista tuberculoza la etapa inițială și, astfel, a îmbunătăți prognoza tratamentului bolii și situația epidemiologică.

Bibliografie selectivă

1. *Cu privire la perfecționarea măsurilor de combatere și prevenire a tuberculozei în Republica Moldova*, Ministerul Sănătății al Republicii Moldova, Ordinul № 72 din 29 aprilie 1997, Chișinău, 1997, 27 p.
2. *Cu privire la implementarea Programului național de control al tuberculozei în Republica Moldova pentru anii 2001-2005*, Ministerul Sănătății al Republicii Moldova, Ordinul № 180 din 10 august 2001, Chișinău, 2001, 125 p.
3. Александрина Т.А., *О кратности флюорографических осмотров населения и своевременности выявления туберкулеза* // Материалы научных работ 2 з'їзду фтизіатрів та пульмонологів України, Київ, 1998, с. 26.
4. Бирон М.Г., *Роль пульмонолога поликлиники в выявлении туберкулеза органов дыхания* // 13 Национальный конгресс по болезням органов дыхания, Санкт-Петербург, 10-14 ноября 2003, с. 21-23.
5. Горбач Н. А., Большакова И. А., Корецкая Н. М., *Результаты экспертной оценки в реализации программы по выявлению и лечению больных туберкулезом* // Здоровоохранение Российской Федерации, 2004, № 2, с. 7-10.
6. Капков Л.П., *Пути повышения эффективности диагностики туберкулеза* // Сборник резюме 3(13)-го съезда научно-медицинской ассоциации фтизиатров, Екатеринбург, 1997, с. 14-15.
7. Кибрик Б. С., Маковой Ю. В., *Некоторые особенности выявления туберкулеза органов дыхания* // Проблемы туберкулеза и болезней легких, 2004, № 11, с. 45-47.
8. Коломиец В. М., *К вопросу об аргументации диагностических алгоритмов при формировании групп риска по туберкулезу в медицинской практике* // Проблемы туберкулеза и болезней легких, 2004, № 8, с. 10-23.
9. Кучеров А. Л., *Оптимизация работы фтизиатрических учреждений в новых социально-экономических условиях* // Сборник резюме 3(13)-го съезда научно-медицинской ассоциации фтизиатров, Екатеринбург, 1997, с. 7-8.
10. Нечаева О., Шорикова Л., Ватолина В. и др., *Влияние групп риска на заболеваемость туберкулезом и профилактическая работа с ними* // Проблемы туберкулеза, 1997, № 5, с. 17.
11. Paladi C., *Rolul factorilor de risc în incidența tuberculozei la adulți la etapa actuală* // Autoref. tezei de d.ș.m., Chișinău, 1995, 22 p.
12. Перельман М. И., *Туберкулез в России* // Consilium medicum, 2001, Т. 3, N 12, с. 12-20.

13. Приймак А. А., Кучеров А. Л., *Новые подходы к активному выявлению больных туберкулезом* // Русский Медицинский журнал, Том 8, № 12, 2005, с. 1908-1912.
14. Тырылгин М. А., *Туберкулез и экология* // Проблемы туберкулеза, 1994, № 1, с. 51-53.

Rezumat

Evidențierea în rețeaua medicinei generale a grupelor cu factori de risc în îmbolnăvirea de tuberculoză și măsurile profilactice luate permit depistarea tuberculozei la etapa inițială, astfel îmbunătățindu-se situația epidemiologică și prognoza tratamentului.

Summary

The depiction of person who have risk factors for Tuberculosis and prophylactic work with person from the risk group allow to determine tuberculosis in its early stage, improving the epidemiological situation and prognosis for treatment disease.

PRINCIPIILE FORMĂRII GRUPELOR DE EVIDENȚĂ LA NIVELUL CENTRULUI MEDICULUI DE FAMILIE

Ana Moscovciuc, dr. în medicină, conf. cercet. **Gheorghe Țâmbalari**, dr. în medicină, conf. cercet. **Nicolae Nalivaico**, dr. în medicină, conf. univ. **Larisa Procopișin**, dr. în medicină, conf. cercet., **Nionela Muntean**, **Luminița Cojocari**, **Ana Donica**, **Elena Mogorean**, dr. în medicină, conf. cercet., **Silvia Romaniuc**, **Tatiana Cișlaru**, IMSP Institutul de Ftiziopneumologie „Chiril Draganiuc”

În majoritatea țărilor economic dezvoltate din lume bolile nespecifice pulmonare (BNP) prezintă una din problemele primordiale ale ocrotirii sănătății prin majorarea incidenței, prevalenței, morbidității și mortalității [1; 2; 3]. În Republica Moldova bolile aparatului respirator în structura incidenței generale a morbidității populației predomină, reprezentând o problemă social-economică importantă.

Consolidarea asistenței medicale primare a constituit una din direcțiile strategice la etapa contemporană, iar activitățile de bază în acest domeniu au fost orientate spre optimizarea funcțiilor medicului de familie și concentrarea maximă a măsurilor curativ-profilactice acordate populației.

Scopul studiului este determinarea structurii epidemiologice a populației și formarea grupelor de evidență a populației adulte în sectorul medicului de familie.

Materiale și metode. S-a efectuat studiul epidemiologic al populației adulte urbane (or. Chișinău) și rurale (s. Rudi, jud. Soroca). Anchetarea a fost efectuată conform unui chestionar întocmit la începutul studiului. S-au completat 3809 chestionare.

Rezultate și discuții. Drept rezultat al studiului epidemiologic al populației urbane (or. Chișinău) și rurale (s. Rudi), au fost formate 3 grupe de evidență pe sectorul medicului de familie:

Grupa I – persoane sănătoase, care constituie 83% din numărul total de anchetați. În acest grup s-au inclus persoane fără antecedente ereditare în BNP, care n-au suportat bronșită acută, evoluție trenantă, fără boli cronice nazofaringiene, care au condiții de muncă și de trai sanitaro-igienice adecvate. Această grupă a fost împărțită în două subgrupe:

I „a” – persoane sănătoase fără factori de risc în dezvoltarea BNP, care constituie 70,7% din numărul persoanelor sănătoase și 58,6% din numărul total de anchetați.

I „b” – persoane sănătoase cu diverși factori de risc în dezvoltarea bolilor aparatului respirator, care alcătuiesc 29,3% din numărul persoanelor sănătoase și 24,4% din numărul total de anchetați.

Dintre factorii de risc la persoanele sănătoase pe prim-plan este fumatul, din prima grupă fumează 24,8% de persoane anchetate. În grupa persoanelor sănătoase unii din factorii de risc importanți sunt: bolile nosofaringiene (13,1%), bronșitele acute repetate (10%), pneumoniile (7,1%),

mai rar în anamneză se întâlnesc factorii nefavorabili de muncă (4,9%), IRA nu mai puțin de 3 ori în an (4,7%). S-a constatat că la bărbați factorul principal de risc este fumatul. Bărbații fumează în toate grupele de vârstă, maximal la vârsta de 31-40 de ani (53,5%) în condiții rurale și de 41-60 de ani (45,6%) în condiții urbane. Acest factor, la fel, prezintă un rol important la femeile de la oraș (9,1%) în comparație cu cele de la sat (2,2%). Condițiile nefavorabile de muncă sunt caracteristice, mai ales, pentru mediul rural atât în cazul bărbaților (8,8%), cât și în cel al femeilor (6,3%) comparativ cu persoanele din mediul urban (bărbați 3% și femei 3,2%)

Persoanele clinic sănătoase din subgrupa I „a” se examinează la medicul de familie o dată în an. Persoanelor din subgrupa I „b” li se va efectua profilaxia primară a bolilor nespecifice pulmonare. Acestor persoane le sunt indicate metode curativ-profilactice: călirea, refuzul la factorii dăunători, în primul rând, fumatul. Personale din respectiva subgrupă necesită anual investigații clinico-instrumentale la medicul de familie; sunt necesare evidențierea acuzelor de tuse, expectorarea sputei, dispneei. Dacă factorii de risc sunt evitați în timp de 2 ani și nu se înregistrează modificări din partea aparatului respirator, este posibil transferul din subgrupa I „b” în subgrupa I „a”.

Grupa II – premorbizi. În această grupă au fost incluse persoanele (4,4% din numărul persoanelor anchetate) cu semne preclinice, care se caracterizează prin instabilitatea funcției respirației, ceea ce duce la apariția bronhospasmului ascuns cu semne generale și locale ale stării alergice. Mai mult de 1/3 (39,9%) din numărul persoanelor din grupa II aveau tuse periodică mai puțin de 3 luni în an, iar la unele persoane (2,4%) s-a înregistrat tuse cu expectorarea sputei în cantitate mică. Argumente pentru stabilirea diagnosticului de bronșită cronică nu existau. Aproximativ 1/10 (8,3%) de persoane din această grupă prezintă acuze la dispnee cu caracter episodic, IRA mai mult de 3 ori în an au fost înregistrate la 12,5% de persoane din grupul premorbizilor atât la femei, cât și la bărbați. Bronșita cu evoluție trenantă mai des este diagnosticată la femei (10,3%) decât la bărbați (7,4%). Acuze la accese de tuse, la factori iritanți, au fost la 1/3 din anchetați, în aceeași măsură la femei și bărbați.

Grupa III a inclus bolnavii cu BNP (12,6%) cronice, care necesită supraveghere deosebită și tratament. Evoluția bolii poate fi compensată, subcompensată și decompensată. În legătură cu aceasta grupa III se divizează în 3 subgrupe (III a, III b, III c).

Concluzii

Grupele de evidență recomandate în sectorul medicului de familie vor face posibilă depistarea precoce a factorilor de risc la persoanele cu semne premorbide. Efectuarea măsurilor curativ-profilactice și reabilitarea socioeconomică a acestor contingente vor permite prevenirea dezvoltării BNP și a acutizărilor de BNP cronice cu micșorarea pierderilor economice cauzate de BNP.

Bibliografie selectivă

- 1 *Основные положения международных клинических рекомендаций по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких* // Пульмонология № 3, 2005, с. 101-108.
2. Соловьев К.И., *Распространенность хронических неспецифических заболеваний легких у жителей Новгородской области* // X Национальный Конгресс по болезням органов дыхания. С-Петербург, 2000, с. 376.
3. Dușu Șt., Bâșcă N., Ioniță D., Nemeș R., *Epidemiologia bolilor obstructive pulmonare cronice* // Pneumologia, vol. XLVIII, nr.3, 1999, p. 172-173.

Rezumat

Grupurile de evidență recomandate vor permite prevenirea dezvoltării bolilor nespecifice pulmonare și reabilitarea bolilor nespecifice pulmonare cronice cu micșorarea pierderilor economice cauzate.

Summary

The recommended groups of observation provide preventive maintenance of development nonspecific pulmonary diseases and peaking of the chronic nonspecific pulmonary diseases and promote lowering of economic damage.

PARTICULARITĂȚI ETIOLOGICE ALE BRONȘITEI ACUTE

Vasile Luchian, dr. în medicină, conf. univ., Spitalul Republican al ACSR AG RM,
Alexandru Dicusar, dr. în medicină, CMD „Modus Vivendi” SRL

În pofida numeroaselor studii efectuate în scopul identificării agentului patogen al procesului inflamator al tractului respirator, etiologia bronșitelor rămâne o problemă discutabilă [2, 5].

În ultimul timp este bine cunoscută capacitatea virușilor respiratori de a declanșa reacția de inflamație la diferite niveluri ale arborelui bronșial [1, 7]. Însă, în pofida rolului etiologic incontestabil al infecției virale în bronșitele acute, în prezent nu există o unanimitate conceptuală referitor la etiologia și patogeniza bronșitelor [2, 7, 8]. Nu este studiată integral interrelația virușilor respiratorii și bacteriilor, rolul determinativ al celor din urmă în evoluția inflamației declanșate. Cu toate că unii autori menționează rolul hotărâtor al pneumococului și al bacilului hemofilic în etiologia bronșitelor, rămâne deschisă problema despre însemnătatea și rata fiecărui microorganism în evoluția procesului inflamator în sistemul bronhopulmonar [5].

Așadar, identificarea etiologică a bronșitelor acute cu evoluție clinică trenantă și recidivantă este necesară, deoarece acestea prezintă un risc real de metamorfoză cronică al procesului inflamator infecțios acut în arborele bronșial [6,7].

În acest studiu am urmărit identificarea etiologică a procesului inflamator infecțios în bronșitele acute cu diferite variante clinice de evoluție.

Materiale și metode. Studiul a cuprins un lot de 87 de bolnavi, dintre care 20 cu bronșită acută, evoluție clinică obișnuită, 36 cu bronșită acută, evoluție trenantă, dintre aceștia 12 cu sindrom bronhospastic și 31 de bolnavi cu bronșită acută, evoluție recidivantă, la 6 fiind depistat sindromul bronhospastic. Media de vârstă a acestor bolnavi este de $34,6 \pm 3,2$ ani.

Pentru evaluarea particularităților etiologice ale bronșitei acute au fost efectuate investigații microbiologice (culturale–bacteriologice, serologice) de identificare a agentului bacterial în spută sau/și frotiu din faringe, lavaj bronșial. Paralel, identificarea virusologică a cuprins expres fluorescența directă a elementelor celulare colectate prin braș - biopsia mucoasei nazofaringelui și bronșitelor, de asemenea prin lavaj bronșial. Nivelul de anticorpi a fost evaluat la examenul serologic [3,4,6,8].

Rezultate și discuții. Investigațiile efectuate au stabilit etiologia virală a procesului inflamator infecțios la 79 (0,90) de bolnavi, iar etiologia bacterială la 71 (0,81) din 87 de bolnavi de bronșită acută.

Analiza datelor investigațiilor microbiologice și imunologice a demonstrat rolul etiologic al *Str. Pneumoniae* la 71 (0,81), iar al *H. Influenzae* la 11 (0,13) bolnavi de bronșită acută. Concentrațiile diagnostice înalte ale *Str. Pneumoniae* au fost caracteristice pentru bolnavii cu evoluție trenantă (0,86) și recidivantă (0,85) a bronșitei acute. Este important de menționat că la 8 din cei 67 (0,12) de bolnavi cu bronșită acută cu evoluție trenantă și recidivantă pe parcursul unui an de supraveghere a persistat circulația fondului lipsei unei manifestări clinice a bronșitei. Acest fapt indică la tendința de cronizare a procesului inflamator infecțios la această categorie de bolnavi.

Etiologia virală a procesului inflamator a fost stabilită la 0,90 bolnavi, la 0,48 din ei s-au depistat asociații virale preponderent ale *virusului gripal A*, *adeno- și RS-virus*, iar la 0,24–infecție mixtă virală și micoplasmică. La $\frac{1}{2}$ din bolnavii de bronșită acută cu evoluție obișnuită agentul patogen era reprezentat de virusul gripal A, la $\frac{1}{4}$ de bolnavi – de *adenovirus* și de *micoplasma pneumoniae*.

La o serie de bolnavi de bronșită acută cu evoluție obișnuită a fost depistată o infecție mixtă virusobacterială, ultima fiind reprezentată preponderent de *Str. Pneumoniae* ($p < 0,05$).

La bolnavii de bronșită acută cu evoluție trenantă și recidivantă etiologia procesului era determinată de *adenovirus* și *RS-virus*, frecvent în asociere cu infecția bacterială (*Str. Pneumoniae* și *H. Influenzae*), ceea ce se confirmă prin comunicările autorilor, care susțin rolul infecției mixte (viruso-bacteriale) în declanșarea și evoluția bronșitei acute.

Analiza datelor obținute a demonstrat că asociațiile viruso-bacteriale frecvent sunt întâlnite

la pacienții cu bronșită acută – evoluție trenantă și recidivantă asociată cu sindromul bronhospastic - decât în grupele similare de bolnavi de bronșită acută – fără sindromul bronhospastic. La 1/3 din bolnavii de bronșită acută – evoluție trenantă și la 1/2 - de bronșită acută - evoluție recidivantă cu sindrom bronhospastic s-a depistat mai des infecția mixtă viruso-bacterială (*Adenovirus*, *RS-virus* și *H. Influenzae*, $p < 0,05$) decât la bolnavii similari fără sindrom bronhospastic.

Această situație demonstrează participarea necondiționată concomitentă și a infecției bacteriale la evoluția formelor complicate ale bronșitei acute.

Concluzii

1. Etiologia procesului infecțios la bolnavii de bronșită acută cu diferite variante clinice de evoluție este determinată de asociații viruso-virale și viruso-bacteriale.

2. Evoluția formelor complicate ale bronșitei acute, îndeosebi asociate cu sindromul bronhospastic, este influențată de infecția mixtă viruso-bacterială (*Adenovirus*, *RS-virus* și *H. Influenzae*).

Bibliografie selectivă

1. Spelman D. M., Stanley P. A., *Respiratory syncial virus pneumoniae in adults*. Med. J. Australia, vol. 1, N 9, 1993, p. 430-431.

2. Vergheij Th. M., Hermans J., *Acute bronchitis. General practioners views regarding diagnosis and treatment* // Family practice, vol. 7, N 3, 1990, p. 175-180.

3. Вишнякова Л. А., Фаустова М. Е., *Количественный метод исследования микрофлоры бронхиального содержимого* // Лаб. дело, № 9, 1979, с. 548-555.

4. Вишнякова Л. А. и др., *Питательная среда для выделения и культивирования пневмококка и гемофильных палочек* // Лаб. дело, № 1, 1981, с. 38-41.

5. Вишнякова Л., А. Фаустова М. Е., *Современное представление о смешанной вирусной и бактериальной природы острых респираторных заболеваний* // Всес. конгресс по болезням органов дыхания, 2-й: Материалы, Челябинск, 1991, с. 125.

6. Ишанкулова Д. К., *Клиническое значение вирусной инфекции и иммунореактивности у больных острым бронхитом*, Автореферат диссертации канд. мед. Наук, Санкт-Петербург, 1991, с. 18.

7. Путов Н.В. и др., *Об этиологии и патогенезе инфекционно-воспалительного процесса в бронхах при хроническом бронхите* // Тер. архив, № 3, 1991, с. 44-48.

8. Яковлева Н. В., *Респираторные вирусные инфекции и некоторые закономерности клеточной иммунорегуляции при острой и хронической бронхологической патологии* // Современные проблемы клинической и профилактической пульмонологии, Санкт-Петербург, 1992, с. 50-56.

Rezumat

S-au studiat particularitățile etiologice ale bronșitei acute. Bronșitele acute cu evoluție trenantă și recidivantă au fost determinate de infecții mixte, asociații viruso-bacteriene (*Adeno-*, *RS-virus* și *H.influenzae*).

Summary

It has been studied the etiological peculiarities of acute bronchitis. The lingering and recurring of acute bronchitis with bronchospastic syndrome was determined by a mixed infection of a virus-bacterial association (*Adeno-*, *RS-virus* and *H.influenzae*).

COPILUL FRECVENT BOLNAV

Svetlana Şciuca, dr. h. în medicină, prof. univ., USMF „N. Testemiţanu”

Copilul frecvent bolnav trebuie inclus în grupul copiilor cu infecţii respiratorii frecvente, care se dezvoltă pe fondul dereglărilor în mecanismul de protecţie cu caracter tranzitoriu, corijabile, fără modificări ireversibile organice.

Conform abordărilor OMS, copiii frecvent bolnavi (CFB) sunt acei la care frecvenţa bolilor acute constituie 4 şi mai multe episoade pe an. Copilul frecvent bolnav face parte dintr-un grup neomogen de entităţi nosologice, care cuprinde *boli respiratorii, maladii ale sistemului digestiv, infecţii nefrouinare* [1-3].

Statisticile internaţionale relatează cote de 20-30% de copii frecvent bolnavi în populaţia pediatrică. 2/3 din morbiditatea infantilă este din contul copiilor frecvent bolnavi. Incidenţa maladiilor respiratorii la copii pentru Republica Moldova în ultimii ani constituie 1400-1500‰ [1,2].

Maladiile respiratorii în grupul de copii frecvent bolnavi ating mărimea de 80% şi sunt prezentate de infecţiile ORL (sinusite, rinite, faringite, laringite), afecţiunile bronhopulmonare de etiologie infecţioasă (bronşite, bronşiolite, pneumonii).

Copilul frecvent bolnav, inclus în grupul special de supraveghere medicală, necesită programe diagnostice individualizate şi elaborări de recuperare optimale. Maladiile, ce contribuie la formarea acestui grup, sunt: maladiile cronice ORL, maladiile bronhopulmonare acute şi cronice, astmul bronşic, rinita alergică, reumatismul, infecţiile nefrouinare, tuberculoza.

Tabelul 1

Criteriile clinice ale copilului frecvent bolnav

<i>Vârsta copilului</i>	<i>Frecvenţa episoadelor IRA pe an</i>
Până la un an	4 şi mai mult
1-3 ani	6 şi mai mult
4-5 ani	5 şi mai mult
> 5 ani	4 şi mai mult

Copilul frecvent bolnav este inclus în grupa II de sănătate: copiii cu anamneză biologică agravată, cu particularităţi funcţionale şi morfologice, adică copiii cu risc sporit de cronicizare a maladiei.

Receptivitatea înaltă a copiilor la infecţii respiratorii este determinată de experienţa modestă a interacţiunilor precedente cu viruşi. În perioada vârstei mici şi preşcolare se acumulează o protecţie specifică antivirală ca urmare a suportării infecţiilor repetate, frecvenţa cărora ulterior este în reducere considerabilă. Aceste motive nu permit a aborda infecţiile respiratorii frecvente, ca o stare imunodeficiară, ci sunt drept o consecinţă a unor interacţiuni cu focare de infecţie. Colectivităţile de copii se caracterizează printr-o protecţie imunologică specifică la mulţi germeni, care determină un indice înalt al copiilor asimptomatici cu portaj de infecţii respiratorii: virusuri, *Mycoplasmae*, microflora potenţial patogenă. Aceşti copii prezintă o sursă importantă de infecţii în perioade interepidemice.

Incidenţa înaltă a infecţiilor respiratorii este condiţionată şi de imunitatea specifică postinfecţioasă de durată scurtă la unii viruşi respiratori (virusul RS, paragripa, rinovirusuri, adenovirusuri), seroconversia înaltă a virusului gripal, diversitatea serotipică a pneumococilor, stafilococilor, bacilului *Haemophylus*.

Particularităţile reacţiilor imune la copilul frecvent bolnav

Majoritatea copiilor nu au imunodeficienţe primare, dar statutul imun este expus unor perturbări

funcționale și mai puțin influențat de modificări cantitative. Este relevant că în grupul de CFB predomină copiii cu probleme alergice. La 50% de copii este majorat nivelul IgE și au sensibilizare alergică polivalentă. Studiile imunologice indică predominarea la acești copii a reacțiilor T-helper2, caracteristice perioadei neonatale, fapt care condiționează reducerea sintezei de γ -interferon, ca rezultat al memoriei imunologice insuficiente la infecții virale. Răspunsul mediat de Th2 scade formarea memoriei imunologice la infecții virale și favorizează IRVA frecvente, inclusiv cu același virus. Imunitatea specifică antivirală la CFB nu este durabilă. Imunitatea și mecanismele nespecifice de protecție locală predispon la infecții repetate, nu protejează efectiv copilul de invazii bacteriene și virale: reducerea IgA secretorie în secrețe (salivă), reducerea nivelului și activității lizosimului în secretul nazal. Nivelul IgA în secrețe este factorul primordial de protecție antiinfecțioasă. Lizosimul în complex cu IgA și complementul produc efecte bactericide.

Sistemul imun al copilului frecvent bolnav este expus unor influențe negative ale abuzului antibioterapiei, administrate deseori neargumentat acestor copii. Structura etiologică a infecțiilor respiratorii este dominată (90%) de virusuri, însă lipsa unor criterii clinice sigure pentru diagnosticul etiologic impune medicul de familie să supraaprecieze rolul posibil al infecției bacteriene și să extindă indicațiile tratamentului antibacterian. Adversitățile utilizării excesive a antibioticelor la copiii frecvent bolnavi (reacții alergice, formarea tulpinilor bacteriene polirezistente, efecte imunosupresive asupra Th-1 reacțiilor și persistența fenomenelor imune de tip Th-2, responsabile de alergizare) ar trebui să reorienteze medicul în optimizarea programului de conduită medicală a infecțiilor respiratorii.

Tratamentul infecțiilor respiratorii acute la copiii frecvent bolnavi include:

- terapia etiotropă (antivirale, preparate antibacteriene);
- medicație simptomatică (antipiretice, mucolitice, expectorante);
- tratament patogenetic (lizate bacteriene, imunomodulatoare).

Tratamentul antibacterian în infecția respiratorie acută la copilul frecvent bolnav trebuie să fie bine chibzuit și argumentat. Antibioterapia neargumentată produce: imunosupresie, disbioză în sistemul respirator, favorizează predispoziția la infecții respiratorii, induce reacții de hipersensibilizare alergică.

Tabelul 2

Tratamentul antibacterian în IRA la copilul frecvent bolnav

<i>Nu este indicat</i>	<i>Indicații</i>
<ul style="list-style-type: none"> ➤ Rinită ➤ Faringită ➤ Nazofaringită ➤ Sinusită catarală ➤ Laringită ➤ Traheită ➤ Bronșită ➤ Bronșită obstructivă 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Otită medie ➤ Angină streptococică ➤ Limfadenită ➤ Pneumonie ➤ În cazul neidentificării infecției bacteriene: <ul style="list-style-type: none"> - $t^{\circ}C > 38,0 > 3$ zile - dispnee fără obstrucție - asimetria ralurilor - leucocităză $> 15 \times 10^9/l$

Antibioticele pot fi indicate în IRVA copiilor cu antecedente de otită recidivantă, fond premorbid (malnutriție severă, malformații congenitale), imunodeficiențe. Manifestările sigure ale infecției bacteriene sunt identificate nu atât de frecvent: procese purulente (sinusită, limfadenită, abces paratoinzilar, laringotraheită), angină streptococică, angină foliculară, lacunară, angină anaerobă cu ulceratii, otită, infecții cu *Mycoplasma*, *Chlamydia pneumonia*.

Preparatul antibacterian de elecție în infecțiile respiratorii bacteriene la copii este amoxicilina, care produce beneficii clinice sigure în infecțiile comunitare. Posibilitatea administrării orale și gradul înalt de absorbție din sistemul digestiv argumentează utilizarea amoxicilinei copiilor cu infecții respiratorii în condițiile medicinei de familie. Eficiența clinică a antibioterapiei este determinată de

reducerea sindromului febril în primele două zile. Mai puțin importante pentru evaluarea efectului terapeutic sunt simptomele catarale respiratorii, care involuează mai lent.

Bronșita acută este o componentă a stării morbide a copilului frecvent bolnav, care se poate produce multiplu într-o variantă clinică clasică de afectare acută infecțioasă a bronhiilor: semne catarale respiratorii, febră moderată (38° sau >math>38^{\circ}</math> 1-2 zile), tablou fizic tipic (raluri, semne bronhoobstructive bilateral), stare generală de gravitate medie, ușoară. Diagnosticul de bronșită exclude pneumonia. Radiografia pulmonară la copil cu semne de bronșită este indicată pentru excluderea pneumoniei când copilul prezintă dispnee, tirajul cutiei toracice, subfebrilitate prelungită, asimetria datelor fizicale bronhopulmonare.

Tratamentul în bronșita acută va fi realizat în condiții de domiciliu. Spitalizarea este indicată în convulsii, complicații toxicoinfecțioase. Regimul hidric majorat (100 ml/kg corp) necesar pentru fluidificarea calitativă a secrețiilor bronșice, rehidratare în sindromul febril și toxico-infecțios.

Antitusivele sunt indicate în tuse uscată, chinuitoare pe o durată ce nu depășește 1-2 zile. Medicația suplimentară în programul terapeutic al bronșitelor include expectorante (în tuse productivă), mucolitice (în expectorații vâscoase), bronholitice și corticosteroizi inhalatorii (în wheezing, manifestări bronhoobstructive).

Evaluarea eficacității terapeutice, marcată de reducerea febrei, ameliorarea stării generale, reducerea tusei, dispneei, ralurilor în plămâni vor indica un dinamic pozitiv al maladiei. Dacă febra persistă mai mult de 3-4 zile, se reevaluează starea somatică a copilului și se pune în discuție administrarea antibioticelor.

Tabelul 3

Semne suspecte pentru infecția bacteriană

<i>Semne clinice</i>	<i>Suspecție</i>	<i>Confirmare</i>
Dureri în gât, depuneri	Angină streptococică	Bacteriologic, ASL-O
Dureri în ureche	Otită	Otoscopie
Majorarea ganglionilor limfatici	Limfadenită	Frotiu din istmul faringian
Obstrucție nazală >2 săptămâni	Sinusită	Radiografia sinusurilor
febră >math>38^{\circ}</math> C >3-4 zile	Pneumonie sau infecție bacteriană	Radiografia pulmonară
Dispnee fără obstrucție	Pneumonie	Radiografia pulmonară
Asimetria ralurilor buloase	Pneumonie	Radiografia pulmonară
Tirajul cutiei toracice	Pneumonie severă	Radiografia pulmonară
Sindromul toxic	Infecție gravă	Spitalizare

Copilul frecvent bolnav necesită măsuri de recuperare, orientate spre ameliorarea mecanismelor de protecție, care pot fi realizate cu remedii imunomodulatoare de tipul vaccinurilor bacteriene (IRS, imudon, ribomunil, bronhomunal). Aceste preparate prezintă lizate bacteriene, care produc beneficii imunologice, reduc frecvența IRA și durata episoadelor de infecție respiratorii, influențează pozitiv severitatea bolii și reduc necesarul în antibiotice. Stimularea rapidă nespecifică a factorilor imuni locali (activarea fagocitozei, majorarea sintezei lizosimului, interferonului), produsă de remediile imunomodulatorii, facilitează realizarea unei vindecări sigure și rapide în IRA și contribuie la protecția îndelungată de infecții respiratorii (stimularea producerii IgA secretorii de celulele imunocompetente).

Concluzii

Copilul frecvent bolnav trebuie inclus într-un grup de supraveghere medicală, care necesită un program special de tratament și recuperare pentru prevenirea unor maladii cronice grave.

Bibliografie selectivă

1. *Patologia aparatului respirator la copil* / Sub redacția V. Popescu, București, 1999.
2. М.Я. Студеникин, И.И. Балаболкин, *Аллергические болезни у детей*, М., 1998.
3. В.К.Таточенко, *Современные подходы к назначению антибактериальных средств при ОРЗ у детей. IX Конгресс педиатров России*, М.,2004.

Rezumat

Lucrarea abordează caracteristicile clinice, imunologice ale copilului frecvent bolnav, conduita medicală, diagnostică și terapeutică în infecțiile respiratorii, indicațiile pentru tratamentul antibacterian în IRA.

Summary

The research evaluates the clinical and immunological characteristics of frequent sick child, the medical management, the diagnosis and the treatment of respiratory infections, also the indications for antibacterial therapy in the acute respiratory infections.

INFLUENȚA ACTIVITĂȚILOR EDUCAȚIONALE ASUPRA CALITĂȚII VIEȚII COPILULUI CU ASTM

Corina Guma, Svetlana Șciuca, Sergiu Josanu,
USMF „N. Testemițanu”

În ultimul deceniu a crescut esențial, la nivel global, activitatea de cercetare în domeniul studierii calității vieții pacienților, ca unul din indicatorii cei mai importanți care reflectă eficacitatea serviciilor medicale în sistemele de ocrotire a sănătății. Studiarea calității vieții bolnavilor este o direcție prioritară a medicinei contemporane, fiind o parte obligatorie a analizei complexe a metodelor noi de diagnostic, tratament și profilaxie propuse pentru implementare [1,2]. Multe acte normative internaționale privind diagnosticul, profilaxia și tratamentul maladiilor indică necesitatea unor asemenea cercetări, care în final au ca scop majorarea calității serviciilor acordate populației. Nu este o excepție și programul „Astmul bronșic. Strategia globală” [3].

Astmul bronșic, care este o maladie cronică cu tendință de progresare, decurge cu exacerbări, necesită farmacoterapie îndelungată, influențează negativ asupra modului de viață a individului, limitează activitatea lui, menține o stare permanentă de stres psihoemoțional și în final reduce calitatea vieții bolnavului. Publicațiile privind cercetările calității vieții la copii sunt sporadice. Datele publicate relevă o dependență a calității vieții copiilor cu astm bronșic de nivelul de cunoștințe ale părinților despre simptomele, cauzele, factorii de risc, metodele de profilaxie și tratament al maladii [4]. Un factor de influență asupra calității vieții copilului cu astm este vârsta la care a debutat maladia (cu cât mai precoce a debutat boala, cu atât calitatea vieții copiilor este mai redusă) [5]. Nivelul de educație sanitară și cultură a familiei în care crește copilul, la fel, este un factor important în controlul astmului bronșic, adaptarea optimală la statutul morbid și integrarea în microambianța socială a copilului. Unele cercetări evidențiază statutul social și economic al familiei copilului ca un posibil factor de influență asupra calității vieții copilului cu astm [5].

Scopul studiului l-a constituit evaluarea influenței activităților educaționale în cadrul „Școlii copilului cu astm” pentru optimizarea calității vieții copiilor cu astm bronșic.

Materiale și metode. În studiu au fost incluși 23 de copii cu astm bronșic spitalizați în secțiile alergologie și pneumologie ale ICȘOSMC. Durata medie de tratament în staționar a alcătuit 7 zile. La unii pacienți diagnosticul de astm bronșic s-a stabilit pentru prima dată. Tuturor pacienților li s-a efectuat spirometria în prima zi de aflare în staționar și la externare, PEF-metria zilnică. Chestionarea pentru aprecierea nivelului calității vieții a fost făcută în prima zi și după instruirea în „Școala copilului cu astm” cu ajutorul chestionarului special *Asthma Quality of Life Questionnaire (AQLQ)* pentru copii. S-au analizat datele anamnestice, factorii posibili de risc, datele examenului clinic.

Majoritatea copiilor au fost internați în perioada de exacerbare a astmului bronșic – 82,6%; 8,7% de copii în perioada postacces și 8,7% în perioada de remisiune pentru investigații de rigoare. Toți pacienții incluși în studiu au fost instruiți la „Școala copilului cu astm” timp de 5 zile. Programul de educație a inclus 5 teme principale: I- factorii de risc și cauzali în astm; II - manifestările clinice ale astmului și metodele de control al maladiei; III - profilaxia și regimul hipoalergic; IV- tratamentul astmului bronșic; V- aspectele psihologice și emoționale ale copiilor cu astm. Din numărul copiilor incluși în studiu au fost 72% băieți și 28% fetițe. Copiii sub 5 ani au constituit un lot de 17% cu vârsta 5 - 10 ani – 31%, iar peste 10 ani – 52%.

La copiii din lotul de studiu s-au evidențiat următorii factori de risc: atopie familială - la 34,8%, fumatul pasiv în timpul sarcinii - la 43,5%, gestoze în diferite perioade ale sarcinii – la 43,5%, utilizarea excesivă în timpul sarcinii a unor produse alimentare cu potențial alergizant înalt - la 34,8%, infecții în decursul sarcinii tratate cu antibiotice – 34,8%; factori de risc endogeni din partea copilului: diateze alergice în 43,5% de cazuri, paratrofie în 26,1% de cazuri; focare cronice de infecție (carie dentară în 39,1% de cazuri).

Din factorii exogeni cu influență alergizantă asupra copilului s-au relevat: alimentația incorectă (alimentație cu lapte de vacă) pe parcursul primului an de viață la 39,1%, fumatul pasiv în 34,8% de cazuri, întreținerea animalelor domestice în locuințe - la 21,7% de copii. Unii copii au fost diagnosticați și cu patologii concomitente: 21,7% de copii cu pneumonii necomplicate, 13% de copii cu anemii feriprive, la 8,6% de copii s-a constatat reflux gastroesofagian. Semnele clinice prezente la internare: sindrom bronhoobstructiv manifestat prin *wheezing* – la 52,2% de copii, tuse spastică la 65,2%; tuse uscată la 65,2%, tuse productivă la 69,6% (preponderent la copiii cu pneumonii asociate), tuse nocturnă la 78,3%, tuse matinală la 91,3% de copii; unii relatau tuse la efort – 52,2% și la praful 39,1%. Examenul fizic a relevat raluri sibilante la 65,2%, iar expir prelungit la 86,9% de copii.

Rezultate și discuții. Examenului spirometric la internare au fost supuși copiii cu vârsta de peste 5 ani – 18 copii, ceea ce a reprezentat 78,2%, spirometria în dinamică s-a efectuat la 11 copii, ceea ce constituie 47,8% din tot lotul. În urma monitorizării copiilor pe perioada spitalizării și instruirii părinților copiilor cu astm (uneori și cu copii mai mari) în „Școala copilului cu astm” s-a constatat o ameliorare a indicilor spirometrici și a nivelului calității vieții. Dinamica indicilor spirometrici de bază este prezentată în *tab.1*.

Tabelul 1

Dinamica indicilor spirometrici ai copiilor instruiți în „Școala copilului cu astm”

Parametrii spirometrici	≥80%		80-60%		60-40%	
	I	II	I	II	I	II
FVC	22,2%	63,6%	66,7%	27,3%	11,1%	9,1%
FEV ₁	44,4%	72,7%	50%	18,2%	5,6%	9,1%
FEV ₂₅₋₇₅	38,9%	100%	38,9%	0%	22,2%	0%

Notă: I- spirometria la internare (n=18); II – spirometria la externare (n=11).

La internare 77,8% de copii au avut FVC sub limitele normei, iar la externare la 63,6% s-a constatat FVC normal. Aceeași dinamică pozitivă s-a observat pentru indicile FEV₁, la internare rata copiilor cu FEV₁ sub limitele normei a constituit 55,6%, iar la externare rata copiilor cu FEV₁ normal a alcătuit 72,7%. O creștere esențială s-a observat pentru unul din cei mai importanți indici spirometrici FEV₂₅₋₇₅. Dacă la internare acest indice era diminuat la 60,1% de copii, atunci la externare la toți copiii incluși în studiu s-a constatat valori FEV₂₅₋₇₅ în limitele normei.

Dinamica nivelului calității vieții la pacienții studiați a demonstrat o ameliorare a diferitelor sfere ale vieții copilului cu astm bronșic.

Dinamica nivelului calității vieții

Sferele de evaluare	Influență majoră		Influență moderată		Neinfluențat	
	pretest	posttest	pretest	posttest	pretest	posttest
Simptome	23,5 %	8,7 %	38,25 %	40,4 %	38,25 %	50,9 %
Activitate	10,1 %	0,7 %	48,6 %	36,2 %	41,3 %	63,1 %
Emoții	16 %	2,9 %	24,6 %	18,1 %	59,4 %	79 %
Ambianță	17,4 %	4,3 %	34,8 %	43,5 %	47,8 %	52,2 %

La internare s-a remarcat o intensitate înaltă a simptomelor la 23,5% de copii, iar la externare doar la 8,7%; o creștere mai puțin exprimată s-a produs la cei cu o simptomatologie moderată. În schimb, rata copiilor fără simptomatologie s-a majorat cu 12% pe contul copiilor la care s-a redus esențial intensitatea simptomelor.

La 2/3 de copii la internare s-a remarcat o influență majoră și moderată a bolii asupra activității, iar la externare rata lor s-a redus până la 0,7% și 36,2% respectiv. Rata copiilor la care s-a menționat o lipsă a influenței maladiei asupra activității lor s-a majorat către externare cu circa 22%. E cert faptul că activitatea copiilor în condițiile spitalizării a fost redusă și pe acest cont. O influență negativă a maladiei asupra sferei emoționale s-a constatat inițial la 40,6% de copii, iar la externare rata acestora s-a diminuat considerabil: cei care au demonstrat la externare o lipsă a influenței bolii asupra sferei emoționale au constituit circa 80%. Influența maladiei asupra ambianței copilului cu astm a fost mai puțin exprimată. S-a constatat o reducere a ratei copiilor care au indicat o influență majoră a bolii asupra ambianței de la 17,4% până la 4,3%.

Concluzii

Activitățile educaționale în cadrul „Școlii copilului cu astm” au produs o influență benefică esențială asupra stării copiilor cu astm bronșic și a calității vieții lor, ceea ce s-a confirmat obiectiv prin ameliorarea considerabilă a indicilor spirometrici.

Bibliografie selectivă

1. Петров В.И., Смоленов И.В., Медведева С.С., *Качество жизни детей с бронхиальной астмой, как критерий эффективности проводимой терапии*// Вестн. Волгоград. мед. акад., 1996; 67-69.
2. Петров В.И., Смоленов И.В., Медведева С.С., Смирнов Н.А., *Качество жизни при бронхиальной астме: методы оценки в педиатрической практике*// Рос. педиатр. журн., 1998; 4: 16-21.
3. Juniper E.F., *Quality-of-life considerations in the treatment of asthma. PharmacoEconomics*, 1995; 8 (2): 123-138.
4. Сенкевич Н.Ю., Белевский А.С., Чучалин А.Г., *Оценка влияния образовательных программ в пульмонологии (астма-школы) на качество жизни больных бронхиальной астмой (первый опыт применения в России опр. SF-36 в пульмонологии)*// Пульмонология, 1997; 3: 18-22.
5. Огородова Л.М., Петровская Ю.А., Петровский Ф.И., *Новый взгляд на проблему детской астмы: течение заболевания, функция лёгких и роль ранней фармакотерапии*// Пульмонология, 2003; 4: 105- 109.

Rezumat

Evaluarea copiilor cu astm bronșic până și după instruirea în cadrul „Școlii copilului cu astm” a demonstrat o influență benefică a măsurilor educaționale asupra stării copiilor, nivelului calității vieții lor, ceea ce s-a confirmat obiectiv prin normalizarea indicilor spirometrici.

Summary

The Evaluation of the asthmatic children even after finishing going to “School for asthmatic children” has proved an improving influence of the educational activities for the state of the children, level of the their quality of lives, that was objectively confirmed by the normalization of the ventilation parameters.

TUBERCULOZA DREPT CAUZĂ A DECESULUI

Ion Haidarlî, dr. h. în medicină, **Elena Tudor**, dr. în medicină,
Dumitru Sain, dr. h. în medicină, **Vitalie Țâmbalari**, dr. în medicină,
Serafim Gore, **Vlad Gurulea**, IMSP Institutul de Ftiziopneumologie “Chiril Draganiuc”

Conform revistei datelor oficiale despre incidență și mortalitate prin tuberculoză pe scară mondială, din anii 1980-1990 tuberculoza devine cauza principală a deceselor printre bolile infecțioase [1] și în prezent continuă să crească mortalitatea prin tuberculoză și complicațiile ei [2]. În structura anatomopatologică a mortalității încă predomină tuberculoza pulmonară fibrocavitară și crește letalitatea prin tuberculoza acută [3,4,5,6]. Deci studierea particularităților mortalității prin tuberculoză rămâne actuală, în special în legătură cu agravarea considerabilă a situației epidemiologice în acest domeniu.

Scopul urmărit în studiu a fost analiza cazurilor de deces prin tuberculoză în perioada 1995-1998.

Materiale și metode. S-au analizat 1937 de cazuri de deces prin tuberculoză, utilizându-se datele centralizate și examinând documentația primară.

Rezultate. Pe aparate și sisteme la decesele prin tuberculoză (*fig.1*) predomină localizarea respiratorie a patologiei ($96,5\pm 1,1\%$), urmată de tuberculoza extrapulmonară ($2,1\pm 0,5\%$) și de sechelele de tuberculoză ($1,3\pm 0,9\%$).

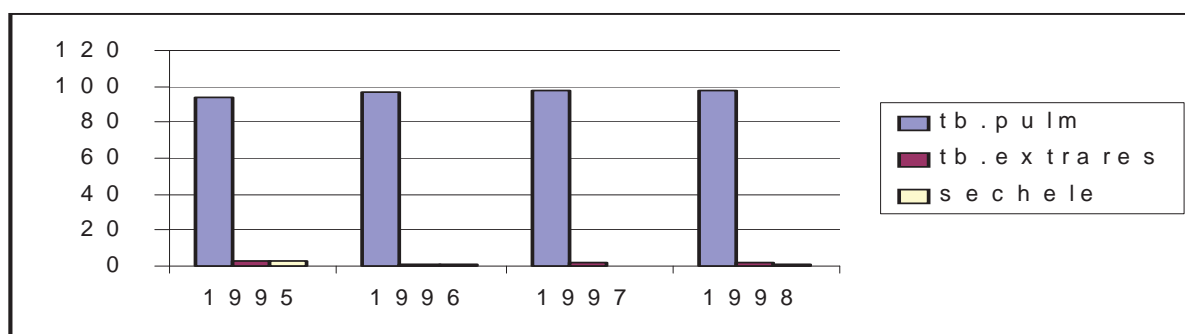


Figura 1. Evoluția deceselor pe localizarea tuberculozei

Pe formele tuberculozei pulmonare, $42,8\pm 2,0\%$ îi revin celei fibrocavitare, tuberculoza pulmonară infiltrativă - $36,3\pm 1,6\%$ și diseminată - $20,4\pm 1,2\%$. Pe ani oscilații esențiale în numărul de decese pe formele tuberculozei pulmonare nu se consemnează. Astfel, pe parcursul perioadei analizate ponderea tuberculozei fibrocavitare în structura formelor clinice de tuberculoză a cunoscut o creștere neînsemnată ca frecvență și la același nivel a scăzut tuberculoza acută. Deci pe parcursul perioadei în studiu formele clinico-morfologice (*fig.2*) ale tuberculozei pulmonare nu au suportat schimbări esențiale, iar tuberculoza extrapulmonară și, în particular, tuberculoza urogenitală și intestinală s-au aflat în creștere cu respectiv $5,6\%$ și $2,8\%$. S-a redus numărul cazurilor de vindecare a tuberculozei prin organizare și cicatrizare, despre ce indică scăderea ponderii sechelelor de tuberculoză ($0,8\%$ vs $3,3\%$).

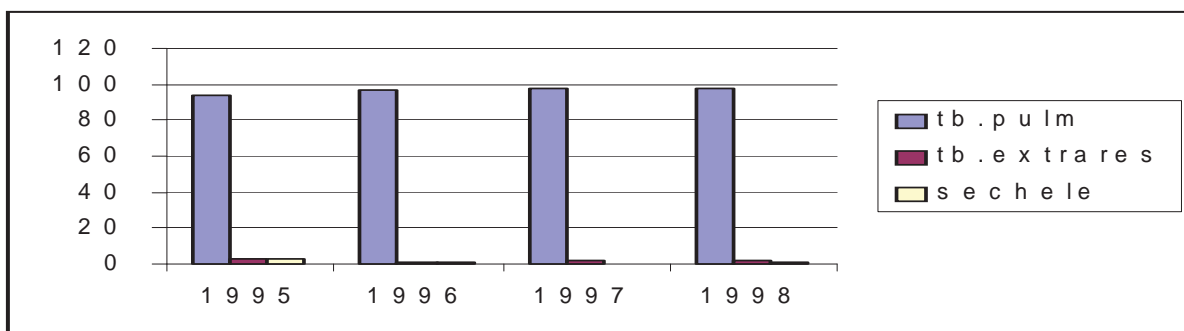


Figura 2. Formele clinice ale tuberculozei pe ani

În tuberculoză eliminările de bacili persistau la 63,7% din cazuri, dintre care 99,6% revin tuberculozei de localizare respiratorie și 0,3% de localizare extrapulmonară. Pe forme de tuberculoză eliminarea mai frecventă de bacili s-a constatat în tuberculoza fibrocavitară - 52,1%, în tuberculoza infiltrativă - 30,6% și diseminată - 14,9%. Iar din totalitatea de decese prin tuberculoză fibrocavitară (800), eliminările constituie 77,7%, în tuberculoza infiltrativă - 53,7% și diseminată - 46,5%. Pe ani frecvența eliminărilor crește cu 0,9%.

Distrucțiile în tuberculoza pulmonară constituie 42,1%, inclusiv în cea diseminată - 65,9%, în infiltrativă - 79,0%. Pe ani ponderea distrucției s-a majorat în tuberculoza diseminată cu 1,6% și a scăzut în tuberculoza infiltrativă cu 2,3%. Distrucțiile sunt însoțite de eliminare de bacili în 68,2% de cazuri în tuberculoza diseminată și în 60,1% - în tuberculoza infiltrativă. Pe ani frecvența eliminărilor de bacili în distrucțiile din tuberculoza diseminată a crescut cu 30,3%, din cea infiltrativă - cu 11,5%.

Din cauzele imediate ale deceselor prin tuberculoză și complicațiile ei cea mai frecventă este progresarea tuberculozei (intoxicația specifică), (fig.3) care constituie 80,6% și a crescut pe parcursul perioadei ca pondere cu 8,2%. Complicațiile nespecifice drept cauză imediată a decesului constituie 19,3±1,1%, pe parcursul perioadei ponderea lor scăzând în medie cu 10,5%.

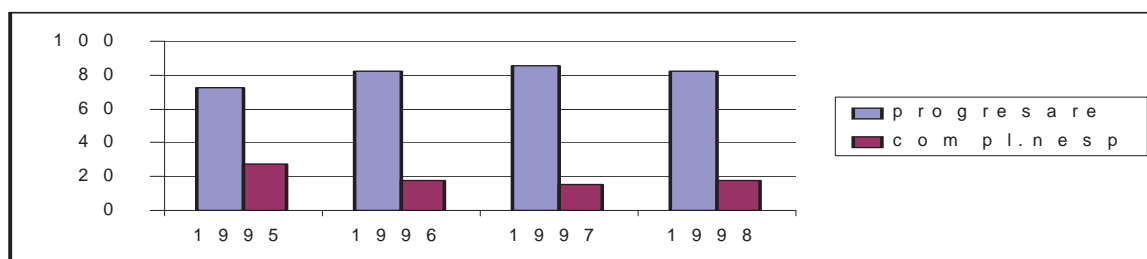


Figura.3. Cauza imediată a deceselor prin tuberculoză

În decesele prin progresarea tuberculozei la 97,8% de bolnavi cauza imediată a decesului a fost tuberculoza pulmonară și la 2,1% - tuberculoza extrapulmonară. În structura deceselor prin progresarea tuberculozei cea mai frecventă cauză a decesului s-a dovedit a fi tuberculoza pulmonară infiltrativă, inclusiv pneumonia cazeoasă (31,4%), urmată de tuberculoza fibrocavitară (29,5%) și diseminată, inclusiv meningita (17,9%). Cea mai rară cauză a decesului este progresarea tuberculozei intestinale (0,1%).

Complicațiile mai frecvente drept cauză a decesului sunt insuficiența cardiopulmonară (11,6%) și hemoptizia (5,2%), iar în structura complicațiilor nespecifice insuficiența cardiopulmonară constituie 60,4% și hemoptizia 27,2%.

Pe forme de tuberculoză și complicații în perioada de studiu numărul deceselor prin tuberculoză diseminată (și meningită) a crescut cu 4,7%, tuberculoză fibrocavitară cu 5,2% și a rămas stabilă frecvența tuberculozei pulmonare infiltrative. La complicațiile nespecifice s-a majorat frecvența hemoptiziei cu 11,4% și a amiloidozei cu 1,4%, și a scăzut frecvența insuficienței cardiopulmonare cu 11,4% și a complicațiilor postoperatorii cu 1,2%.

Tuberculoza pulmonară drept cauză a decesului are o pondere în funcție de caracterul evoluției: acută sau cronică. În structura deceselor prin tuberculoza pulmonară acută sau cronică se profilează o oarecare legitate referitor la frecvența deceselor în funcție de vârstă și de caracterul evoluției tuberculozei. Astfel, decesele prin tuberculoza diseminată se consemnează la toate grupele de vârstă, prin tuberculoza pulmonară infiltrativă – începând cu vârsta de 17-21 de ani, iar prin tuberculoza pulmonară cronică – începând cu grupa de vârstă de 13-16 ani. Aceasta este într-o oarecare corelație și, totodată, în discrepanță cu structura incidenței și morbidității tuberculozei la grupele respective de vârstă. Este în corelație, deoarece tuberculoza acută, în special meningita, de obicei, se poate instala începând cu vârsta cea mai fragedă și terminând cu bătrânețea. În același timp, tuberculoza cronică (pulmonară fibrocavitară) la perioada pubertății este, practic, o raritate, fiind adesea o eroare de diagnostic.

Pe grupe de vârstă tuberculoza pulmonară acută drept cauză a decesului constituie cel mai înalt indice la grupa de vârstă de 36-60 de ani (67,1%) și la grupa de vârstă de 22-35 de ani (19,4%). La decesele prin tuberculoza pulmonară cronică, de asemenea, ponderea lor mai înaltă este înregistrată la grupa de vârstă de 36-60 de ani și constituie 68,8%, adică cu 1,7% mai multe decese decât la tuberculoza acută. Astfel, tuberculoza acută drept cauză a decesului are aproximativ aceeași frecvență (67,1%) ca și tuberculoza cronică (68,8%) la vârsta de 36-60 de ani, cea cronică este mai joasă la vârsta de >61 de ani (cu 3,4%). Deci vârsta cea mai vulnerabilă în ce privește tuberculoza acută este 0-12 ani și >61 de ani. Ponderea deceselor la vârsta de 36-60 de ani este aproximativ aceeași prin tuberculoza acută și cea cronică (respectiv 67,1% și 68,8%).

Concluzii

1. La decesele prin tuberculoză predomină localizarea respiratorie a patologiei (96,5%). Pe formele tuberculozei pulmonare, cea fibrocavitară constituie 42,8%. Pe parcursul perioadei analizate tuberculoza extrarrespiratorie, în particular, tuberculoza urogenitală și intestinală, s-au aflat în creștere respectiv cu 5,6% și 2,8%.

2. Eliminările de bacili la decesele prin tuberculoză alcătuiesc 63,7%, dintre care 99,6±0,1% revin tuberculozei de localizare respiratorie.

3. În tuberculoza pulmonară distrucțiile constituie 42,1% și pe ani ponderea lor a crescut în tuberculoza diseminată cu 1,6% și a scăzut în tuberculoza infiltrativă cu 2,3%.

4. Cauza imediată a decesului prin tuberculoză și complicațiile ei mai frecventă este intoxicația tuberculoasă, care alcătuiește 80,6% și a crescut pe parcursul perioadei investigate ca pondere cu 8,2%.

5. Tuberculoza pulmonară acută drept cauză a decesului constituie cel mai înalt indice la grupele de vârstă de 36-60 de ani (67,1%) și de 22-35 de ani (19,4%), iar tuberculoza pulmonară cronică, de asemenea, la grupa de vârstă de 36-60 de ani (68,8%).

Bibliografie selectivă

1. Corlan E., Ioanăș M., *Mortalitatea prin tuberculoză în România în anul 2000*//Pneumologia, 2002; LI(2): 143.

2. Haidarlî I., Sain D., et al., *Mortalitatea prin tuberculoză în aa.1995-1998*//Actualități în diagnosticul și tratamentul tuberculozei și bolilor pulmonare nespecifice, Chișinău, 2003: 66-72.

3. Hersi A., Kunimoto D., Long R., *Tuberculosis mortality in the Province of Alberta, Canada, 1994 tu 1998*// Clin. Invest. Med. 2000; 23(3): 207-8.

4. Ki Moon Bong, Jay H. Kim., *Tuberculosis mortality and Morbidity Associated with Occupation in the United States*. 40620: Tuesday, november 14, 2000-Baard 9.

5. Корецкая Н. М., Горло С. В., *Причины смерти больных туберкулезом*// Проблемы туберкулеза, 2001; 2: 43-5.

6. Raviglione M. C., Kochi A., Dolin D. J., *Global tuberculosis incidence and mortality during 1990-2000*. Bull. WHO, 2000; 72: 213-220.

Rezumat

Au fost analizate 1937 de decese prin tuberculoză în perioada 1995-1998. Din totalul de decese ale bolnavilor de tuberculoză (3054) prin tuberculoză și complicațiile ei au decedat 63,4%, prin alte boli și cauze – 36,5%. Structura tanatogenezei tuberculozei este caracterizată de predominarea localizării respiratorii (raportul față de localizarea extrarrespiratorie fiind de 45,6/1). Mortalitatea prin localizarea respiratorie pe ani a crescut cu 0,8%. Pe forme în tuberculoza pulmonară predomină cea fibrocavitară (42,7%), urmată de tuberculoza infiltrativă (36,3%), însă tuberculoza pulmonară acută, deseori complicată cu pneumonie cazeoasă și distrucție (57,2%), prevalează față de cea cronică de 1,3 ori (cu 14,5%).

Summary

There were analyzed 1937 tuberculosis cases of mortality within 1995 – 1998. 63, 4% from the amount of mortality cases in patients with tuberculosis (3054) and its complications died, through other diseases and causes – 36,5%.

Tuberculosis tanatogenesis structure is characterized by the prevalence (presenc) of the respiratory localization (the account (report) on extrarrespiratory localization being of 45, 6 (1). The mortality through respiratory localization on ages has increased with 0,8%. If speaking about pulmonary tuberculosis forms, then it should be mentioned the fibre – cavity (42,7%), followed by the infiltrative one (36,3%), but acute pulmonary tuberculosis, often complicated with cazeosis pneumoniae and destructiveness (57,2%) and prevails in comparisons with the chronic one with 1/3 (with 14,5%).

КАНАЛЫ ВЫЯВЛЕНИЯ ТУБЕРКУЛЁЗА И ХАРАКТЕРИСТИКА ТУБЕРКУЛЁЗНОГО ПРОЦЕССА У ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННЫХ БОЛЬНЫХ В ГОРОДСКОЙ И СЕЛЬСКОЙ МЕСТНОСТЯХ

Юрий Ворохобкин, ГУЗ, Орловский ПТД, Орёл, **Виктор Пунга**, др. хаб. мед. наук, проф., ГУ ЦНИИТ РАМН, Москва

В сложной эпидемиологической ситуации, сохраняющейся в России до настоящего времени, большую роль приобретают методы выявления больных, выделителей микобактерий туберкулёза. Для выполнения этой задачи особое значение придаётся выявлению туберкулёза у лиц, обратившихся с жалобами в учреждения общей лечебной сети: поликлиники, городские больницы, ЦРБ, сельские участковые больницы, ФАПы и здравпункты. Вместе с тем, для раннего выявления туберкулёза, особенно в группах риска, приоритетным является выявление больных методом флюорографического обследования.

Для оценки роли различных каналов выявления туберкулёза и характеристики особенностей клинических форм заболевания у впервые выявленных больных, в Орловской области в период с 2000 по 2003 год проведено сравнительное исследование в городской и сельской местностях.

Анализ данных о роли различных каналов выявления туберкулёза в городе и сельской местности представлен в *таблицах 1* и *2*. Как следует из *таблиц 1* и *2* более, чем в половине случаев, больные в городе и селе выявляются при обращении (соответственно 57,2 и 56,8 %).

Таблица 1

Каналы выявления впервые выявленных больных (городское население)

Годы	Общее число больных	При очередном осмотре		При обращении	
		абс. число	%	абс. число	%
2000	286	108	37,8	178	62,2
2001	294	136	46,3	158	53,7
2002	269	121	45,0	148	55,0
2003	241	101	41,9	140	58,1
Итого	1090	466	42,8	624	57,2

Каналы выявления впервые выявленных больных (сельское население)

Годы	Общее число больных	При очередном осмотре		При обращении	
		абс. число	%	абс. число	%
2000	219	104	47,5	115	52,5
2001	216	93	43,1	123	56,9
2002	219	89	40,6	130	59,4
2003	187	80	42,8	107	57,2
Итого	841	366	43,5	475	56,5

Таким образом, как показали наши исследования, на протяжении последних 3-х лет удельный вес больных, выявляемых при флюорографических осмотрах, оставался относительно стабильным (в среднем 43%) и не зависел от того, где проживали больные. На основании этого наблюдения можно было ожидать, что не будет существенных различий между городом и селом по тяжести и запущенности туберкулеза у впервые выявленных больных.

Вместе с тем, изучение клинических форм туберкулеза у жителей города и села выявил существенные различия как в клинических формах, так и в фазе заболевания (таблицы 3 и 4).

Клинические формы туберкулеза органов дыхания у впервые выявленных больных (городское и сельское население 2000-2003 гг.)

Клинические формы	Общее число больных (город)		Общее число больных (село)	
	абс.	%	абс.	%
Диссеминиров.	174	16,0	202	24,0
Очаговая	165	15,1	73	8,7
Инфильтративн.	482	44,2	342	40,7
Туберкулема	130	11,9	78	9,3
Каверн. и ФКТ	30	2,8	46	5,4
Казеозная пнев.	9	0,8	8	0,9
Туб. трахеи и бронхов	10	0,9	7	0,8
Цирротическая	12	1,1	19	2,3
Милиарная	1	0,1	5	0,6
Туб. ВГЛУ	30	2,8	44	5,2
Туб. плеврит	47	4,3	17	2,0
Всего	1090	100	841	100

При сравнении двух групп больных туберкулёзом лёгких по клиническим формам выявленного у них заболевания оказалось, что среди сельских жителей достоверно чаще отмечаются распространённые формы заболевания.

Так, у заболевших жителей города диссеминированная форма туберкулеза легких отмечалась в 16,0% случаев, а среди больных из сельской местности эта форма заболевания выявлена у 24,0%. Разница статистически достоверна. $P > 0,05$ Соответственно, очаговых форм туберкулеза у больных из городского населения отмечалось почти в 2 раза чаще (15,1%), чем у впервые выявленных сельских жителей - меньше (8,7%).

Инфильтративный туберкулез легких встречался у городских больных несколько чаще (44,2%), чем у сельских (40,7%). Однако, как показал дальнейший анализ, запущенные формы инфильтративного туберкулёза у больных из города отмечались реже, чем у сельских жителей (таблица 4).

Клинические формы туберкулеза и фазы заболевания у больных в городской и сельской местностях

<i>Клинические формы</i>	<i>Город</i>				
	Фаза туберкулезного процесса				
	всего больных	инфильтрация		распад	
		абс.	%	абс.	%
Диссеминиров.	174	41	23,6	133	76,4
Очаговая	165	165	100,0	-	-
Инфильтративн.	482	202	41,9	280	58,1
Туберкулема	130	119	91,5	11	8,5
Каверн. и ФКТ	30	-	-	30	100,0
Казеозная пнев.	9	-	-	9	100,0
Цирротическая	12	12	100,0	-	-
Милиарная	1	1	100,0	-	-
Всего	1003	540	57,5	463	42,5

продолжение

<i>Клинические формы</i>	<i>Село</i>				
	Фаза туберкулезного процесса				
	Всего	Инфильтрация		Распад	
		Абс.	%	Абс.	%
Диссеминиров.	202	38	18,8	164	81,2
Очаговая	73	73	100,0	-	-
Инфильтративн.	342	114	33,3	228	66,7
Туберкулема	78	73	93,6	5	6,4
Каверн. и ФКТ	46	-	-	46	100,0
Казеозная пнев.	8	-	-	8	100,0
Цирротическая	19	19	100,0	-	-
Милиарная	5	5	100,0	-	-
Всего	773	322	46,4	451	53,6

Как видно из *таблицы 4*, фаза распада отмечалась чаще при диссеминированном туберкулезе у лиц из сельской местности (81,2%), чем у жителей города (76,4%). Эта разница может показаться незначительной, однако необходимо отметить, что сама диссеминированная форма заболевания у жителей села отмечалась также чаще.

Очаговая форма туберкулеза чаще встречалась у больных – городских жителей, и ни в одном случае не была отмечена фаза распада. Инфильтративная форма туберкулеза лёгких отмечалась чаще у городских больных, а фаза распада при этой форме заболевания чаще наблюдалась у больных из сельской местности (66,7% против 58,1% у городских больных).

Таким образом, более тяжелые и распространённые процессы были выявлены у больных из сельской местности.

В *таблицах 5 и 6* приводятся данные о бактериовыделении у больных туберкулезом легких, выявленных в период с 2000 по 2003 гг.

Частота и методы выявления бактериовыделения у больных туберкулёзом органов дыхания, выявленных впервые в 2000-2003 годах (городские жители)

Годы	Общее число больных	БК-		БК+ (микроскопия и посев)		БК+ (посев)	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
2000	286	88	30,8	109	31,1	89	31,3
2001	294	92	31,3	116	39,4	86	29,3
2002	269	82	30,5	127	47,2	60	22,3
2003	241	58	24,1	129	53,5	54	22,4
Итого	1090	320	29,4	481	44,1	289	26,5

Таблица 6

Частота и методы выявления бактериовыделения у больных туберкулёзом органов дыхания, выявленных впервые в 2000-2003 годах (сельские жители)

Годы	Общее число больных	МБТ-		МБТ+ (микроскопия и посев)		МБТ+ (посев)	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
2000	219	54	24,7	106	48,4	59	26,9
2001	216	56	25,9	109	50,5	51	23,6
2002	219	32	14,6	147	67,1	40	18,3
2003	187	35	18,7	121	64,7	31	16,6
Итого	841	177	21,1	483	57,4	181	21,5

Как показали наши исследования, бактериовыделение у больных, живущих в сельской местности, выявлялось методом бактериоскопии чаще, чем у городских жителей, что связано со структурой клинических форм туберкулёза и частотой фазы распада у них. В 2002 году различие в частоте выявления МБТ методом бактериоскопии было максимальным и составило 19,9%. В другие годы эти различия колебались от 11,1% до 17,3%. Разница статистически достоверна. ($P < 0,5$)

Заключение

Сравнительный анализ двух групп больных туберкулезом, выявленных в период с 2000 по 2003 гг. в городской и сельской местностях показал, что удельный вес числа больных, выявленных при обращении, практически, одинаков в городе и сельской местности. Немногим менее половины больных из числа все заболевших как в городе, так и в селе, были выявлены при очередном обследовании.

При анализе состава групп по клиническим формам туберкулеза и по фазе процесса выявлены значительные отличия. У лиц, проживающих в сельской местности, значительно чаще отмечались тяжелые и распространённые формы заболевания. В группе городских жителей диссеминированный туберкулез был выявлен в 17,3% случаев, а в группе сельских – в 26,1%. Фаза распада у этих больных отмечалась соответственно у 76,4% больных, а во второй – у 81,2%.

Инфильтративный туберкулез легких отмечался у горожан чаще, однако фаза распада наблюдалась чаще у сельских жителей.

Анализ данных о бактериовыделении у больных подтвердил вывод о том, что у большинства жителей сельской местности заболевание выявляется позже, чем у горожан. У больных из числа жителей сельской местности бактериовыделение, определяемое всеми

методами, составило 78,9%, а у городских пациентов – 10,6%. Следует также отметить, что бактериовыделение, определяемое методом бактериоскопии по Циль- Нильсену, отмечалось у сельских жителей в среднем на 13,3% чаще, чем у больных из городской местности.

Таким образом, исследование мокроты на МБТ по Циль- Нильсену является ведущим методом выявления контагиозных больных туберкулёзом лёгких, жителей сельской местности.

Избранная литература

1. Wittes R., *Bacile Calmette-Guerin vaccine* // Clin. Infec. Diseases. Vol. 31, № 3, 2000, P. 115-121.
2. Кучеров А. Л., *Оптимизация работы фтизиатрических учреждений в новых социально-экономических условиях*, Екатеринбург, 1996, P. 7-8.

Резюме

В сложной эпидемиологической ситуации, в России большую роль приобретают методы выявления больных, выделителей микобактерий туберкулёза. Для раннего выявления туберкулёза, приоритетным остаётся флюорографическое обследование. Установлено, что менее половины больных, как в городе, так и в селе, были выявлены при флюорографии. В сельской местности, у больных значительно чаще отмечались тяжелые и распространённые формы заболевания. Бактериовыделение, определяемое методом бактериоскопии по Циль-Нильсену, отмечалось у сельских жителей также чаще, чем у городских.

Summary

In complicated epidemic situation in Russia a big role play methods of detection patients, discharging TB mycobacteria. For early TB revealing it is maintained primary a fluorographic examination. It is established, that less, than a half of patients as in town so in a village were revealed during fluorography. In rural locality in patients were rather more noted severe and prevalent morbidity forms. Bacteria discharge, defining by method of bacterioscopy on Ziel-Neelsen was noted in rural habitants also more frequent, than in urban.

PROBLEMELE ACTUALE ALE TUBERCULOZEI LA COPIII ANTEPREȘCOLARI

Valentina Bolotnicov, dr. în medicină, **Constantin Iavorschi**, dr. h. în medicină, **Ecaterina Axentii**, **Nicolae Nalivaico**, dr. în medicină, conf. univ., **Olga Goliscev**, dr. în medicină, **Iulia Draganov**, **Ecaterina Iavorschi**, IMSP Institutul de Ftiziopneumologie “Chiril Draganiuc”, **Lidia Marcoci**, **Sofia Alexandru**, Spitalul Clinic Municipal de Ftiziopneumologie, Chișinău, **Livia Țurcanu**, **Ala Ivanov**, Spitalul Clinic Municipal de Ftiziopneumologie, Bălți

Creșterea incidenței tuberculozei la copii a devenit un semn caracteristic și foarte alarmant pentru republică. O reflectare a tendințelor nefavorabile în structura clinică a tuberculozei la copii reprezintă creșterea permanentă a numărului focarelor generalizate în tuberculoza primară cu implicarea în procesul specific a altor organe și sisteme, care frecvent duc la exit letal.

Cel mai frecvent o astfel de evoluție a procesului tuberculos se observă la copiii de vârstă antepreșcolară. Cu cât este mai mic copilul (până la un an), cu atât mai des se produce tuberculoza pulmonară diseminată (miliară) și generalizată cu lezarea altor organe și sisteme: ficatul, splina, meningele [1, 3, 5, 8, 14, 20, 24].

Creșterea considerabilă a incidenței tuberculozei infantile, ponderea înaltă a copiilor de vârstă preșcolară în masa totală a acestor bolnavi, modificarea structurii formelor clinice în sensul agravării

– acesta este tabloul incomplet al actualei fiziologii pediatrie autohtone. Aceasta, în mare măsură, se explică prin condițiile socio-economice nefavorabile, însă un rol important îl joacă scăderea activității instituțiilor antituberculoase, pregătirea insuficientă a medicilor de familie pe problemele tuberculozei, ignorarea multor metode organizaționale și diagnostice adecvate. Totodată, ultimele realizări în domeniul diagnosticului tuberculozei la copii, menționate în literatura de peste hotare [13, 15, 23], nu au cunoscut o răspândire largă în instituțiile noastre medicale. Din această cauză în practica medicului de familie, a pediatrului și fiziopneumologului frecvent se comit erori în diagnosticul tuberculozei pulmonare și meningitei la copiii de vârstă antepreșcolară. Tratamentul antituberculos se administrează inoportun, ceea ce frecvent condiționează exitul letal.

Prin prisma acestor date foarte clar se conturează cercul chestiunilor actuale privind fiziopediatria contemporană, dintre care prioritare rămân depistarea precoce, diagnosticul tuberculozei în faza incipientă, eficiențarea tratamentului.

Scopul urmărit este studierea particularităților patogeniei, clinicii, evoluției și finalului tuberculozei active la copiii de vârstă antepreșcolară în condițiile actuale, eficientizarea diagnosticului, selectarea celor mai rezultative și de perspectivă metode de diagnostic.

Materiale și metode. Obiect al cercetării au fost 167 de cazuri de tuberculoză activă la copiii de 0-4 ani, depistate în anii 2003-2004 (respectiv, 65 și 102). Indicele tuberculozei la copiii de această vârstă în 2003 depășea incidența medie pe republică la copii (0-17 ani) de 1,5 ori și constituia 45,1‰, iar în 2004 - 70,8‰, depășind incidența tuberculozei la copii (0-17 ani) de 2 ori.

Forma clinică prevalentă a fost tuberculoza ganglionilor limfatici. Forme extrapulmonare de tuberculoză nu au fost înregistrate. Diagnosticul se bazează pe datele anamnestice și clinico-radiologice. Au fost, de asemenea, studiate dările de seamă statistice oficiale și din literatura pe problema dată.

Diagnosticul și tratamentul copiilor conform strategiei DOTS se realizează în secțiile pentru copii ale dispensarelor de tuberculoză din mun. Chișinău și Bălți. La 2 copii în vârstă de până la 1 an în anul 2004 diagnosticul de tuberculoză generalizată a fost stabilit postmortem în staționarul rețelei medicale generale.

Din numărul copiilor supravegheați au decedat 3, în vârstă de până la 1 an – 2. În anul 2003 decese prin tuberculoză ale copiilor cu vârsta între 0-4 ani nu au fost. În 2004 indicele mortalității printre copiii de 0-4 ani a constituit 3,5‰, ceea ce de 5,0 ori depășește indicele mortalității infantile (0-17 ani).

Rezultate și discuții. Din datele din literatura de specialitate [16, 20] și din propriile rezultate reiese că grupul cu riscul cel mai înalt de îmbolnăvire de tuberculoză îl constituie copiii nevaccinați cu BCG la naștere sau vaccinați, dar fără semn cutanat postvaccinal.

De regulă, dezvoltarea tuberculozei la copiii de vârstă antepreșcolară are loc pe un fundal premorbid agravat – nașteri premature, hipotrofie, rahitism, anemie feriprivă, dereglarea funcției tractului digestiv, diateza exudativă și alte stări, care au fost constatate la 85% de bolnavi.

Recunoscând tuberculoza ca maladie imunodependentă, devine clar că în patogenia procesului tuberculos la astfel de copii o mare importanță au modificările structurale și funcționale sub formă de imunodificiență primară sau secundară [11]. Un factor important este și faptul că tuberculoza de pe poziții morfologice în această perioadă se manifestă printr-o componentă exudativă inflamatorie pronunțată, care deseori se combină cu reacții alterative, ceea ce în consecință duce la o cazeficare precoce și masivă a țesuturilor lezate.

Tuberculoza la copiii de vârstă antepreșcolară are anumite particularități epidemiologice, printre care depistarea înaltă (până la 85%) a surselor de infecție tuberculoasă, în 60% de cazuri sursa de infecție fiind părinții copilului bolnav. Însă nu toți copii bolnavi se depistau la examinare în legătură cu contactul. Astfel au fost depistați ceva mai mult de jumătate dintre bolnavi, restul s-au stabilit în urma adresării la policlinică sau în staționarele somatice, ceea ce indică asupra evidenței insuficiente de dispensar a contactaților.

O particularitate importantă a infecției tuberculoase la copiii de vârstă antepreșcolară este ponderea înaltă - până la 38,0% - a formelor complicate, iar printre copii în vârstă până la un an -

până la 70,0%. Formele slab manifeste ale tuberculozei primare în formă de bronhoadenită la copiii primului an de viață se întâlnesc rar (sub 4,0%). Manifestările clinice ale infecției tuberculoase sunt în funcție de forma clinică, prezența complicațiilor, termenele infectării primare și depistării bolii, volumul și calitatea măsurilor de profilaxie efectuate.

Este necesar de subliniat că în vârsta preșcolară boala evoluează asimptomatic (imperceptibil) relativ rar. În majoritatea cazurilor evoluția bolii este acută și subacută, se percep semnele intoxicației, modificările hemogramei (92%), tendința persistării îndelungate a simptomelor clinice.

Polivariabilitatea manifestărilor clinice ale tuberculozei la copii de vârstă antepreșcolară, lipsa semnelor strict specifice, care caracterizează diferite variante ale evoluției infecției tuberculoase, prezența maladiilor nespecifice concomitente creează dificultăți semnificative în diagnosticul și tratamentul tuberculozei. Toate acestea și multe altele necesită, în situația epidemiologică încordată actuală, noi abordări de rezolvare a problemei de verificare a diagnosticului și aprecierii activității procesului tuberculos [17,19, 22].

Deosebit de dificil este diagnosticul diferențial al sindromului intoxicației, care la 90% dintre copiii bolnavi de tuberculoză este multicausal. În aceste condiții deseori este imposibil a deosebi care din manifestările clinice sunt date de tuberculoză. În prezent eficiența metodelor actuale de diagnostic al tuberculozei deja nu satisface cerințele clinice. O astfel de diagnosticare a infecției tuberculoase ca diagnosticul tuberculinic la copiii de vârstă antepreșcolară, mai cu seamă până la un an, este puțin informativă. Numărul considerabil de reacții negative ale IDR Mantoux cu 2UT la acești copii complică diagnosticul tuberculozei.

De menționat că în vârstă antepreșcolară frecvența sensibilității tuberculinice hiperergice nu depășește 3% din numărul celor infectați și adesea nu reflectă gravitatea și evoluția tuberculozei. În plan practic frecvența înaltă a alergiei postvaccinale și posibila alergie tuberculinică la bolnavi necesită o analiză riguroasă în fiecare caz concret și un diagnostic diferențial calitativ al alergiei postvaccinale și infectării virulente.

Se știe că metoda de bază a diagnosticului tuberculozei intratoracice și controlului eficienței tratamentului este examinarea radiologică a organelor cutiei toracice: radiografia, tomografia hilurilor pulmonare, tomografia computerizată. Însă depistarea prin metodele radiologice a lezării specifice a ganglionilor limfatici la copii, mai cu seamă în vârstă antepreșcolară, este complicată în legătură cu prezența mediastinului lat, care acoperă ganglionii limfatici intratoracici [9].

Conform datelor unor cercetători [1,13,] mai rezultativă este tomografia verticală, care permite verificarea corectă a ganglionilor intratoracici afectați grație situării mai fiziologice a structurilor anatomice în tomografia în poziție verticală.

La investigarea copiilor de vârstă antepreșcolară și preșcolară frecvent apare problema privind diagnosticul la depistarea calcinatului în grupa ganglionilor limfatici paraaortali. Până nu demult toate aceste cazuri erau referite la sechele de tuberculoză suportată din cauza altor maladii ale aparatului respirator. În prezent este demonstrat faptul că propagarea infecției BCG din focarul intradermic primar pe cale limfagenă poate duce la lezarea ganglionilor colectorului limfatic central al regiunii vaccinării și la formarea calcinatelor la copiii sănătoși.

Al doilea moment important în sistemul depistării precoce a tuberculozei este diagnosticul bacteriologic. Însă, după cum reiese din datele literaturii de specialitate [4,12], tuberculoza la copii se caracterizează prin complexitatea depistării micobacteriei, ceea ce împiedică diagnosticul și aprecierea gradului de activitate a procesului. În legătură cu aceasta diagnosticul bacteriologic al tuberculozei la copii are o importanță mai mică comparativ cu cel al pacienților adulți.

Totodată, depistarea micobacteriei tuberculozei este unica dovadă incontestabilă a etiologiei maladiei. Însă copiii, de obicei, înghit sputa și nu este întotdeauna posibil a o colecta pentru examinare. Dificultățile colectării sputei la copii impun aplicarea altor metode de depistare a agentului patogen și de examinare, cu preferință a lavajului gastric sau prepararea amprentelor de pe mucoasa laringelui. Este cunoscut faptul că anume la copiii mici și sugari este rațional a cerceta lavajul gastric. Există opinia că pătrunderea micobacteriei în stomac are loc la înghițirea sputei sau mucusului bronșic, de

asemenea și pe cale hematogenă prin mucoasa gastrică în bacteriemie. Însă trebuie să reținem că rezultatele bacterioscopiei nu pot fi unicul temei în stabilirea diagnosticului clinic, mai cu seamă în examinarea unui asemenea material ca lavajul gastric, în care și la un copil sănătos se găsește un mare număr de micobacterii acidorezistente de diferite tipuri. Depistarea microscopică a micobacteriei acidorezistente nu permite diferențierea micobacteriilor complexului *Mycobacterium tuberculosis* (agenții patogeni ai tuberculozei) de cele netuberculoase (“atipice”) și micobacteriile saprofite.

În clinică are importanță numai depistarea repetată a micobacteriei în lavajul gastric. OMS în ultimele recomandări pentru serviciul de laborator arată că lavajul gastric nu trebuie utilizat pentru pregătirea preparatelor, deoarece pot fi obținute rezultate greșite. Micobacteria acidorezistentă frecvent este prezentă în apă, produse alimentare, cu care ele pot ajunge în stomac. Iar în examinarea bacterioscopică este imposibilă diferențierea acestor microorganisme de micobacteria tuberculozei și deci trebuie să fim foarte precauți în interpretarea rezultatelor pozitive.

Identificarea de specie a micobacteriei, care permite a atribui cu certitudine microorganismele acidorezistente depistate, agentului patogen al tuberculozei este posibilă doar în cazul izolării culturii micobacteriei. În acest caz lavajul gastric trebuie însămânțat cât mai rapid posibil de la colectare, deoarece viabilitatea micobacteriei sub influența sucului gastric cu timpul scade.

Pentru diferențierea mai precisă a micobacteriei tuberculozei se impune utilizarea complexului de metode bacteriologice și biochimice, iar la necesitate – și proba biologică. În prezent ca material de examinare pentru bacilul Koch tot mai frecvent se utilizează sângele [10, 21].

Căutarea micobacteriei în sânge în tuberculoză este bazată pe faptul cunoscut de micobacteriemie, ca etapă a procesului infecțios. Pentru depistarea micobacteriei se folosește metoda de bacterioscopie luminiscentă a frotiurilor sângelui capilar din deget, conform metodei Boy (frotiul sângelui ca pentru hemogramă), și sângelui venos, de asemenea, prin însămânțarea sângelui venos. Totodată, s-a demonstrat [10] că la copiii și adolescenții bolnavi de tuberculoză micobacteria în microscopia luminiscentă după metoda Boy veridic mai frecvent este prezentă în sângele capilar (72,4%) decât în spută (30,9%) și în lavajul bronșial (34,8%).

Frecvența înaltă de decelare a micobacteriei în sângele capilar al bolnavilor de tuberculoză se confirmă prin investigația culturală a sângelui venos în mediul radiometric Maldbrook BACTEC 13A. Deosebit de frecvent se depistează micobacteria în sânge în tuberculoza cutanată, diseminările hematogene pulmonare, în meningita tuberculoasă.

În calitate de direcții deosebit de perspicace în diagnosticul tuberculozei trebuie de delimitat aplicarea metodelor molecular-biologice de investigare. O metodă de bază este realizarea reacției de polimerizare în lanț (RPL), îndreptată spre depistarea AND micobacteriei în materialul diagnostic.

Conform datelor din literatură [2, 5, 7], RPL este mai sensibilă comparativ cu obținerea culturilor *M. Tuberculosis*. Probabil, această metodă mult promițătoare va contribui la rezolvarea problemei diagnosticului cert al tuberculozei la copii, însă până în prezent tuberculoza infantilă rămâne complicată pentru diagnostic. RPL este foarte indicată în cazurile complicate ale diagnosticului diferențiat, în primul rând, la copiii de vârstă antepreșcolară cu patologie concomitentă.

Investigația pentru bacteriemia tuberculoasă este o metodă importantă în diagnosticul etiologiei tuberculoase a intoxicației îndelungate fără manifestări locale. Însă rezultatele examinării sângelui prin RPL nu sunt un criteriu absolut și trebuie să fie luate în considerare numai în complex cu datele altor investigații [6].

Pentru depășirea dificultăților în diagnosticul tuberculozei la copii examinări de perspectivă sunt și aprecierea nivelului anticorpilor antituberculoși prin analiza imunoenzimatică (EGISA) și depistarea micobacteriei tuberculozei modificate în particular, a formelor granulare în spută și în sânge [4, 10].

Posibilități noi în diagnosticul tuberculozei infantile creează utilizarea testului fagocitar – activitatea fagocitară a leucocitelor sângelui (AFL). Deosebit de important este acest test în perioada precoce a infectării primare, când diagnosticul tuberculozei este deosebit de dificil, deoarece în prim-plan ies manifestările de caracter imunologic și nu inflamator [11, 18].

Concluzii

În structura generală a incidenței la copii (0-17 ani) grupa de vârstă între 0-4 ani are o pondere considerabilă (34,5%), iar indicii incidenței în raportul la 100 000 populație infantilă de 1,5-2,0 ori depășesc incidența generală a tuberculozei la copii.

Una dintre direcțiile prioritare ale ftizopediatriei autohtone este rezolvarea problemelor diagnosticului oportun al manifestărilor precoce ale infecției tuberculoase și formelor mici, mai cu seamă grupele cu risc crescut de dezvoltare a maladiei. În baza datelor proprii se poate afirma că depistarea infecției tuberculoase la etapele precoce ale dezvoltării ei este un remediu puternic al profilaxiei formelor complexe și progrediente, o măsură necesară de frânare a răspândirii ulterioare a tuberculozei.

Dificultățile diagnosticului la copiii antepreșcolari se explică, într-o măsură considerabilă, prin polimorfismul clinic pronunțat, prezența maladiilor nespecifice concomitente, gradul insuficient de informație despre metodele de investigare aplicate. Toate acestea, incontestabil, situează depistarea și diagnosticul diferențiat în rândul problemelor celor mai actuale.

Datele literaturii și propriile observații confirmă faptul că pentru elaborarea măsurilor antituberculoase la copii este importantă studierea factorilor ce contribuie la dezvoltarea tuberculozei.

Bibliografie selectivă

1. Аксенова В. А., *Современные клинические проявления внутригрудного туберкулеза у детей* // Пульмонология, №1, 2002, с.34-37.
2. Алёнова А. Х., Ракишев Т. Б., Исмаилова А. Т. и др., *Информативность полимеразной цепной реакции в диагностике туберкулезного процесса* // Пробл. туберкулеза, №1, 2002, с.45-46.
3. Бохонок В. С., Жук В.В., Корнеева Р.Г., *Милиарный туберкулез у грудных детей* // Пробл. туберкулеза, №12, 1989, с.64-66.
4. Губкина М. Ф., Овсянкина Е. С., Гольшевская В. И. и др., *Особенности абацеллярного туберкулеза у детей старшего возраста и подростков и лабораторные методы его диагностики* // Пробл. туберкулеза и болезней легких, №1, 2004, с.26-28.
5. Довгалоук И. Ф., Скворцова Л. А., Овчинникова Ю.Э., *Патоморфоз и диагностика туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов у детей* // Пробл. туберкулеза и болезней легких, №1, 2004, с.33-36.
6. Ключкова Л. В., Король О. И. и др., *Использование полимеразной цепной реакции для диагностики туберкулеза у детей с патологией бронхолегочной системы* // Проблемы туберкулеза и болезней легких, №6, 2004, с.49-51.
7. Копылова И. Ф., Шавелькина И. И., *Особенности диссеминированных форм туберкулеза у детей* // Проблемы туберкулеза и болезней легких, №1, 2004, с.28-30.
8. Корнетова Н. В., *Острый милиарный туберкулез* // Проблемы туберкулеза, №1, 1997, с.37-40.
9. Король О. И., Одинцов А. И. и др., *Клинико-рентгенологическая характеристика туберкулеза у детей раннего возраста* // Проблемы туберкулеза, №5, 1995, с. 27-29.
10. Косарева М. В., Гольшевская В.И., Овсянкина Е.С., *Микробиологические исследования крови в диагностике туберкулеза у подростков* // Проблемы туберкулеза и болезней легких, №1, 2002, с.15-17.
11. Куртасова Л. М., Прахин Е. И. и др., *Структурно-функциональное состояние иммунной системы у детей раннего возраста, инфицированных микобактериями туберкулеза* // Проблемы туберкулеза и болезней легких, №1, 2004, с.31-32.
12. Миллер Ф. Д., *Туберкулез у детей* // М.: Медицина, 1984, 296 с.
13. Митинская Л. А., *Новые технологии при профилактике, выявлении, диагностике и лечении туберкулеза у детей* // Проблемы туберкулеза, №1, 2003, с.19-25.
14. Митинская Л. А., *Туберкулез у детей*, Москва, 2004, 196 с.

15. Мыколшин Л. И., *Выявление туберкулеза у детей раннего и дошкольного возраста* //Пробл. туберкулеза, №1, 1998, с.10-12.
16. Нечаева О. Б., Попкова Г. Г., Скачкова Е. И. и др., *Туберкулез у детей Свердловской области* //Проблемы туберкулеза и болезней легких, №1, 2005, с.16-19.
17. Овчиникова Ю. Э., Иванова Л. А. и др., *Принципы диагностики начальных и маловыраженных проявлений туберкулезной инфекции у детей* //Пробл. Туберкулеза, №1, 2002, с.17-21.
18. Санагоева Л. П., Корюкина И. П. и др., *Новые возможности применения фагоцитарного теста в фтизиопедиатрии* //Проблемы туберкулеза и болезней легких, № 6, 2004, с.42-48.
19. Сиренко И. А., Шматько С. А. и др., *Особенности туберкулеза у детей раннего возраста* //Проблемы туберкулеза, №1, 2003, с.30-32.
20. Чугаев Ю. П., *Прогрессирующие и остroteкущие формы туберкулеза у детей раннего возраста* //Проблемы туберкулеза, №12, 1989, с.19-21.
21. Федотова М. В., *Клиническое значение выявления микобактериемии у детей раннего и дошкольного возраста больных и инфицированных туберкулезом.* Автореф. дис. канд. М., 1999.
22. Флетчер И. Н., Жебуртович Н. В., *Новые подходы к диагностике и профилактике детского туберкулеза* //Проблемы туберкулеза, №4, 2002, с.3-5.
23. Юхименко Н. В., Митинская Л. А., Елуфимова В. Ф. и др., *Диагностика и методы определения эффективности химиотерапии туберкулеза у детей* //Проблемы туберкулеза, №1, 2002, с.9-12.
24. Brinya N., Legrea V., Cernat R., et al. *Pulmonary tuberculosis (TBp) in children aged between 0-4 years.*//Europ. resp. Journ., 2003, V. 22, suppl. 45, p. 36-94.

Rezumat

În studiu au fost reflectate datele republicane privind tuberculoza la copii, aspectele clinico-diagnostice ale acestei maladii la copii antepreșcolari, a fost examinată literatura pe această problemă din ultimii ani. A fost prezentată analiza diagnosticului și leucirii a 167 de copii în vârstă de 0-4 ani cu tuberculoză activă. S-a menționat că manifestările clinice multiple ale tuberculozei la copii de vârstă mică complică esențial diagnosticul, ceea ce necesită alte modalități de soluționare a problemei verificării diagnosticului și de îmbunătățire a eficienței lui.

Summary

One of the main directions of auchthonous phtiziopediatrics is the settlement of a timely diagnosis of the precocious manifestations of the tuberculosis infection and of the small forms, better to say, from high incidence groups of the disedse development.

TULBURĂRI DE RESPIRAȚIE ÎN TIMPUL SOMNULUI LA BOLNAVII CU AFECȚIUNI RESPIRATORII

Serghei Pisarenco, dr. h. în medicină, Universitatea Liberă Internațională din Moldova,
Ana Moscovciuc, dr. în medicină, conf. cercetător, IMSP Institutul de Ftiziopneumologie
„Chiril Draganiuc”, **Iraida Pisarenco**, USMF “Nicolae Testemițanu”

În ultimele decenii lucrătorii medicali și populația acordă o atenție deosebită problemei apneei în timpul somnului. Cea mai frecventă formă a acestui fenomen - apneea obstructivă de somn - se înregistrează la 5-10% din bărbații maturi, fiecare al cincilea prezintând acuze caracteristice [2,10,15,17]. Sindromul se manifestă prin episoade de obstrucție a căilor respiratorii superioare în somn, de obicei asociate cu sforăit zgomotos și fragmentarea somnului, cauzată de treziri.

Pentru prima dată sindromul apneei în timpul somnului la bolnavii cu sindromul Pickwick a fost descris în literatura științifică în anul 1965 [4] și independent în același an [9].

În timpul somnului mult mai rar se înregistrează apnee de origine centrală. Această formă este cunoscută demult, fiind cauzată de tulburări ale centrului respirator în bulbul rahidian și, de regulă, se estimează drept un semn pronostic nefavorabil [9,11]. Se remarcă discordanță între răspândirea apneei și interpretarea de către medici și populație a influenței ei asupra stării de sănătate a populației [16,20]. În plus, lipsesc și datele exhaustive referitor la răspândirea apneei la bolnavii cu afecțiuni cronice, în primul rând, care provoacă tulburări respiratorii.

Studiul respectiv s-a realizat pentru a estima rata și caracterul tulburărilor de somn, concomitent cu cele respiratorii, în particular, a apneei de somn la pacienții cu afecțiuni respiratorii cronice.

Materiale și metode. Diagnosticul tulburărilor de somn și respiratorii s-a realizat folosind Scara Epworth Sleepness [18] și Scara Tulburărilor Respiratorii în timpul somnului [9], acestea fiind adaptate prezentului studiu. Mai caracteristice s-au dovedit a fi astfel de semne ca oprirea respirației în somn, sforăitul nocturn zgomotos sau intermitent, nicturia, tulburări îndelungate de somn, somnolență diurnă, obezitate și hipertensiune, în special nocturnă sau matinală.

Interpretarea rezultatelor testării s-a efectuat după sumarea punctelor marcate de pacienții testați și în baza datelor examinării clinice complexe, care a inclus studierea statusului neurologic și starea organelor ORL.

Diagnosticul de apnee în baza rezultatelor examenului era considerat, probabil, necesitând confirmare ulterior.

Rezultate și discuții. Un examen complex furnizează date ce permit să presupunem cu o probabilitate suficient de înaltă că la 11 pacienți din 15 sau în 73,3% de cazuri în timpul somnului sunt prezente tulburări de somn și, concomitent, de respirație. Cea mai frecventă tulburare respiratorie în timpul somnului este sforăitul, remarcat la 12 pacienți (80%), episoadele de oprire a respirației - la 8 pacienți (53,3%). Astfel, nu la fiecare bolnav cu sforăit s-a produs o apnee de somn, însă, practic, fiecare bolnav cu apnee de somn suferea de sforăit. Ultimul apare drept rezultat al modificării configurației și proprietăților căilor respiratorii superioare în timpul somnului [12,19]. Instabilitatea căilor respiratorii poate duce și la îngustarea sau obstrucția lor, fenomene determinate de tonusul neuromuscular de fond și de stadiul somnului.

Sforăitul este cauzat de vibrația țesuturilor moi faringiene, palatine și ale lueței în timpul inspirației și expirației și apare deseori într-o respirație nazală. Alterările structurale locale și tulburările funcționale sunt provocate de astfel de stări patologice, ca deviația de sept, hipertrofia cornetelor nazale, sinuzita polipoasă cronică, hipertrofia amigdalelor, stenoza congenitală a lumenului faringian, chisturile, hiperplazia țesuturilor vălului palatin, vicii de dezvoltare a oaselor scheletului facial, neoplasme etc. [5].

Tabloul clinic al tulburării somnului a fost completat de acuzele următoare: necesitate în somn diurn (11 bolnavi), somnolență permanentă (10 bolnavi) și dificultăți de concentrare a atenției (5 bolnavi). Mai puțin caracteristice au fost hiperhidroza nocturnă, cefaleea matinală și reducerea potenței.

Este necesar de remarcat că acuzele de somn nereconfortant au determinat 12 din 15 pacienți să administreze tranchilizanți sau preparate hipnotice. Administrarea lor, de regulă, nu avea efectul dezirabil și într-un șir de cazuri agrava manifestările doloare.

Actualmente, în patogenia sforăitului și sindromului apneic se menționează reducerea tonusului dilatatorilor faringelui, abductorilor lingvali, faringieni și laringieni, în special, în urma fumatului, utilizării excesive a alcoolului și administrării tranchilizanților sau preparatelor hipnotice, la persoanele obeze, la femei în perioada menopauzei [20].

Studierea factorilor declanșatori la pacienții luați în studiu a relevat: consum excesiv de alcool, remarcat la 10 din 14 pacienți care sforăiau, tabagism - la 4 bolnavi. Însă factor predominant în evoluția tulburărilor respiratorii în somn s-a dovedit a fi obezitatea, înregistrată la 11 bolnavi (73,3%).

Un factor de risc major pentru declanșarea tulburărilor respiratorii în timpul somnului, printre

factorii menționați, este considerată hipertensiunea arterială, asociată cu cord pulmonar și patologie vasculară. Hipertensiunea arterială și cordul pulmonar s-au constatat la 7 din 15 pacienți (46,7%). De obicei, hipertensiunea arterială se depista la trezire.

Majoritatea autorilor explică relația dintre apnee și hipertensiunea arterială prin activarea excesivă a mecanismelor simpatoadreneregice, cauzată de trezirile frecvente, care finalizează accesele de apnee, însoțite de creșterea semnificativă a nivelului de catecolamine plasmatică și de vasoconstricție periferică pronunțată. Drept rezultat al hipoxiei și hipercapniei, se produce o acidoză locală a peretelui vascular cu eliberarea de substanțe vasoactive [6,7,11,14].

Hiperstimularea persistentă a sistemului nervos simpatic condiționează reducerea sensibilității baroreceptorilor și tulburarea funcției sistemului nervos vegetativ, ceea ce în asociere cu activarea sistemului renină-angiotenzină-aldosteronă și reducerea sensibilității renale la hormonul natriuretic atrial poate instala o hipertensiune arterială stabilă, hipertrofie ventriculară stângă, hipertensiune pulmonară și insuficiență cardiacă de stază, majorând, astfel, riscul complicațiilor.

Majoritatea autorilor comunică nu numai despre creșterea nocturnă a tensiunii arteriale, dar și despre manifestările frecvente ale acestui simptom la bolnavii cu apnee în perioada de veghe [3,5,7,11,20].

Nicturia frecventă, care este remarcată de unii autori drept simptom caracteristic pentru apnee, se explică prin amplificarea activității hormonului natriuretic atrial în urma distensiei atriului drept din cauza fluxului venos intens în condiții de hiperventilare, instalate după accesul de apnee [13].

Implicarea aparatului cardiovascular prezintă o problema majoră, care nu numai influențează negativ asupra calității vieții pacientului, dar creează și dificultăți în diferențierea apneei de somn cu prevalarea componentei obstructive și centrale.

Polisomnografia reprezintă o înregistrare nocturnă continuă a unui șir de indicatori electrofiziologici, cum ar fi EEG, electromiograma (EMG), electrooculograma (EOG), viteza volumetrică a fluxului de aer prin cavitatea nazală, viteza volumetrică a fluxului de aer prin cavitatea bucală, mobilitatea toracelui, mobilitatea peretelui abdominal și SaO_2 [2,26,35].

Analiza EEG, EMG și EOG oferă posibilitatea de a studia structura somnului. De obicei la bolnavii cu SAOS se înregistrează reducerea semnificativă a duratei stadiilor somnului adânc și treziri ciclice frecvente, cauzate de accese de apnee. Monitorizarea vitezei volumetrică a fluxului de aer prin cavitatea nazală și bucală în asociere cu înregistrarea mobilității toracelui și peretelui abdominal permite a diferenția activitatea respiratorie normală, apneea de geneză centrală (pentru care este caracteristică lipsa fluxului de aer și mobilității musculaturii respiratorii) de SAOS (lipsa fluxului de aer în prezența mișcărilor musculaturii respiratorii). Unul din indicatorii severității apneei este gradul de reducere a SaO_2 . ECG permite a depista episoadele de ischemie a miocardului, tulburările de ritm cardiac și relația lor cu apneea [1,2,7].

Examinarea respectivă permite a stabili cu exactitate tulburările respiratorii în timpul somnului, a aprecia severitatea lor, cauza și, în consecință, a determina tactica terapeutică. În acest context, rolul medicului curant constă în depistarea la pacienții cu afecțiuni ale aparatului respirator a tulburărilor respiratorii în timpul somnului, manifeste clinic, și conlucrarea ulterioară cu specialistul neurolog sau somnolog.

Concluzii

1. La majoritatea pacienților cu afecțiuni respiratorii cronice s-a depistat coexistența apneei de somn (73,3%).
2. Predominarea apneei de somn la bărbații de vârstă medie și în etate se determină de așa factori de risc ca greutatea ponderală exagerată, expunerea la stres, fumatul, consumul excesiv de alcool, hipertensiunea arterială.
3. Markerii de bază ai apneei de somn au constituit somnolența diurnă, deficitul de concentrare a atenției.
4. Este necesară colaborarea între pulmonolog și neurolog cu scopul de a depista și a trata corect apnea de somn la pacienții cu afecțiuni respiratorii cronice.

5. Un component important, dar și obligatoriu în tratamentul eficient și în profilaxia apneei de somn, este eliminarea factorilor de risc enumerați mai sus.

6. Nu se recomandă preparatele tranchilizante și hipnotice, deoarece scad tonusul muscular și facilitează relaxarea musculaturii faringiene, care, la rândul lor, agravează sforăitul și apneea de somn.

Bibliografie selectivă

1. *AARC-APT Clinical Practice Guideline: Polysomnography* // Respir. Care, vol. 40 (12), 1995, p.1336-1343.

2. Berry D.T., Webb W.B., Block A.J., Switzer D.A., *Sleep-disordered breathing and its comcomitants in a subclinical population* // Sleep, vol. 9, 1986, p. 478-483.

3. Bennet L.S., Davies R. J.O., *Sleep apnea syndrome* // J. Paul Dilworth, David R. Baldwin. Respiratory Medicine: Specialist Guide, 2001, p. 171-198.

4. Gastaut H., Tassinari C.A., Duron B., *Polygraphic study of the episodic diurnal and nocturnal (hypnic and respiratory) manifestations of the Pickwick syndrome* // Brain. Res., vol. 2, 1965, p.167-186.

5. Guilleminault C., Tilkian A., Dement W.C., *The sleep apnea syndromes* // Ann. Rev. Med., vol. 27, 1976, p. 465-84.

6. Fletcher E.C., Debehne R.D., Lovoi M.S., Gorin A.B., *Undiagnosed sleep apnea in patients with essential hypertension* // Ann. Intern. Med., vol.103, 1985, p.190-195.

7. Fogel R.B., White D.P., *Obstructive sleep apnea* // Adv. Intern. Med., vol. 45, 2000, p. 351-389.

8. Jung R., Kuhlo W., *Neurophysiological studies of abnormal night sleep and the Pickwickian syndrome* // Progr. Brain. Res., vol.18, 1967, p.141-159.

9. *Комплексный тест на выявление расстройств сна* // Лаборатория сна МЦУДП РФ, М., 2003, 30 с.

10. Lavie P., *Incidence of sleep apnea in a presumably healthy working population* // Sleep, vol. 6, 1983, p. 312-8.

11. Mcnamara S. A. G., Grunstein R. R., Sullivan C. E., *Obstructive sleep apnea* // Thorax, vol. 48, 1993, p. 754-764.

12. Nancy A. Gallop, Donna Kaye Cassell, *Snoring and Sleep-disordered Breathing* // Teofilo L., Lee-Chiong Jr., Michael Sateia, Mary A. Carskadon, Sleep Medicine, Philadelphia: Hanley&Belfus Inc., 2002, p. 349-355.

13. Lugaresi E., Gastaut H., Tassinari C.A., Duron B., *Polygraphic study of the episodic diurnal and nocturnal (hypnic and respiratory) manifestations of the Pickwick syndrome* // Brain Res., vol. 2, 1965, p. 167-186.

14. Rapoport D.M., Garay S.M., Epstein H., Goldring R.M., *Hypercapnia in the obstructive sleep apnea syndrome. A reevaluation of the "Pickwickian syndrome"* // Chest, vol. 89, 1986, p. 627-634.

15. Roth T., Rochrs T.A., Conway W.A., *Behavioral morbidity of apnea* // Sem. Respir. Med., vol. 9, 1988, p.554-559.

16. Shapiro C., Dement W., *ABC of sleep disorders: impact and epidemiology of sleep disorders* // B.M.J., vol. 306, 1993, p. 1604-1607.

17. Scharf S.M., Garshick E., Brown R., *Screening for subclinical sleep-disordered breathing* // Sleep, vol.13, 1990, p. 344-353.

18. *Seep apnea take the sleepiness* // Canadian Lung Association, 2006, <http://www.lung.ca/sleepapnea/test/index.cfm>

19. Lugaresi E., Cirignotta F., Montag-Na P., et al., *Snoring: pathogenic, clinical and therapeutic aspects* // Kryger M., Roth T., Dement W., *Principles and Practices of Sleep Medicine*, 2-nd ed, Philadelphia, W B. Saunders, 1994, p. 621-629.

20. Ерошина В.А., Бузунов Р.В., *Диагностика и лечение синдрома обструктивного апноэ сна*, МЦУДП РФ: М., 1999, 30 с.

Rezumat

S-a studiat tulburarea somnului și de respirație la 15 pacienți cu patologie pulmonară. S-a stabilit că apneea de somn predomină la bărbații de vârstă medie și în etate, la care s-au determinat factori de risc ca greutatea ponderală exagerată, expunerea la stres, fumatul și consumul de alcool, hipertensiunea arterială. Markerii de bază subiectivi ai bolii sunt somnolența diurnă, deficitul de concentrare a atenției.

Summary

Was studied sleep disturbance related to respiration at 15 patients with chronic pulmonary disease. It has been established that sleep apnea is present predominantly in males of adult age and old age depending on such risk factors as: excessive weight, stress exposure, tobacco, alcohol consumption, arterial hypertension. The basic subjective markers for the sleep related respiration disease are excessive daytime sleepiness, and the attention disturbance.

PARTICULARITĂȚI DE EVOLUȚIE A PNEUMONIEI COMUNITARE LA DIABETICI

Victor Botnaru, dr. h. în medicină, prof. univ., **Doina Rusu**, asistent catedră,
Alexandru Gavrițiu, asistent catedră, USMF „N. Testemițanu”,
Ludmila Panfil, **Anatolie Cebotari**, dr. în medicină, **Liubovi Pisov**, SCM
„Sf. Arhanghel Mihail”, **Gleb Cuzminîh**, USMF „N. Testemițanu”

Diabetul zaharat este o boală foarte răspândită, care afectează majoritatea sistemelor de organe. Persoanele cu diabet zaharat pot suporta orice infecție, care afectează populația generală, însă acestea decurg mai sever și cu risc sporit pentru complicații.

Un șir de infecții sunt bine cunoscute ca și complicații specifice ale diabetului zaharat (unele decurg exclusiv la diabetici): mucormicoza, infecțiile urinare, pneumonia, infecțiile țesuturilor moi ale membrilor inferioare, colecistita emfizematoasă, otita externă malignă [14]. La persoanele cu diabet sunt sporite morbiditatea și mortalitatea prin infecțiile cu *Streptococcus pneumoniae* și virusul gripei. Riscul de tuberculoză activă, care la diabetici mai des decurge cu distrucții pulmonare, de asemenea, este recunoscut de mult timp [24,28].

Pneumonia este tradițional descrisă ca și cauză majoră de morbiditate și mortalitate printre pacienții cu diabet zaharat [23]. Ghidurile actuale de management al pneumoniei evidențiază diabetul zaharat ca unul din factorii importanți de risc pentru bacteriemie, evoluție severă și pronostic nefavorabil [4,5,13,18,21].

Mai frecvent la pacienții diabetici sunt remarcate pneumoniile prin *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, streptococi grupul B, bacterii gram-negative și fungi. Incidența pneumoniilor bacteriene (alături de cetoacidoză) crește în timpul epidemiilor de gripă [6,15].

Neuropatia vegetativă diabetică este asociată cu dereglarea respirației în timpul somnului și riscul sporit de aspirație. Diminuarea clearance-lui mucociliar și a funcției macrofagilor alveolari, îngroșarea barierei alveolocapilare contribuie, de asemenea, la predispoziția „pulmonului diabetic” la infecții [11].

Importanța diabetului zaharat ca factor de risc independent pentru incidența sporită a infecțiilor rămâne în continuare obiectul studiilor, care, de altfel, vin cu răspunsuri controversate [9,10,15,25,26]. Un studiu recent finisat (pe un lot de 2471 de pacienți) a demonstrat că glicemia peste 11 mmol/l la un pacient cu pneumonie este un factor de pronostic nefavorabil (independent de anamnezicul de diabet și de alți factori de risc), iar rolul glicemiilor mai mici rămâne neclar [10].

Obiectivul lucrării a fost evidențierea particularităților evolutive ale pneumoniei comunitare la pacienții diabetici.

Materiale și metode. Lotul de studiu a fost alcătuit din 30 de bolnavi cu diabet zaharat și pneumonie comunitară, tratați în secția Pneumologie a SCM “Sf.Arh.Mihail” pe parcursul unui an. Vârsta pacienților a fost cuprinsă între 38 și 76 de ani, în medie, de 51 de ani, 12 (40%) bărbați și 18 (60%) femei.

Au fost evaluate datele clinice și paraclinice: hemoleucograma, urograma, glicemiile, bacterioscopia sputei, sputocultura, hemoculturile în pneumoniile severe, în 3 cazuri suspecte pentru agenți atipici - metoda imunoenzimatică pentru evidențierea IgM anti *Mycoplasma pneumoniae*, anti *Chlamydia pneumoniae*, anti *Legionella pneumophilla*, radiografii pulmonare repetate, CT în 5 cazuri, HbAc1 în 6 cazuri, examenul fundului ocular în 10 cazuri.

Rezultate. Diagnosticul de diabet zaharat a fost stabilit pentru prima dată la 14 (47%) bolnavi. Ceilalți 16 bolnavi aveau o durată cunoscută a diabetului de la 1 până la 20 de ani. Tratament antidiabetic cu insulină urmau 4 bolnavi, cu antidiabetice orale – 6 bolnavi (ceilalți 8 bolnavi susțineau că respectă dieta, unii chiar ignorau diabetul). Majoritatea pacienților cunoscuți cu diabet aveau manifestări de micro- și/sau macroangiopatie diabetică, inclusiv 2 bolnavi cu “picior diabetic”, 6 bolnavi cu nefropatie diabetică.

Conform criteriilor Fine de evaluare a severității pneumoniei comunitare [9], 1/3 din pacienții din studiu au fost cu pneumonie comunitară de gravitate medie, 16 (54%) bolnavi cu pneumonie comunitară severă și 4 (13%) bolnavi cu pneumonie comunitară extrem de severă.

Majoritatea pacienților au fost spitalizați tardiv. Astfel, doar 7 (23%) bolnavi au fost internați în primele 5 zile de la debutul bolii (considerat de la apariția simptomelor), iar fiecare al treilea bolnav a fost spitalizat după 2 săptămâni. Tratament antibacterian prespitalicesc au urmat 10 bolnavi: monoterapie cu CS I, peniciline (ampicilină per os, oxacilină). Antibioterapia asociată, CS II-III a fost indicată în 4 cazuri. Durata tratamentului antibacterian în majoritatea cazurilor depășea 5 zile.

Bolile asociate au fost hipertensiunea arterială (10 bolnavi), cardiopatia ischemică (6 bolnavi), BPCO (6 bolnavi), pielonefrita (7 bolnavi), endocardita infecțioasă (1 bolnav), valvulopatia reumatismală (1 bolnav), anemia feriprivă (2 bolnavi). Comorbidități multiple au fost evidențiate la 9 bolnavi (asocierile mai frecvente hipertensiunea arterială și cardiopatia ischemică, BPOC + hipertensiune arterială).

Tabloul clinic sugestiv pentru pneumonie: febră + sindrom de impregnare infecțioasă (cu frisoane - 17 cazuri, hipertranspirații - 10 cazuri, mialgii – 3 cazuri, grețuri și vomă – 3 cazuri) + tuse + dispnee a fost la 28 (93%) de pacienți.

Majoritatea pacienților aveau hiperpirexie ($>39^{\circ}\text{C}$) – 17 (57%) cazuri, febră $38-39^{\circ}\text{C}$ – la 6 (20%) bolnavi, sub 38°C – la 5 (17%) bolnavi. Afebrili în timpul spitalizării au fost 2 pacienți. Junghiul toracic a fost prezent în 16 (53%) cazuri. Tahipnea peste 30/minut, tahicardia excesivă (peste 125/minut) și hipotensiunea (sub 90/60) au fost remarcate, respectiv, la 3, 4 și 3 bolnavi. Sindromul de condensare pulmonară tipic (matitate și suflu tubar) s-a determinat la 6 (20%) pacienți. În celelalte 24 de cazuri a fost mai puțin tipic cu murmur vezicular diminuat sau murmur înăsprit și/sau crepitații.

Valorile glicemiei au fost cuprinse între 6 și 30 mmol/l: 6-10 mmol/l – 11 (37%) bolnavi, 11-15 mmol/l – 8 (26%) bolnavi, 16-30 mmol/l – 11 (37%) bolnavi.

Majoritatea cazurilor – 23 (77%) de bolnavi - au decurs cu leucocitoză: până la $11 \times 10^9/l$ în 10 (33%) cazuri, $11-15 \times 10^9/l$ în 6 (20%) cazuri, peste $15 \times 10^9/l$ în 7 (23%) cazuri. Formula leucocitară a fost cu deviere în stânga la 26 (87%) de bolnavi, în 5 (17%) cazuri până la mielocite și metamielocite. VSH sporit a fost remarcat la 27(90%) de bolnavi. Hemoleucograma a fost în limitele normei la 1 pacient. Cetoacidoza a fost observată la 4 (13%) bolnavi.

La 8 bolnavi a fost identificat agentul etiologic: *Streptococcus pneumoniae* la 1 bolnav, *Staphylococcus aureus* la 2 bolnavi (inclusiv 1 hemocultură pozitivă), *Streptococcus haemoliticus* gr.B la 2 bolnavi, *Streptococcus pyogenes* -1 bolnav, *Moraxella catarrhalis* – 1 bolnav, *Chlamydia pneumoniae* – 1 bolnav.

Localizarea radiologică a infiltrației pulmonare în majoritatea cazurilor a fost extinsă.

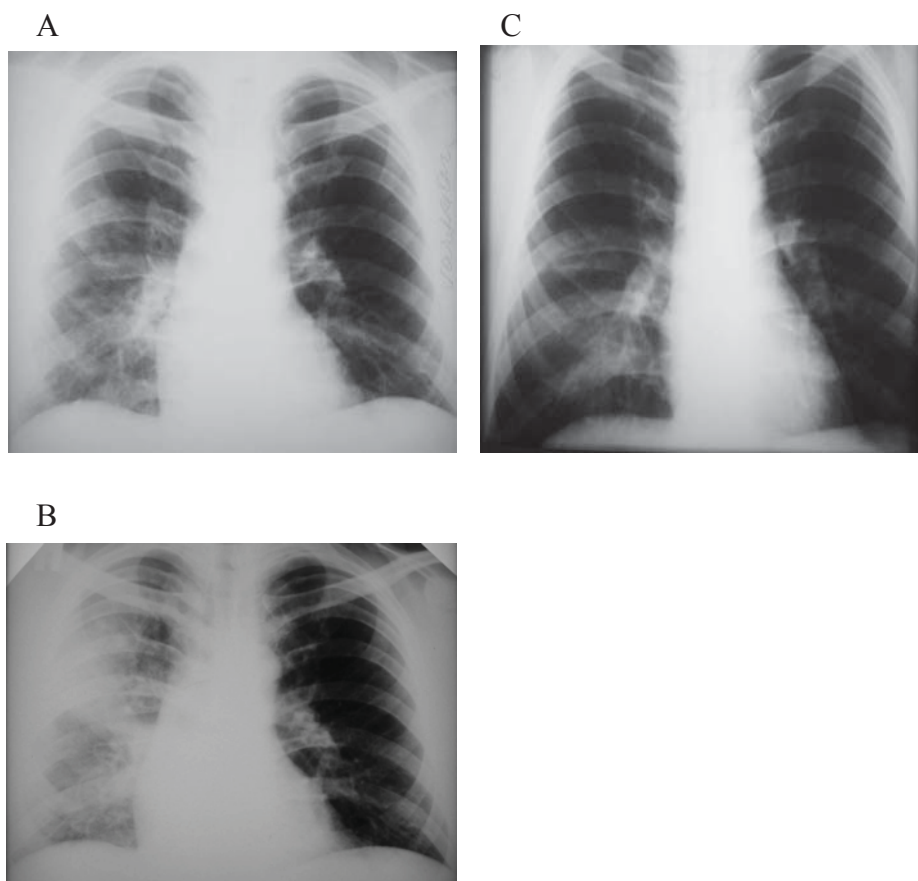


Figura 1. Radiografia toracică în incidența PA

Pacientul V., 38 de ani, cu DZ tip I, primar depistat, glicemii 17 mmol/l, PC totală pe dreapta extrem de severă. *A.* Radiografia toracică la a 2-a zi de boală evidențiază pe dreapta câmpul inferior opacitate neomogenă, intensitate medie, caracter predominant interstițial. Pe stânga - desen pulmonar accentuat; *B.* Radiografia toracică la a 7-a zi de boală evidențiază progresarea infiltrației pulmonare pe toată suprafața pulmonului drept; *C.* Radiografia toracică la a 20-a zi de boală evidențiază resorbția semnificativă a infiltrației.

Astfel, 9 (30%) bolnavi au fost cu pneumonii ale unui lob, 10 (33%) bolnavi cu pneumonii bilobare sau bilaterale și la 11 (37%) bolnavi infiltrația nu depășea 1-2 segmente. Pleurezia a fost remarcată la 9 (30%) bolnavi, progresarea radiologică la 6 (20%) bolnavi, inclusiv abcedarea la 3 (10%) bolnavi.

Antibioterapia în majoritatea cazurilor a fost conform principiului empiric de tratament al pneumoniei comunitare, durata tratamentului a fost cuprinsă între 10 – 40 de zile, în medie 21 de zile.

Normalizarea temperaturii s-a observat în primele 3 zile la 10 (33%) bolnavi, la 4-5 zile la 5 (17%) bolnavi, la 6-10 zile la 9 (30%) bolnavi. Normalizarea datelor fizice în primele 8-10 zile s-a observat doar la 8 (27%) bolnavi, iar hemoleucograma a revenit la normă în primele 7-10 zile la 12 (40%) bolnavi.

Radiologic rezolvarea pneumoniei în 10-15 zile a survenit la 7 bolnavi, în prima lună – la 15 bolnavi. Evoluția mai lentă a bolii (de la 2 până la 5 luni) a fost în 7 cazuri. Schimbări reziduale (pneumofibroză pronunțată, aderențe și indurare pleurale) au fost observate în 4 cazuri, în 2 cazuri s-a confirmat (CT) pneumociroza cu bronșiectazii. O bolnavă cu pneumonie abcedantă, evoluție extrem de severă (glicemii 30 mmol/l, cetoacidoză) a decedat la a 37-a zi de spitalizare din cauza complicațiilor tardive (hemoragie pulmonară).

Discuții. Mecanismele predisunerii la infecții în diabet nu sunt complet elucidate. Deși

numeroase studii au demonstrat *in vitro* efectele adverse ale hiperglicemiei, doar unele din ele au fost verificate în studii clinice [12,17,19].

Controlul inadecvat al diabetului determină micro-, macroangiopatia, care, la rândul lor, sunt cauza alimentării și oxigenării anormale a țesuturilor și alterării barierelor mecanice de protecție [7,22]. Nivelurile înalte ale glicemiei în endoteliu alterează sistemul redox, determinând „pseudohipoxia” tisulară [15]. La hiperglicemiile severe peste 50 mmol/l glucoza se leagă cu site-ul activ al C₃ în cascada complementului, dereglând opsonizarea [12]. Diabetul necontrolat se soldează cu dereglări ale numărului și funcției limfocitelor [17,22], afectarea funcțiilor polimorfonuclearelor (chemotaxismul, fagocitoza, efectul bactericid, adezivitatea), iar activarea cronică a leucocitelor duce la eliberarea în exces a radicalilor liberi [2,3,19].

În timpul infecțiilor se agravează evoluția diabetului zaharat, explicată prin eliberarea antagoniștilor insulinei. De aceea diabetul latent devine manifest în timpul infecțiilor severe. Acest fapt impune necesitatea determinării glicemiei la toți pacienții cu pneumonie. Este cert faptul că ameliorarea controlului glicemic îmbunătățește răspunsul imun și evoluția pneumoniei (pare mai evident la bolnavii cu tratament insulinic) [15].

Concluzii

La pacienții diabetici evoluția pneumoniei comunitare, de obicei, este gravă.

S-a observat extinderea mare a procesului, incidența sporită a complicațiilor (pleurezii, supurații, evoluție trenantă). Evoluția severă a bolii a fost determinată și de adresarea tardivă, tratamentul antibacterian prespitalicesc inițiat greșit, controlul neadecvat al diabetului. Aceste boli se influențează reciproc, pneumonia comunitară agravând evoluția diabetului zaharat.

Bibliografie selectivă

1. Alexiewicz K., Kumar D., Smogorzewski M., et al., *Polymorphonuclear leukocytes in non-insulin-dependent diabetes mellitus: abnormalities in metabolism and function* // Ann Intern Med. 1995;123:919-24.
2. Andersen B., Goldsmith G., Spagnuolo P., *Neutrophil adhesive dysfunction in diabetes mellitus: the role of cellular and plasma factors* // J Lab Clin Med. 1988;111:275-85.
3. Bagdade J., Root R., Bulger R., *Impaired leukocyte function in patients with poorly controlled diabetes* // Diabetes. 1974;23:9-15.
4. Bartlett J.G., Dowell S.F., Mandell L.A. et al., *Practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults. Infectious Diseases Society of America* // Clin Infect Dis. 2000;31:347-82.
5. Botnaru V., *Pneumonia extraspitalicească la adult: recomandări practice*, Chișinău 2004, 67p.
6. Bouter K.P., Diepersloot R.J., Van-Romunde L.K. et al., *Effect of epidemic influenza on ketoacidosis, pneumonia, and death in diabetes mellitus: a hospital register survey of 1976-1979 in The Netherlands* // Diabetes Res Clin Pract. 1991;12:61-8.
7. Currie B., Casey J., *Host defense and infections in diabetes mellitus*, in: Ellenberg and Rifkin's Diabetes Mellitus, 5th eds. Stamford, Appleton and Lange, 1997, p. 861-74.
8. Farley M.M., Harvey R.C., Stull T. et al., *A population-based assessment of invasive disease due to group B streptococcus in nonpregnant adults* // N Engl J Med. 1993;328:1807-11.
9. 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.
10. Finlay A.McAlister, *Mild hyperglycemia worsens outcomes in community-acquired pneumonia* // Diabetes Care. 2005;28:810-15.
11. Hansen L.A., Prakash U.B., Colby T.V., *Pulmonary complications in diabetes mellitus* // Mayo Clin Proc. 1989;64(7):791-9.
12. Hostetter M.K., *Handicaps to host defenses: effects of hyperglycemia on C3 and candida albicans* // Diabetes. 1990;39:271-5.

13. Huchon G., Woodhead M. and European Study on Community-Acquired Pneumonia (ESOCAP) Committee, *Guidelines for management of adult community-acquired lower respiratory tract infections* // Eur Respir J. 1998;11:986-91.
14. Joshi N., Caputo G., Weitekamp M. et al., *Infections in patients with diabetes mellitus* // N Engl J Med. 1999;341:1906-12.
15. Koziel H., Koziel M.J., *Pulmonary complications of diabetes mellitus: pneumonia* // Infect Dis Clin North Am. 1995;9:65-96.
16. Leibovici L., Yehtzkelli Y., Porter A. et al., *Influence of diabetes mellitus and glycemic control on the characteristics and outcome of common infections* // Diabet Med. 1996;13:457-63.
17. MacCuish A., Urbaniak S., Campbell C. et al., *Phytohemagglutinin transformation and circulating lymphocyte subpopulations in insulin-dependent diabetic patients* // Diabetes. 1974;23:708-12.
18. 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):1-64.
19. Marhoffer W., Stein M., Maeser E. et al., *Impairment of polymorphonuclear leukocyte function and metabolic control of diabetes* // Diabetes Care. 1992;15:256-60.
20. McMahon M.M., Bistran BR., *Host defenses and susceptibility to infection in patients with diabetes mellitus* // Infect Dis Clin North Am. 1995;9:1-9.
21. Niederman M.S., Mandell L.A., Anzueto et al., *American Thoracic Society Guidelines for the Management of Adults with community-acquired pneumonia* // Am J Respir Crit Care Med. 2001;163:1730-54.
22. Pozzilli P., Leslie R., *Infections and diabetes: mechanism and prospects for prevention* // Diabet Med. 1994;11:935-41.
23. Segado S.A., Lypez G.C., Granda M.I. et al., *Infections pathology in diabetic patients cared for in emergency departament* // An Med Interna. 1999;16(1):3-7
24. Silwer H., Oscarsson P.N., *Incidence and coincidence of diabetes mellitus and pulmonary tuberculosis in Swedish county* // Acta Med Scand Suhhl. 1958;335:1-48.
25. Thornton G.F., *Patients and diabetes* // Med Clin North Am. 1971;55:931-8.
26. Woodhead M.A., Macfarlane J.T., McCracken J.S. et al., *Prospective study of the aetiology and outcome of pneumonia in the community* // Lancet 1987;1:671-4.
27. Ефимов А.С., *Диабетическое поражение внутренних органов* // Врачебное дело. 1994;3-4:14-24.
28. Кахновский И., Голубятникова Г., Махнач Г., *Неспецифические заболевания легких у больных с сахарным диабетом* // Врач. 1997;8:22-24.

Rezumat

Pneumonia este tradițional descrisă ca și cauză majoră de morbiditate și mortalitate la pacienții cu diabet zaharat. Pneumonia comunitară la diabetici se caracterizează prin evoluție severă, trenantă și incidență sporită a complicațiilor.

Summary

Pneumonia has traditionally been described as a major cause of morbidity and mortality among patients with diabetes. Diabetes mellitus is associated with increased rates of complications and adverse outcomes in patients with community acquired pneumonia.

PARTICULARITĂȚILE PNEUMONIILOR COMUNITARE PRIN *STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE* ÎN FUNCȚIE DE SENSIBILITATE LA PENICILINĂ

Tatiana Dumitraș, Sergiu Matcovschi, dr. h. în medicină, prof. univ., USMF “N. Testemițanu”, **Irina Matcovschi**, ATM s. Botanica, CMF nr. 3, **Angela Șoric**, ATM s. Râșcani, CMF nr. 12

Descrisă pentru prima dată în 1967, infecția cu *Streptococcus pneumoniae* rezistent la penicilină și în zilele noastre este o problemă extrem de actuală. Studiarea rezistenței pneumococului a dat naștere ipotezei “costului microbiologic” al rezistenței [4]. Astfel, s-a demonstrat că pneumonia pneumococică gravă nu poate fi indusă de șușele penicilinorezistente [2]. Unii autori însă consideră că nu există diferențe clinico-evolutive semnificative în funcție de sensibilitatea *Str. pneumoniae*.

Scopul studiului a fost evidențierea particularităților pneumoniilor prin *Streptococcus pneumoniae* sensibil și rezistent la penicilina.

Materiale și metode. Din 80 de pacienți cu pneumonii comunitare examinați complex (clinic, biologic, microbiologic, imunologic, radiologic) la 27 a fost diagnosticat *Streptococcus pneumoniae* ca agent etiologic. Pacienții cu pneumonie pneumococică (raportul bărbați: femei 1,6:1, media de vârstă $37,5 \pm 21,5$ ani) au fost repartizați în 2 loturi: lotul I (16 pacienți) - cu *Str.pneumoniae* sensibil la penicilina (SPSP), lotul II (11 pacienți) – cu *Str.pneumoniae* rezistent la penicilină (SPRP). Studiul nu a inclus pacienți cu sensibilitate intermediară la penicilină. Au fost evaluate particularitățile clinice, de laborator, rezoluția radiologică peste 4 săptămâni.

Rezultate. Repartizarea pneumoniilor cu SPSP și SPRP conform vârstei pacienților e prezentată în *fig. 1*, observându-se o tendință de creștere a SPRP la pacienții cu vârsta peste 40 de ani.

Debutul pneumoniei pneumococice a fost marcat de frison și febră $>38^{\circ}\text{C}$ la 10 pacienți cu SPSP (62,5%) și la 5 pacienți cu SPRP (45,5%), junghiul toracic a fost evident respectiv la 8 (50%) și la 4 (36,4%) pacienți. Dispneea a fost prezentă în 10 cazuri cu SPSP (62,5%) și în 6 cazuri cu SPRP (54,5%). Sindromul tipic de condensare pulmonară a fost depistat la 12 pacienți cu SPSP (75%) și la 7 pacienți cu SPRP (63,6%).

Leucocitoză de $9-12 \times 10^9/l$ în hemogramă s-a observat la 9 pacienți din lotul I (56,3%) și la 7 pacienți din lotul II (63,6%), iar leucocitoză mai înaltă de $12 \times 10^9/l$ – respectiv la 6 (37,5%) și 3 pacienți (27,3%). VSH peste 30 mm/oră a fost mai frecvent întâlnită la pacienții cu SPSP – 10 cazuri (62,5%) versus 4 cazuri cu SPRP (36,4%). Nu s-au înregistrat diferențe semnificative între concentrațiile plasmatiche ale proteinei-C-reactive ($>6\text{mg/l}$) – 11 cazuri în lotul I (68,8%) și 7 cazuri în lotul II (63,6%).

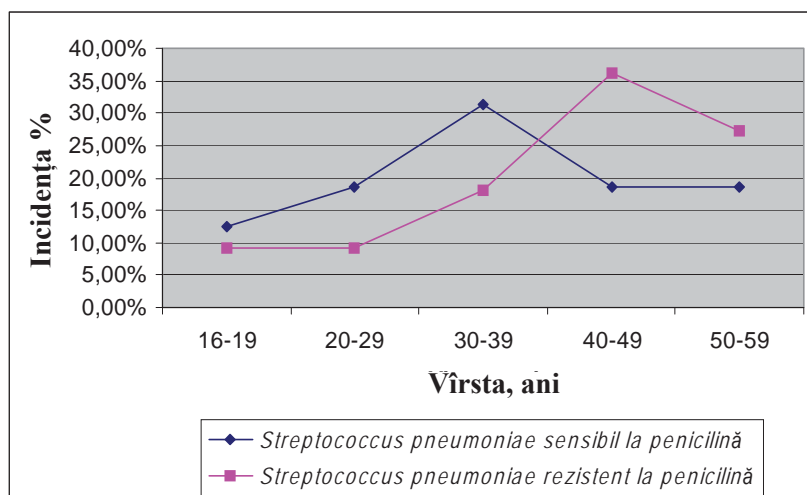


Figura 1. Incidența *Streptococcus pneumoniae* sensibil și rezistent la penicilină în diferite grupuri de vârstă

Rezoluția radiologică întârziată s-a evidențiat la 5 pacienți cu SPSP (31,3%) și la 4 pacienți cu SPRP (36,4%). În 2 cazuri cu SPRP a avut loc asocierea cu *Mycoplasma pneumoniae* și în nici un caz la pacienții cu SPSP.

Cele mai frecvente complicații survenite au fost: pleurezia parapneumonică – 8 cazuri din lotul I (50%) și 4 cazuri din lotul II (36,4%), insuficiența vasculară acută – 4 cazuri cu SPSP (25%) și 1 caz cu SPRP (9,1%), stare de delir manifestată în exclusivitate la pacienții cu SPSP – 3 cazuri (18,8%) – pe fundal de etilism cronic.

Discuții. Unele diferențe clinico-evolutive sesizate în studiu concordează cu datele din literatură [1,4]. Astfel, complicațiile pneumoniei au fost mai frecvent înregistrate în grupul cu SPSP. Rezoluție întârziată a pneumoniei nu a fost apreciată cu predilecție în careva grup. De asemenea nu au fost observate diferențe semnificative între concentrațiile plasmatiche ale proteinei-C-reactive. Acest fapt vine în contradicție cu unele date din literatura de specialitate [2, 4], conform cărora pneumonia prin *Streptococcus pneumoniae* rezistent la penicilină are mai frecvent o evoluție trenantă. Deci se impune necesitatea studiului ulterior al acestei probleme.

Concluzii

Pneumoniile prin *Streptococcus pneumoniae* sensibil la penicilină au evoluat mai frecvent cu un debut clasic, sindrom tipic de condensare pulmonară, leucocitoză și VSH marcate, complicații. S-au evidențiat asocieri cu *Mycoplasma pneumoniae* doar în pneumoniile prin *Streptococcus pneumoniae* rezistent la penicilină.

Bibliografie selectivă

1. Andersen D.I., *The biological cost of antibiotic resistance*. Curr. Opin. Microbiol. 1999; 2: 489-493.
2. Isturiz R. et al., *The cost of resistance: can penicillin resistant (PR) strains of Streptococcus pneumoniae cause lethal murine pneumonia?* Program and abstracts of the 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy, September 17-20, 2000; Toronto, Ontario, Canada, Abstract 452.
3. Lipsitch M., *The consequences of antibiotic resistance. State-of-the-Art Minilecture Program and abstracts of the 41st Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. December 16-19, 2001; Chicago, Illinois, Abstract C1-648.
4. Niederman M.S., *Impact of antibiotic resistance on clinical outcomes and the cost of care*. Crit Care Med. 2001; 16: 177-185.

Rezumat

Studiul a inclus 27 de pacienți cu pneumonii comunitare prin *Streptococcus pneumoniae*, din ei 16 pacienți au fost cu *Streptococcus pneumoniae* sensibil la penicilină și 11 pacienți cu *Streptococcus pneumoniae* rezistent la penicilină. Pneumoniile prin *Streptococcus pneumoniae* sensibil la penicilină au evoluat mai frecvent cu un debut clasic, sindrom tipic de condensare pulmonară, leucocitoză și VSH marcate, complicații.

Summary

27 patients with pneumonia due to *Streptococcus pneumoniae* were included in the study, of them 16 patients were with penicillin-susceptible *Streptococcus pneumoniae* and 11 patients with penicillin-nonsusceptible *Streptococcus pneumoniae*. A typical clinical onset and physical presentation, considerable leukocytosis and ESR elevation, as well as the presence of complications were found in penicillin-susceptible patients predominantly.

STUDIAREA MODIFICĂRILOR ELECTROCARDIOGRAFICE LA PACIENȚII CU TUBERCULOZĂ PULMONARĂ

Constantin Martîniuc, dr. în medicină, conf. cercet., IMSP Institutul de Ftiziopneumologie
„Chiril Draganiuc”

Modificările funcționale ale sistemului cardiovascular (CV) sunt dominante în tabloul clinic al procesului de tuberculoză avansată și decesul bolnavului cu tuberculoză deseori se întâmplă din cauza insuficienței cardiace.

Scopul urmărit în studiu este analiza modificărilor electrocardiografei standard (ECG) la pacienții cu tuberculoză pulmonară (TP).

Materiale și metode. 396 pacienți cu TP (250 bărbați și 146 femei), vârsta 18-68 de ani (de vârstă medie 36,6-2,14 ani), au fost examinați cu aplicarea ECG până la inițierea tratamentului chimioterapeutic.

Rezultate. Examenul electrocardiografic a relevat că numai la 20-22% din bolnavi cu tuberculoză, depistată recent, până la începutul tratamentului antibacterian lipsesc modificări ale ECG-ului, provocate de intoxicație. Semne de infarct miocardic vechi (schimbări cicatriciale ale miocardului ventriculului stâng) s-au depistat la 7 bărbați (1,8 %). Subnivelarea segmentului ST la bărbații cu tuberculoză s-a înregistrat aproape de două ori mai frecvent comparativ cu femeile (8,6 % vs. 4,5%, $p < 0,05$), ceea ce corespunde datelor din literatură.

Tahicardia sinusală la tuberculoză deseori este primul, iar uneori pe parcursul unei perioade foarte lungi și unicul simptom al maladiei. În lotul cercetat tahicardia sinusală varia între 10,3% (la bărbați) și 6,8% (la femei). Din afecțiuni organice ale sistemului CV la pacienții cu TP tahicardiile sinusale pot cauza: miocardite, distrofiile miocardului, cordul pulmonar (cardiomiopatia pulmonară), pericardite tuberculoase și, ca urmare a lor, insuficiență cardiacă congestivă. Răspândirea mică (1,5 - 3,5 %) a bradicardiilor sinusale în lotul cercetat, posibil, se explică printr-un număr relativ mic al pacienților cu compensația procesului de tuberculoză. Apariția aritmiilor sinusale (1,8 - 2,8%) la pacienții cu tuberculoză, probabil, este legată de influența intoxicației tuberculoase asupra sistemului nervos vegetativ. La o parte din pacienți aritmia sinusală apare ca urmare a miocarditelor toxico-alergice, asemănătoare cu cele, care se depistau la pacienții cu valvulopatii reumatismale. Unda T negativă (categoria 5 Codul Minnesota (CM) se înregistrează puțin mai des (3,3 %) la bărbați decât la femei (2,0 %) la toate categoriile de vârstă. Tulburări de ritm (categoria 8 CM) se depistau mai frecvent la bărbați, îndeosebi, după 60 de ani. Hipertrofia ventriculului stâng (categoria 3 - 1 CM) s-a relevat mai frecvent (6,8 - 11,1%) decât hipertrofia ventriculului drept (2,0 - 2,8 %), ceea ce se explică prin prezența mare în lotul cercetat a persoanelor cu tensiunea arterială înaltă (23 bărbați și 31 femei cu TA > sau = 160/95 mmHg). Modificările electrocardiografice sugestive pentru dilatarea și hipertrofia cavităților drepte sunt tardive în raport cu evoluția anatomică și vectorială a ventriculului stâng. Cercetarea modificărilor ECG tipice pentru cordul pulmonar de tip “pink puffer” (după E. Braunwald) la pacienții cu tuberculoză a depistat :

1. Axa QRS deviată în dreapta (în medie la +110)- la 31 (7,8 %) de pacienți .
2. Amplitudinea R/S în V1 > 1 - la 11 (2,8 %) pacienți.
3. Amplitudinea R/S în V6 < 6 - la 14 (3,5 %) pacienți.
4. Rotația electrică a axei în sensul acelor de ceas - la 13 (3,3 %) pacienți.
5. Aspect de P - pulmonar - la 32 (8,1 %) de pacienți .
6. Aspect S_I Q_{III} sau S_I S_{II} S_{III} - la 8 (2,0 %) pacienți.
7. Voltaj normal al QRS - la 62 (15,6 %) pacienți.

Au fost înregistrate următoarele modificări la ECG tipice pentru cordul pulmonar cronic de tip „blue bloater”:

1. Undă P izoelectrică în D1 sau deviere axială dreaptă a vectorului undei P- la 80 (20 %) de pacienți.

2. Aspect P - pulmonar (creșterea amplitudinii P în D2, D3, AVF) - la 32 (8,1 %) de pacienți.
3. Tendință de deviere la dreapta a axei QRS -la 31 (7,8 %) de pacienți.
4. Amplitudinea R/S în V6 < 1 – la 14 (3,5%) pacienți.
5. Microvoltaj al complexelor QRS –la 32 (8,1%) de pacienți.
6. Aspect S_I Q_{III} sau S_I S_{II} S_{III} - la 8 (2,0 %) pacienți.
7. Bloc de ramură dreaptă incomplet - la 19 (4,8 %) pacienți.
8. Amplitudinea R/S în V1 > 1 - la 11 (2,8 %) pacienți.
9. Rotație marcată a axei electrice în sens orar - la 13 (3,3 %) pacienți.
10. Ocazional, unda QS în derivațiile inferioare sau precordiale mijlocii, sugerând infarct de miocard – la 6 (1,5%) pacienți.

Conform recomandărilor lui E.Braunwald [1], oricare din primele trei criterii este sugestiv pentru existența hipertrofiei ventriculare drepte, iar dacă se întâlnesc două sau mai multe criterii, diagnosticul este ferm.

Concluzii

Modificările ECG la pacienții cu TP sunt multiple și analiza lor precoce, până la inițierea tratamentului chimioterapeutic, ne permite să evităm complicațiile din partea sistemului cardiovascular și apariția insuficienței cardiace.

Bibliografie selectivă

1. Braunwald E., E.R.McFaden, *Cor pulmonale, Heart Disease*, Braunwald E., fourth edition, W.B.Saunders Company, Philadelphia, 1992, p.1582-1601.
2. E.Davidavienene, *DOTS implementation in Lithuania* // *Pneumologia*, vol.L1,nr.2, 2002, București, p.135-136.
3. *Global Tuberculosis Control, WHO Report 2000, Communicable Disease*. WHO.-Geneva, 2001, p.15-45.
4. G.B.Mogliori, M.C.Raviglioni, T.Schaberg s.a., *Tratamentul tuberculozei în Europa* :1999, Comitetul de lucru ERS.

Rezumat

Au fost examinați 396 de pacienți cu tuberculoză pulmonară (250 de bărbați și 146 de femei), vârsta 18-68 de ani, cu aplicarea electrocardiografelei până la inițierea tratamentului chimioterapeutic. Examenul electrocardiografic a relevat că numai la 20-22% din bolnavi cu tuberculoză, depistată recent, până la începutul tratamentului antibacterian lipsesc modificări ale ECG-ului, provocate de intoxicație. Modificările electrocardiografice, depistate la pacienții cu tuberculoză, sunt multiple și analiza lor precoce, până la inițierea tratamentului chimioterapeutic, ne permite să evităm complicațiile din partea sistemului cardiovascular și apariția insuficienței cardiace.

Summary

There were analyzed electrocardiographic changes in patients with pulmonary tuberculosis before chemiotherapeutic treatment initiation. Obtained data can be useful for early prevention and successefully treatment of cardiovascular system complications and heart failure.

PARTICULARITĂȚILE AFECTĂRII PULMONARE LA PACIENȚII CU LUPUS ERITEMATOS SISTEMIC, ASPECTE HEMOSTAZELOGICE

Tatiana Beleuță, dr. în medicină, conf. univ., **Constantin Babiuc**, dr. în medicină, prof. univ., USMF „N. Testemițanu”, **Constantin Jucovschi**, IMSP Institutul de Cardiologie, **Doina Rusu**, USMF „N. Testemițanu”

Lupusul eritematos sistemic (LES) reprezintă prototipul de afecțiune autoimună, în etiologia căreia este posibilă implicarea mai multor factori: imuni, hormonal, genetici, infecțioși. Pentru această maladie este caracteristic un polimorfism de exprimare clinico-biologică, fiind de gravitate maximă, atunci când se asociază la leziunile cutanate și afectarea sistemică [1, 2, 7]. Maladia lupică se asociază, relativ frecvent, cu determinări pulmonare și/sau pleurale, care sunt extrem de diverse și care apar, de regulă, în evoluția lupusului confirmat [3, 7, 8].

În LES afectarea nediferențiată, secundar proceselor autoimune, a endoteliului vaselor mici din diverse țesuturi, inclusiv a vaselor pulmonare, induce leziuni pulmonare, cauzând vasculita și tromboembolismul pulmonar, hipertensiunea pulmonară cu repercusiuni de insuficiență respiratorie. Inflamația sistemică a endoteliului vaselor predispune pacienții cu LES spre complicații trombotice și hemoragice sistemice și pulmonare [4, 10]. În acest context ne-am propus să evaluăm spectrul manifestărilor clinice ale dereglărilor hemostatice la pacienții cu LES și decelarea corelațiilor posibile cu afectările pleuropulmonare.

Scopul studiului a fost evaluarea particularităților afectării pulmonare la pacienții cu lupus eritematos sistemic și determinarea corelației dintre aceste leziuni și manifestările clinice ale dereglărilor hemostazeologice.

Materiale și metode. În studiu au fost incluși 94 (81 de femei și 13 bărbați) de pacienți cu LES, cu vârsta medie de $35,4 \pm 1,3$ ani. Durata medie a maladiei a constituit $4,6 \pm 1,0$ ani. Diagnosticul de LES a fost stabilit conform criteriilor ARA (American Rheumatology Association, 1982). În funcție de debut s-a constatat evoluție cronică la 49 (52,1%) de bolnavi, evoluție subacută la 32 (34,0%) și evoluție acută la 13 (13,8%). Conform ECLAM (European Consensus Lupus Activity Measurement, 1992), activitatea procesului lupic a fost minimală (până la 6 puncte) la 45 (47,9%) de bolnavi, medie (6-10 puncte) la 35 (37,2%) și maximală (mai mult de 10 puncte) la 14 (14,9%) bolnavi. Evaluarea hemostazei a inclus determinarea manifestărilor clinice ale tulburărilor hemostatice.

Rezultate și discuții. La momentul examinării pacienților s-a constatat că boala însumează o serie întreagă de manifestări clinice sistemice și cutanate. Tabloul clinic s-a caracterizat prin afectări ale tegumentelor (87,2%), articulațiilor (91,5%), sistemului cardiovascular (39,4%), rinichilor (47,9%) și sistemului nervos (70,2%).

Clinica afectării pleuropulmonare, specifice lupusului, a fost evidentă la 29 (30,9%) de bolnavi. Atingerea pleurală a însoțit procesul patologic în 18,1% (17 bolnavi) din cazuri. Conform datelor din periodica medicală, ea este prezentă la 1/3 dintre bolnavi și frecvent se prezintă la debutul bolii, contribuind la suspectarea acesteia [3, 8]. Pleurezia s-a prezentat, de regulă, bilateral cu exsudat, de obicei, în cantitate mică; la 3 pacienți cu activitate maximală a procesului lupic exsudatul a fost masiv. Clinic interesarea seroasei pleurale s-a exprimat prin dureri toracice, frecături pleurale, dispnee. Evoluția în majoritatea cazurilor a serozitei pleurale a fost rapid regresivă sub tratament cortizonic, dar în unele cazuri cu recidive ulterioare frecvente.

Un indice în determinarea activității LES a fost prezența corelației depistării pleureziei și revărsatelor pericardice, confirmate la 22 (23,4%) de pacienți (pericardita a fost atestată ecografic), exprimându-se clinic prin dureri toracice, frecătură pericardică, uneori asimptomatic.

În LES afectarea pulmonară poate fi atât acută, cât și cronică [7, 8]. Pneumonita acută lupică s-a depistat la 8 (8,5%) pacienți ai lotului de studiu, exprimată clinic prin febră, frisoane, dispnee marcată și tuse; paraclinic – tahipnee, raluri buloase; radiologic – infiltrate pulmonare, preponderent

în regiunile bazale. De obicei, pneumonita acută lupică se prezintă ca o exprimare a acutizării generalizate a bolii.

Afectarea difuză a interstițiului pulmonar s-a diagnosticat la 4 (4,3%) bolnavi, care, de regulă, era asimptomatică, rareori exprimându-se prin dispnee la efort, tuse neproductivă și raluri crepitante în regiunile bazale.

Dintre manifestările pulmonare mai rar diagnosticate la bolnavii lupici fac parte: disfuncția diafragmatică, alveolita fibrozantă, afectarea căilor respiratorii [3].

Nu rareori la bolnavii cu LES afectarea pulmonară are caracter infecțios, în special pe fundalul tratamentului îndelungat cu preparate glucocorticoide și/sau citostatice [3, 7, 8]. La pacienții cu LES apariția insuficienței respiratorii cronice ar putea fi explicată prin dezvoltarea vasculitei pulmonare și hipertensiunii pulmonare [5, 6], de asemenea, prin tromboembolism pulmonar.

În literatura de specialitate se discută importanța leziunilor de endotelită lupică din vasele pulmonare, secundar proceselor autoimune cu inducerea hipoxiei locale, ce stimulează sinteza de numeroase substanțe vasoactive la nivelul endoteliului pulmonar, cea mai importantă fiind endotelina, puternic vasoconstrictoare cu rol major în dezvoltarea hipertensiunii pulmonare. Inflamația endoteliului predispozează, de asemenea, spre complicații trombohemoragice pulmonare și sistemice [6, 9, 10].

Evaluând spectrul manifestărilor clinice ale dereglărilor hemostatice, am înregistrat complicații trombotice, depistate clinic și/sau anamnestic în 9,6% (9) de cazuri, dintre care: tromboze venoase ale venelor membrelor inferioare la 6 (6,4%) pacienți; ale venelor axilare – 1 (1,1%), venelor ileofemorale – 1 (1,1%), venelor poliregionale – 1 (1,1%). La doi pacienți (2,1%) trombozele venoase ale venelor membrelor inferioare au evoluat spre tromboflebite. La 14 (14,9%) bolnavi s-a instalat sindromul posttrombotic. Ocluziile arteriale s-au manifestat la 3 (3,2%) pacienți: 2 (2,1%) cazuri – trombembolii ale ramurilor arterei pulmonare și la un pacient (1,1%) – ocluzia arterei membrului inferior. Dereglările hemoragice, manifestate clinic prin erupții echimotice, epistaxis, hemoragii peteșiale cutanate, hemoragii pe mucoase (gingivale, metroragii) s-au exprimat în diferite combinații la 26 (27,7%) de pacienți. La 9 (9,6%) pacienți s-a depistat asocierea sindromului trombotic cu cel hemoragic, fiind, probabil, expresie clinică a sindromului de coagulare intravasculară diseminată.

Cercetând spectrul afectărilor pleuropulmonare în funcție de evoluția procesului lupic, am determinat predominarea, deși statistic nesemnificativă, a pleuritei (24,4%) și pneumonitei acute (11,5%) la bolnavii cu evoluție acută și subacută, spre deosebire de bolnavii cu evoluție cronică, la care s-a depistat pleurita în 12,7% și pneumonita acută în 6,1% de cazuri. Studiarea clinică a particularităților hemostazei a demonstrat perturbări variate, depistând mai frecvent manifestări hemoragice (echimoze, epistaxis, hemoragii pe mucoase) la pacienții cu evoluție acută și subacută. S-au constatat deosebiri (statistic veridice) ale hemoragiilor peteșiale cutanate ($p < 0,01$) și ale sindromului trombohemoragic ($p < 0,05$), care s-au semnalat mai des la pacienții cu evoluție acută și subacută, comparativ cu cea cronică.

Deci la pacienții cu evoluție acută și subacută a LES mai frecvent s-au depistat afectări pleuropulmonare, ce s-a corelat cu frecvența mai însemnată a complicațiilor trombotice și hemoragice.

Simptomatologia afectării pleuropulmonare la pacienții incluși în studiu a prezentat variații în funcție de gradul activității LES. Examinând tabloul clinic, am determinat predominarea (statistic veridică) exprimărilor pleuropulmonare ($p < 0,01$), de asemenea a semnelor de ordin general, manifestate prin fatigabilitate, pierdere ponderală, a sindromului febril ($p < 0,01$), afectării mușchilor ($p < 0,05$), cordului ($p < 0,01$) la pacienții cu activitate medie și maximală, spre deosebire de cei cu activitate minimală.

Activitate minimală s-a constatat la 45 de bolnavi, la care pleurita și pneumonita lupică s-au diagnosticat la câte un pacient, ce a constituit câte 2,2% din cazuri. Activitate medie s-a confirmat la 35 de pacienți, dintre care la 25,7% s-a depistat pleurită și la 11,4% pneumonită acută lupică. O incidență sporită a pleuritei (50%) și pneumonitei lupice (21,4%) s-a determinat la bolnavii cu activitate maximală a procesului lupic (14 bolnavi).

Prezența înaltă a manifestărilor hemoragice a fost caracteristică pentru pacienții cu activitate sporită a LES. Echimozele și epistaxisul au fost stabilite, respectiv, la 9 (25,7%) și 11 (31,4%) bolnavi cu activitate medie și la 7 (50%) bolnavi cu activitate maximală, spre deosebire de pacienții cu activitate minimală, respectiv 13,3% și 8,9% ($p < 0,05$). Erupțiile peteșiale cutanate și hemoragiile pe mucoase au fost semnalate mai frecvent la bolnavii cu activitate medie (respectiv, câte 28,6%) și maximală (57,1% și 50%), spre deosebire de pacienții cu activitate minimală - 17,8% și 13,3% ($p < 0,05$). Pentru loturile bolnavilor cu activitate minimală și medie, comparativ cu lotul pacienților cu activitate maximală, a fost caracteristic, deși ne semnificativ ($p > 0,05$), dezvoltarea sindromului posttrombotic, ce s-a corelat cu frecvența depistării afectărilor trofice de ordin vasculitic, respectiv, 11,1% și 5,7% la pacienții cu activitate minimală și medie. Asocierea clinică a sindromului trombotic cu cel hemoragic s-a manifestat numai la bolnavii cu activitate medie (4 pacienți) și maximală (5 pacienți).

Așadar, s-a confirmat o interdependență statistic veridică a incidenței și gradului de manifestare a leziunilor pleuropulmonare în funcție de activitatea bolii, ce a contribuit la aprecierea gradului de activitate conform sistemului ECLAM de determinare a activității bolii lupice; aceste manifestări s-au corelat și cu frecvența sporită a exprimărilor trombotice și hemoragice.

Concluzii

1. Lupusul eritematos sistemic a evoluat în 30,9% de cazuri cu determinări pleuropulmonare, exprimate prin atingere pleurală (18,1%), pneumonită acută lupică (8,5%), pneumoscleroză (4,3%). Dereglările hemostatice în cadrul lupusului eritematos sistemic s-au manifestat clinic prin: complicații hemoragice (27,7%), trombotice (9,6%).

2. Frecvența depistării afectărilor pleuropulmonare, de asemenea, incidența și intensitatea exprimărilor trombotice și hemoragice, se corelează cu evoluția și activitatea maladiei, fiind mai relevante la pacienții cu evoluție acută și subacută, activitate maximală a lupusului eritematos sistemic.

Bibliografie selectivă

1. Alarcon-Segovia D., *SLE: pathologie and pathogenesis*, Primer of rheum Dis 9-th Ed-Schumacher (ED)-Arth Found, 1988, p. 96-97.
2. Babiuc C., Pascal R., Beleuță T., Popa S., *Perturbările imune la pacienții cu lupus eritematos sistemic // Anale Științifice ale USMF "Nicolae Testemițanu"*, vol.3. Chișinău, 2000.
3. Botnaru V., *Bolile aparatului respirator*, Chișinău, 2001, p. 565-569.
4. Csepány T, Bereczki D. și colab., *MRI findings in central nervous system systemic lupus erythematosus are associated with immunoserological parameters and hypertension*, *J Neurol*, 2003 Nov; 250 (11):1348-54.
5. Giffords E.D., *Understanding and managing systemic lupus erythematosus (SLE)*, *Soc Work Health Care*, 2003; 37 (4):57-72.
6. Many A. et al., *The spectrum of coagulation disorders in systemic lupus erythematosus*. *Lupus* 1995, vol. 4, supp. 2, p. 147.
7. Mazur M., *Aspecte clinico-paraclinice și terapeutice ale lupusului eritematos sistemic în Republica Moldova*. Teza de dr. h. în medicină, 1996.
8. Păun R., *Tratat de Medicină internă*, vol. II, București, 1999, p. 871-911.
9. Аршинов А.В., *Оценка нарушений гемостаза у больных системной красной волчанкой*. *Тер. Архив*. № 5, 1999, с.38-40.
10. Насонов Е., *Васкулиты и васкулопатии*, Ярославль, 1999, p. 616.

Rezumat

Au fost studiate particularitățile afectării pulmonare la 94 de pacienți cu lupus eritematos sistemic (LES) în corelație cu manifestările clinice ale dereglărilor hemostazei. LES a evoluat în

30,9% de cazuri cu determinări pleuropulmonare. Frecvența depistării afectărilor pleuropulmonare, de asemenea, incidența și intensitatea exprimărilor trombotice și hemoragice sunt mai relevante la pacienții cu evoluție acută și subacută, activitate maximală a LES.

Summary

The patterns of pulmonary lesions in correlation with the clinical manifestations of the haemostasis modifications were studied in 94 patients with systemic lupus erythematosus (SLE). SLE evolved with pleuropulmonary impairment in 30,9% cases. The frequency of detection of pleuropulmonary lesions, the incidence and intensity of the plachetary and hemorrhagic expression are more relevant in patients with acute and subacute evolution and the maximal activity of the SLE.

DIAGNOSTICUL RADIOLOGIC AL TUBERCULOZEI APARATULUI RESPIRATOR

Nadejda Pisarenco, dr. în medicină, IMSP Spitalul Clinic de Ftiziopneumologie, Chișinău

De-a lungul anilor pentru depistarea cazurilor noi de tuberculoză la persoanele mature la noi în țară se aplica radiomicrofotografia organelor toracice. Anual erau examinate toate persoanele care se adresau la medicii din policlinică; persoanele din grupul de risc major de îmbolnăvire de tuberculoză; așa-numitul “contingent decretat”. În cazurile în care se depistau modificări pe radiomicrofotografii, pacienții erau îndreptați pentru un examen mai detaliat în instituțiile fiziologice. O astfel de abordare, de regulă, asigura depistarea oportună a bolnavilor cu leziuni pulmonare limitate încă până la apariția simptomelor clinice de boală [1,7,16-19].

Creșterea considerabilă a numărului de îmbolnăviri de tuberculoză în țară în ultimul deceniu, după o perioadă îndelungată de stabilizare relativă, a dus la creșterea frecvenței cazurilor în care diagnosticul de tuberculoză se confirma iremediabil de târziu. S-au redus activitățile profilactice de depistare oportună a tuberculozei. Majoritatea cazurilor noi de tuberculoză se depistează în timpul adresării la medicul din policlinică sau la internarea în staționările rețelei medicale generale. În astfel de condiții prima etapă de diagnostic – depistarea bolnavilor cu tuberculoză - se realizează de către lucrătorii instituțiilor rețelei medicale generale. Or, specialiștii din rețeaua medicală generală (RMG) astăzi au cunoștințe insuficiente referitoare la tuberculoză și, în particular, la problemele diagnosticului radiologic al acestei boli, confruntându-se, din această cauză, cu dificultăți în plan de diagnostic și comițând erori [2,14,18].

Scopul cercetării a fost optimizarea diagnosticului tuberculozei aparatului respirator, luând în considerare informativitatea metodelor radiologice accesibile.

Materiale și metode. S-a analizat informația referitoare la un contingent de persoane mature cu suspecție de tuberculoză a organelor aparatului respirator îndreptate în anul 2004 de medicii din rețeaua medicală generală în secția de radiologie a clinicii. Metoda de examen radiologic, în toate cazurile fără excepție, se selecta după examinarea anamnezei, rezultatelor investigațiilor clinice și de laborator, studiului minuțios al datelor imagistice și se definea în funcție de particularitățile procesului patologic.

Rezultate și discuții. S-a constatat că pentru soluționarea problemelor de diagnostic, aferente din examenul persoanelor îndreptate în clinică din rețeaua medicală generală, se cerea aplicarea unor metode radiologice variate (tomografia liniară, radiografia și microradiografia cu cadru mare). Mai frecvent s-a aplicat tomografia liniară, ponderea căreia în structura examenelor radiologice a constituit 91,5%.

Însă soluționarea problemelor de diagnostic fără folosirea datelor tomografiei liniare era imposibilă. Tomografia face posibilă depistarea unor grupe mici și conglomerate de focare mici, precum și de focare absorbite de fibroză și emfizem, neevidențiate pe clișeele obișnuite. Metoda

permite a preciza caracterul leziunilor ganglionilor limfatici mediastinali și al simfizelor pleurale, precum și starea traheei și a bronhiilor mari [11-13].

Raportul clișeelelor stratificate, realizate în incidență directă și laterală, a fost 4:1. Examenul stratificat în incidență directă permitea a depista cavitățile de distrucție, inclusiv cele de dimensiuni mici, a obține informație completă referitor la dimensiunile acestora, la caracteristica pereților cavernelor și a bronhiilor de drenaj eferente. Examenul stratificat în incidență laterală reflecta mai distinct alterările în zonele de țesut pulmonar situate posterior de opacitatea cardiacă, vasele mari și hilurile pulmonare, precum și după cupola diafragmei. Mai distincte s-au dovedit a fi imaginile scizurilor interlobare patologic modificate. Examenul stratificat în incidență laterală facilita localizarea topică a leziunilor patologice și preciza concepția cu privire la forma și dimensiunile lor adevărate [1,2-4,12].

Frecvența aplicării examenelor radiografic și microradiografic s-a dovedit a fi mai joasă, ponderea lor în structura investigațiilor diagnostice a constituit, respectiv, 6,1% și 2,4%. De regulă, examenul radiologic era centrat și rezultatele erau completate de datele tomografiei. Microradiografia însă mai frecvent se aplica în cazurile unei informativități insuficiente a examenului realizat în rețeaua medicală generală.

Folosirea unui complex de metode imagistice în 92,2% din cazuri a făcut posibilă precizarea originii alterărilor patologice în organele respiratorii. Tuberculoza a fost diagnosticată de 3,5 ori mai frecvent, comparativ cu patologia aparatului respirator de o altă etiologie. Forma clinică de tuberculoză activă mai des depistată s-a dovedit a fi cea infiltrativă.

Radiologic în plămâni s-au determinat, preponderent, infiltrate bronhiolobulare (nebulos, segmentită, lobită). Pneumonie cazeoasă și focare rotunde s-au relevat semnificativ mai rar, frecvența fiind aproximativ aceeași. Mai frecvent era afectat plămânul drept, lobi superiori. La 1/2 din bolnavi în plămâni se descopereau procese cu distrucție. Frecvența distrucției pulmonare varia considerabil în funcție de varianta procesului infiltrativ. Cea mai înaltă s-a dovedit a fi în pneumonia cazeoasă și în infiltratele segmentare-lobare. Ceva mai rar, însă într-un număr semnificativ de cazuri, distrucția s-a determinat în infiltratul nebulos. În general, pentru tuberculoza infiltrativă s-au dovedit a fi caracteristice alterările distructive pulmonare unice. Totodată, două cavități de distrucție s-au determinat în 1/3 de cazuri, trei cavități de distrucție - în 1/5. Cu creșterea numărului de cavități de distrucție se măreau și dimensiunile lor. În general, pentru tuberculoza infiltrativă erau caracteristice leziuni de dimensiuni medii și mici [8,9].

Este necesar de subliniat că în tuberculoza infiltrativă un diagnostic calitativ al leziunilor distructive este imposibil fără utilizarea unui complex de metode imagistice, incluzând și tomografia radiologică. Grație examenului tomografic al plămânilor, se reușește depistarea în 1/2 de cazuri a formațiunilor cavitare, în primul rând, de dimensiuni mici.

În baza datelor examenului radiologic a devenit posibilă nu numai depistarea alterărilor cu distrucție, dar și diferențierea cavernelor mici de focarele cu distrucție. Totodată, se ia în considerare forma cavernei și a focarului, grosimea pereților (stratului limitrof), conturul extern și cel intern, caracterul modificărilor bronhiei regionale și suprapunerilor pleurale, precum și al modificărilor țesutului limitrof. Pentru cavernele de dimensiuni mici este caracteristică prezența unei opacități inelare, deseori de formă ovală neregulată cu două opacități mari – una direcționată spre pleură și cealaltă în direcția hilului: formate de bridele pleurocavitare și bronhiocavitare. Distrucția în focare se caracteriza prin prezența în focar a unui defect tisular – cavitate de distrucție – de formă rotundă. Contururile interne ale cavității repetau contururile externe ale focarului, iar grosimea stratului limitrof, de regulă, nu depășea dimensiunile cavității. Spre deosebire de cavernele de dimensiuni mici, fasciculul bronhiovascular regional se vizualiza radiologic foarte rar. În cavernele mici modificările țesutului pulmonar adiacent formau un tablou caracteristic: adițional la opacitatea inelară cu două bride se determină alterări cu aspect reticular și trabecular și focare de distensie locală a țesutului pulmonar. Modificările țesutului pulmonar adiacent în cazul distrucției în focare erau reprezentate doar prin alterări cu aspect reticular și trabecular și opacități focale mult mai mici [11,13].

În 1/3 din cazuri afecțiunea evolua atipic. Atipismul manifestărilor procesului deseori prezenta

una din cauzele unui diagnostic eronat, făcând dificilă verificarea diagnosticului, atât la nivelul policlinicii, cât și în cadrul examenului în condițiile dispensarului ftiziologic. Totodată, extrem de valoroase sunt rezultatele pozitive ale examenului micobacteriilor în spută și menționarea unui impact recent cu bolnavii de tuberculoză.

Probleme majore, în plan de diagnostic, prezintă infiltratele bronhiolobulare, în care rezultatele examenului microbiologic fiind negative, deseori, nu pot contribui la confirmarea acestuia. Decisive în acest caz s-au dovedit a fi datele examenului radiologic, în primul rând, ale tomografiei. Adițional la leziunile tuberculoase postprimare, deseori aflate în regiunea infiltratului, s-au depistat și alte formațiuni, mai recente, situate în exteriorul infiltratului, focare separate sau amplasate în grupuri la oarecare distanță de infiltrat și leziuni infiltrative peribronhiale și perivasculare în direcția hilului. Toate aceste alterări, deopotrivă cu o intensitate semnificativă a opacității focarului specific, creau un tablou suficient de tipic. Concomitent cu aceasta, în favoarea infiltratului tuberculos, spre deosebire de pneumoniile nespecifice în focar, era și involuția destul de lentă a procesului sub tratament [10].

În 23,3% din cazuri activitatea leziunilor tuberculoase pulmonare și ganglionare intratoracice lipsea. Printre afecțiunile aparatului respirator de etiologie netuberculoasă predominau afecțiunile nespecifice pulmonare. În 1,8% din cazuri datele examenului radiologic au permis a exclude afecțiunile aparatului respirator.

Este necesar de menționat că diagnosticul, cu mici excepții, se limita la examene radiologice accesibile în rețeaua medicală generală. Aplicarea unor investigații imagistice și microradiografice adiționale era determinată de informativitatea insuficientă a clișeelelor radiologice primare. Tomografia însă în toate cazurile se aplica în cazurile mai dificile în plan de diagnostic, iar în etapa de ambulatoriu această metodă, de regulă, nu se folosea.

Concluzii

În condițiile organizatorice actuale în depistarea patologiei aparatului respirator, în primul rând, a tuberculozei pulmonare, rețeaua medicală generală se confruntă cu anumite dificultăți în plan de diagnostic. Cauza principală a acestor dificultăți este excluderea din complexul de investigații a avantajelor tomografiei liniare. Luând în considerare semnificația diagnostică majoră a acestei metode și particularitățile stării sociale a bolnavilor de tuberculoză, este oportună includerea tomografiei liniare în complexul de investigații recomandat în condițiile rețelei medicale generale persoanelor suspecte de tuberculoză. Aprofundarea cunoștințelor privind tuberculoza ale medicilor din rețeaua medicală generală va contribui la depistarea precoce și la tratamentul eficient al tuberculozei.

Bibliografie selectivă

1. Александрова А.В., *Рентгенологическая диагностика туберкулеза органов дыхания*, М., Медицина, 1983, 192 с.
2. Corlan E., *Tuberculoza* // Medicina internă, vol. I, sub red. L.Gherasim, Ed. II, București, Editura medicală, 2002, p. 349-431.
3. Friedman P.J., *Radiology of the Superior Segment of the Lower Lobe* // Radiology, 1985, 144, p. 15-25.
4. Khan M.A., Koumat D.M., Bachus B., Whitcomb M.E., Brody J.S., Sinder G.L., *Clinical and Roentgenographic Spectrum of Pulmonary Tuberculosis in the Adult* // Am. J. Med., 1977, 62, p. 31-38.
5. With P. Stark., *Radiology Of Chest Diseases*, New York: Thieme Medical Publishers, 1990, p. 235-244.
6. *Методика томографии при туберкулезе и других заболеваниях легких* // Методическое письмо, Свердловск, 1969, 32 с.
7. Perelman M.I., Koreakin V.A., *Ftiziatria*, Manual, M., Mdicina, 1986, 336 p.
8. Pisarenco N., Sain D., Zbanț A., *Frecvența depistării și structura radiologică a tuberculozei active a aparatului respirator și a formei ei infiltrative în condițiile actuale* // Curier medical, 2003 (1), p. 25-27.

9. Pisarenco N., Sain D., *Corelații clinico-radiologice ale proceselor infiltrativ-pneumonice specifice în condițiile noi de combatere a tuberculozei* // Curier medical, 2002 (1), p. 16-19.
10. Pisarenco N., Magher A., *Caracteristica radiologică a tuberculozei pulmonare nonbacilare* // Anale științifice ale USMF „Nicolae Testemițanu”, Chișinău, 17-18 octombrie 2002, p. 33-37.
11. Погодаева Н.П., *Рентгенологическая диагностика и рентгенологическая симптоматика каверн малых размеров и очагов с распадом* // Автореф. дисс. канд. мед. наук, М., 1975, 20 с.
12. Помельцов К.В., *Рентгенологическая диагностика туберкулеза легких*, 2-е изд., М., Медицина, 1971, 367 с.
13. *Послойное рентгенологическое исследование при туберкулезе легких* // Методические указания, М., 1973, 31 с.
14. Пунга В.В., Ковалева С.И., Жукова М.П. и др., *Современные проблемы выявления и лечения больных туберкулезом* // Пробл. Туберк., 1997(5), с. 7-9.
15. Rottemberg G.T., Shaw P., *Radiology of Pulmonary Tuberculosis* // British Journal of Hospital Medicine, 1996, 56(5), p. 195-199.
16. Розенштраух Л.С., Рыбакова Н.И., Виннер М.Г., *Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания, Руководство для врачей*, 2-е изд., М., Медицина, 1987, 640 с.
17. Todea D., *Tuberculoza, Manual*, Cluj, Casa Cărții de Știință, 2000, 268 p.
18. Țîmbalari Gh., Vangheli I., Nalivaico N., Sain D., *Considerațiuni asupra evoluției epidemiei de tuberculoză Republica Moldova* // A IX Conferință a Ftizio pneumologilor, consacrată aniversării a 40 de ani a Institutului de Ftizio pneumologie (1 octombrie 1999), Teze, Chișinău, 1999, p. 33-38.
19. Хоменко А.Г., *Туберкулез, Руководство для врачей*, М., Медицина, 1996, 496 с.

Rezumat

În scopul optimizării diagnosticului tuberculozei pulmonare s-au studiat datele radiologice și alte date înregistrate la un grup de pacienți adulți, îndreptați în clinica specializată din rețeaua medicală generală cu suspexie la tuberculoză. S-a constatat că în condițiile organizatorice actuale în depistarea patologiei aparatului respirator, în primul rând, a tuberculozei pulmonare, rețeaua medicală generală se confruntă cu anumite dificultăți în plan de diagnostic. Cauza principală a acestor dificultăți este excluderea din complexul de investigații a avantajelor tomografiei liniare.

Summary

In order to improve the diagnostic process of the pulmonary tuberculosis, was studied the radiological data and other data of the adult patients with the suspicion of the tuberculosis, referred from general medical network to a specialized clinic. The main cause of the diagnostics problems was established to be the underutilization of the linear tomography advantages.

CERCETĂRI PRIVIND DIAGNOSTICUL ENDOSCOPIC AL BRONHIILOR MARI ȘI MICI ÎN TUBERCULOZA EVOLUTIVĂ

Iurie Simionică, dr. în medicină, conf.cercet., IMSP Institutul de Ftizio pneumologie „Chiril Draganiuc”

Influența negativă a diferitelor modificări în bronhii asupra evoluției și vindecării tuberculozei pulmonare a fost demonstrată de mai mulți autor. Un rol important joacă procesele specifice și cele nespecifice ale peretelui bronșic, care dereglează funcțiile bronhiilor [4]. Este recunoscut faptul că alterările incipiente în tuberculoza pulmonară evolutivă se produc la nivelul bronhiilor mici, decelarea în acest stadiu ar permite o eventuală recuperare, cel puțin parțială, iar problema dată reprezintă un motiv de preocupare insistentă pentru ftizio pneumologii din toată lumea. Practicarea sistematică a

fibrobronhoscopiei și a examenului citologic al secrețiilor bronșice permite o oarecare orientare spre aspectul mucoasei bronhiilor mari, dar nu oferă date și despre cele mijlocii și mici, care, de fapt, sunt sediile principale ale procesului patologic. Vizualizând bronhiile spre periferia plămânului, s-a constatat că procentajul leziunilor bronșice în tuberculoza evolutivă crește cu cât ne apropiem de focarul parenchimos, demonstrându-se astfel prezența constantă a leziunilor bronșice distale [1, 2, 3].

În studiu s-a urmărit evaluarea influenței manifestărilor endoscopice ale bronhiilor mari și mici în tuberculoza pulmonară evolutivă.

Material și metode. Au fost examinați 153 de bolnavi (91 bărbați, 62 femei cu limitele de vârstă cuprinse între 17 – 56 de ani) cu diferite forme de tuberculoză pulmonară, inclusiv 76 de bolnavi eliminatori și 77 neeliminatori de MBT.

În afară de diagnosticul funcțional al dereglărilor respirației și circulației sangvine, examenul radiologic și de laborator, s-a efectuat examenul endoscopic al arborelui bronhial cu prelevarea materialului pentru examenul citohistologic și bacteriologic. La fiecare bolnav, cu ajutorul fibrobronhoscopului subțire Olympus BF3C3, au fost vizualizate bronhiile mici cu diametrul între 0,5 - 2 mm.

Rezultate și discuții. Tuberculoza bronhiilor a fost decelată la 14 (9%) bolnavi. Endobronșita catarală s-a depistat la 57 (37,3%) de bolnavi. Endobronșita purulentă a fost întâlnită la 25 (26,3%) de bolnavi. Dereglările mecanice de respirație în tuberculoza bronhiilor s-a înregistrat la 11 din 14 bolnavi (79%), în endobronșita catarală la 39 din 57 (58%) de bolnavi, în endobronșita purulentă la 7 din 25 (28%) de bolnavi. În total afectarea bronhiilor mari s-a înregistrat la 96 (62,7%) de bolnavi. Dereglările mecanice ale respirației s-au constatat la 57 (58%) de bolnavi cu patologia bronhiilor mari, la 39 (41%) din pacienți aceste dereglări nu s-au depistat.

Din datele expuse reese că prezența simptomelor clinico-cardiologice ale leziunilor bronșice, frecvența depistării leziunilor specifice precum și a celor nespecifice rămâne înaltă, iar prezența MBT și lipsa lor în spută la momentul examenului bronhoscopic prezintă o dovadă a leziunilor defectuoase ce au loc în bronhiile distale din vecinătatea parenchimului radiologic afectat. Din punct de vedere anatomic bronhiile mici n-au în pereții lor carcas cartilaginos, prin urmare, forma și diametrul acestora sunt variabile. În peretele lor lipsesc glandele mucoase, iar stratul protector de mucus, produs de celulele caliciforme, este staționat, de aceea acolo secreții nu sunt și orice deviere de la schema dată este concepută ca o formă endoscopică de patologie. Din aceleași motive, pentru caracteristica schimbărilor morfologice în bronhiile mici nu sunt elocvente noțiunile de endobronșită catarală, mucopurulentă.

Clasificarea propusă de noi, efectuată în colaborare cu I.Garcușa-Bojco, a caracterelor endoscopice a bronșiilor mici se prezintă sub forma a 6 grupe. Simptomatologia endoscopică a lor a fost mult mai numerică și se caracterizează printr-o diversitate mai largă. În total, la cei 153 de bolnavi s-au stabilit 1071 de caractere endoscopice. În grupa I – cu semne de inflamație și stază venoasă (înroșire, edem, tumefiere, ectazii capilare) – au fost 502 caractere (3,28 la bolnav). În grupa II – 203 caractere ale conținutului lumenului bronșic care în normă nu pot exista. În cazul dat am constatat staționarea conținutului mucos, secret abundent, obturarea lumenului cu secret, endobronșită de drenaj (1,32 la bolnav). În grupa III – 39 de semne specifice de lezare a mucoasei sub formă de focare de țesut necrotizat, bronholiți, cicatrici posttuberculoase (0,25 la bolnav). În grupa IV – 189 de caractere degenerative ale peretelui bronșic – atrofie, paliditate, antracoză (1,23 la bolnav). În grupa V – 79 de caractere cu schimbări de formă și volum – deformație a lumenului bronșic, stenoze, dilatații, compresii (0,51 la bolnav). În grupa VI – 59 de caractere de dereglare a cineticii respiratorii a pereților bronhici – stenoză expiratorie, dischinezie, devierea axei lumenului bronșic în funcție de inspir–expir ventral, caudal, stânga–dreapta, fapt ce denotă dereglări în stratul elastic al parenchimului pulmonar (0,38 la 1 bolnav).

Au fost stabilite frecvența și gradul dereglării mecanicii respirației cu numărul și caracterul leziunilor morfologice în bronhiile mici. În 36% de cazuri din 153 de bolnavi, cercetați repetat prin metode spirografice, dereglări ale mecanicii de respirație n-au fost înregistrate. Dereglări moderate au avut 31% de bolnavi, pronunțate 21% și grave 11%. La toți bolnavii cu indicii normali ai mecanicii respirației s-au constatat multiple leziuni morfologice ale mucoasei enumerate mai sus. În medie la fiecare bolnav cercetat reveneau câte 7,4 caractere endoscopice de lezare a bronhiilor mici. Cota leziunilor acute a fost de 47% din numărul total de cazuri analogice, cota consecințelor cronice degenerative a fost de 32%. Toate acestea mărturisesc că până la apariția dereglărilor spirografice ale conductibilității bronhiilor mici în ele deja se produc leziuni acute și se formează cele vechi. Cu apariția dereglărilor funcționale moderate indexul frecvenței leziunilor morfologice în bronhiile mici crește până la 9,8. Dereglările grave condiționează majorarea acestui număr până la 13,5 la 1 bolnav, în dereglările funcționale grave el este de 30,4 la 1 bolnav.

Explorarea funcțională minuțioasă poate pune în evidență modificări patologice într-o fază foarte precoce, când orice alte semne lipsesc, dar nici ea nu poate indica precis cauza obstrucției, căci poate fi în funcție de următorii factori: spasme bronhiolare, staza, procese inflamatoare, edemul peretelui bronșic, obturarea lumenului bronșic prin secreții sau exudate, colabarea bronhiilor, infiltrație a pereților, compresiuni prin procese de fibroză, cuduri bronșice. Decelarea precoce și înlăturarea factorilor ce provoacă obturarea lumenului bronșic sunt componente obligatorii pentru îmbunătățirea rezultatelor în tratarea tuberculozei evolutive, efectuarea profilacticii cordului pulmonar, preîntâmpinarea procesului sclerotic avansat.

Din cele expuse putem conchide că implicarea bronhiilor mari în procesul tuberculos din punct de vedere topografic este încă foarte importantă în diferite forme clinice. Participarea bronhiilor mici este însă constantă, fiind confirmată prin metoda endoscopică cu fibrobronhoscopul subțire.

Concluzii

Modificările ce se produc la nivelul bronhiilor mari și mici influențează prognosticul apropiat și cel îndepărtat în tuberculoza evolutivă. Fibrobronhoscopia stabilește diagnosticul de certitudine și precizează tipului morfologic, întinderea și localizarea modificărilor din teritoriul afectat.

Bibliografie selectivă

1. Anastasatu C., *Pneumoftiziologia clinică*, București, 1978; 246-254.
2. Гаркуша-Божко Ю.С., Симионикэ Ю.Д., *Морфологическая оценка характера и локализации поражения крупных и мелких бронхов при некоторых пневмопатиях.* //Научно-практическая конференция “Туберкулез сегодня; Проблемы и перспективы”, Москва, 2000; 162-3.
3. Степанян И.Э., Щербакова Г.В., Кубракова Е.П., *К вопросу о лечении бронхиальной обструкции у больных туберкулезом органов дыхания.*// Проблемы туберкулеза, 2004; (11): 12-18.
4. Шестерина М.В., Ким А.И., Ржавсков Ю.В. и др., *Бронхоскопия в диагностике и дифференциальной диагностике изменений бронхов у больных туберкулезом и другими заболеваниями легких.* В кн. ”Некоторые вопросы диагностики во фтизиопульмонологии”, Москва, 1981; 98-102.

Rezumat

În lucrare sunt analizate datele cercetărilor endoscopice ale bronhiilor mari și mici la 153 de bolnavi cu tuberculoză evolutivă. Afectarea bronhiilor mari s-a înregistrat la 96 (62,7%) de bolnavi. Dereglările respirației s-au constatat la 57 (59%) de bolnavi. Simptomatologia endoscopică a bronhiilor mici este mult mai numerică. În total la cei 153 de bolnavi s-au vizualizat 1071 de diferite caractere endoscopice. La fiecare bolnav cu indicii normali ai spiromei reveneau câte 7,4 caractere endoscopice. Astfel, cu mult până la apariția dereglărilor spirometrice, în bronhiile mici se produc leziuni acute și se formează leziuni postinflamatorii. S-a stabilit importanța cercetărilor endoscopice a bronhiilor mici, care elucidează leziuni morfologice la 100% de cazuri.

Summary

In this study were analyzed results of small and big bronchi endoscopic investigations in 153 patients with advanced tuberculosis. *Big bronchi's* affection was observed in 96 patients (62,7%), changes in pulmonary functional tests were revealed in 57 (59%) patients. Endoscopic symptomatology of small bronchi was more numerical: in total in 153 patients there were visualized 1071 different pathological endoscopic characteristics. There were revealed at mean 7,4 pathological endoscopic characteristics in every patient with normal parameters of pulmonary functional tests. Thus, there were determined, that long before pulmonary functions tests changes appearance, in small bronchi produced acute lesions and formed inflammatory injury. There were stated the importance of small bronchi endoscopic investigation, that detected morphologic lesions in 100% of cases.

DIFICULTĂȚI DIAGNOSTICE ÎN TUBERCULOZA PLEUROPULMONARĂ

Ion Balica, dr. în medicină, Spitalul Clinic Republican, **Nicolae Gladun**, dr. în medicină, FPM USMF „N. Testemițanu”, **Teofil Iusco**, **Sergiu Rusu**, **Igor Maxim**, Spitalul Clinic Republican

Tuberculoza reprezintă o problemă majoră în Republica Moldova, dată fiind creșterea incidenței maladiei, a complicațiilor sale, implicit a mortalității. Dificultățile diagnostice apar atât în cazurile de evoluție atipică a patologiei tuberculoase, cât și în afectul pulmonar combinat-tuberculoză și afecțiuni nespecifice. În astfel de cazuri în afară de experiența clinică a medicului se impune aplicarea metodelor invazive de diagnostic. În lipsa acestora pacientul este tratat îndelungat, fără efect în diferite instituții medicale.

Fiind o secție de profil nespecific, uneori ne confruntăm cu evoluție atipică a tuberculozei, cazurile ce au evitat „sita” medicilor de familie, pulmonologilor și uneori a ftiziatriilor.

Scopul studiului este analiza cazurilor clinice de patologie asociată și a metodelor de stabilire a etiologiei tuberculoase.

Materiale și metode. S-au analizat cazurile noi de tuberculoză pulmonară din secția de chirurgie toracică a SCR pe parcursul anilor 1995-2004 cu accent mai detaliat pe cazurile din 2004 și pe metodele de investigație prin care s-a stabilit diagnosticul patologiei specifice.

Rezultate. În ultimii 10 ani în secție au fost diagnosticați 123 de pacienți cu tuberculoză pleurală sau pulmonară. Repartizarea după ani a fost următoarea (*diagrama 1*):

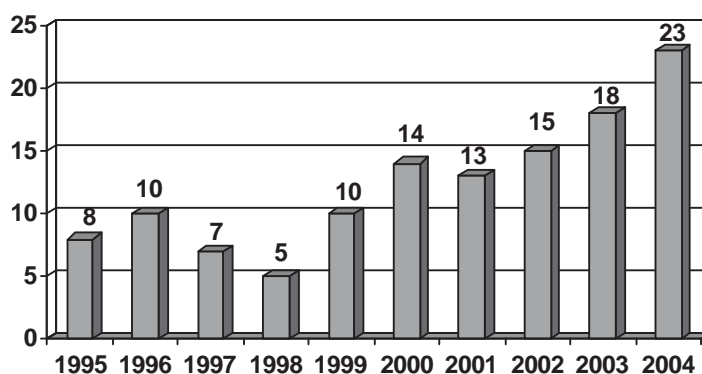


Diagrama 1. Repartizarea pacienților pe ani

Majoritatea (46%) pacienților au fost internați după trimiterea de către interniști sau de medicii de familie, 19% din ei au fost trimiși de secțiile chirurgicale ale spitalelor raionale, iar 35% de pacienți au fost consultați de specialiștii Dispensarului ftziopulmonologic republican.

În 2004 au fost diagnosticați cu patologie specifică 23 de pacienți, inclusiv 19 bărbați și 4 femei, vârsta medie fiind 39,13+-2,81 ani. Analiza curbei termice a stabilit prezența subfebrilității la 10 pacienți, febră înaltă la 6 și lipsa febrei la 7 bolnavi.

Pentru stabilirea diagnosticului au fost utilizate metode invazive (tab. 1).

Tabelul 1

Metode de diagnostic folosite la pacienții cu tbc în anul 2004

Nr. d/o	<i>Diagnosticul de trimitere</i>	<i>Metoda de diagnostic utilizată</i>
1	Pneumonie distructivă	Toracoscopie (biopsie) + histologie
2	Abcese pulmonare bilaterale. Pneumonie pe dreapta	Toracoscopie (biopsie) + histologie
3	Abcese pulmonare lob superior dreapta	FBS
4	Abces acut lob superior dreapta	BK(+)
5	Hidropneumotorace pe stânga	Toracoscopie (biopsie) + histologie
6	Gangrenă pulmonară, empiem	Radiografie + consult. ftiziatriului
7	Hidropneumotorace pe stânga	Toracoscopie (biopsie) + histologie
8	Empiem pleural pe dreapta	Toracoscopie (biopsie) + histologie
9	Abces lob superior dreapta	BK(+)
10	Abces lob inferior dreapta	BK(+++)
11	Pneumotorace spontan	Toracoscopie (biopsie) + histologie
12	Pneumonie acută lob superior dreapta, hemoptizie	BK(+)
13	Pneumonie acută distructivă	Radiografie + BK(+)
14	Empiem pleural	Toracoscopie (biopsie) + histologie
15	Echinococ S ₆ dreapta	Lobectomie + histologie
16	Pneumotorace spontan	Toracoscopie (biopsie) + histologie
17	Pleurezie pe dreapta	Toracoscopie (biopsie) + histologie
18	Empiem pleural pe dreapta	Toracoscopie (biopsie) + histologie
19	Formațiune lob inferior stânga	Excizia formațiunii + histologie
20	Abces lob mediu dreapta	FBS, radiografie
21	Bronșectazii lob inferior dreapta	Lobectomie + histologie
22	Gangrenă pulmonară dreapta, pleurezie	Toracoscopie (biopsie)+ histologie
23	Gangrenă pulmonară dreapta	Toracoscopie (biopsie)+histologie

Discuții. După cum se vede din tabelul 1, în ultimii ani s-a mărit considerabil numărul de pacienți cu tuberculoză pleuropulmonară diagnosticată în secția noastră. De exemplu, numărul acestor pacienți în 2004 în comparație cu anul 1999 s-a mărit de două ori. Acest fapt reflectă creșterea în general a ponderii patologiei tuberculoase în republică, precum și complexitatea evoluției tuberculozei la etapa actuală. Toți pacienții internați în 2004 au fost examinați, tratați o perioadă de timp în alte instituții medicosanitare. Baza internării în secția toracală SCR a fost apariția complicațiilor, care au fost tratate ca fiind nespecifice și chirurgicale.

Atitudinea colectivului secției față de patologia în cauză este bazată pe stabilirea etiologiei procesului pleuropulmonar, atipismul evolutiv și gradul înalt de suspiciune asupra naturii specifice a proceselor, care evoluează „atipic” din punctul de vedere al chirurgului toracic (ce tratează procese nespecifice), fiind indicații pentru folosirea metodelor invazive de diagnostic.

<i>Diagnosticul de îndreptare</i>	<i>Nr. de pacienți</i>
Pneumonie cu hemoptizie	3
Abces pulmonar	5
Gangrenă pulmonară	3
Hidropneumotorace	2
Bronșiectazie	1
Formațiune de volum	1
Echinococ	1
Pneumotorax spontan	3
Pleurezie-empiem	4
În total	23

Astfel, în diagnosticul de trimitere în 9 cazuri au figurat patologii pleurale. În celelalte 14 afecțiuni pulmonare. Diagnosticul tuberculozei la acești pacienți a fost stabilit prin următoarele metode: histologică - 16 cazuri, examenul sputei la BAAR pozitiv - 5 cazuri și 2 cazuri la fibrobronhoscopie s-a stabilit prezența endobronșitei tuberculoase (confirmate ulterior histologic).

Concluzii

1. Studiul demonstrează creșterea progresivă a cazurilor de tuberculoză pleuropulmonară, depistate în secția Chirurgie toracică a Spitalului Clinic Republican în ultimii ani.
2. Erorile de diagnostic au fost comise la toate nivelurile – medicii de familie, spitalele raionale (secțiile chirurgie și terapie), secția consultativă a Dispensarului de ftiziopulmonologie.
3. Se impune aplicarea metodelor invazive cu prelevarea bioptatelor pentru examenul histologic în cazurile cu evoluție atipică a proceselor pulmonare și pleurale.
4. Se propune „reanimarea” grupului consultativ complex de specialiști (pulmonologi, ftiziatri, ftiziochirurgi, bronhologi, radiologi, oncologi), care ar menaja cazurile de diagnostic dificil.

Bibliografie selectivă

1. Gorbunov A.V., Kochetkova E., *In tuberculous pleural effusions, activated neutrophils undergo apoptosis and acquire a dendritic cell-like phenotype.* Infect Dis. J. 2005 Aug 1;192(3):399-409.
2. Aleman M., de la Barrera S.S., Schierloh P.L., Alves L., et. al., *Management of tuberculous pleuritis: can we do better?* Respirology. 2005 Mar;10(2):144-8.
3. Мотус И., Гапонюк П., Красноборова С. и др., *Туберкулёзный плеврит // Пробл. туб.* 2002; (11):28-31.

Rezumat

Autorii prezintă experiența secției de chirurgie toracică SCR în diagnosticul cazurilor primare de tuberculoză pulmonară, depistate în ultimii ani, analizând detaliat pacienții depistați în 2004. Din 23 de pacienți 9 au avut procese pleurale, iar 14- pulmonare. Se confirmă importanța diagnostică a metodelor invazive - bronhoscopia, biopsia pleurală și pulmonară.

Summary

Authors present their diagnostic experience in pleuropulmonary tuberculosis by analyzing patients hospitalized during last year in general thoracic surgery department of Republican Clinical Hospital. 14 cases of pulmonary and 9 cases of pleural tuberculosis were diagnosed by histologic examen of pleural and lung tissue, and by endoscopy, followed by biopsy.

TUBERCULOZA NAZOFARINGELUI

Elena Tudor, dr. în medicină, IMSP Institutul de Ftiziopneumologie “Chiril Draganiuc”,
Alexandru Sandul, dr. h. în medicină, prof. univ., USMF „N. Testemițanu”, **Ion Haidarlî**,
dr. h. în medicină, **Gheorghe Rotaru**, **Vitalie Țâmbalari**, dr. în medicină,
Ghenadie Brânza, IMSP Institutul de Ftiziopneumologie “Chiril Draganiuc”

Tuberculoza nazofaringelui este rar întâlnită. De regulă, este secundară, consecutivă tuberculozei pulmonare sau sistemice.

Se prezintă cazul R., 41 de ani, femeie, acuză durere pronunțată la deglutiție însoțită de otalgie, dispnee, obstrucție nazală, mărire în volum a părților laterale ale gâtului și submandibulare. Se consideră bolnavă din octombrie 2004, când a apărut febră 38°C, dureri la deglutiție. Fără antecedente patologice particulare. Contactul cu bolnavii de tuberculoză neagră. Inițial pacienta a fost îndreptată la consultație la oncolog cu suspecție la patologie neo.

Obiectiv: Stare generală gravă. În regiunea cervicală bilateral se palpează ganglioni limfatici

de consistență dură-elastică, de mărimi diferite, care formează conglomerate. Pachetul ganglionar este mobil, slab dureros și fără supurare. Rinoscopie anterioară: mucoasa pituitară este violacee și edemațiată, secreții mucopurulente neînsemnate. Orofaringoscopie și rinoscopie posterioară: vălul palatin, lueta, amigdalele palatine intacte. Mucoasa peretelui posterior al faringelui și cavumului hiperplaziată, neregulată și palidă.

Examene instrumentale: Hemograma: Hb. 103g/l, er. 3,6 g%, Val. glob. 0,86, $19,4 \times 10^9$, n 3, s 48, e 2, limf 38, m 9, VSH 57mm/oră. HIV-pozitiv. Examen radiologic al cutiei toracice la 05.04.05 – plămâni transparente. Hilii pulmonari cu structură obișnuită. Examen radiologic repetat al cutiei toracice la 11.05.05 - plămâni, hilurile și cordul în limitele normei. Histologic (ganglioni limfatici și nazofaringe) - inflamație tuberculoasă. Analiza secrețiilor nazofaringiene pentru BAAR - moderat pozitivă în probele 1 și 2.

Diagnostic: Tuberculoza nazofaringelui și ganglionilor limfatici cervicali, stadiu evolutiv E₁. HIV infecție.

S-a efectuat tratamentul conform schemelor DOTS. Dinamică pozitivă.

Discuții. Până la era antibacteriană tuberculoza, inclusiv tuberculoza nazofaringelui, nu se considera o patologie rar întâlnită [1; 2]. Din momentul utilizării pe larg a terapiei antituberculoase, tuberculoza nazofaringelui a devenit o patologie rară. J.J. Rohwedder menționează tuberculoza nazofaringelui numai la 0,1% de pacienți cu tuberculoză pulmonară activă [3]. Tuberculoza nazofaringelui se întâlnește rar și, de obicei, inițial se suspicionează proces neo [4], în literatură indicându-se cazuri unice. A. Falek și coaut. raportează un caz de tuberculoză nazofaringiană primară cu limfadenită submandibulară la o femeie în vârstă de 41 de ani. Inițial a fost suspectat neoplasm malign [8]. S. Sirirat descrie un caz de tuberculoză nazofaringiană primară, care s-a supus satisfăcător tratamentului specific [11]. Cu toate acestea, nazofaringele, fiind un loc relativ ascuns, patologia cu atât mai mult trebuie suspectată [4; 5], în special, în zonele endemice și cu sporirea HIV-infecției.

Diagnosticul diferențial al tuberculozei nazofaringelui se efectuează cu hiperplazia limfoidă, carcinomul nazofaringian, limfomul.

Diagnosticul de tuberculoză nazofaringiană se stabilește în baza datelor histologice și microbiologice ale probei prin biopsie. Examenul histologic pune în evidență inflamația granulomatoasă cu celule epitelioide și gigante sau necroză caseoasă. Pot fi determinați bacili acidorezistenți și izolate prin cultură a *M. tuberculosis*. Deși reacția granulomatoasă se determină frecvent, izolarea bacililor acidorezistenți sau *M. tuberculosis* poate fi extrem de dificilă. Uneori *M. tuberculosis* se izolează numai din a doua sau a treia biopsie nazofaringiană [10]. Tabloul clinic, de asemenea, este complicat când tuberculoza și carcinomul nazofaringelui sunt asociate și ambele patologii pot avea nu numai clinică similară, dar și reacție inflamatorie granulomatoasă. Carcinomul nazofaringian poate dezvolta reacție granulomatoasă în țesutul adiacent, similară procesului tuberculos.

Cauza confuziei diagnosticului este biopsia obținută din țesutul peritumoral. Totodată, inflamația granulomatoasă cu necroză și ulceratie se poate întâlni și după radioterapie, care se practică în tratamentul primar al carcinomului nazofaringian. B. Chua și coaut. raportează un caz când pacientul a urmat radioterapie pentru carcinom nazofaringian. Ulterior prezintă semne clinice și radiologice de progresare a procesului. Biopsia repetată, practică din nazofaringe, a demonstrat malignizare. Diagnosticul de tuberculoză nazofaringiană a fost stabilit în final după obținerea rezultatului pozitiv pentru bacilli acidorezistenți din bioptatul nazofaringian. Tratamentul antituberculos s-a soldat cu rezultate pozitive [9].

Această problemă este complicată în cazul în care tuberculoza și carcinomul nazofaringian sunt simultane sau când tuberculoza nazofaringelui se dezvoltă după radioterapia urmată pentru carcinom [6; 7]. Dacă izolarea *M. tuberculosis* este dificilă, diagnosticul tuberculozei devine problematic.

Bibliografie selectivă

1. Graff S., *Die bedeutung dest epipharynx fur die Menschlidic Pathologie* // Klinika Wochenschr., 1936; 15: 953 –957.

2. Belal A., *Latent tuberculosis in tonsils and adenoids* // J Laryngol Otol, 1951; 65: 414–425.
3. Rohwedder J.J., *Upper respiratory tract tuberculosis: sixteen cases in a general hospital* // Ann Int Med., 1974; 80 :708–713.
4. Waldron J., van Hasselt C.A., Skinner D.W., Arnold M., *Tuberculosis of the nasopharynx: clinicopathological features* // Clin Otolaryngol, 1992; 17: 57–59.
5. Mahindra S., Bazas-Malik G., Sohail M.A., *Primary tuberculosis of the adenoids* // Acta Otolaryngol, 1981; 92: 173–180.
6. Raman R., Bakthaviziam A., *Tuberculosis associated with malignancy of the nasopharynx.* Indian J Otolaryngol, 1981; 33: 149–150.
7. Chua B.L., Tan H., Yang E.T., *Tuberculosis of the nasopharynx following radiotherapy* // Clin Oncol, 1998; 10: 59–61.
8. Falek A., Laskowski A., Konieczna A., Orszanska A., *The primary tuberculosis of the nasopharynx* // Otolaryngol Pol., 1996; 50(2):194-9.
9. Chua B.L., Tan H., Yang E.T., *Tuberculosis of the nasopharynx following radiotherapy* // Clin Oncol, 1998; 10: 59–61.
10. Eng H.L., Su C.Y., Chen W.J., *Nasopharyngeal tuberculosis* // Changgeng Yi Xue Za Zhi, 1996; Jun;19(2): 149-53.
11. Sirirat S., *Primary tuberculosis of the nasopharynx* // Med Assoc Thai, 1992; Mar;75(3): 195-7.

Rezumat

Diagnosticarea tuberculozei nazofaringiene este problematică, îndeosebi, dacă această patologie este asociată cu neoformațiuni și izolarea *M. tuberculosis* este dificilă.

Summary

The diagnosis of nasopharynx tuberculosis is doubtful, particularly when this pathology associated with neoplasm tumour and the isolation of *M. Tuberculosis* is difficult.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО МЕНИНГИТА У ВЗРОСЛЫХ, ЕГО ТЕЧЕНИЕ И ИСХОДЫ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

**Лариса Журжа, др. мед. наук, Елена Ботошану, Георге Цымбаларь, др. мед. наук,
Екатерина Жекю, София Рошка, ОМСУ Институт Фтизиопульмонологии
„Кирилл Драганюк”**

В современной неблагоприятной эпидемиологической обстановке отмечается не только рост заболеваемости туберкулеза, но и утяжеление структуры его клинических форм. В основном, это обусловлено тяжелым социально–экономическим положением населения, отчасти небрежным отношением лиц к своему здоровью, низкой фтизиатрической настороженностью врачей общей лечебной сети. Указанный комплекс социальных и медицинских факторов лежит и в основе запоздалой диагностики туберкулезного менингита – одной из самых тяжелых и трудно диагностических форм туберкулеза. Кроме того, позднее обращение к врачу, иногда атипичное течение менингита, сочетание его с другой локализацией туберкулеза, наличие лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза, приводят к снижению эффективности лечения, глубокой инвалидизации и высокой смертности больных [1,2,3]. Поэтому проблемы диагностики туберкулезного менингита остаются актуальными.

Цель. Изучить особенности течения и исходы туберкулезного менингита в условиях реализации стратегии DOTS.

Материалы и методы. В исследование включено 25 больных туберкулезным менингитом (13 мужчин и 12 женщин), находившихся на лечении в отделении диагностики и лечения туберкулеза Института Фтизиопневмологии за период 2002–2004 гг. Подавляющее число больных составили лица молодого возраста – от 18 до 40 лет (19 чел. – 76%). Преобладали жители сельской местности. Большинство больных (76%) – лица с впервые выявленным туберкулезом, остальные (24%) – из числа контингентов, состоящих на туберкулезном учете.

В 28% (7 чел.) случаев поражение мозговых оболочек было изолированным, а в 72% (18 чел.) в процесс были вовлечены легкие или плевра (инфилтративный туберкулез легких – 3, диссеминированный – 9, фиброзно–кавернозный – 2, генерализованный, в т.г. милиарный – 2, плеврит – 2 чел.)

Основным путем госпитализации было направление больных врачами общей медицинской сети из инфекционного или неврологического отделений больниц (20 чел. – 80%). Реже (5 чел. – 20%) туберкулезный менингит был заподозрен фтизиатром у лиц, находившихся на стационарном лечении по поводу туберкулеза легких, у которых наблюдалось ухудшение состояния и появление менингеальных знаков.

Сопутствующие заболевания установлены у 13 (52%) больных: язвенная болезнь желудка и 12 п. кишки – у 3, хронический гепатит – у 3, алкоголизм – у 5, СПИД – у 3, при этом и у больных они носили сочетанный характер. У 2 больных с активным туберкулезом легких за 7-10 дней до развития менингита предшествовало сотрясение головного мозга.

При поступлении и в динамике, наряду с общепринятым обследовании фтизиатрического больного, при отсутствии противопоказаний, осуществлялись спинномозговые пункции с последующим анализом ликвора. Для выявления гидроцефалии, очаговых поражений мозга часто использовался метод компьютерной томографии, в отдельных случаях – магнитно–резонансная томография.

С целью выявления экстраневральных признаков туберкулезного процесса применялись дополнительные методы исследования (внутривенная урография, рентгенография костей и суставов и др.).

Лечение больных было комплексным, включающее противотуберкулезную химиотерапию, прием патогенетических, общеукрепляющих и симптоматических средств. Всем больным согласно стратегии DOTS в течение 2-3 месяцев назначалось 4 основных противотуберкулезных препаратов (изониазид, рифампицин, пиразинамид, этамбутол), а при тяжелом состоянии больного в схему лечения вводился 5-й препарат (стрептомицин). Кроме того, при поздней диагностике и тяжелом течении менингита применяли внутривенное капельное или внутримышечное введение изониазида в течение одного месяца.

Результаты и обсуждение. По преимущественной локализации патологического процесса и его распространенности больные распределялись следующим образом: базальный туберкулезный менингит – 32%, туберкулезный менингоэнцефалит – 64% и туберкулезный цереброспинальный лептопахименингит (менингоэнцефаломиелит) – 4%.

Характерный продром заболевания (продолжительностью 1-3 недели), по нашим данным наблюдался в 64% случаев. Более затяжное (4-8 недель) течение продромального периода отмечалось у 24% больных. Атипичное начало заболевания (острое и с психотическими расстройствами) было у 12%.

Менингеальный синдром наблюдался у 88% больных : головная боль – у 92%, рвота – у 64%, субфебрильная – у 24%. Нарушение сознания (спутанность, делириозные расстройства, сопор, кома) наблюдались в 76% случаев. Психотические расстройства выявлялись у больных с хроническим алкоголизмом. Следует подчеркнуть, что отмечаемая в литературе сезонность заболевания туберкулезным менингитом, нами не была подтверждена.

Спинномозговая жидкость в 80% случаев была прозрачной. Реакция Панди положительная – в 100% случаев. Цитоз, преимущественно (64%) составлял 100-200 клеток, меньше 100 – 16%, больше 200 – 20%. Клеточный состав в дебюте заболевания – чаще смешанны

(преимущественно лимфоцитарный) – 60%, лимфоцитарный – 28%, преимущественно гнойный – 12%. Содержание белка колебалось в пределах 0,6 – 0,9 г/л, а при поздней диагностике увеличивалось до 1,65 г/л и более. Снижение хлоридов наблюдалось в 100%, сахара в 93% случаев. Микобактериологические находки в спинномозговой жидкости были редкими.

На фоне проводимого лечения течение болезни было преимущественно гладким, без обострений (52% случаев). Улучшение общего состояния и исчезновение мозговых симптомов, снижение температуры тела отмечалось в течение 3-4 недель. Менингеальные симптомы исчезали через 2-3 месяца, а санация цереброспинальной жидкости происходила через 3-4 месяцев. Реже наблюдалось гладкое затяженное течение (20% случаев) с формированием остаточных явлений в виде пареза при параличей конечностей, изменения психики в виде повышенной возбудимости, снижения памяти. Довольно часто при поздней диагностике менингита болезнь принимала прогрессирующее течение и несмотря на лечение у 7 человек (28%) заканчивалась летально в довольно короткие сроки пребывания в стационаре: от 1 до 7 суток – 6 человек, у 1 больного смерть наступила на 17-е сутки. Все умершие от туберкулезного менингита больные были молодого возраста (21 – 40 лет), страдали распространенным туберкулезом органов дыхания в сочетании с тяжелыми соматическими заболеваниями (5 человек) и СПИД-ом (2 человек). У 2 больных выявилась множественная лекарственная устойчивость микобактерий туберкулеза.

Заключение

Таким образом, приведенные материалы свидетельствуют о том что туберкулезный менингит остается самой тяжелой формой туберкулеза, требует своевременного выявления, современных методов диагностики и лечения.

Особенностью течения менингита в настоящее время является учащение случаев стертого начала заболевания, связанного с предшествующим лечением по поводу туберкулезного поражения органов дыхания. Чаще наблюдалось менинго-энцефалитическая нежели базальная форма менингита. Ликворологическая картина характеризуется умеренно воспалительными изменениями со смешанным плеоцитозом. Высока смертность этой категории больных, которая объясняется поздней диагностикой, как правило, вследствие несвоевременного обращения за медицинской помощью, наличием тяжелых сопутствующих заболеваний и генерализованных форм туберкулеза. В отдельных случаях гибель больных наступало несмотря на своевременное выявление менингита и мощную противотуберкулезную терапию, которая была обусловлена полирезистентным туберкулезом.

Избранная литература

1. Деконенко Е.П., *Туберкулез нервной системы*//Неврологический журнал, 2002, № 5, с. 4-9.
2. Киселева Е.Л., *Туберкулезный менингит у взрослых в современных условиях (эпидемиология, клиника и диагностика)*, М., 2003.
3. Полушкина Е.Е., *Трудности и ошибки в диагностике туберкулезного менингита и менингоэнцефалита*//Пробл. туб. 1998.

Rezumat

În lucrare sunt reflectate datele clinice și ale lichidului cefalorahidian, particularitățile evoluției meningoencefalitei tuberculoase la 25 de bolnavi aflați la tratament staționar în clinica Institutului de Ftiziopneumologie în perioada anilor 2002–2004. Predomină (76%) vârsta tânără (18 – 40 de ani).

Meningoencefalita tuberculoasă “izolată” s-a înregistrat numai la 28% de bolnavi. S-a constatat că diagnosticarea tardivă, prezența meningoencefalitei la pacienții cu tuberculoză extinsă a aparatului respirator și maladii concomitente grave scad vădit eficacitatea tratamentului. Ca urmare, în 52% de cazuri se constată însănătoșirea completă, în 20% însănătoșirea cu sechele neurologice și în 28% evoluție nefastă. De menționat că meningoencefalită tuberculoasă și la etapa contemporană rămâne cea mai dificilă formă a tuberculozei.

Summary

The present work reflects the clinical cerebrospinal fluid data, the peculiarities of the tuberculosis meningoencephalitis evolution in 25 patients who are having treatment in hospital in the clinic of Phtisiopneumology Institute within 2002 – 2004. Prevalent (76%), young age (18 – 40 years old).

Tuberculosis “isolated” meningoencephalitis was only in 28% of patients. It is established that the tardive diagnostic, meningoencephalitis prevalence in patients with tuberculosis of the respiratory tract, and simultaneous severe diseases decrease much the efficiency of treatment. As a result, in 25% cases it is established the total recovery, in 20% - recovery with neurological consequences (secheles), and in 28% - ill – fated evolution.

We mention that tuberculosis meningoencephalitis up – to – date remain the most severe form of tuberculosis.

PERFEȚIONAREA METODELOR MICROBIOLOGICE DE TESTARE A CHIMIOREZISTENȚEI *M. tuberculosis*

Valeriu Crudu, dr. în medicină, IMSP Institutul Ftiziopneumologie „Chiril Draganiuc”

Nivelul rezistenței *M.tuberculosis* la preparatele specifice este un indicator util al performanței programelor naționale de control al tuberculozei. Importanța majoră a metodelor de testare a sensibilității agentului patogen la preparatele antituberculoase la etapa actuală este indiscutabilă.

Testarea sensibilității la antibiotice este obiectul modernizării continue în microbiologia tuberculozei. În ultimii 5 ani au fost obținute progrese considerabile în studierea bazelor moleculare ale apariției rezistenței medicamentoase a *M.tuberculosis*. S-au determinat markerii genetici ai rezistenței medicamentoase la preparatele strategice, Isoniazidă (INH) - genele *KatG+inhA* și Rifampicină (RMP) - gena *rpoB*, precum și la Streptomycină (SM) - genele *rpsL+rrs* (8, 9).

Metodele moleculare de determinare a rezistenței sunt foarte specifice, dar au o sensibilitate joasă. Astfel, la etapa contemporană ele nu pot să înlocuiască metodele tradiționale de determinare a rezistenței micobacteriene la preparatele antituberculoase, rămânând doar ca metode de orientare.

Scopul studiului este perfecționarea metodelor clasice de testare a sensibilității *M.tuberculosis* la preparatele specifice, utilizate în tratamentul tuberculozei.

Cea mai frecvent utilizată pentru testarea sensibilității *M.tuberculosis* atât în laboratoarele din republică, cât și peste hotare este metoda indirectă, și anume metoda concentrațiilor absolute. Principiul metodei constă în izolarea culturii pure de *M.tuberculosis* din produsele patologice, pregătirea ulterioară a suspensiilor microbiene și însămânțarea lor pe medii nutritive cu concentrații exacte, absolute, de antibiotic. Esența metodei – tulpinile *M.tuberculosis* sensibile nu vor crește în prezența tuberculostaticului, pe când cele rezistente se vor dezvolta. În calitate de control servește un tub cu mediu nutritiv fără antibiotic, pe care tulpina testată trebuie să asigure o creștere abundentă.

Neajunsul principal al metodei descrise constă în aceea că este laborioasă și de lungă durată – 1,5 - 3,5 luni. Dar, după criteriile OMS, pe parcursul acestei perioade bolnavul cu tuberculoză trebuie să fie de acum vindecat.

Elaborarea unor metode de apreciere rapidă a rezistenței *M.tuberculosis* la tuberculostatice este extrem de necesară și binevenită la etapa actuală.

Materiale și metode. Testarea rezistenței *M.tuberculosis* la preparatele antituberculoase s-a efectuat prin metoda concentrațiilor absolute pe mediul Lowenstein-Jensen.

Au fost utilizate următoarele doze și preparate: INH–1,0 μg/ml; RMP- 40 μg/ml; EMB – 2 μg/ml; SM – 5 μg/ml.

Este cunoscut faptul că *M.tuberculosis var. hominis* în procesul de creștere și dezvoltare

sintetizează acidul nicotinic (niacina), care se elimină în mediul nutritiv și apoi poate fi depistat prin metode biochimice. Această din urmă micobacterie sintetizează niacina de 10 ori mai mult decât *M.bovis* sau micobacteriile nontuberculoase. O altă particularitate a *M.tuberculosis var.hominis*, care, de asemenea, se utilizează pentru diferențierea de *M.bovis*, este reducerea nitraților în nitriți. Fenomenul se produce datorită faptului că *M.tuberculosis* conține fermentul nitratreductazei, care nu este prezent în *M.bovis*. Producerea acestei reacții în prezența biclorurii de naftil-etil-diamină și a câteva picături de sulfanilamidă de 0,2% schimbă culoarea mediului în roșie.

Esența metodei propuse pentru cercetare constă în determinarea fenomenului de reducere a nitraților în nitriți de către nitratreductază, care este prezentă în *M.tuberculosis*, în procesul de creștere și dezvoltare a micobacteriei, direct în mediul nutritiv. În acest scop în mediul nutritiv apriori se introduce nitrat de sodiu (NaNO_3) în concentrație finală de 2,0%. Mediile nutritive utilizate pentru testarea sensibilității, de asemenea, vor conține și un antibiotic în concentrație absolută. Mediile astfel pregătite se însămânțează cu suspensia tulpinei luate pentru cercetare. În procesul de creștere și dezvoltare cultura de micobacterii produce fermentul nitratreductaza, care reduce nitratul de sodiu în nitrit de sodiu. Reacția se va produce numai în cazul în care cultura va produce un număr considerabil de fermenți, fenomen care se poate realiza doar în procesul de dezvoltare și de creștere intensă a tulpinii micobacteriene. Dar aceasta poate avea loc numai atunci, când cultura este rezistentă și poate crește pe mediul nutritiv în prezența antibioticului. În cazul tulpinilor sensibile, ele nu se vor dezvolta pe mediile nutritive cu tuberculostatice și deci nu se va produce fenomenul de reducere a nitraților în nitriți. Acest fenomen se poate depista cu ajutorul biclorurii de naftil-etil-diamină. Dacă cultura care conține nitratreductază crește și se dezvoltă pe mediul nutritiv cu antibiotic, la adăugarea biclorurii de naftil-etil-diamină culoarea virează în roșu.

Rezultate. Au fost examinate în paralel 110 tulpini de *M.tuberculosis* prin metoda clasică și prin metoda propusă (rapidă). S-a constatat că în 78 de cazuri tulpinile studiate erau sensibile la toate preparatele. Dar prin metoda propusă rezultatul a fost obținut cu 10 zile mai rapid. La tulpinile sensibile rezultatele au fost identice prin ambele metode. 32 de tulpini au prezentat rezistență la unul sau mai multe preparate. La tulpinile rezistente rezultatele, de asemenea, au fost identice, dar prin metoda propusă rezultatul s-a putut obține după 12 zile de incubație numai în 28 de cazuri. La 4 tulpini nu a fost posibil de determinat prezența nitratreductazei după 12 zile de incubație, doar după apariția creșterii vizibile, deci după 21 de zile.

Discuții. Metoda elaborată micșorează de 2 ori termenii de obținerea rezultatelor. Principiul metodei este bazat pe fenomenul de reducere a nitraților în nitriți, de către nitratreductază, prezentă în *M.tuberculosis*, care apare și în procesul de creștere și de dezvoltare. Prezența sau absența nitratreductazei în mediu vorbește despre prezența sau absența creșterii micobacteriilor de tuberculoză. Prezența nitratreductazei este determinată prin reacția chimică produsă, existența unui indicator. Virarea culorii indicatorului indică prezența nitratreductazei. Pentru determinarea sensibilității *M.tuberculosis*, tulpinile izolate sunt reînsămânțate pe tuburi cu medii nutritive cu nitrat de sodiu și tuberculostatice și un tub fără antibiotice (control). Creșterea vizibilă apare peste 3 săptămâni. Dar prezența nitratreductazei în mediu se poate constata după 10 - 12 zile de incubație. În tuburile cu tuberculostatice se vor dezvolta numai tulpinile rezistente.

Concluzii

- Metoda de testare a sensibilității *M.tuberculosis*, elaborată în acest studiu, micșorează de 2 ori termenii de obținere a rezultatelor.
- Metoda propusă poate fi utilizată pe larg în laboratoarele microbiologice de profil pentru determinarea rapidă a sensibilității agentului patogen la preparatele antituberculoase.

Bibliografie selectivă

1. Vareldzis B.P., Grosset J.de Kantor I. et al., *Drug-resistant tuberculosis; laboratory issues. World Health Organization recommendations. Tuberc Lung Dis* 1994; 75: 1- 9.

2. Frieden T.R., Sherman L.F., Maw K.L. et al., *A multi-institutional outbreak of highly drug-resistant tuberculosis : epidemiology and clinical outcomes*. JAMA 1996: 275:1229-1235.

Rezumat

Metodele clasice de testare a sensibilității *M.tuberculosis* la preparatele specifice sunt laborioase și de lungă durată. Metodele moleculare permit a depista genele răspunzătoare de rezistență cu mult mai rapid, dar ele pot fi efectuate numai în laboratoare sofisticate și sunt foarte costisitoare. Perfecționarea metodelor clasice de testare a sensibilității cu scopul micșorării termenelor de obținere a rezultatelor este prioritară pentru microbiologia tuberculozei și va influența pozitiv asupra rezultatelor tratamentelor bolnavilor cu tuberculoză rezistentă.

Summary

The classical method of drug sensibility testing of *M.tuberculosis* is very laborious and result is possible to obtain after long time. The molecular method permit to determine the gene responsible for resistance in short time, but the method is possible to use only in some labs and it is very expensive. Improvement of classical methods of DST will be very important for TB microbiology, and will have positive effect for treatment results of TB patients.

EFICACITATEA TRATAMENTULUI ÎN CADRUL STRATEGIEI DOTS

Maria Cetulean, IMSP Spitalul Clinic Municipal de Ftiziopneumologie, **Aurelia Ustian**, dr. în medicină, conf. univ. USMF „N. Testemițanu”, **Sofia Alexandru**, IMSP Spitalul Clinic Municipal de Ftiziopneumologie, **Iza Miciurina**, **Viorica Cibotaru**, AMT Botanica, **Sofia Grecu**, AMT Buiucani, **Larisa Zaveruha**, AMT Centru, **Ludmila Diordieva**, AMT Râșcani, **Elena Cojocar**, AMT Ciocana

Programul Național de control al tuberculozei și strategia DOTS prevăd vindecarea a 85% din cazurile noi de tuberculoză pulmonară BAAR-pozitiv.

În studiu s-a urmărit următoarele scopuri:

*Analiza eficacității DOTS în anii 2002-2003 în mun. Chișinău.

*Aprecierea conversiei sputei la bolnavii BAAR-pozitiv caz nou la 2 și 3 luni.

*Aprecierea conversiei sputei la bolnavii BAAR-pozitiv recidivă și eșec terapeutic la 3 și 4 luni.

*Evaluarea rezultatului “vindecat” al cazului nou de tuberculoză, a recidivei și eșecului terapeutic.

*Evaluarea rezultatului “tratament încheiat” pentru caz nou de tuberculoză BAAR-negativ.

*Evaluarea ratei succesului tratamentului pentru caz nou de tuberculoză.

*Aprecierea ratei cazului de abandon.

Materiale și metode. În studiu au fost incluse 2278 de cazuri de tuberculoză pulmonară, din anii 2002 – 977 de pacienți - și din 2003 – 1301, la care s-a evaluat rezultatul tratamentului. Pentru tratament bolnavii au fost repartizați pe categoriile DOTS (*tab.1.*)

Tabelul 1

Repartizarea bolnavilor pe categorii de tratament (abs/%)

<i>Categorie/ani</i>	<i>2002</i>	<i>2003</i>
I	425/43,5	538/41,4
II	256/26,2	423/32,5
III	296/30,3	340/26,1
<i>În total</i>	977	1301

Astfel, pe ani urmărim creșterea numărului pacienților în categoria II și reducerea lui în categoria III. Majorarea ponderii categoriei II a avut loc pe contul recidivelor de la 104 (a.2002) la 154 de pacienți (a.2003), eșecului terapeutic - de la 35 la 65, abandonului - de la 48 la 115 pacienți. Cazuri noi BAAR-pozitive s-au înregistrat 242 (35,0%) în anul 2002 și 267 (30,4%) în 2003.

Conversia sputei (tab.2) la cazurile noi de tuberculoză în anul 2002 la 2 luni s-a atestat la 159 (63,1%) de pacienți, iar în luna a 3-a încă la 29 (11,5%), în total 74,6% de pacienți. În 2003 conversia sputei la 2 luni s-a obținut la 176(65,9%) de pacienți, în luna a 3-a încă la 31(11,6%), în total la 207 (77,5%) pacienți. La recidive conversia sputei s-a constatat în anul 2002 la 3 luni – 51,9% de pacienți și la 4 luni – 62,5%; în 2003, respectiv, 53,2% și 59,1%. Pentru eșec terapeutic acest indice a constituit în anul 2002 la 3 luni 51,4%, la 4 luni 57,1%, iar în 2003, respectiv, 49,2% și 53,8%.

Tabelul 2

Conversia sputei (abs/%)

Grup/ ani/luni	2002			2003		
	2 luni	3 luni	4 luni	2 luni	3 luni	4 luni
Caz nou	159/ 63,1	188/ 74,6	-	176/ 65,9	207/ 77,5	-
Recidive	-	54/ 51,9	65/62,5	-	82/ 53,2	91/59,1
Eșec	-	18/ 51,4	207/ 57,1	-	32/ 49,2	35/53,8

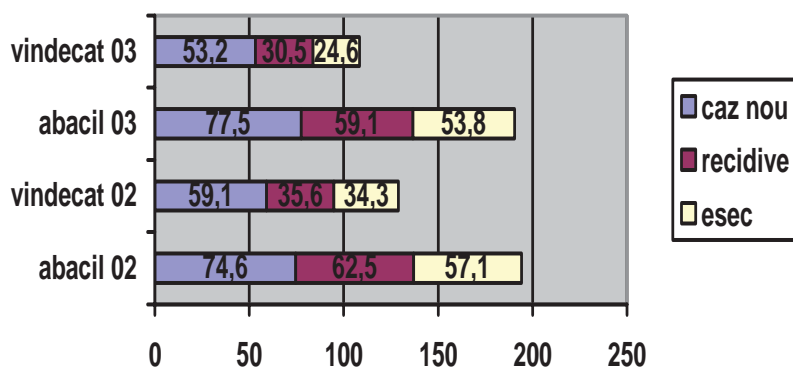


Figura 1. Eficacitatea tratamentului

Rezultatul “vindecat” s-a obținut în 149(59,1%) de cazuri noi în anul 2002 și în 158(53,2%) în 2003, la recidive la 37(35,6%) de pacienți în anul 2002 și la 47(30,5%) în 2003. În “eșec terapeutic” rezultatul “vindecat” s-a înregistrat la 12(34,3%) pacienți în anul 2002 și la 16(24,6%) în 2003. Tratamentul “încheiat” s-a obținut la 67,6%(242) de cazuri în anul 2002 și 72,4%(294) în 2003. Rata succesului pentru cazuri noi în anul 2002 a constituit 64,0% (391), iar în 2003 – 67,2% (452).

Astfel, frecvența joasă de conversie a sputei în cazurile noi la 2 și 3 luni de tratament este prezentată de procesele tuberculoase extinse și de patologia asociată, procentul înalt de abandon, rezistența micobacteriei la antituberculoase.

Se atestă prezența eliminării de bacili la luna a 5-a, pe fondul tratamentului pentru unii pacienți inițial înregistrați BAAR-negativi sau fiind debacilați la 2 luni de tratament. Astfel, în cazurile noi a crescut numărul acestor bolnavi de la 12 la 23, care a contribuit la scăderea numărului de bolnavi cu rezultat “vindecat”.

Din cazurile noi au abandonat tratamentul 105(17,2%) pacienți în anul 2002 și 86(12,8%) în 2003; în recidive - 31(29,8%) în anul 2002 și 56(36,4%) în 2003; în eșec – 8(22,9%) în anul 2002 și 17(26,2%) pacienți în 2003 (fig.2).

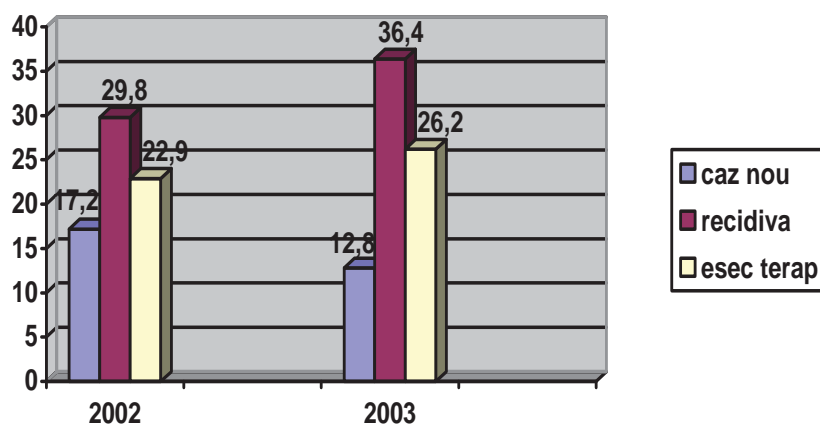


Figura 2. Repartizarea bolnavilor cu tratament întrerupt

Au decedat în anii 2002-2003 din cazuri noi, respectiv 12,3% și 11,7%; din recidive - 11,5 și 11,0%; din eșec terapeutic - 20,0 și 18,5%.

Alt motiv de ineficiență este chimiorezistența la antituberculoase atestată în creștere de la 7(1,6 %) cazuri (2002) la 71(12,9%) de cazuri (2003). S-a stabilit că rezistența primară constituie 4,1%, în recidive – 20,8% și cel mai înalt procent de rezistență este certificat la bolnavii cu eșec terapeutic - 29,2%.

Concluzii

1. Conversia sputei în cazurile noi de tuberculoză s-a obținut la 74,6% de pacienți în anul 2002 și 77,5% în 2003. Ea este mai joasă la recidive, respectiv, 62,5% și 59,1% și la eșec terapeutic - 57,1% și 53,8%.

2. Rezultatul tratamentului “vindecat” constituie 59,1% și 53,2% pentru cazurile noi; 35,6% și 30,5% pentru recidive; 34,3% și 24,6% pentru eșec terapeutic.

3. Tratament încheiat s-a consemnat la 67,6% de pacienți (2002) și la 72,4% (2003).

4. Rata succesului tratamentului a fost de 64,0% (2002) și 67,2% (2003).

5. Crește numărul de abandon al tratamentului în recidive - 29,8% și 36,4%; în eșec terapeutic – 22,9% și 26,2% versus cazurile noi – 17,2% (2002) și 12,8% (2003).

Bibliografie selectivă

1. G.B.Migliori, M.C.Raviglioni, T.Schaberg, P.D.O.Davies, J.P.Zellweger, M.Grzemska, T.Mihăescu, L.Clancy, L.Casali, *Tratamentul tuberculozei în Europa*, 1999, Comitetul de lucru ERS.

2. E. Davidaviciene, *DOTS implementaton in Lithuania* // *Pneumologia*, vol. L1, nr.2, 2002, București, p. 135-136.

3. Adriana Sorete Arbore, T.Mihăescu, *Tuberculosis control in Iași country: outcomes after 2 years of DOTS implementation* // *Pneumologia*, vol. L1, nr.2, 2002, București, p.120.

Rezumat

Au fost analizate rezultatele tratamentului DOTS (2002-2003) la 2278 de pacienți. S-a obținut conversia sputei la cazurile noi - 74,6% și 77,5%; la recidive - 62,5% și 59,1%; la eșec terapeutic - 57,1% și 53,8%. Au abandonat tratamentul 17,2% și 12,8% de pacienți cazuri noi; 29,8% și 36,4% - recidive; 22,9% și 26,2% cu eșec terapeutic. Rata succesului tratamentului pentru cazurile noi a fost de 64,0% și 67,2%.

Summary

The results of the treatment accordingly DOTS have been analysed at 2278 patients, wich have been treated between 2002-2003 in Chishinau district. The following results have been obtained:

the conversion of the sputum in new cases – 74,6% and 77,5%; in the relapses - 62,5% and 59,1%; in therapeutical failure- 57,1% and 53,8%.The treatment was abandoned in 17,2% and 12,8% in the new cases; in relapses – 29,8% and 36,4%; in failure – 22,9% and 26,2%. The succesfull rate of the treatment in the new cases was 64,0% and 67,2%.

STUDIAREA INFLUIENȚEI TRATAMENTULUI ANTITUBERCULOS DE SCURTĂ DURATĂ (DOTS) ASUPRA STATUSULUI MORFOFUNCȚIONAL AL APARATULUI RESPIRATOR LA PACIENȚII CU TUBERCULOZĂ EXTRAPULMONARĂ

Valentina Ungureanu, Iulii Garcușa-Bojco, dr. în medicină, conf. cercet., **Elena Tudor**, dr. în medicină, **Victor Cozlovski**, IMSP Institutul de Ftizio pneumologie “Chiril Draganiuc”

Programul național de combatere a tuberculozei prevede “Tratament de scurtă durată sub strictă supraveghere – DOTS” (Geneva: „Recomandații pentru programe naționale”, 1998, 2 ediții). În literatură și în recomandările OMS pentru Programele naționale de combatere a tuberculozei nu există indicații privitor la acțiunea nefavorabilă a terapiei antibacteriene intensive asupra stării morfofuncționale a sistemului respirator. Toate dereglările tradiționale sunt tratate drept consecințe ale distrugerii componentelor acestui sistem de către procesul tuberculos.

Scopul lucrării a fost studierea influenței tratamentului antituberculos de scurtă durată asupra statusului morfofuncțional al aparatului respirator la pacienții cu tuberculoză urogenitală.

Materiale și metode. S-au analizat materialele examenelor clinico-fiziologice complexe ale 118 bolnavi (69 barbati, 49 femei, vârsta $34 \pm 4,1$ ani) cu plămâni intacti și care suferă de diferite forme de tuberculoză urogenitală până la, în timpul și după cursul scurt de chimioterapie intensivă dirijată. Chimioterapia intensivă dirijată s-a efectuat după schema recomandată de OMS (izoniazidă, rifampicină, pirazinamidă, etambutol sau streptomycină) timp de 2-3 luni. La toate etapele de supraveghere clinico-fiziologică s-au efectuat examinarea spirometrică și pneumotahografia cu înregistrarea indicilor spirometrici (CVP, $VEMS_1$, $VEMS_1/CVP(\%)$) și a indicilor curbei flux-volum a expirației forțate (viteza maximă a expirației, $VEMS_{25}$, $VEMS_{50}$, $VEMS_{75}$), indicilor structurii CPT: VR, CRF, VR/CRF.

Toți indicii mecanicii respirației și ventilației pulmonare s-au înregistrat în coordonatele volum-timp și flux-volum la spirometrul Pulmonet-III Godamatic (Gould Godart, Olanda), Metatest-2 (Kiev), Pulma-80 (Bulgaria) și pneumotahograful universal cu integrator (Kazani).

Rezultate și discuții. Până la terapia antibacteriană funcția normală a barierei bronhoalveolare (mecanica respirației) a fost constatată la 18% de femei (9 pacienți) și 32% de bărbați (22 pacienți) cu plămâni intacti, care s-au tratat conform DOTS pentru tuberculoză urogenitală.

Rezultatele examinării mecanicii respirației la 87 (74%) de bolnavi sunt redată în *tab. 1*. În perioada de terapie intensivă, conform strategiei DOTS, predomină schimbări funcționale în plămâni, caracteristice tuberculozei pulmonare. Micșorarea CVP până la $74,2 \pm 3,50\%$, $VEMS_1$ până la $70,2 \pm 2,90\%$, V_{25-75} până la $54,0 \pm 4,80\%$, V_{25} până la $70,0 \pm 1,9\%$, V_{50} până la $56,0 \pm 3,4\%$, V_{75} până la $44,0 \pm 3,0\%$, CPT până la $100 \pm 3,4\%$, CRP până la $170 \pm 8,9\%$, CRP/CPT până la $+ 18\%$, ușor se înlătură în procesul tratamentului, după care rămân schimbări pronunțate stabile, caracteristice pentru tuberculoză pulmonară tratată.

Indicii mecanicii respirației la bolnavii cu tuberculoză urogenitală (n=87)

<i>Indici</i>	<i>Norma</i>	<i>Valorile factice, %</i>
CVP	100±15	74,2±3,50
VEMS ₁	100±25	70,2±2,90
VEMS ₁ /CVP	100±35	68,2±3,10
V ₂₅₋₇₅	100±35	54,0±4,80
V ₂₅	100±40	70,0±1,9
V ₅₀	100±40	56,0±2,3
V ₇₅	100±40	44,0±3,0
CPT	100±10	109±3,4
VRP	125±15	170±8,9
VRP/CPT	0±8	+18%

La toți bolnavii s-au constatat semne clinico-patofiziologice evidente de hipoxie: consumare sporită de O₂ de către țesuturi până la 162-360% din măsura convenită în repaos, hipoxemie arterială și venoasă (SaO₂=82-93%, PaO₂=53-71 mm Hg, PvO₂=26-34 mm Hg, SvO₂=62-68%), acidoză metabolică (pHact=7,200-7,342, BE=-4,8;-11,6 mM/l), asociată cu alcaloză respiratorie și hiperventilație pulmonară neefectivă pronunțată (PaCO₂ și PACO₂ 19-33 mm Hg, pHact 7,44-7,95; MVR 170-300%, QFO₂ 17-29 mlO₂/l), majorarea coeficientului respirator CO₂/O₂ până la 0,93-1,2; la fel și a coeficientului de utilizare a O₂ de către țesuturile periferice de la mărimea convenită de 22% până la 37%.

Bolnavii atât cu funcțiile normale, cât și dereglate ale barierei bronhoalveolare, au avut indicele integral al transfer-factorului pulmonar (capacitatea de difuzie pulmonară) scăzut până la 59-71% din cauza reducerii permeabilității membranei alveolocapilare pentru O₂ (componentul tisular al barierei pneumohemoglobinică) până la 46% din mărimea convenită (norma minimală este de 75%). Peste 2-4 săptămâni de terapie antibacteriană drept consecință a acțiunii toxice a chimioteraputelor asupra plămânilor la 67% de bolnavi cu funcțiile primar normale ale barierei aerohematice s-a constatat obstrucție bronhială și reducerea indicilor barierei pneumohemoglobinică. Numărul total de bolnavi cu funcțiile respiratorii normale s-a redus de la 47% la 16%, concomitent la 12% de bolnavi cu funcțiile respiratorii dereglate inițial s-a produs ameliorare considerabilă, iar la 7% din aceștia - normalizare totală.

Au fost determinate dereglări stabile pulmonare și ale componentelor barierei histohematice la 53% de bolnavi și nestabile reversibile la 48%, care pot fi înlăturate prin terapie patogenetic argumentată sau preluau caracter ireversibil în cazul nedepistării și necombaterii lor.

În așa mod, la bolnavii cu tuberculoză urogenitală în pulmonii dereglările mecanicii respirației sunt determinate nu numai de schimbările de elasticitate a țesutului pulmonar, dar și de dereglările permeabilității bronhiilor mari și mici, cu dezvoltarea sindromului bronhoobstructiv.

Dereglările funcționale prezintă obstrucție expiratorie generalizată a căilor aeriene. Pe baza acestor date atenția principală în tratamentul acestor bolnavi trebuie să fie îndreptată asupra restabilirii permeabilității bronșice și elasticității țesutului pulmonar.

Deja s-a amintit că la bolnavii cu tuberculoză urogenitală în perioada de terapie intensivă predomină dereglări funcționale, caracteristice pentru tuberculoza pulmonară tratată, care comparativ ușor se înlătură în procesul tratamentului, după care rămân schimbări stabile moderate.

Concluzii

1. La bolnavii cu tuberculoza urogenitală cu plămâni intacti, care s-au tratat conform DOTS pentru tuberculoză extrarrespiratorie, indicii mecanicii respirației pulmonare în normă au fost doar la 18% de femei și 32% de bărbați. La toți bolnavi s-au înregistrat dereglări ventilatorii, aerodinamice, bronhoobstructive, mixte și de difuzie a gazelor.

2. Chimio-preparatele antituberculoase și antibioticele exercită o influență multilaterală asupra stării funcționale a componentelor aparatului respirator, care realizează transferul de gaze (O₂ și CO₂) între atmosferă și celulele organismului cu generarea și cumulara energiei biologice în mitocondrii.

3. Semnele precoce de acțiune adversă a preparatelor antibacteriene asupra componentelor aparatului respirator sunt: obstrucția bronșică și hipertensiunea pulmonară de tip hiperdinamic.

4. Indiferent de localizarea ulterioară a procesului patologic, pătrunderea micobacteriei în organism este însoțită de reacții de protecție sub formă de disfuncție din partea componentelor aparatului respirator: componentele conductive și de difuzie a barierei bronhoalveolare, componentele tisulare, plasmatică eritrocitară ale barierei pneumohemoglobinică, hemodinamică, metabolică, componentele barierei histohematice.

Bibliografie selectivă

1. *Global Tuberculosis Control, WHO Report 2000, // Communicable Disease. WHO. Geneva, 200; 15-45.*

2. Ungureanu V., *Dinamicul mecanicii respirației după tratamentul DOTS al tuberculozei pulmonare (cazuri noi) // Actualități în diagnosticul și tratamentul tuberculozei și bolilor pulmonare nespecifice. Materialele Conferinței Științifico-practice, Chișinău, 2003; 236.*

Rezumat

S-a efectuat analiza examenelor clinico-fiziologice complexe ale 118 bolnavi (69 bărbați, 49 femei, vârsta 34±4,1 ani) cu plămâni intacte și care suferă de diferite forme de tuberculoză urogenitală până la, în timpul și după cura de tratament strict supravegheată de chimioterapie intensivă dirijată. Indicii mecanicii respirației pulmonare în normă s-au înregistrat doar la 18% de femei și 32% de bărbați. La toți bolnavii s-au depistat dereglări ventilatorii, aerodinamice, bronhoobstructive și de difuzie a gazelor.

Summary

In 118 new cases of tuberculosis genitourinary VC, FVC, FEV₁, FEV₁/VC %, PEF, MEF₂₅, MEF₅₀, MEF₇₅, were measured before, during and after a short-term intensive controlled chemotherapy. As a result of complex investigation it was determined that 18% female and 32% male had no functional respiratory external changes. In all patients with genitourinary tuberculosis were determined changes of the lung function and also gas metabolism during and after a short-term intensive controlled chemotherapy.

TEHNOLOGIILE LIMFOLOGIEI CURATIVE ÎN MALADIILE PULMONARE LA ETAPA ACTUALĂ

Valeriu Djugostran, dr. h. în medicină, conf. cercet., IMSP Institutul de Ftiziopneumologie “Chiril Draganiuc”, **Vasile Zlepca**, dr. în medicină, conf. univ., FPM USMF „N. Testemițanu”, **Vasile Anipa**, dr. în medicină, IMSP Institutul de Ftiziopneumologie “Chiril Draganiuc”, **Igor Adascalita**, dr. în medicină, Spitalul județean Oltenița, România, **Ana Oglinda**, dr. în medicină, IMSP IOSMșiC, **Constantin Sapojnic**, dr. în medicină, IMSP Spitalul Clinic Municipal de Ftizipulmonologie, **Valeriu Grumeza**, **Vitalie Țâmbalari**, dr. în medicină, **Larisa Belinschi**, **Loreta Zlepca**, IMSP Institutul de Ftiziopneumologie “Chiril Draganiuc”

Crearea sau perfecționarea și implementarea metodelor limfologice orientate spre rezolvarea uneia dintre cele mai actuale și dificile probleme ale sănătății publice – tratamentul tuberculozei diferitelor organe și al bronhopneumopatiilor nespecifice – au loc în Republica Moldova din anul 1985.

Comunicarea respectivă este un rezumat al experienței dobândite în anii 1987-2004 de staful Centrului Național de Limfologie Curativă în clinicile IFP, ICOSMC, spitalelor antituberculoase “Vorniceni” și mun. Chișinău, sanatoriului “Dubăsari”, spitalului raional Cantemir în colaborare cu prof. univ. L.Vasilos, dr. h. în medicină D.Sain, dr. în medicină G.Groza, colegii I. Marcenco, C.Bradișteanu, Gh.Cojoca, G.Lošanu, G.Rusu, Gh.Cucu, V.Ivanov. Monitorizarea funcțională, imunologică, bacteriologică, biochimică a tratamentului a fost asigurată cu ajutorul colectivelor secțiilor și laboratoarelor conduse de dr. h. în medicină S.Ghinda, dr. în medicină I.Garcușa-Bojco, dr. h. în medicină V.Crudu, dr. în medicină N.Nalivaico, L.Vangheli.

Studiul se bazează pe materialele privind tratamentul unui lot alcătuit din cca 2000 de pacienți, din care cu metodele studiate au fost tratați aproximativ 1400 de bolnavi de tuberculoză și bronhopneumopatii nespecifice (BPN), loturile de control (martori) – circa 600 de bolnavi.

În **ftiziopneumologie** s-a studiat eficacitatea administrării schemelor curative modificate, care includ introducerea izoniazidei și/sau streptomisinei (canamicinei) prin metode endolimfatiche indirecte (limfotrope): generale (TL) sau regionale (TRL). A fost demonstrat că normalizarea funcțiilor dereglate ale sistemului limfatic în tuberculoza (TB) diseminată și infiltrativă veridic accelerează înlăturarea semnelor clinice de bază (tuse, sputa, intoxicația etc.). Datele rentgenologice, endoscopice, bacteriologice sunt superioare celor din loturile martori. Această concluzie se referă la cazurile noi și la recidivele tuberculozei, cazurile cu evoluția trenantă a maladiei, cazurile de TB chimioresistentă. Aplicarea complexă a metodelor limfologice (reglarea transportului interstițial-humoral, sistemului de coagulare, anticoagulare, antifibrinolic al sângelui și limfei, microcirculației ș.a.), asociate regimurilor chimioterapeutice contemporane în diferite forme clinice de TB și situații (caz nou, recidiva, eșec terapeutic etc.), corectând polivalent modificările morfofuncționale pulmonare, ameliorează substanțial rezultatele tratamentului [7,8,9,10].

Curele de scurtă durată de enterosorbție (ES) cu preparate carbonice în tuberculoza pulmonară asigură corecția funcțiilor dereglate ale ficatului și efectul dezintoxicant pronunțat, nu provoacă devieri ale echilibrului electrolitic, influențează benefic rezultatul final al tratamentului. Preparatele implementate în fiziologie în premieră: carbonic – Microsorb, silicioorganic – Enterogel, aerosil – Polisorb manifestă efectul considerabil de dezintoxicare generală și de corecție a funcțiilor dereglate ale tractului gastrointestinal. Este foarte important că ES evită întreruperile forțate ale chimioterapiei [2,10]. Datele recent obținute în colaborare cu dr. în medicină V.Gonciar (USMF “N.Testemițanu”) și dr. h. în chimie M.Filipov (“Bilfi” SRL) denotă eficacitatea înaltă a enterosorbantelor autohtoni “Medicas-E” și “Fibrofit”.

La etapele tratamentului chirurgical al tuberculozei pulmonare antibioterapia endolimfatică accelerează pregătirea preoperatorie, iar în asociere cu complexul de metode limfologice, propus în premieră, contribuie eficace la înlăturarea complicațiilor postoperatorii. Acțiunea acestor metode este îndreptată spre micșorarea influenței negative a factorilor decisivi ai riscului chirurgical, cum sunt inflamația nespecifică a bronhului plămânului, care va fi operat, sau acutizarea bronșitei, pneumonia în perioada postoperatorie. Deci, prin aplicarea rațională a metodelor limfologice, pot fi ameliorate rezultatele tratamentului chirurgical al bolnavilor cronici și al pacienților cu complicațiile tuberculozei, patologia concomitentă a ficatului [7,9,10].

În **tuberculoza extrapulmonală** (pielii, nodulilor limfatiche, intestinelor, peritoneului, glandei mamare la femei) includerea terapiei limfotrope în complexul curativ a cauzat obținerea efectului important (de asemenea, în cazurile cu procesul torpid, rezistent la medicația precedentă) și net superior celui înregistrat în loturile de control. Pe parcursul medicației, după 7-15 injecții limfotrope, se observau micșorarea vădită a acuității procesului și durerilor, infiltratelor, dispariția papiloamelor etc. Ulcerațiile care persistau 2-3 ani se vindeau după 20-25 de proceduri concomitent cu resorbția infiltratelor. Într-un număr impunător de cazuri antibio- sau chimioterapia endolimfatică a asigurat lichidarea sterilității secundare la femei cu lezarea specifică a organelor genitale interne. Tratamentele sunt suportate ușor datorită faptului că procedurile curative endolimfatiche sunt simple, puțin invazive și indolore [5].

În **bronhopneumopatii nespecifice (BPN) de etiologie infecțioasă** TL și TRL cu antibiotice

în termene reduse asigură rezultate înalte tratamentul obișnuit. Dozele preparatelor antibacteriene pot fi micșorate substanțial (de exemplu, în procesele supurative cronice – de 4 ori). Stimularea generală a drenului limfatic (SDL) (în special, osmotică) în asociere cu TL accelerează resorbția infiltrației parenchimoase în pneumoniile comunitare, micșorează edemul peretelui bronhial în exacerbarea bronșitei cronice, iar în procesele pulmonare distructive asigură obținerea în 10-12 zile a rezultatului clinic-radiologic net superior administrării terapiei endolimfatică folosite fără SDL. În patologii obstructive complexul metodelor limfologice reduce considerabil frecvența atacurilor astmatice și ameliorează conductibilitatea bronhială. Tehnologia propusă, fiind superioară posibilităților medicației obișnuite, substanțial reduce necesitatea administrării metodelor costisitoare și invazive - plasmafereza sau iradierea autosângelui cu raze ultraviolete (rezultatele fiind comparabile) [3,7,8,9,10].

În **sindromul de toxemie endogenă la copiii de vârstă fragedă** cauzat de patologia acută pulmonară implementarea antibioterapiei (TRL cu doze de trei ori mai mici decât în tratamentul obișnuit) și a enterosorbției diminuează sau anticipează dezvoltarea acestui sindrom sever. Frecvențele invalidizării și mortalității copiilor s-au micșorat esențial, iar seria de tratament cu antibiotice și durata spitalizării s-au redus [11].

Tehnologia creată în Moldova și propusă în premieră pentru medicația pacienților cu astm bronșic - **asocierea ES cu foame curativă** - evită reacția adversă gravă a acesteia - acidoza, iar rezultatele clinic-funcționale ale procedurii nou depășesc în patologia obstructivă eficacitatea foamei curative cu 30%. Acest procedeu curativ poate fi administrat în condiții de staționar, de staționar de zi, sanatoriu sau de ambulator [4,10].

Tehnologia nouă (creată în Moldova) - **corticoterapia endolimfatică regională indirectă (CTERI)** - în exacerbarea astmului bronșic persistent și a bronșitei cronice obstructive a manifestat o eficacitate înaltă. CTERI asigură obținerea înlăturării semnelor clinice în bronșita cronică obstructivă cu 6 - 7 zile mai devreme, cu doze de 8 ori mai mici decât în lotul martor sub medicația obișnuită. În astmul bronșic persistent și în astmul bronșic steroidodependent, CTERI asigură înlăturarea semnelor clinice, respectiv, cu 4 și 3 zile mai precoce cu doze mai mici: respectiv, cu 4,6 și 5,3 ori față de tratamentul obișnuit. CTERI asigură efectul anticongestiv mai pronunțat decât tratamentul tradițional, ceea ce se exprimă prin ameliorarea autentică a indicilor mecanicii respiratorii și a distribuirii aerului în pulmon, mai ales, în cazurile dereglărilor pronunțate și grave ale conductibilității bronșiale. Normalizarea funcției sistemului limfatic evită acțiunea imunosupresantă a corticoizilor și asigură efectul imunostimulant [1].

Aplicarea criteriilor Medicinii Bazate pe Dovezi (MBD) demonstrează convingător superioritatea tratamentului endolimfatic față de cel obișnuit. Conform regulilor MBD, nivelul de evidență (de dovedire) a rezultatelor obținute poate fi clasificat ca unul din cele mai înalte - "I b", iar gradul de recomandare ca cel mai înalt - "A" (dovezi de nivel Ia, Ib). Datorită acestui fapt, includerea tratamentului endolimfatic în schemele curative ale tuberculozei și BPN poate fi recomandată pentru implementare pe scară largă în practica ftiziopneumologică.

Metodele limfologiei curative sunt simple, atraumatice și eficiente. Din acest punct de vedere tratamentul limfologic corespunde cu exactitate unei alte reguli a MBD – tehnologiile propuse sunt "transferabile", accesibile fiecărui medic, deoarece nu necesită un aparataj special sau medicamente costisitoare. Deci pentru implementarea acestor tehnologii curative progresiste și foarte bine argumentate patofiziologic sunt necesare numai: instruirea corespunzătoare a specialistului, depășirea conservatismului gândirii profesionale, dorința de a corespunde principiilor eticii medicale.

Bibliografie selectivă

1. Адаскалицэ И.П., *Лимфотропная гормонотерапия бронхиальной астмы в стадии обострения*. / Клиническая лимфология и эндозкология. М-лы Второй Всероссийской конф. с международным участием, Анапа, 1999, с.123.
2. Джугостран В.Я., *Коррекция функции печени у больных туберкулезом методом энтеросорбции* / Пробл. туб., 1987, 5, с.38-39.
3. Джугостран В.Я., *Лимфотропная антибиотикотерапия в лечении острых НЗЛ*. / Всес. съезд терапевтов, 19-й, Тез. докл., Ташкент, 1987, разд. 46, с. 268.

4. Джугостран В.Я., Нямцу Э.Т., Злепка В.Д., Марченко Ю.Г., *Энтеросорбция и лечебное голодание в терапии больных бронхиальной астмой* /Клин. мед., 1991, 4, с. 54-55.
5. Джугостран В.Я., Грумеца В.С., Иванов В.С., Куку Г.С., *Лимфотропная химиотерапия больных туберкулезом кожи и лимфоузлов* / Пробл. туб., 1990, 12, с. 33-35.
6. Джугостран В.Я., Нямцу Э.Т. Злепка В.Д. Марченко Ю.Г., *Лимфотропная антибиотикотерапия в фтизиатрической и пульмонологической практике*. I Всес. конгресс по БОД, сб. Резюме, С-Птб., 1991, с. 400.
7. Джугостран В.Я., Злепка В.Д., Нямцу Э.Т., *Комплекс лимфологических методов в лечении больных деструктивным туберкулезом легких* / «II съезд врачей фтизиатров. Сб. резюме №280, С.-Петерб., 1992, с. 37.
8. Джугостран В.Я., Злепка В., Гроза Г. Чибурчиу С.С., *Лимфологические методы в лечении послеоперационных осложнений у больных туберкулезом легких*. / Сб. резюме 4-го Нац. конгресса по БОД. М., 1994, публ. 429.
9. Джугостран В.Я., *Непрямая эндолимфатическая химио- и антибиотикотерапия в лечении туберкулеза и неспецифических заболеваний легких* / В сб. «Туберкулез сегодня: проблемы и перспективы». М., 2000, с.128-130.
10. Djugostran V., *Chimioterapia endolimfatică indirectă și enterosorbția în tuberculoză pulmonară*, Chișinău, 2001, 94 p.
11. Оглинда А., *Регионарная лимфотропная терапия в коррекции метаболических нарушений и эндотоксикоза у детей раннего возраста*/Клиническая лимфология и эндозоология. М-лы Второй Всероссийской конф. с международным участием, Анапа, 1999, с.176.

Rezumat

Eficacitatea chimio- sau antibioterapiei endolimfatice indirecte, enterosorbției, stimulării drenului limfatic este net superioară metodelor obișnuite în lichidarea semnelor clinice de bază, obținerea efectelor curative constatate radiologic, bacteriologic și endoscopic. În bronhopneumopatiile nespecifice la copii și adulți metodele menționate demonstrează eficacitatea curativă înaltă, asigurând scurtarea timpului medicației și micșorarea dozelor necesare de preparate antibacteriene, corticoizi și dezintoxicante.

Summary

The efficiency of applying modified medical courses which included injections of Isoniazid and streptomycin (canamycin) by methods of indirect endolymphatic (lymphotropic) therapy: general (LT) or regional (RLT), was investigated. It was shown that sanation of lymphatic system by means of LT or RLT in skin, lymphatical nodules, disseminated, infiltrative lung tuberculosis significantly accelerates elimination of basic clinical symptoms. Roentgenological, endoscopic, bacteriological results exceeded significantly those of control. In nonTB lung diseases the lymphological complex is highly effective then usual treatment.

EFFICACY OF PROSPAN HERBAL DROPS IN THE TREATMENT OF EXACERBATION OF CHRONIC BRONCHITIS

Sergiu Matcovschi, professor, Chair of Internal Medicine nr. 5, **Angela Tcaciuc**, “Nicolae Testemitanu” State University of Medicine and Pharmacy, **Irina Matcovschi**, FMC Botanica, **Maria Turcanu**, reprezentant of Pharmaceutical Company Engelhard Arzneimittel

In the exacerbation of chronic bronchitis the volume, purulence, viscosity and adhesion of sputum increase and patients frequently have difficulty in expectorating. Mucolytic and expectorant agents change physiochemical properties of sputum to make it easier to clear [4, 5].

The aim of the present study was to investigate the changes of clinical symptoms and the tolerability

of an original ivy product – Prospan Herbal Drops (Engelhard Arzneimittel GmbH & Co. KG), given for the treatment of exacerbation of chronic bronchitis.

Patients and methods

We investigated the short-term (10 days) influence of Prospan Herbal Drops on the clinical symptoms and tolerability of this drug in 42 patients aged from 37 to 68 years who suffered from exacerbation of chronic bronchitis (with or without obstruction), which were included in group 1 (the essential group). Data obtained were compared with the data of the control group (group 2), which included 32 patients aged from 36 to 70 years, who also suffered with exacerbation of chronic bronchitis. The patient's characteristics groups are shown in *table 1*.

Table 1

Basic demographic and medical data at onset of treatment

	<i>Group 1</i>	<i>Group 2</i>	
Number of patients	41	32	
Female	6	5	
Male	35	27	
The ratio female/male	0,17	0,16	
Mean age in years	53±1,3	52±1,1	p>0,5
Diagnosis: chronic obstructive bronchitis	23	18	
chronic bronchitis (without obstruction)	18	14	
The ratio obstructive bronchitis bronchitis without obstruction	1,3	1,3	
Age of disease	6±2,1	5±2,6	p>0,5

The data presented in *table 1* demonstrated that the groups were comparable by sex and age of patients, diagnosis and age of disease.

During a scheduled observational period of 10 days, the patients in group 1 had to take 20 drops of Prospan Herbal Drops 3 times/day according to the manufacturer's dosing recommendations. The patients in group 2 did not have to take Prospan Herbal Drops. All the patients (group 1 and group 2) also received Amoxicilline in a dose 500 – 1000 mg 3 times/day orally and patients with chronic obstructive bronchitis used Salbutamol – inhalation 1 – 2 puffs 3 times/day.

Treatment success was assessed by observing the changes in the symptoms of bronchitis.

The quantitative estimation of symptoms of bronchitis was done according to a scale, suggested by Lursac B. et al. [2] and modified by us, the scale varies from 0 to 3 points.

Tolerability of Prospan Herbal Drops was evaluated by analysing adverse events.

Table 2

The quantitative estimation of symptoms

<i>Symptom</i>	<i>Point</i>	<i>Description</i>
Cough	0	absent
	1	rarely
	2	frequently
	3	permanently, access of coughing
Expectoration	0	absent
	1	sputum is expectorated easy
	2	sputum is expectorated hardly
	3	sputum is expectorated very hardly

Sputum quality	0	absent
	1	mucoïd sputum
	2	muco-purulent sputum
	3	purulent sputum
Dyspnoea	0	absent
	1	at the high physical exertion
	2	at the middle physical exertion
	3	at the little physical exertion or at the rest

Results and discussion

The groups of the investigated patients were comparable concerning severity of essential symptoms of chronic bronchitis (*Fig. 1*). The difference between a middle value of the index which characterised severity of cough and dyspnoea, the expectoration and quality of sputum were not statistically significant.

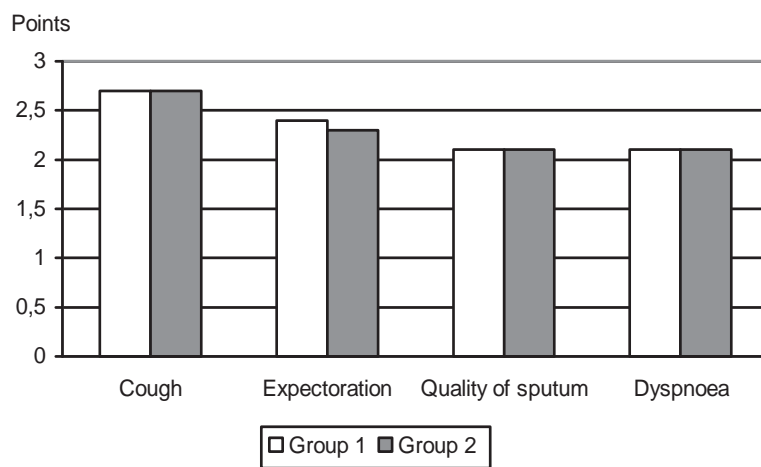


Fig. 1. The symptoms before the treatment

The severity of cough significantly decreased ($p < 0,001$) in the both groups but in the bigger measure it decreased in group 1 (*Fig. 2*). The average value of cough severity index at 5th and 10th day were less significantly ($p < 0,001$) in group 1 than in group 2.

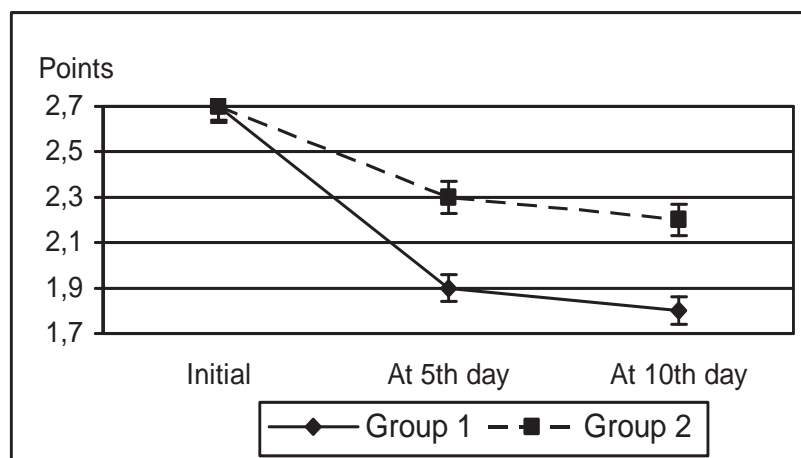


Fig. 2. Dynamics of cough

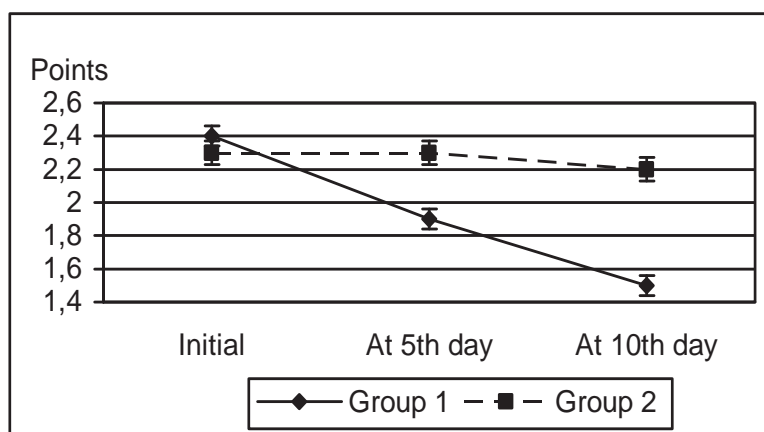


Fig. 3. Dynamics of expectoration

The same thing was observed in the dynamics of expectoration (Fig.3). The average value of index which characterised the expectoration was significantly less in group 1 than in group 2, both at the 5th ($p<0,001$) and the 10th day ($p<0,001$) of the treatment.

Prospan Herbal Drops didn't influence quality of sputum (Tab. 3). The average value of index which characterised quality of sputum was before the treatment $2,1\pm0,5$ (here and afterwards: average value \pm standard error) and $2,1\pm0,05$ ($p>0,5$) in group 1 and 2 respectively, at the 5th day of the treatment remained almost unchanged – $2,1\pm0,5$ and $2,1\pm0,05$ ($p>0,5$), and at the 10th day of the treatment it was improved ($p<0,002$) in both groups in the same measure – $1,9\pm0,03$ and $1,9\pm0,04$ ($p>0,5$), respectively. Dyspnoea decreased on the basis of the treatment that can be explained by the action of bronchodilatator and is not a action of Prospan Herbal Drops, because the dyspnoea severity index decreased ($p<0,001$) in both groups in the same proportion, being the following in groups 1 and 2 respectively: initially $2,1\pm0,6$ and $2,1\pm0,06$ ($p>0,5$), at the 5th day of treatment – $1,5\pm0,12$ and $1,5\pm0,12$ ($p>0,5$) and at the 10th day of the treatment – $1,1\pm0,06$ and $1,1\pm0,06$ ($p>0,5$) respectively.

Prospan Herbal Drops didn't influence quality of sputum. The index middle value which is characterised quality of sputum was equal in group 1 and 2 (Tab. 3), at the 5th day of the treatment and remained almost unchanged, but at the 10th day of the treatment were improved in the both groups in the same measure. Dyspnoea decreased on the basis of the treatment and it can be explained by the action of bronchodilatator and is not an action of the Prospan Herbal Drops, because the dyspnoea severity index decreased in both groups in the same measure.

Table 3

The qualitative estimation of sputum in the treatment with Prospan Herbal drops of exacerbation of chronic bronchitis

	<i>Initial</i>	<i>At the 5th day</i>	<i>At the 10th day</i>
Quality of sputum:			
Group 1	$2,1\pm0,5$	$2,1\pm0,5$	$1,9\pm0,03$ *
Group 2	$2,1\pm0,5$	$2,1\pm0,5$	$1,9\pm0,04$ §
The difference between group 1 and group 2	($p>0,5$)	($p>0,5$)	($p>0,5$)
Dyspnoea:			
Group 1	$2,1\pm0,6$	$1,5\pm0,12$ *	$1,1\pm0,06$ *
Group 2	$2,1\pm0,6$	$1,5\pm0,12$ *	$1,1\pm0,06$ *
	($p>0,5$)	($p>0,5$)	($p>0,5$)

* – significant difference ($p<0,001$) in comparison with the initial index.

§ – significant difference ($p<0,002$) in comparison with the initial index.

All the patients tolerated Prospan Herbal Drops well. No adverse effects were observed in our patients.

Our results correspond to the data of other authors [1, 3] and demonstrate that Prospan Herbal Drops has a beneficial action on the exacerbation of chronic bronchitis and improves the symptoms of the disease.

Conclusions

Prospan Herbal Drops is an efficient remedy for the treatment of the exacerbation of chronic bronchitis and contributes to a considerable improvement of the disease symptoms and all the patients tolerate it well.

References

1. Hecker M., Runkel F., Voelp A., *Treatment of chronic bronchitis with ivy leaf special extract - multicenter post-marketing surveillance study in 1,350 patients*. Forsch Komplementarmed Klass Naturheilkd. 2002; 2:77-84.
2. Lursac B., Benezet O., Dansin E., Nouvet G., Stach B., Voisin C., *Évaluation du traitement symptomatique des poussées de surinfection de BPCO : étude préliminaire Pneumorel® 80 mg versus placebo en association avec une antibiothérapie*. Revue de pneumologie clinique 2000; 56: 17-24.
3. Meyer-Wegner J., *Ivy versus ambroxol in chronic bronchitis*. Zeits Allgemeinmed 1993; 69 : 61 – 6.
4. Poole Ph. J., Black P.N., *Oral mucolytic drugs for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: systematic review*. BMJ, 2001; 322: 1271-1274.
5. Zanzanian M.H., *Expectorants and antitussive agents: are they helpful?* Annals of allergy, 1980; 44: 290 - 295.

Summary

The aim of the present study was to investigate the changes of clinical symptoms and the tolerability of an original ivy product – Prospan Herbal Drops (Engelhard Arzneimittel GmbH & Co. KG), given for the treatment of exacerbation of chronic bronchitis. We investigated the short-term (10 days) influence of Prospan Herbal Drops on the clinical symptoms and tolerability of this drug in 42 patients aged from 37 to 68 years who suffered from exacerbation of chronic bronchitis (with or without obstruction). The results demonstrate that Prospan Herbal Drops has a beneficial action on the exacerbation of chronic bronchitis, considerably improves the symptoms of the disease and all the patients tolerate it well.

Rezumat

Scopul acestui studiu a fost de a cerceta modificările simptomelor clinice și tolerarea medicamentului natural ce conține extract din frunze de iederă – *Prospan Herbal Drops*, care a fost utilizat în tratamentul exacerbărilor bronșitelor cronice. A fost investigată influența administrării de scurtă durată (10 zile) a preparatului *Prospan Herbal Drops* asupra simptomelor clinice și tolerarea acestui medicament la 42 de pacienți cu exacerbarea bronșitei cronice (cu sau fără obstrucție) vârsta lor fiind între 37 și 68 de ani. Rezultatele studiului au demonstrat că *Prospan Herbal Drops* a avut un efect benefic în bronșitele cronice, îmbunătățind considerabil simptomele acestei maladii și că toți pacienții au tolerat medicamentul bine.

DINAMICA INDICILOR VENTILAȚIEI PULMONARE LA PACIENȚII CU BRONHOPNEUMOPATIE OBSTRUCTIVĂ CRONICĂ TRATAȚI CU IPRATROPIUM BROMID

Eudochia Țernă, Sergiu Matcovschi, dr. h. în medicină, prof. univ., USMF „N. Testemițanu”, **Iurie Marcenco**, IMSP Institutul de Ftiziopneumologie „Chiril Draganiuc”

Bronhopneumopatia obstructivă cronică (BPOC) rămâne în atenția specialiștilor ca afecțiunea cea mai ancorată în viața societății noastre prin gradul înalt de incapacitate de muncă, de morbiditate și mortalitate pe care îl induce și care cauzează cele mai mari probleme sistemelor medicale [2,3,6,14,15,16].

BPOC reprezintă o stare morbidă determinată și caracterizată de obstrucția ireversibilă sau numai parțial reversibilă a căilor aeriene, de obicei progresivă, care are drept cauză bronșita obstructivă cronică sau/și emfizemul pulmonar.

Pentru ameliorarea permeabilității bronhiilor și a ventilației pulmonare, ce are o importanță majoră în tratamentul pacienților cu BPCO, se recurge la administrarea bronhodilatatoarelor (beta₂-adrenomimetice, anticolinergice și metilxantine) [5,7,8,9,10,14], anticolinergicele fiind medicamentele de primă linie [3,6,14].

Actualul studiu a avut drept obiectiv aprecierea dinamicii indicilor ventilației pulmonare la pacienții cu BPOC drept rezultat al tratamentului cu Ipratropium bromid.

Materiale și metode. Au fost incluși în studiu 28 de pacienți (bărbați în vârstă de 57±2,3 ani) cu BPCO în exacerbare, cu vechimea medie a bolii de 14±0,7 ani și dispnee cronică timp de 6±0,5 ani, internați pentru tratament în secția Ftiziopneumologie nr.3 a Institutului de Ftiziopneumologie „Chiril Draganiuc”. Pentru obținerea unor date comparabile toți bolnavii au fost examinați după un plan unic. În ziua internării, înainte de a începe tratamentul, și după 15 zile de tratament la fiecare pacient s-au apreciat indicii ventilației pulmonare cu ajutorul spirografului „Pulmonet-III” (Gould Godart, Olanda).

Tuturor pacienților li s-a administrat un tratament cu Ipratropium bromid (Atrovent, produs de firma Boehringer Ingelheim, Germania), 2 puffuri de 4 ori pe zi.

Rezultate și discuții. Explorările ventilației pulmonare, efectuate înainte de a începe tratamentul cu Ipratropium bromid, au confirmat la toți pacienții prezența sindromului bronhoobstructiv cu un grad important sau sever de deteriorare a permeabilității bronhiilor conform criteriilor GOLD [6]. În toate cazurile au fost diminuate constantele dinamice pulmonare: volumul expirator maxim în 1 secundă (VEMS), debitul expirator mediu între 25 și 75% din capacitatea vitală (V_{25-75}), debitul expirator maxim instantaneu la 50% din capacitatea vitală (V_{50}), debitul expirator maxim instantaneu la 75% din capacitatea vitală (V_{75}). Au fost modificate și volumele, și capacitățile pulmonare dependente de permeabilitatea căilor aeriene: volumul rezidual (VR) a fost mărit, capacitatea vitală (CV) – scăzută. Valoarea medie a capacității pulmonare totale (CPT) nu depășea limitele normale.

Tratamentul cu Ipratropium bromid a ameliorat considerabil simptomele BPOC: dispneea s-a micșorat, tusea a devenit mai rară, cantitatea de spută s-a redus, toleranța la efort fizic a crescut. Valorile medii ale indicilor ventilației pulmonare înainte și după 15 zile de tratament cu acest preparat, prezentate în tabel, demonstrează că Ipratropium bromid a îmbunătățit permeabilitatea bronhiilor, măbind veridic ($p<0,001$) toate constantele dinamice pulmonare: VEMS – cu 10±1,5 %, V_{25-75} – cu 8±1,9 %, V_{50} – cu 8±1,6 %, V_{75} – cu 8±1,4 %.

Micșorarea obstrucției bronșice a fost însoțită de ameliorarea unor volume și capacități pulmonare dependente de permeabilitatea căilor respiratorii [13]: VR a diminuat cu 22±5,3 %, raportul VR/CPT a scăzut cu 7±1,0 %, CV s-a mărit cu 13±1,6 %, în timp ce valoarea CPT a rămas neschimbată.

Indicii ventilației pulmonare înainte și după 15 zile de tratament

<i>Indicii ventilației pulmonare</i>	<i>Până la tratament</i>	<i>Peste 15 zile</i>	
CPT, %	102±1,8	102±1,6	p>0,5
CV, %	47±2,3	60±2,3	p<0,001
VR, %	210±6,4	188±6,1	p<0,02
VR/CPT	69±1,6	62±1,6	p<0,002
VEMS, %	34±1,8	44±2,08	p<0,001
V ₂₅₋₇₅ , %	24±1,5	32±1,8	p<0,001
V ₅₀ , %	22±1,6	30±1,6	p<0,001
V ₇₅ , %	22±1,3	30±1,7	p<0,001
FR/min	23±0,8	19±0,6	p<0,001
MVR, L	17±0,6	15±0,7	p<0,01
VC, ml	762±20	783±26	p>0,5

Tratamentul aplicat pacienților a contribuit și la micșorarea ventilației de repaus/minut (minut-volumul respirației – MVR) cu 2±0,6 l/min (p<0,01) din contul diminuării frecvenței respirației (FR) cu 4±0,5 respirații/minut (p<0,001). Volumul curent nu s-a modificat considerabil. Scăderea MVR poate fi explicată prin ameliorarea permeabilității bronhiilor și, în consecință, a micșorării travaliului respirator și nevoii organismului de oxigen.

Rezultatele actualului studiu corespund cu datele din literatură [1,2,4,11,15,16] și demonstrează că Ipratropium bromid are un efect benefic în tratamentul BPOC, ce se manifestă prin micșorarea obstrucției bronhiilor, ameliorarea ventilației pulmonare și a simptomatiei maladiei.

Mecanismul de acțiune asupra permeabilității bronhiilor se explică prin faptul că acest preparat, fiind un compus sintetic de amoniu cuaternar cu proprietăți anticolinergice, inhibă reflexele vagale la nivelul bronhiilor prin blocarea m-colinoreceptorilor și reducerea concentrației guanosin-monofosfatului ciclic (GMP_c) mușchilor netezi [14].

De menționat faptul că pe lângă efectul de bronhodilatare Ipratropium bromid micșorează cantitatea de spută. Toți pacienții au suportat medicamentul bine. Efecte adverse nu au fost constatate.

Concluzii

Ipratropium bromid este un remediu eficient de tratament al pacienților cu BPOC ce ameliorează permeabilitatea bronhiilor, ventilația pulmonară și simptomatia maladiei.

Bibliografie selectivă

1. Ayers M.L., Mejia R., Ward J., Lentine T., Mahler D.A., *Effectiveness of salmeterol versus ipratropium bromide on exertional dyspnoea in COPD*. Eur Respir J 2001; 17:1132-1137.
2. Bach P.B., Brown Cynthia, Gelfand Sarah E., McCrory D.C., *Management of Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Summary and Appraisal of Published Evidence*. Ann Intern Med. 2001; 134: 600-620.
3. Botnaru V., *Bolile aparatului respirator*; Chișinău, 2001, 637 p.
4. Brown CD, McCrory DC, White J., *Inhaled short-acting beta₂-agonists versus ipratropium for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease* // Cochrane Database of Systematic Reviews, Oxford: Update Software, 2002.
5. Chan P.D., Winkle C.R., Winkle P.J., *Current Clinical Strategies. Family Medicine*. Current Clinical Strategies Publishing, 2000, 263 p.
6. *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD)* (<http://www.goldcopd.com>).

7. *Guidelines to Best Practice for Management of Stable COPD*. The COPD Board, Northern Region, Guideline Development Group, 1999, 34 p.
8. Johnson M.K., Stevenson R.D., *Management of acute exacerbation of COPD: are we ignoring the evidence?* Thorax, 2002; 57 (Suppl II): 1115–1123.
9. Kerstjens Huib A.M., *Clinical evidence - Stable chronic obstructive pulmonary disease*. BMJ, 1999; 319: 495-500.
10. MacNee W., Calverley P.M.A., *Chronic obstructive pulmonary disease: Management of COPD*. Thorax, 2003;58:261-265.
11. *Management of chronic obstructive pulmonary disease:the Swiss guidelines. Official Guidelines of the Swiss Respiratory Society*. Swiss Med Wkly, 2002; 132: 67-78.
12. Matcovschi C., Procopișin V., Parii B., *Ghid farmacoterapeutic*, Chișinău, 2004.
13. Matcovschi S., Țerna Eudochia, *Explorările funcționale ale sistemului respirator*. Chișinău, 2003.
14. Popescu M., Stoicescu I.P., Didulescu C., *Pneumologie clinică*. Ed. Universității „Lucian Blaga”, Sibiu, 1999, 327 p.
15. Snow Vincenza, Lascher S., Mottur-Pilson Ch., *Evidence Base for Management of Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. Ann Intern Med. 2001;134:595-599.
16. Stoller J.K., *Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. N Engl J Med, 2002; 346: 988-994.

Rezumat

Studiul pe un lot de 28 de bărbați cu bronhopneumopatie obstructivă cronică a demonstrat că Ipratropium bromid ameliorează permeabilitatea bronhiilor, ventilația pulmonară, simptomatologia bolii și este bine tolerat de pacienți.

Summary

The study performed on 28 males suffering from chronic obstructive pulmonary disease has demonstrated that Ipratropium bromid improves bronchial permeability, pulmonary ventilation, the disease course and has a good tolerability.

EFICACITATEA OXIGENOTERAPIEI DE LUNGĂ DURATĂ LA PACIENȚII CU BRONHOPNEUMOPATIE OBSTRUCTIVĂ CRONICĂ

Ion Țîbîrnă, dr. h. în medicină, prof. univ., **Zinaida Burnusus**, dr. în medicină, conf. univ., **Gabriela Chitic, Dumitru Staver**, USMF „N. Testemițanu”

Bronhopneumopatia obstructivă cronică (BPOC) este o cauză majoră a morbidității și mortalității în lume. Mortalitatea prin BPOC este permanent în creștere și, după datele OMS, în 2020 această boală se va situa pe locul 5 [1, 2, 3, 9].

Progresul tehnologic în domeniul medicinei face posibilă implementarea oxigenoterapiei de lungă durată la domiciliu la pacienții cu BPOC, care permite ameliorarea condițiilor de hematoză, reversibilitatea hipertensiunii pulmonare hipoxice, ameliorarea calității vieții și reducerea mortalității în BPOC și cord pulmonar cronic cu reintegrarea bolnavilor în familii.

Scopul lucrării a fost prezentarea conduitei și a metodei oxigenoterapiei de lungă durată la domiciliu la pacienții cu BPOC.

Materiale și metode. Oxigenoterapia de lungă durată este prescrisă pacienților cu presiunea parțială a oxigenului în sângele arterial (PaO_2) ≤ 55 mm/Hg. În PaO_2 între 56 și 59 mm/Hg este necesară prezența unui sau mai multor din următoarele elemente: hipertensiunea arterială pulmonară medie ≥ 20 mm/Hg, policitemie ($\text{Ht} > 55\%$), semne clinice de cord pulmonar cronic. Oxigenul se administrează prin canulă nazală sau mască [1, 3, 6, 7].

Sursele de oxigen folosite sunt de trei tipuri: a) butelii cu O₂ gazos; b) concentratoare (extractoare) de oxigen din aerul ambiant. În acest caz oxigenul este separat de azot, ulterior este concentrat; c) oxigenul lichid în rezervor fix sau mobil – 1l de O₂ lichid este echivalent cu 850 l de oxigen gazos [7, 10].

Bolnavului i se ajustează oxigenoterapia în staționar, la externare având debitul necesar deja stabilit, care îi asigură o saturație a sângelui arterial în oxigen (SaO₂) de 90%. Bolnavul este reevaluat la 3 săptămâni pentru a stabili dacă se impune o continuare a oxigenoterapiei de lungă durată la domiciliu. Dacă hipoxemia persistă – PaO₂ diurnei ≤ 55 mm/Hg pe fondul unui tratament complex adecvat, atunci se indică oxigenoterapie de lungă durată la domiciliu cu debit de O₂ mic de 1-2 l/min. Supravegherea bolnavului se realizează în paralel de medic, asistentă și tehnician cu școlarizarea pacientului și familiei [3, 6, 7].

Materiale și discuții. Un studiu britanic [5] pe un lot de 87 de pacienți a demonstrat o prelungire semnificativă a supraviețuirii de 5 ani în grupa tratată cu OLD mai mult de 15 ore/zi comparativ cu grupa fără OLD (respectiv, 55% și 33%). Calitatea vieții și performanța neuropsihică a fost evaluată la 10 și 12 luni cu o diferență semnificativă în favoarea OLD continuă.

Strom și colab. [9] au studiat un lot de 240 de pacienți cu PaO₂ < 56 mm Hg incluși în debutul OLD (124 BPCO, 51 fibroze pulmonare, 48 sechele tuberculoase, 17 cauze diverse). Supraviețuirea a fost de 21 luni, Ht s-a micșorat cu 6% în 18 luni de tratament.

Studiul efectuat timp de 3 ani la 38 de pacienți cu desaturație nocturnă, OLD în timpul nopții cu debitul O₂ 3 l/min a demonstrat micșorarea presiunii pulmonare medii statistic veridic [8].

Concluzii

1. Datele prezentate demonstrează eficacitatea oxigenoterapiei de lungă durată prin normalizarea parametrilor funcționali și ameliorarea semnelor cinice pulmonare.
2. Folosirea oxigenoterapiei de lungă durată ameliorează calitatea vieții, micșorează mortalitatea, permite reintegrarea pacientului în familie.

Bibliografie selectivă

1. *Actualisation de recommandations pour la prise en charge de la BPCO*, Rev Mal Respir., 2003, tome 20, N3, cahier 2.
2. *Brochopneumopathie chronique obstructive. Congres de pneumologie de langue française*, Rev du Prat, 2003, 606: 375-83.
3. *Global initiative for chronic obstructive lung disease: Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease*, Updated, 2004, National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institute, www.goldcopd.com.
4. Goreka D., Gorzelak K., Siwinski P., *Effect of long-term oxygen therapy on survival in patients with chronic obstructive pulmonary disease with moderate hypoxemia*, Thorax, 1997, 52: 674-9.
5. *Medical Research Council Working Party. Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema*, Report. Lancet, 1981, 1, 681-685.
6. Khan M., Lynch III J., *Pulmonary Disease Diagnosis and therapy*, Williams and Wilkins, 1997, 690 p.
7. Muir J., Cuvelier A., *Prise en charge a domicile de BPCO grave*, Rev du Prat, 1995, tom 45, 1251-56.
8. Oswald-Mammosser M, et colab., *Prognostic factors in COPD patients receiving long-term oxygen therapy. Importance of pulmonary artery pressure*, Chest, 1995, 107:1193-1198.
9. Strom K, Boman G., *Long-term oxygen therapy in parenchymal lung diseases; an analysis of survival*, Eur Respir J, 1993, 6:1264-1270.
10. Vergert J., Brambillac, Mounier L., *Portable oxygen therapy: use and benefit in hypoxaemic COPD patients on long-term oxygen therapy*, Eur Respir J., 1989, 2, 30.

Rezumat

Oxigenoterapia de lungă durată > 15 ore/zi este recomandată în insuficiența respiratorie cronică cu hipoxemie cronică ($\text{PaO}_2 \leq 55$ mm Hg), care ameliorează hipoxemia, îmbunătățește calitatea vieții și micșorează mortalitatea.

Summary

Chronic hypoxemia ($\text{PaO}_2 \leq 55$ mmHg) is present with chronic respiratory failure, which may be stabilized under long-term oxygen therapy if oxygen is given of least 15 h/24h, with long-term improvement of life expectancy and quality of life.

SEREVENTUL ȘI HALOTERAPIA ÎN PROGRAMUL COMPLEX DE REABILITARE A BOLNAVILOR DE BRONȘITĂ CU SINDROM BRONHOSPASTIC

Vasile Luchian dr. în medicină, conf. univ., Spitalul Republican al ACSR AG RM

În ultimile decenii bolile bronhopulmonare prezintă o problemă majoră medico-socială, în primul rând, din cauza nivelului înalt de morbiditate, invaliditate și mortalitate, determinând o pierdere umanitară și economică socială [2,4].

Conform comunicărilor unor clinicieni, bronșita acută în 11% cazuri evaluează trenant, iar în 16% - recidivat [5,9,11,12], fiind frecvent însoțită de sindromul bronhospastic. Aceste variante clinice ale bronșitei acute sunt privite ca un real factor de risc în răspândirea patologiei bronhopulmonare cronice nespecifice [6,7,9,11].

Supravegherea îndelungată a pacienților cu bronșită acută a demonstrat cronizarea procesului cu instalarea bronșitei cronice de la 12% la 27%, mai ales, în cazurile de evoluție trenantă sau recidivantă [1,11,10].

Actualmente problema tratării și reabilitării formelor clinice trenante și recidivante ale bronșitei acute și a patologiei bronhopulmonare obstructive, inclusiv bronșita cronică obstructivă, nu este numai un imperativ pur medical, dar tot mai mult capătă o însemnătate socială [6,10]. Luând în considerare relațiile economice, care determină o apreciere obiectivă argumentată a cheltuielilor financiare, materiale și morale, este actuală aplicarea metodelor contemporane în programul complex de tratament și reabilitare a formelor inițiale ale patologiei bronhopulmonare obstructive.

În studiu s-a determinat eficacitatea sereventului și a haloterapiei în programul complex de reabilitare a bolnavilor de bronșită cu sindromul bronhospastic.

Materiale și metode. Studiul a cuprins un lot de 25 de bolnavi de bronșită acută cu sindrom bronhospastic (16 cu evoluție trenantă și 9 cu evoluție recidivantă) și 25 de bolnavi de bronșită cronică cu sindrom astmatic (bronhospastic). În programul complex de reabilitare a fost inclusă haloterapia (modelarea artificială a microclimatului minelor saline prin amenajarea unor cabinete speciale, în care se menține un grad înalt de inodispersie în aerosolul activ de NaCl (0,1-8mg/m.cub)). Cabinetul de haloterapie destinat pentru tratamentul al 6-12 bolnavi într-o ședință cuprinde: 2 încăperi comunicante, prevăzute cu ușă, și o fereastră de observație. Salonul principal curativ are o suprafață totală de 20-40m² (câte 5m² pentru fiecare bolnav, înălțimea salonului este de cel puțin 3m), iar încăperea auxiliară - aproape 10m². Parametrii aerului au fost menținuți în limitele condițiilor confortabile: hipoalergenă, hipobacterială (mediul bacterian întreținut sub 100 unități microbiene la 1m³).

Cursul de haloterapie a constituit 15-25 ședințe zilnice a câte 30 și 45 min. în primele ședințe, iar de la a 3-a – expoziția treptat s-a mărit până la 1,5 ore. Tratamentul s-a petrecut pe fundalul unei programe medicale psihosuggestive și de demonstrare a dispozitivelor. La o serie de pacienți, care de la primele ședințe au manifestat un sindrom bronhospastic pronunțat și care în trecut din această cauză au fost nevoiți să abandoneze haloterapia sau chiar curele balneare în minele saline bine cunoscute, li s-a administrat Serevent.

Sereventul (Salmaterol xinafoat) GlaxoSmithKline reprezintă un preparat selectiv - β_2 –

agonisit, având minimum de efecte adverse în comparație cu bronhodilatatoarele de generație mai veche. Este preparatul de selecție în tratamentul preventiv al bronhospasmului și a fost indicat în doză de 500 mcg x 2 ori pe zi cu interval de 12 ore, cu câteva zile înainte și pe parcursul haloterapiei [3,4]. Tuturor bolnavilor li s-au efectuat investigații clinico-funcționale, imunologice și biochimice de laborator.

Rezultate și discuții. Pe fundalul haloterapiei majoritatea bolnavilor (0,80) au remarcat ameliorarea stării generale, dispariția sau micșorarea dispneei respiratorii. În multe cazuri s-a mărit cantitatea sputei, expectorându-se mai ușor și fiind mai puțin vâscoasă. S-a ameliorat tabloul auscultativ - respirația a devenit mai puțin aspră s-a micșorat cantitativ ralurile uscate.

O parte (1/4) din bolnavii cu bronșită cronică cu sindrom astmatic (bronhospastic), prezentând dereglări de ordin imunoreactiv, au manifestat o înrăutățire a stării generale la primele ședințe. Clinic la acești pacienți s-a menționat intensificarea tusei, care a devenit mucopurulentă, expectorându-se mai greu. Au apărut ori s-au îndesit crizele de respirație îngreuiată sau dispnee, de asemenea s-au evidențiat modificări în tabloul auscultativ, respirația devenind diminuată sau aspră, pe fundalul căreia s-au depistat raluri uscate de diferită tonalitate. După administrarea sereventului, această grupă de bolnavi au putut tolera haloterapia în continuare.

La majoritatea bolnavilor (20 din 25 de bolnavi de bronșită acută și 19 din 25 de bolnavi de bronșită cronică) peste o săptămână de haloterapie s-au semnalat tendințe de normalizare a indicilor imunității T-celulare cu restabilirea veridică a nivelului normal după 2-3 luni ($p < 0,05$ în comparație cu nivelul inițial). Imunitatea humorală a reacționat prin majorarea conținutului IgA cu 29% la sfârșitul ședințelor de haloterapie ($p < 0,05$) și normalizarea după 2-3 luni la investigările de control. Această dinamică a IgA, posibil, se explică prin acțiunea stimuloare directă asupra mucoasei bronșiale a ionilor de clorură de sodiu.

În afară de cele relatate, au avut loc lichidarea veridică a inflamației latente ($p < 0,05$ comparativ cu nivelul inițial), schimbări pozitive în componența biochimică a condensatului aerului expirat: micșorarea veridică a eliminării serotoninei ($p < 0,05$ în comparație cu nivelul inițial) și s-a manifestat tendința de normalizare a disbalanței în sistemul calicrein – chinină.

Schimbări esențiale au fost evidențiate și în sistemul de peroxidare lipidică – protecția antioxidantă. După haloterapie, la majoritatea bolnavilor (0,80) s-a normalizat indicele integral de activitate antioxidantă și peroxidare (dienesle conjugate) în plasmă pe fundalul normalizării nivelului de peroxidare în eritrocite la 1/2 din bolnavi (0,56) și s-a înregistrat micșorarea veridică a acestui indice de 1,3 ori în comparație cu nivelul inițial la 12 bolnavi (0,24), $p < 0,05$.

În grupul bolnavilor de bronșită cronică cu sindrom astmatic (bronhospastic) îmbunătățirea stării generale sub acțiunea haloterapiei a corelat cu o dinamică pozitivă a indicilor ventilației pulmonare. După tratament, s-au înregistrat modificări pozitive veridice ale indicilor VES_{25} și VES_{75} ($p < 0,05$) și schimbarea veridică a indicelui Raw, care inițial era moderat majorat, iar după cura de haloterapie s-a normalizat ($p < 0,05$). Tendința spre creștere a VVP și micșorarea VRP au dus la modificarea veridică pozitivă a raportului VRP/CPT, $p < 0,05$. Analiza evoluției indicilor ventilației pulmonare până și după haloterapie a demonstrat o îmbunătățire a conductibilității și capacității ventilației pulmonare la toți acești bolnavi.

Supravegherea bolnavilor după 6-12 luni de la inițierea haloterapiei a remarcat efectele curative de lungă durată, care s-au menținut până la un an.

Deci tratamentul complex, cu factori ce imită mediul grotelor saline (haloterapia) al bolnavilor de bronșite cu sindrom bronhospastic (astmatic), a favorizat dispariția sau micșorarea gradului de manifestare a tuturor simptomelor clinice, iar la majoritatea lor s-a menționat veridic o dinamică pozitivă a semnelor clinice concomitent cu ameliorarea conductibilității bronșiale și a tendinței de normalizare a structurii volumelor pulmonare.

Evoluția pozitivă a datelor clinico-funcționale este argumentată de îmbunătățirea funcției de drenaj a căilor respiratorii și de eliminarea agenților patogeni, la lichidarea inflamației latente, stimulării unor compartimente ale sistemului imunitar, iar paralel cu aceasta, de influența pozitivă a activității metabolice pulmonare: normalizarea eliminării serotoninei și micșorarea semnificativă a disbalanței în sistemul peroxidare lipidică protecție antioxidantă (POL-PAO).

Concluzii

1. Rezultatele aplicării haloterapiei confirmă cu certitudine eficacitatea și valoarea ei curativă.
2. Sereventul îmbunătățește vădit toleranța pacienților la haloterapie, prevenind și ameliorând crizele sindromului bronhospastic.
3. Includerea sereventului și a haloterapiei în programul complex de tratare și reabilitare a bolnavilor de bronșită acută și cronică duce la remisia clinică îndelungată și stabilă a acestor maladii, de asemenea favorizează profilaxia recidivelor din evoluția bronșitelor cronice astmatice.

Bibliografie selectivă

1. Ayres J. G., *Sesonal pathern of acute bronchitis in general practice in the United Kingdom 1976-1983* // *Trorax*, N 41, 1986, p. 106-110.
2. Barckow D., Schirop T., *Klinik und Prognose des akuten Lungenversagens*. // *Atemwegs und Lungenkrankh*, vol. 13, N11, 1987, s.527 - 533.
3. Kathrin Blake et al., *Prevention of exercise-induced broncospasm in pediatric asthma patients: a comparision of salmeterol with albuterol* // *Annals of Allergz, Asthma&Imonology*, 1999; 82: 205 – 211.
4. Suissa S. et al., *Global initiative for chronic obstructive disease, Global strategy for diagnosis, management and prevention of COPD, NHLB/WHO* // *JACI* 2001; 107: 937-944.
5. Verheij Th. J. M., Hermans J., *Acute bronhitis: General practioners views regarding diagnosis and treatment* // *Family Practice*, vol. 7, N 3, 1990, p. 175 – 180.
6. Борисенко Л. В., *Основные итоги и пути современствования реабилитации больных неспецифическими заболеваниями легких в современных условиях* // *Современные проблемы клинической и профилактической пульмонологии*, СПб, 1992, с. 137-181.
7. Горбенко П. П., Дубинская А. В., *Пути формирования хронического бронхита и возможности объективизации его преморбидных состояний* // *Тер. Архив*, 1991, т. 63, № 3, с. 58-62.
8. Кокосов А. Н., *Предбронхит и пути его первичной профилактики* // *Актуальные вопросы профилактики неспецифических заболеваний легких: Сб. научн. Трудов*, Л., 1985; с. 24-27.
9. Кокосов А. Н., *Острый бронхит* // *Пульмонология*, № 4, 1991; с. 37-41.
10. Лешукович Ю. В., *О взаимосвязи острых и хронических бронхолегочных заболеваний* // *Современные проблемы клинической и профилактической пульмонологии*, СПб, 1992; с. 15-23.
11. Мересашвили Э. И., *Отдаленные результаты наблюдений над больными, перенесшими острую пневмонию и острый бронхит* // *Материалы научной конф. практич. врачей Абхазии, Сухуми*, 1981; с. 58 – 60.
12. Похазникова М. А., *Обоснование и результаты реабилитации больных острым бронхитом с затяжным и рецидивирующим течением на основе их динамического наблюдения*, СПб., 1994; 21 с.

Rezumat

S-a studiat efectul sereventului și haloterapiei în programul complex de reabilitare a bronșitelor cu sindrom bronhospastic. Includerea sereventului a majorat toleranța haloterapiei la bolnavii de bronșită cu sindrom bronhospastic pronunțat. Utilizarea complexă a sereventului și a haloterapiei a favorizat o remisie clinică deplină și îndelungată a bronșitelor.

Summary

It was been studied effect of **serevent** and haloterapy use in complex program rehabilitation of patients with bronhospastic sindrom brochitis.

Serevent inclusion further with prononced bronhospas tolerance to patients with pronounced

bronhospastic syndrome bronchitis. Complex utilization of **serevent** and halotherapy obtain a total and prolonged clinical remission of bronchitis.

CO-OPERAREA CENTRU-EST EUROPEAN ȚINTIND REDUCEREA FUMATULUI LA PERSONALUL DIN SĂNĂTATE

Radu Negoescu, profesor, membru corespondent, Institutul de Sănătate Publică, București, România

Fumatul în rândul personalului medical necesită o abordare separată și o atenție specială. Profesioniștii din domeniul sănătății joacă un rol foarte important în controlul național și internațional al tabagismului, dar subestimează adesea impactul pe care îl au asupra pacienților atât ca modele, cât și ca autoritate morală și de competență.

Prevalența fumatului la medici era în anul 2000 net superioară în țările-candidate UE (% 32,2±14,0 SD; n = 12) față de UE (% 19,8±10,4 SD; n = 13, date KTL - Helsinki). Literatura remarcă diferențe geografice în ceea ce privește fumatul la medicii din Europa. Astfel, în statele nordice medicii fumează mai puțin (7-23% medici și 3-15% doctorițe – sub media populației generale) decât în cele din Est și Sud, unde rata este de 30-45% la doctori și 40% la doctorițe, valori ceva mai mari decât în populația generală. Cele mai mici prevalențe în fumat (sub 20%) se întâlnesc în Finlanda, Norvegia și Marea Britanie. Turcia, Grecia și Olanda sunt printre țările cu prevalențele cele mai mari ale fumatului (peste 50%) la medici [1].

În România medicii fumează global în proporție de 43,2% (bărbați: 50,1%, femei: 38,6%), iar 16,6% sunt ex-fumători [1]. Cea mai mare prevalență a fumatului se întâlnește în grupa de vârstă de 30-49 de ani: 44,3% și în rândul specialiștilor [2]. Pneumologii prezintă cea mai mare prevalență, 60,5% la bărbați și 40,0% la femei, în grupa de vârstă 31-50 de ani [2]. Medicii de familie sunt fumători activi în proporție de 27% (40% bărbați, 19% femei), 19% sunt fumători pasivi; dintre ei 72% au cunoștințe teoretice despre realizarea sevrajului, 21% au folosit în practică tehnici de sevraj și 9,3% au legături cu medicii specialiști în privința sevrajului [3]. Chirurgii sunt fumători activi - 45,8% (31,8% regulat și 14% ocazional), iar 15,9% sunt ex-fumători. Acest grup particular de specialiști se dovedește a fi cel mai rezistent la metodele și tehnicile de realizare a sevrajului [3].

Studentii în medicină, conform studiului efectuat la Universitatea de Medicină Constanța, fumează cam 42%, motivând curiozitatea, imitația, oboseala, somnolența și nevoia de a-și crește performanțele intelectuale [2]. La Universitatea de Medicină București, anul IV, erau 32,7% fumători (30% femei și 36,5% bărbați), iar 7,8% ex-fumători; 83% dintre studenți primiseră informație despre fumat ca factor de risc, 53% fuseseră informați despre fumatul ca agent cauzal, 30% despre sevraj și 22% despre tehnici de abordare a pacientului fumător. Farmaciștii din România prezintă 21,9% fumători activi și 10,7% ex-fumători; 8,9% sunt fumători pasivi [3].

Competiția *Quit&Win* este un joc serios de societate, coordonat din 1994 de Institutul Național de Sănătate Publică (KTL) din Helsinki, ce propune în schimbul lăsării de fumat în luna mai un tichet pentru tragerea la sorți a unor premii monetare stimulative, naționale și internaționale.

Quit&Win 2000 România, la prima organizare coordonată național de Institutul de Sănătate Publică din București (ISPB), s-a soldat după un an cu 26,8% nefumători absoluți (începând cu 2 mai 2000) – a 2-a euro-performanță după Germania 2000 cu circa 30% - și cu 44,6% nefumători la 1 iunie 2001 – sensibil peste euro-performanța maximă până acum de 37,3% în regiunea Veneto, Italia, așa cum a arătat ancheta de supraveghere la 1 an pe 321 de respondenți din 1323 înscriși.

Quit&Win 2002, angrenând 98 de țări și circa 800000 de fumători, a adresat pentru prima oară separat personalul din sănătate (HP). În 2002 Moldova a participat pentru prima dată la *Quit&Win*, cu sprijinul României.

România a coordonat *Quit&Win 2002 in HP* din țările atunci candidate la UE (EU Accession Countries - EURACO), cu acordul comitetului de coordonare internațională din KTL, Helsinki.

Materiale și metode. Coordonarea națională Quit&Win România (Colectivul Profilaxie a Bolilor Cardiovasculare – ISPB) a susținut în ianuarie-martie 2002 Forumul Internet EURACO pe teme privind fumatul actual la personalul medical (*health professionals* – HP), strategiile naționale de combatere, statisticile euro-comparative pe zone și profesii, în pregătirea Conferinței Euro-regionale Quit&Win 2002 – HP. Aceasta a reunit la Centrul de Sănătate și Medicina Preventivă Herghelia, Cevasu de Câmpie - Mureș pe 15-17 martie 2002 coordonatori naționali din Cehia, Polonia, Slovacia, România (EURACO), Moldova – ca observator și Finlanda, țara de referință UE (4,5 % fumători dintre medici), împreună cu cei mai eficienți organizatori regionali români ai campaniei Quit&Win 2000.

Conferința a fost structurată în sesiuni de comunicări și grupuri de lucru. Sesiunile de comunicări au prezentat strategiile și planurile de acțiune Quit&Win – HP în țările participante și un set de prelegeri expert, care au abordat tema fumatului din puncte de vedere diferite, variind de la abordarea psihologică a dependenței la campania în rândul medicilor, văzută din interiorul profesiei. În cadrul sesiunii de prelegeri au mai fost atinse subiecte ca: fumatul și uzul de droguri la adolescenți, planificarea evaluării, evaluarea performanțelor, metode alternative de realizare a sevrajului. Un spațiu semnificativ în program a fost acordat gazdelor Conferinței, care și-au prezentat tehnicile de sanogeneză, unice în țara noastră, organizate în jurul programului NEWSTART, accesibil chiar pungii românești.

Grupurile de lucru în număr de 5 au avut ca temă: campania la medici, campania la asistentele medicale, campania la farmaciști și personalul paramedical, campania în marile aglomerări umane, campania în zonele rurale și în orașele mici. De asemenea, s-a alocat timp pentru comunicările participanților români, organizatori locali ai campaniei 2000, care și-au prezentat rezultatele, realizările și dificultățile. Acesta s-a dovedit a fi un exercițiu util, pentru că a prilejuit schimbul de experiență și informații, și foarte important, comunicarea între județe, mai ales că aceștia erau majoritatea reprezentanți ai Departamentelor de Promovare a Sănătății din Direcțiile de Sănătate Publică. Fiecare din modalitățile de structurare a conferinței a alocat timp pentru dezbateri libere, utile comunicării și schimbului de informație.

Rezultate. Dominanta grupurilor de lucru a constituit-o ideea unei campanii pozitive, care ține seama de profilul psihologic și condițiile specifice de lucru ale personalului medical, în sprijinul căreia să vină instrumentul legal de restricționare a fumatului în instituțiile medicale, normele de aplicare și control. Necesitatea promovării Legii Tutunului spre adoptare a fost, de asemenea, agreată de către toți cei prezenți. Atât în cadrul grupurilor de lucru, cât și la sesiunile în plen s-a avansat ideea că personalul medical este reprezentat de indivizi integrați în restul populației și supuși acelorași presiuni socio-economice, însă cu particularitatea extrem de importantă decurgând din misiunea lor în relația medicală: poziția de model pe care majoritatea pacienților sau subiecților îl urmează.

La finalul lucrărilor Conferința a adoptat Carta de la Herghelia, înaintată apoi spre contrasemnare sau *pro memoria* altor 7 țări EURACO, altor țări de referință UE (Italia, Spania, Marea Britanie), Oficiului Euro Copenhaga precum și Cartierului General OMS Geneva, o dată cu volumul de lucrări publicat ca E-book pe site-ul www.quitandwin.ro.

Carta (vezi textul în Addendum) leagă fumatul la HP de conștiința profesională, căreia carențe societale, precum nivelul scăzut de trai și instabilitatea eco-socială, atrasă de injustiție, suspiciune și corupție, îi oferă alibiuri endemice. Condiția de fumător/nefumător poate modula punctele (la noi numai viitoare, în alte EURACO deja efective), remunerând eficiența educației pentru sănătate în asistența primară, asigurarea de mal-praxis, unele costuri ale educației medicale (post)universitare.

Cele 18 euro-campanii Q&W 2002 care au țintit separat personalul medical, au inclus, cu o excepție, întreg grupul EURACO (11) ce a capacitat personal de sănătate (PS) în proporția de circa 10 % din recrutarea generală. Ungaria (989) și Bulgaria (867) au înrolat PS peste medie, Romania 160 PS din totalul de 1324, în timp ce Turcia a înregistrat recordul de 9096 de înscrieri. Cu o recrutare totală de peste 90000 de participanți Turcia a ilustrat forța unei campanii bine orchestrate, mediatizate

și susținute la nivele politice înalte, în care motivația superioară a ultimului clasat în cursa aderării pare să fi contat.

Astfel ținând separat PS prin formulare de înscriere special adresate, rețele specifice de distribuție și premii naționale dedicate s-a reușit o recrutare net superioară înrolării “naturale” de sub 1 % recrutării din alte ediții - corespunzând proporției PS în populația generală.

În privința angajării în a renunța la fumat ca procentaj din toți fumătorii PS (de exemplu, circa 4 per mille în România), mai sunt multe de făcut în URACO. În timp ce pe termen lung Q&W și alte campanii comunitare, orientate pozitiv, pot ajuta pe termen scurt alinierea la standardele UE prin atenuarea “alibiurilor endemice furnizate conștiinței profesionale a PS de săracie, injustiție, neîncredere și corupție” (Carta de la Herghelea, 2002) pare a depinde de politici mai hotărâte ce adaugă discursului etic stimulente de selecție și promovare, precum și de aplicare riguroasă a legii.

România a exclus cu desăvârșire fumatul din unitățile de sănătate prin Ordonanța GR, nr. 13 din 30 ianuarie 2003, dar legea este încă firav aplicată.

Concluzii

La inițiativa României, Carta de la Herghelea este un instrument de coordonare a campaniilor est-europene Quit&Win la personalul medical și de emulație între țările recent admise sau încă în curs de admitere UE în privința reducerii fumatului la o populație model - pas de sănătate publică în sprijinul accelerării procesului lor de integrare efectivă.

Bibliografie selectivă

1. Didilescu C., *Fumatul la medicii români* // Pneumologia, ianuarie, 2000.
2. Mihălțan F. D., *Ce nu știe fumătorul român?* Ed. Medicală, București, 2001.
3. Mihălțan F., Ciobanu M., *Tabagismul, consecințe și tratament*; Ed. Medicală, București, 2001.

Addendum

CARTA DE LA HERGHELIA

Conferința euro-regională privind Quit&Win la personalul medical, România, Herghelea, 17 martie, 2002, prezintă această carte de acțiune pentru scăderea prevalenței fumatului la personalul medical din țările aflate în curs de aderare (EURACO) la Uniunea Europeană (EU). Mai mult, semnarii acestei carte doresc să sensibilizeze profesioniștii sănătății asupra importanței renunțării la fumat și să le furnizeze cunoștințele și tehnicile adecvate de abordare a epidemiei tutunului la nivel personal, la nivelul pacienților cu care aceștia se află în contact și la nivelul mișcării societale pentru controlul consumului de tutun. Această conferință este un răspuns la așteptările crescânde de la personalul medical în cadrul mondial al noii sănătăți publice. Discuțiile s-au concentrat asupra particularităților EURACO, dar s-a luat în considerare preocupări similare din alte țări central-europene și state membre ale UE. Carta contează pe progresul conștiinței publice și profesionale, cristalizat în *Declarația Mondială a Sănătății* adoptată la a 51-a Adunare Mondială a Sănătății în mai 1998 și în documente subiacente precum *Sănătate 21 pentru Regiunea Europeană OMS* și *Declarația de la Varșovia pentru o Europă împotriva Tutunului*, februarie, 2002.

PROFESIONIȘTI AI SĂNĂTĂȚII NEFUMĂTORI

Fumatul este primul în ierarhia OMS CINDI a factorilor comuni de risc pentru boli responsabile de 75 % din decesele înregistrate în țări dezvoltate. Aceasta este realitatea și în multe țări în curs de dezvoltare. Personalul medical se află în prima linie a combaterii consumului de tutun datorită autorității lor, bazată pe ocupația, profesiunea și misiunea lor. A fi fumător ca medic este un nonsens per se într-o lume logică. Când acest paradox este limitat la sub 5% dintre medici, cazul Finlandei, poate fi nesemnificativ; dar când prevalența fumatului în rândul medicilor crește la 32 %, cazul țărilor EURACO, este nevoie de acțiune imediată atât în beneficiul sănătății și bunăstării în țările implicate,

cât și în cel al construirii unei Europe lărgite mai sănătoase în viitor. Însăși EU actuală trebuie să aibă în vedere cele 19 procente de medici fumători comparativ cu cele 3 - 5 din USA. EURACO au datoria de a se angaja în mod serios în această direcție și să contribuie prin aceasta la o EU mai sănătoasă, începând cu profesioniștii sănătății.

Premise pentru renunțarea la fumat în rândul personalului medical

Condiția fundamentală este conștiința, legată de misiunea medicală și de voință - ca pentru oricare alt individ. Factori colaterali influențând mai specific decizia de a renunța la fumat sunt calitatea educației (incluzând educația continuă); un trai decent, cu mai puțini factori de stres, permițând timp de reflecție asupra perfecționării personale; stabilitatea sistemului eco-social bazată pe dreptate socială, încredere și echitate; stăpânirea corupției. Construcția conștiinței comunitare poate, de asemenea, constitui o premisă.

Argumentare

Pledoaria pentru condiția de nefumător al profesioniștilor sănătății trebuie să constituie o preocupare constantă în fiecare etapă a educației medicale continue, indiferent de specialitate. De exemplu, abordarea fumatului ca un factor de risc al BCV la reuniunile de cardiologie ar trebui completate cu sesiuni speciale dedicate fumatului la medici. Jocuri de societate, cum sunt Quit&Win, trebuie folosite ca un prilej special de a susține cauza renunțării la fumat a personalului medical.

Împuternicire și motivare

Favorizarea renunțării la fumat trebuie să înceapă cu măsuri de mediu fizic și organizatoric la locul de muncă; cu încurajarea atitudinilor antifumat prin diferite stimulente, de exemplu, punctarea diferită a activităților de promovare a sănătății pentru fumători față de nefumători, modularea primelor de asigurare pentru mal-praxis în funcție de statutul fumător/nefumător sau diferențierea după același statut a unor costuri în învățământul universitar medical.

Mediere

Premisele și perspectivele renunțării la fumat în sectorul de sănătate nu pot fi asigurate de către sistemul sanitar singur. Lucrătorii din domeniul sănătății publice care au responsabilitatea acțiunilor anti-fumat ar trebui să medieze între diferite arii de interes ale vieții sociale pentru a obține efecte coordonate din partea tuturor celor vizați: agenții guvernamentale, sectoarele sociale și economice, organizații non-guvernamentale, autorități locale și media. Conflictelor, stresul, stările negative de spirit și alți factori care conduc la fumat sau la recidiva sa ar trebui corect identificați și contracarați la nivel individual, familial și comunitar.

ACȚIUNE PENTRU STATUTUL DE NEFUMĂTOR AL PERSONALULUI MEDICAL

Elaborarea unor politici publice sănătoase

Adoptarea unor astfel de politici depinde de autoritatea centrală și locală, dar construcția lor trebuie să coopteze la scară largă lucrătorii din sănătate în poziția lor dublă de surse și receptori ai mesajelor de renunțare la fumat. Lucrătorii din sănătatea publică sunt primii chemați să militeze pentru adoptarea grabnică a legilor antitutun, a normelor și regulamentelor cu prevederi speciale în ceea ce privește instituțiile medicale. În acest ultim caz aplicarea legii rămâne o provocare redutabilă. Pentru a evita introducerea unor noi elemente de stres, aplicarea legii poate fi făcută prin supraveghere electronică neutră și obiectivă, introdusă gradat, începând cu zonele fierbinți, cum sunt secțiile de terapie intensivă și continuate până la deplina eliminare a fumatului din instituții.

Crearea unui mediu favorabil

Societățile noastre sunt complexe și intraconectate. Sănătatea nu poate fi detașată de alte obiective sociale. Legătura inextricabilă dintre lucrătorii din domeniul sănătății și mediile lor socioumane constituie baza abordării socioecologice a renunțării la fumat. Acțiunea în sus înseamnă aplicarea măsurilor antitabac la nivel central, în ministere și companii de asigurări de sănătate.

Acțiunea în jos înseamnă aplicarea unor măsuri locale la nivel de școli, medii de afaceri, locuri și transporturi publice. Personalul medical trebuie capacitat în toate acțiunile descrise mai sus.

Carta este semnată de L.Csemy – Cehia, W. Drygas – Polonia, H. Vrbanova – Slovacia, P. Sandström – Finlanda, I. Cuzuioc – Moldova, R. Negoescu – România și contrasemnată de O. Luchian - ISPB, N. Dan – CSMP Herghelia, Director – KTL Helsinki în calitate de depozitari.

INFLUENȚA PREPARATULUI *BIO*R ASUPRA REZISTENȚEI NATURALE A ORGANISMULUI

Albina Brumaru, IMSP Institutul de Ftiziopneumologie „Chiril Draganiuc”

Principalul purtător al fosfatazei bazice printre elementele figurate ale sângelui și măduvei osoase sunt leucocitele neutrofile mature [7]. Neutrofilele conțin în structura lor granule. În granulele primare se localizează fosfataza acidă, iar în cele secundare - fosfataza bazică [4]. La etapa promielocitului, când sunt formate numai granulele primare, activitatea fosfatazei acide este mai înaltă. În neutrofilele mature conținutul de granule primare scade, iar conținutul celor secundare crește, intensificându-se activitatea fosfatazei bazice [11]. Se poate considera deci că creșterea activității fosfatazei bazice a neutrofilelor joacă un rol biologic important, deoarece constituie un factor decisiv în fortificarea funcției fagocitare [7].

Fosfataza este o metaloenzimă și conține în mod obligatoriu zincul necesar pentru exprimarea activității ei. La o moleculă de fosfatază, izolată din *Escherichia coli*, revin 4 atomi de zinc [6]. Molecula fosfatazei bazice din ficatul uman conține 3-4 atomi de zinc [3]. Capacitatea înaltă a leucocitelor de a fixa zincul este determinată de prezența fosfatazei [2]. Trecerea zincului din leucocite în plasma sangvină nu a fost stabilită.

S-a stabilit corelația dintre reactivitatea imunologică și cea alergică în funcție de conținutul microelementelor în sânge [5]. Astfel, la declanșarea reacției alergice, în țesuturi și sânge scade conținutul unor microelemente, în special, al zincului, iar restabilirea nivelului optim duce la majorarea rezistenței naturale a organismului.

Scopul studiului a fost determinarea acțiunii preparatului BioR asupra rezistenței naturale a organismului în tuberculoza pulmonară.

Materiale și metode. La 33 de bolnavi de tuberculoză pulmonară și la 60 de persoane sănătoase au fost studiate activitatea funcțională (testul NBT), numărul fagocitar (NF), indicii fagocitar (IF) și sistemul enzimatic al neutrofilelor (fosfataza acidă, fosfataza bazică și lactatdehidrogenaza), care au urmat terapia antituberculoasă și preparatul BioR 5 mg capsule, 20 de bolnavi cu tuberculoză pulmonară au primit placebo. Pentru stabilirea gradului de influență a preparatelor s-a recurs la testul NBT.

Rezultate și discuții. La internare activitatea funcțională a neutrofilelor la bolnavi în comparație cu persoanele sănătoase era scăzută (*tab. 1*). După tratament, activitatea funcțională a neutrofilelor s-a majorat la bolnavii care au primit BioR ($t = 2,59$, $p < 0,05$).

Testul NBT cu încărcătură la acest grup de bolnavi a demonstrat un indice al imunocorecției mai înalt. După tratament indicii înalți ai activității funcționale a neutrofilelor la bolnavii care au primit BioR au scăzut considerabil ($t = 4,00$, $p < 0,001$).

Tabelul 1

Indicii în testul NBT (în $mg/2 \times 10^6$ celule) până și după tratament

<i>Indici</i>	<i>Sănătoși (n-60)</i>	<i>Bolnavi (n-33)</i>	
		<i>până</i>	<i>după</i>
NBT	0,04±0,002	0,032±0,003	0,068±0,014*
NBT cu încărcătură		0,042±0,003	0,073±0,017
IIC		1,35±0,05	1,09±0,04*

Notă: * – diferența statistic autentică dintre indicii analizați până și după tratament.

La internare numărul fagocitar al neutrofilelor la bolnavi era majorat în comparație cu persoanele sănătoase (*tab.2*). După tratament numărul fagocitar s-a majorat mai mult la bolnavii care au primit BioR ($t = 3,10, p < 0,01$).

Rezultatele privind NF cu încărcătură au relevat un indice al imunocorecției mai înalt la bolnavii care au primit BioR 5mg capsule ($1,10 \pm 0,01$). După tratament, la un număr fagocitar înalt, indicele imunocorecției s-a micșorat, ceea ce demonstrează o acțiune imunocorectoare pronunțată a preparatului BioR asupra numărului fagocitar al neutrofilelor.

Tabelul 2

Indicii numărului fagocitar (NF) (%) până și după tratament

Indici	Sănătoși (n-60)	Bolnavi (n-33)	
		până	după
NF	76,9±0,86	81,3±1,51	87,8±1,48*
NF cu încărcătură		88,8±1,31	85,3±1,31
IIC		1,10±0,01	0,98±0,02*

Notă: * – diferența statistic autentică dintre indicii analizați până și după tratament.

Indicele fagocitar, care reflectă activitatea fagocitară a neutrofilelor, la internare la bolnavi era majorat în comparație cu persoanele sănătoase (*tab.3*). După tratament, acest indice la bolnavi s-a majorat ($t = 2,00, p < 0,05$). Indicele fagocitar cu încărcătură a fost mai înalt la bolnavii tratați în combinație cu BioR ($1,14 \pm 0,03$).

Astfel, preparatul BioR exercită influență imunostimulatoare asupra parametrilor fagocitelor (activitatea funcțională, numărul fagocitar și indicele fagocitar al neutrofilelor).

Tabelul 3

Indicele fagocitar (IF) până și după tratament (num. convenț.)

Indici	Sănătoși (n-60)	Bolnavi (n-33)	
		până	după
IF	4,61±0,17	5,57±0,28	6,42±0,33*
IF cu încărcătură		6,18±0,27	6,46±0,23
IIC		1,14±0,03	1,05±0,04

Notă: * – diferența statistic autentică dintre indicii analizați până și după tratament.

Starea parametrilor analizați depinde de activitatea metabolică a celulei și a enzimelor ei. De aceea a fost studiată acțiunea preparatelor BioR 5mg capsule asupra activității fosfatazei acide, fosfatazei bazice și lactatdehidrogenazei neutrofilelor – enzime cu rol-cheie în procesele de oxidoreducere a celulei.

Tabelul 4

Fosfataza acidă și bazică (mcg/ml/oră), lactatdehidrogenaza (U/l) neutrofilelor până și după tratament

Indici	Sănătoși (n-36)	Bolnavi (n-33)	
		până	după
Fosfataza acidă	48,5±3,24	31,4±1,31	37,8±1,26*
Fosfataza bazică	35,2±2,86	31,8±2,36	45,1±1,49*
Lactatdehidrogenaza	882±29	1515±71	1268±35*

Notă: * – diferența statistic autentică dintre indicii analizați până și după tratament.

Conținutul enzimelor investigate până la tratament a fost diferit (*tab.4*). După tratament, conținutul acestor enzime s-a majorat și la bolnavii care au primit BioR s-a atestat o majorare apreciabilă a conținutului fosfatazei acide și fosfatazei bazice ($t = 3,50, p < 0,001$ și $t = 3,10, p < 0,01$, respectiv). S-a determinat o micșorare apreciabilă a activității lactatdehidrogenazei neutrofilelor sub acțiunea BioR ($t = 3,14, p < 0,01$). La bolnavii cu placebo schimbările parametrilor enzimatici analizați au fost mai puțin exprimate față de bolnavii după tratamentul cu BioR. Prin urmare, preparatul BioR 5 mg capsule normalizează activitatea sistemului enzimatic al neutrofilelor, restabilind activitatea funcțională, numărul fagocitar și indicele fagocitar al neutrofilelor.

Concluzii

Preparatul BioR 5 mg capsule, conform rezultatelor analizei comparate, reprezintă un imunocorector al rezistenței naturale a organismului și exercită o acțiune imunocorectoare asupra parametrilor de bază ai celulelor fagocitare - activitatea funcțională, numărul fagocitar, indicele fagocitar al neutrofilelor și sistemului enzimatic al neutrofilelor (fosfataza acidă și bazică, lactatdehidrogenaza).

Bibliografie selectivă

1. Baggiolini M., *The enzymes of the granules of polymorphonuclear leucocytes and their functions* // *Enzyme*, v. 13, 1972, p. 132-160.
2. Dennes S., Tupper R., Wormall A., *Studies on zinc in blood. Transport of zinc and incorporation of zinc in leukocyte* // *Biochem. J.*, v. 82, 1962, p. 466-476.
3. Komoda T., Sakagishi Y., *Partial purification and some properties of human liver alkaline phosphatase* // *Biochim. Biophys. Acta*, v. 438, nr. 1, 1976, p. 138-152.
4. Olinescu A., *Imunologie*, București 1995, 506 p.
5. С.Д.Алиев, Д.Г.Тагдиси, М.А.Панахи и др., *Зависимость взаимоотношений иммунобиологической и аллергической реактивности организма от содержания в нем микроэлементов* // *Аллергология и иммунология*, том 4, № 2, 2003, с. 202.
6. Н.Х.Мехтиев, Г.Г.Деушева, М.А.Риш, *Изоэнзимы щелочной фосфатазы и их наследование у человека и животных* // *Успехи биологической химии*, том 15, 1974, с. 156-165.
7. М.Г.Шубич, Б.С.Нагоев, *Щелочная фосфатаза лейкоцитов в норме и патологии*, Москва, Медицина, 1980, 224 с.

Rezumat

A fost cercetată influența preparatului BioR la rezistența naturală a organismului (activitatea funcțională, numărul fagocitar, indicele fagocitar, activitatea lactatdehidrogenazei, fosfatazei acide și bazice a neutrofilelor) și indicată acțiunea lui imunocorectoare la parametrii modificați ai rezistenței naturale la bolnavii de tuberculoză a plămânilor.

Summary

There was studied the influence of medicine BioR on the natural resistance of organism (functional activity, phagocytic number, phagocytic index, the activity of acid and basic phosphatases, neutrophil lactatdehidrogenase) and was demonstrated his immunocorrector action on modified parameters of natural resistance to pulmonary TB patients.

INFLUENȚA PREPARATULUI *BIOR* ASUPRA ACTIVITĂȚII FUNCȚIONALE A LIMFOCITELOR

Sergiu Ghinda, dr. h. în medicină, **Valeriu Rudic**, academician, Institutul de Microbiologie al A.Ș.M., **Albina Brumaru**, **Victoria Darii**, **Valentina Chiroșca**, dr. în medicină, conf. cercet., **Elena Privalova**, dr. în biologie, **Natalia Postolati**, dr. în medicină, **Valeriu Crudu**, **Olga Golîșceva**, dr. în medicină, **Mariana Popa**, **Lilian Baltag**, IMSP Institutul de Ftiziopneumologie „Chiril Draganiuc”

Caracterul metabolismului celulelor imune determină reactivitatea imunologică și asigură calitatea reacțiilor imune. Schimbările în metabolismul celulelor imune și dereglările parvenite ale acestuia pot cauza apariția unor reacții imunopatologice. Acțiunea antigenului asupra celulei imune duce la modificarea metabolismului ei. O influență deosebită asupra metabolismului celulei o exercită intoxicația tuberculoasă, intoxicația ca reacție adversă a medicamentelor, toxinele [1, 4].

În limfocitele umane au fost descoperite toate enzimele lanțului glicolitic. S-a determinat că hexokinaza, fosfofructokinaza și aldolaza manifestă cea mai mică activitate. Este bine studiat spectrul izoenzimic al lactatdehidrogenazei: din cele cinci fracții cunoscute, în limfocite prevalează fracțiile I, II și III. În limfocitele T s-a determinat un conținut mai mare al fracției I decât în limfocitele B [2].

La momentul actual sunt cunoscute unele rezultate ale cercetărilor spectrului citoenzimologic al limfocitelor. S-a demonstrat rolul acestui spectru în imunitatea celulară și humorală. În citoplasma limfocitelor s-a revelat activitatea diverselor dehidrogenaze, legate de glicoliză, ciclul Crebs, metabolismul lipidic, al aminoacizilor, ciclul pentozic și transportul de electroni [9]. Enzimele sunt prezente în toate tipurile de limfocite, însă activitatea lor este diferită. Spre exemplu, o astfel de imunodeficiență ca hipogamaglobulinemia se caracterizează prin scăderea activității lactatdehidrogenazei, malatdehidrogenazei și a fosfatazei acide [5]. Enzimopatia congenitală după glucozo-6-fosfatdehidrogenaza duce la scăderea capacității de rozetare a limfocitelor umane cu eritrocitele berbecului și este însoțită de accelerarea maladiilor infecțioase [8].

Unele enzime joacă un rol important în sinteza acizilor nucleici și influențează considerabil diferențierea limfocitelor. Astfel, deficiența congenitală după enzima adenozindezaminază duce la dezvoltarea unei insuficiențe imunologice combinate complicate. Limfocitele unor astfel de bolnavi nu pot răspunde la mitogene și numai suplimentarea în cultura de limfocite ale adenozindezaminazei exogene restabilește capacitatea celulelor în ceea ce privește transformarea blastică [3]. La bolnavii cu tiberuloză pulmonară infiltrată și tiberuloză fibroasă cavitară s-a stabilit supresarea considerabilă a activității enzimelor metabolismului energetic [7].

În studiu s-a urmărit determinarea acțiunii preparatului BioR asupra activității funcționale a limfocitelor la bolnavii de tiberuloză pulmonară.

Materiale și metode. La 33 de bolnavi de tiberuloză pulmonară și la 50 de persoane sănătoase, la care s-a aplicat terapia antituberculoasă și preparatul BioR, și la 20 de bolnavi de tiberuloză pulmonară la care s-a aplicat terapia antituberculoasă și placebo, a fost studiată activitatea funcțională a limfocitelor (RBTL). Metabolismul energetic al limfocitului s-a studiat după consumul de glucoză din mediul de cultură al limfocitelor, activitatea lactatdehidrogenazei și aldolazei limfocitelor - enzime care reprezintă schematic ciclul incipient-intermediar-final al metabolismului energetic al limfocitului. Pentru studierea acțiunii preparatelor BioR 5 mg capsule asupra activității funcționale a limfocitelor, s-a recurs la testul de transformare blastică a limfocitelor cu fitohemaglutinină (TTBL+PHA)

Rezultate și discuții. La internare (*tab. I*) activitatea funcțională a limfocitelor la bolnavi a fost scăzută în comparație cu cea a persoanelor sănătoase. După tratament, activitatea funcțională a limfocitelor s-a majorat la bolnavii cărora le-a fost administrat BioR ($t=5,0$, $p<0,001$). TTBL+PHA cu încărcătură până la tratament demonstrează un indice al imunocorecției mai înalt la bolnavii cărora li s-a administrat BioR 5mg capsule ($t=2,16$, $p<0,05$).

După tratament, la o activitate funcțională a limfocitelor majorată, indicele imunocorecției s-a

micșorat, reducerea fiind mai semnificativă la bolnavii cărora li s-a administrat BioR 5mg capsule ($t = 4,43$, $p < 0,001$). Astfel, o acțiune imunocorectoare pronunțată asupra activității funcționale a limfocitelor este manifestată de către preparatul BioR 5mg capsule.

Tabelul 1

Indicii reacției de transformare blastică a limfocitelor (TTBL) cu fitohemaglutinină (PHA) (%) până și după tratament

Indici	Sănătoși (n-50)	Bolnavi (n-33)	
		până	după
TTBL	79,9±1,16	60,6±1,46	69,5±1,04*
TTBL cu încărcătură		67,1±1,10	68,5±1,10
IIC		1,12±0,02	0,99±0,04*

Notă: * – diferența statistic autentică dintre indicii analizați până și după tratament.

Pentru investigarea acțiunii preparatelor BioR 5 mg capsule asupra consumului de glucoză de către limfocite din mediul de cultură (CGL) la bolnavii în studiu a fost determinat conținutul de glucoză în supernatant (tab.2). După tratament, consumul de glucoză s-a majorat la bolnavii cărora li s-a dat BioR 5 mg capsule ($t = 2,6$, $p < 0,05$). Consumul de glucoză cu încărcătură până la tratament demonstrează un indice mai înalt al imunocorecției, de asemenea numai pentru bolnavii care au primit BioR 5 mg capsule ($t = 3,12$, $p < 0,01$). După tratament, la o activitate funcțională majorată a limfocitelor, indicele imunocorecției la bolnavii cărora li s-a administrat BioR 5 mg capsule s-a micșorat considerabil ($t = 3,95$, $p < 0,001$).

Tabelul 2

Indicii de consum al glucozei de către limfocite din mediul de cultură (CGL) (mmol/l) la bolnavi până și după tratament

Indici	Sănătoși (n-36)	De bază (n-33)	
		până	după
CGL	4,7±0,20	1,71±0,11	2,13±0,12*
CGL cu încărcătură		2,00±0,10	2,21±0,12
IIC		1,19±0,03	1,05±0,02*

Notă: * – diferența statistic autentică dintre indicii analizați până și după tratament.

În procesul de proliferare a limfocitului are loc majorarea conținutului de lactatdehidrogenază (LDH), enzimă care reglează intensitatea proceselor anaerobe și aerobe de asigurare cu energie a celulei, reflectând particularitățile metabolismului și specificitatea funcțională a celulelor și țesuturilor, de aceea utilizarea ei în calitate de indicator al valorii funcționale depline a celulelor permite a valorifica complet activitatea funcțională a limfocitelor.

Tabelul 3

Indicii lactatdehidrogenazei (IU/l) și aldolazei (unități ale dens. optice) limfocitelor până și după tratament

Indici	Sănătoși (n-36)	De bază (n-33)	
		până	după
Lactatdehidrogenaza	167±5,7	134±5,57	162±6,78*
Aldolaza	5,0±0,18	1,4±0,07	1,68±0,10*

Notă: * – diferența statistic autentică dintre indicii analizați până și după tratament.

Conținutul lactatdehidrogenazei (*tab.3*) până la tratament la bolnavi a fost redus în comparație cu cel al persoanelor sănătoase. După tratament, conținutul acestei enzime în limfocite s-a majorat mai esențial doar la bolnavii cărora li s-a dat BioR 5 mg capsule ($t=3,20$, $p<0,01$). Conținutul aldolazei limfocitelor până la tratament la bolnavi a fost redus în comparație cu cel al persoanelor sănătoase. După tratament, conținutul aldolazei s-a majorat considerabil, de asemenea doar la bolnavii cărora li s-a administrat BioR 5 mg capsule ($t = 2,30$, $p < 0,01$).

Doar în puține lucrări experimentale este demonstrată participarea microelementelor, în special, a zincului la metabolismul energetic. S-a stabilit că după un efort fizic în organismul uman o parte din zinc din sânge trece în mușchi. Dacă nu are loc acest proces, apar simptome ale oboselii. Timulina – hormonul timusului necesar limfocitelor T - este zinc-dependentă, deficitul ei influențând negativ proliferarea și maturizarea limfocitului. Se presupune că acest fapt ar fi legat de rolul zincului în sinteza ADN și în diviziunea celulară [6]. Prin urmare, preparatul BioR 5 mg capsule, ce conține microelemente și, îndeosebi, zincul în componența sa, contribuie la normalizarea activității sistemului enzimatic al limfocitelor și a parametrilor sus-analizați ai activității funcționale a limfocitelor.

Concluzii

Preparatul BioR 5 mg capsule exercită asupra activității funcționale și a sistemului enzimatic al limfocitelor (lactatdehidrogenaza și aldolaza limfocitelor) o acțiune imunocorectoare bine exprimată.

Rezultatul obținut se explică prin faptul că BioR 5,0 mg capsule conține astfel de părțile bioactive ca: aminoacizi și oligopeptide, produși intermediari ai metabolismului glucidic și lipidic, macro- și microelemente esențiale antioxidante și imunoactive (zincul), care prin acțiunea lor normalizează parametrii de bază ai activității funcționale a limfocitelor și funcțiile enzimelor metabolismului energetic al limfocitelor.

Bibliografie selectivă

1. Fagetti L., Blasi F., Cosentini R. et al., *Comparison between culture acid fast staining and molecular biology in the diagnosis of tuberculosis* // The Europ. Resp. J., v. 96, sept., 1996, p. 199.
2. Plum J., Ringoir S., *A characterization oh human B- and T-lymphocytes by their lactate dehydrogenase isoenzyme pattern* // Eur. J. Immunol., v. 5, 1975, p. 871-874.
3. Polnar S.H., Wetzler E.M., Stern R.C. et al., *Restoration of in vitro lymphocyte responses with exogenous adenosine deamidase in a patient with severe combined immunodeficiency* // Lancet", v. 2, 1975, p. 743.
4. О.О.Речкіна, В.П.Костроміна, *Профілактика побічног дін протитуберкульозних препаратів у дітей, хворих на туберкульоз органів дихання* // Укр. Пульмон. Журнал, №. 1. 1998, с. 58-60.
5. В.Ф.Кубышкин, А.Ф.Мазурец, М.В.Дзюба, А.В.Легконогов, К.П.Горелов, *Метаболические особенности лейкоцитов крови при инфекционно-аллергическом миокардите и дилатационной кардиомиопатии* // Терапевтический архив, № 11, 1993, с. 60-64.
6. А.Е.Лаврова, *Биологическая роль цинка в норме и при заболеваниях* // Российский педиатрический журнал, № 3, 2000, с. 42-47.
7. В.Ю.Мишин, Е.Г.Круглова, *Ферменты лейкоцитов, активность процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у больных туберкулезом легких* // Проб. туберк., № 9, 1992, с. 38.
8. А.А.Рагимов, И.Э.Байрамалибейли, *Розеткообразующая способность и пролиферативная активность лимфоцитов периферической крови лиц с дефицитом глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы* // Лаб. Дело, № 7, 1985, с. 405-408.
9. В.А.Труфакин, М.В.Робинсон, *Внутри лимфоцита: итоги и перспективы исследования* // Бюлл. СО АМН СССР, № 3, 1989, с.12.

Rezumat

A fost studiată influența preparatului BioR asupra activității funcționale a limfocitelor (transformarea blastică, folosirea glucozei de către limfocite din mediul de cultură, lactatdehidrogenazei și aldolazei limfocitelor) și indicată acțiunea lui imunocorectoare asupra parametrilor modificați ai limfocitelor la bolnavii de tuberculoză a plămânilor

Summary

It was studied the influence of medicine BioR on the functional activity of lymphocytes (blastformation, use of glucose by lymphocytes from the cultural media, lactatdehidrogenase and aldolase of lymphocytes) and was demonstrated his immunocorrector action on modified parameters of lymphocytes to pulmonary TB patients.

ACȚIUNEA PREPARATULUI „NUCINA” ASUPRA CONCENTRAȚIEI T-LIMFOCITELOR ÎN PATOLOGIA RECIDIVANTĂ A CĂILOR RESPIRATORII SUPERIOARE LA COPII

Sergiu Ghinda, dr. h. în medicină, **Diana Romanciuc**, **Elena Privalova**, dr. în biologie, IMSP Institutul de Ftiziopneumologie „Chiril Draganiuc”

Infecțiile recidivante ale căilor respiratorii la copii sunt determinate de insuficiența anumitor verigi imunologice, particularități constituționale (imunodiatezele), de predispunere la genetică. Factorii enumerați împreună cu stimularea antigenă continuă a sistemului imun în cazul afecțiunilor repetate duc la dezvoltarea imunodificienței secundare și alergiei [6,5].

Tradițional în tratamentul infecțiilor căilor respiratorii se preferă terapia etiotropă cu preparate antibacteriene. Însă utilizarea lor frecventă și uneori neadecvată a contribuit la transformarea considerabilă a microorganismelor și drept consecință a scăzut eficacitatea tratamentului chimioterapic, complicațiile devenind mai frecvente. Pentru sporirea rezistenței mai sigură este combinația tratamentului etiotrop și patogen. În tratamentul insuficienței imunologice la pacienții cu afecțiuni bacteriene, în primul rând, este necesară utilizarea preparatelor pentru îmbunătățirea factorilor de protecție nespecifică, la a doua etapă se acționează asupra indicilor sistemelor T și B ale imunității și numai în caz de ineficacitate a etapelor descrise se pot utiliza preparate din grupul interferonilor [7]. Particularitățile statutului imun la copii cu infecții respiratorii frecvente și recidivante sunt conținutul jos a limfocitelor CD4⁺ și CD8⁺, dereglarea corelației CD4⁺/CD8⁺ [6].

Imunoterapia contemporană prevede elaborarea și implementarea generațiilor noi de preparate imunobiologice, obținute drept rezultat al sintezei, ingineriei genetice și al altor tehnologii [4]. Unul din aceste preparate este Nucina, substanța activă a căreia este juglona - alcaloid sintetic, care se conține în diferite părți ale nucii (*Juglans regia L.*).

Utilizarea preparatului Nucina în tratamentul afecțiunilor cavității bucale a demonstrat acțiunea bactericidă, fungicidă, keratoplastică, regenerativă și antiinflamatorie a acestuia [1].

Scopul lucrării este studierea acțiunii preparatului Nucina asupra conținutului limfocitelor T la copiii cu patologia recidivantă a căilor respiratorii superioare.

Materiale și metode. Au fost examinați 50 de copii cu patologia recidivantă a căilor respiratorii superioare și 60 de copii sănătoși. Pacienții au fost separați în 2 grupuri. Primul grup (lotul de studiu) - 25 de copii - au primit tratament tradițional în asociație cu preparatul Nucina, al doilea grup - lotul control - 25 de copii au fost tratați tradițional. La toți copiii au fost determinate [2]: limfocite T (T), limfocite T teofilinrezistente (T-TFR), limfocite T teofilinsensibile (T-TFS), limfocite B (B). Cu scopul relevării semnelor de component alergic au fost stabilite corelațiile limfocitelor T și B (T/B), limfocitelor T și eozinofilelor (T/E), corelațiile T-TFR/T-TFS, indexul leucocitar de alergie (ILA).

Rezultate și discuții. Analiza conținutului limfocitelor T și subpopulațiilor lor până și după tratament (*tab.1*) demonstrează schimbări semnificative în corelațiile lor. Concentrația limfocitelor T a fost diminuată în ambele loturi până la tratament. După tratament, cantitatea limfocitelor T creștea veridic în ambele grupuri cu o creștere mai considerabilă în primul grup.

Tabelul 1

Conținutul limfocitelor T și subpopulațiilor lor (%) până și după tratament

<i>Lotul</i>	<i>T</i>	<i>T-TFR</i>	<i>T-TFS</i>
Sănătoși	55,8±0,66	40,7±0,55	15,1±0,27
1 – până	49,5±1,24	40,1±0,86	9,4±0,71
1 – după	57,2±1,13*	35,9±0,56*	21,2±1,01*
IM – până	1,01±0,03	0,92±0,03	1,59±0,24
IM – după	0,85±0,02*	1,03±0,03*	0,59±0,07*
2 – până	49,9±0,89●	39,2±0,59	10,6±0,74●
2 – după	52,4±0,71*●	37,6±0,88	14,8±0,82*
IM – până	1,03±0,03	1,01±0,02●	1,20±0,19
IM – după	0,96±0,03●	1,06±0,03	0,76±0,11

Notă: * - diferențe autentice între indici până și după tratament,

● - diferențe autentice între indicii corespunzători din diferite loturi.

Conținutul limfocitelor T-TFR la copiii cu patologie și la cei sănătoși a fost la același nivel. După tratament, în grupul copiilor tratați cu Nucină conținutul limfocitelor T-TFR se micșora, ceea ce nu s-a depistat în al doilea grup. Indexul de modulare la începutul tratamentului a fost autentic mai jos la copiii din primul grup comparativ cu copiii din grupul al doilea. Acest fapt mărturisește despre acțiunea depresivă a preparatului Nucina asupra indicelui sus-numit la copiii din lotul de studiu.

Conținutul limfocitelor T-TFS la copiii din ambele loturi a fost micșorat la începutul tratamentului. După tratament, concentrația limfocitelor T-TFS a crescut în ambele grupuri și mai semnificativ în grupul de pacienți tratați cu Nucina. Deci acest preparat are o acțiune normalizantă asupra conținutului limfocitelor T și subpopulațiilor lor.

Conținutul limfocitelor B în ambele loturi a fost mărit la începutul tratamentului, însă aceasta a fost doar o tendință fără constanță statistică (*tab.2*). După tratament, concentrația limfocitelor B autentic se micșora în ambele loturi și mai considerabil în primul grup. În timpul probei de efort „in vitro”, efectuate înaintea tratamentului, acțiunea preparatului nu era semnificativă, însă după tratament Nucina demonstra o acțiune stimuloare asupra conținutului limfocitelor T cu un efect mai pozitiv la pacienți din primul grup.

Tabelul 2

Conținutul limfocitelor B (%) în diferite loturi până și după tratament

<i>Lot</i>	<i>B</i>
Sănătoși	28,3±0,42
1 – până	29,4±0,41
1 – după	26,6±0,47*
IM – până	1,01±0,04
IM - după	1,20±0,04*
2 – până	28,9±0,49
2 – după	27,5±0,43*
IM – până	1,09±0,03
IM - după	1,14±0,04

Notă: * - diferențe autentice între indici până și după tratament.

Estimarea indicelui leucocitar de alergie (*tab.3*) determină prezența componentului alergic în ambele loturi înainte de tratament. După tratament, componentul alergic descrește în ambele loturi, însă aceste schimbări nu sunt autentice.

Datele corelației T-TFR/T-TFS demonstrează, de asemenea, prezența componentului alergic în ambele loturi. După tratament, expresia acestui component se micșora, această descreștere fiind mai pronunțată în primul grup.

Tabelul 3

Semnele componentului alergic în diferite loturi până și după tratament după datele ILA și corelației T-TFR/T-TFS

<i>Lotul</i>	<i>ILA</i>	<i>T-TFR/ T-TFS</i>
Sănătoși	0,97±0,04	2,75±0,05
1 – până	0,49±0,11	5,12±0,55
1 – după	0,55±0,07	1,81±0,12*
2 – până	0,32±0,03	4,64±0,66
2 – după	0,40±0,07	2,77±0,22*●

Notă: * - diferențe autentice între indici până și după tratament,

●- diferențe autentice între indici corespunzători din diferite loturi.

Analiza corelațiilor limfocitelor T și B, limfocitelor și eozinofilelor (*tab. 4*) relevă modificări caracteristice pentru prezența componentului alergic la copiii cu patologia recidivantă a căilor respiratorii superioare înainte de tratament. După tratament, manifestarea componentului alergic scade la pacienții din ambele loturi. La copiii tratați cu Nucina ambii indici demonstrează o scădere mai semnificativă decât la cei din grupul de control.

Tabelul 4

Semnele componentului alergic în diferite loturi până și după tratament după datele corelațiilor T/B și T/E

<i>Lotul</i>	<i>T/B</i>	<i>L/E</i>
Sănătoși	2,00±0,04	15,9±1,04
1 – până	1,69±0,05	9,48±1,07
1 – după	2,17±0,06*	26,5±2,87*
2 – până	1,73±0,04	9,17±0,91
2 – după	1,92±0,03*●	15,9±2,53*●

Notă: * - diferențe autentice între indici până și după tratament,

●- diferențe autentice între indicii corespunzători din diferite loturi.

Deci indicii corelațiilor T-TFR/T-TFS, T/B, T/E pentru relevarea componentului alergic sunt mai sensibili decât ILA și permit depistarea schimbărilor corelațiilor celulelor imunocompetente, caracteristice pentru reacțiile alergice cu o exactitate foarte înaltă.

Concluzii

Analiza conținutului limfocitelor T, subpopulațiilor lor, limfocitelor B sub acțiunea preparatului Nucina la copiii cu patologie recidivantă a căilor respiratorii superioare demonstrează dereglări în corelațiile celulelor imunocompetente. Indicii limfocitelor T și limfocitelor T-TFR au fost reduși înainte de tratament. La copiii din ambele loturi s-a determinat componentul alergic. Preparatul Nucina normalizează cantitatea modificată a celulelor imunocompetente și corelațiile lor. Schimbări pozitive mai semnificative au fost stabilite la copiii cu patologia recidivantă a căilor respiratorii superioare, care au primit tratament complex cu utilizarea preparatului Nucina.

Bibliografie selectivă

1. Zabolotnăi Georgeta, *Nucina și Sofora japoneză în stomatologie* // Probleme actuale de stomatologie (Materialele congresului XII național al stomatologilor din Republica Moldova), Chișinău, 2003, p. 46.
2. С.С.Гинда, *Значение количественного определения Т-и В-лимфоцитов в периферической крови человека для диагностики и контроля за лечением больных с патологией органов дыхания* // Клинические и инструментальные методы диагностики и лечения заболеваний легких различной этиологии, Кишинев, Штиинца, 1988, с.59-64.
3. Н.В.Медуницын, *Регуляция вакцинального иммунитета* // Аллергология и иммунология, т. 66, № 26, 2005, с.137-139.
4. Д.В.Стефани, Ю.Е.Вельтищев, *Иммунология и иммунопатология детского возраста*, Москва, 1996.
5. Л.П.Титов, Е.Ю.Кирильчик, *Особенности иммунного статуса у часто и длительно болеющих детей с сопутствующей аллергической патологией* // Иммунология, № 3, 2000, с.29-33.
6. А.В.Чернышова, Т.Н.Галицкая, О.М.Зуева и др., *Эффективность иммунокоррекции при вторичных иммунодефицитных состояниях* // Аллергология и иммунология, т. 6, № 2, 2005, с. 221-222.

Rezumat

Analiza conținutului limfocitelor T și subpopulațiilor și limfocitelor B în cazul infecțiilor recidivante ale căilor respiratorii la copii demonstrează că conținutul limfocitelor T și TFS-T la internare era redus. La bolnavii din ambele grupuri se determină componentul alergic. Sub acțiunea preparatului Nucina conținutul modificat al celulelor imunocompetente se normalizează, de asemenea și corelația lor. Modificări mai semnificative au avut loc în grupul de bolnavi care au primit terapie complexă cu utilizarea preparatului Nucina.

Summary

Concentrations of T-lymphocytes, its subpopulations, B-lymphocytes were measured in the patients with recurrent upper respiratory infections. Low levels of T-lym-phocytes, T-lymphocytes teofillinsensible were found. The allergic component was determined in both groups of the children: the patients from the first group received the complex therapy with Nucina, patients from the second group were treated only with traditional therapy. The results suggest that the better changes were obtained in the group treated with Nucina.

CARACTERISTICA IMUNITĂȚII SPECIFICE LA COPIII CU COMPLICAȚII POSTVACCINALE BCG

Stela Kulcițkaia, asistent, USMF „N. Testemițanu”

Imunizarea antituberculoasă este însoțită de un număr determinat de reacții adverse și complicații. Cauzele apariției complicațiilor postvaccinale pot fi proprietățile biologice ale tulpinei de vaccin BCG, nerespectarea tehnicii de introducere intracutanată a vaccinului, a indicațiilor de efectuare a vaccinului, supradozarea preparatului introdus (B.A.Аксенова, 1991; B.A.Аксенова и др., 2003).

Vaccinarea BCG provoacă modificări ale sistemului imun (С.Н.Буковская и др. 1991), care depind de factori multipli: numărul de subpopulații de limfocite la momentul imunizării, raportul lor și funcția, doza vaccinului ș.a. Sistemul respirator este frecvent afectat la copiii cu diverse forme de stări cu imunodepresie primară cu afectarea preponderent a B-limfocitelor. Se observă un prognostic

nefavorabil al patologiei pulmonare în aceste cazuri. Riscul îmbolnăvirii prin tuberculoză și complicațiile postvaccinale BCG sunt mai specifice pentru copiii cu dereglarea funcției T-limfocitelor și fagocitozei (S.Sokolova, 1999). În literatura accesibilă noi nu am găsit date suficiente despre caracteristica modificărilor specifice ale imunității celulare și umorale la copiii cu forme diferite de complicații postvaccinale.

Scopul studiului nostru a fost cercetarea imunității specifice celulare și umorale la copiii cu diferite forme clinice de complicații postvaccinale BCG.

Materiale și metode. În studiu au fost incluși 47 de copii de diferită vârstă cu complicații după vaccinarea și revaccinarea BCG și 65 de copii sănătoși cu diferite vârste (controlul de laborator conform metodicilor). Bolnavii au fost împărțiți în 3 grupuri: 1- 15 copii cu ulcer postvaccinal, 2- 19 copii cu limfadenite regionale postvaccinale, 3 - 13 copii cu abcese reci postvaccinale pentru caracteristica aprofundată a modificărilor reactivității imunologice și rezistenței naturale. Caracteristica sensibilizării specifice celulare s-a cercetat prin reacția de blasttransformare a limfocitelor (RBTL) cu tuberculină (S.Ghinda, 1982), iar sensibilizarea specifică umorală – după nivelul anticorpilor antituberculoși în analiza imunofermentă (IFA). A fost determinat indicele de deviere (ID) în unități relative.

Rezultate și discuții. Studiarea sensibilizării specifice celulare față de tuberculină a stabilit că (*tab.1*) sensibilizarea la tuberculină este mai puternic exprimată în exprimare procentuală și în numere absolute printre copiii bolnavi din grupul 1 în comparație cu copiii sănătoși din grupul II ($p<0,001$ și $p<0,01$ corespunzător). Sensibilizarea față de tuberculină printre copiii din grupul 2, de asemenea, a fost mai înaltă, decât la copiii sănătoși la exprimarea procentuală ($p<0,05$), dar fiind veridic mai joasă decât la copiii bolnavi din grupul 1 ($p<0,05$). Sensibilizarea către tuberculină printre copiii bolnavi din grupul 3 a fost determinată ca fiind cea mai joasă și nu se deosebește veridic de indicii copiilor sănătoși.

Conținutul anticorpilor antituberculoși (*tab.1*) a fost veridic cel mai înalt atât în unități de densitate optică (u.d.o.), cât și în indexurile de deviere printre copiii bolnavi din grupul 3 în comparație cu copiii sănătoși ($p<0,001$ în ambele cazuri).

Tabelul 1

RBTL cu tuberculină (în % și nr. abs.) și IFA cu tuberculină (u.d.o.) la bolnavii investigați

Semnul	Săn.(n-65)	1gr.(n-15)	2gr.(n-19)	3gr.(n-13)
RBTL	4,03±0,097	7,5±0,92*▪	4,9±0,42●◇	3,6±0,38○
RBTL	0,15±0,006	0,25±0,036▪	0,18±0,024	0,12±0,017○
IFA	2,9±0,06	3,7±0,48▪	5,7±0,79◇	5,9±0,72○◆
ID(u.c.)	1,00±0,022	1,28±0,168*	1,92±0,277◇	2,03±0,238◆

Notă: Exactitatea statistică: *între 1-2; ○-între 1-3; ●între 2-3; ▪între c. săn.-1;

◇-între c.săn.- 2; ◆între c.săn.-3.

Conținutul anticorpilor antituberculoși în unități de densitate optică în grupul 2 de copii, la fel, a fost veridic mai înalt, decât la copiii sănătoși și în indexurile de deviere ($p<0,001$ și $p<0,01$ corespunzător), dar a fost mai jos decât la copiii bolnavi din grupul 3. Conținutul anticorpilor antituberculoși în grupul 1 de copii bolnavi s-a dovedit a fi cel mai jos, chiar dacă se deosebea substanțial de indicii copiilor sănătoși ($p<0,05$) și de indicii bolnavilor din grupurile 2 și 3 ($p<0,05$ în unități de densitate optică în comparație cu grupul 3 și $p<0,05$ în indexurile de deviere comparativ cu grupul 2).

Concluzii

Analiza sensibilizării specifice celulare și umorale față de antigenii micobacteriei de tuberculoză (tuberculina) evidențiază o legătură determinată. La copiii bolnavi din grupul 1 cu reacții

алергиче exprimate pe fundal de sensibilizare celulară înaltă față de tuberculină s-a constatat cel mai jos nivel al titrului de anticorpi antituberculoși. La copiii bolnavi din grupul 3 cu predominare a reacțiilor toxice pe fond de nivelul cel mai jos de sensibilizare celulară față de tuberculină s-a depistat cel mai înalt titru de anticorpi antituberculoși. Cel mai echilibrat raport de imunitate specifică celulară și umorală s-a constatat la copiii bolnavi din grupul 2, cu limfadenite regionale.

Bibliografie selectivă

1. Аксенова В.А., *Поствакцинальные осложнения при ревакцинации БЦЖ и их профилактика.* // Поствакцинальные осложнения: патогенез, профилактика, лечение. Москва, 1991, с. 4.
2. Аксенова В.А., Закирова Н.П., Николаева Н.В. и др., *Диагностика поствакцинальных осложнений после введения вакцины БЦЖ.* Методические рекомендации//Проблемы туберкулеза, 2003, № 6, с. 53-56.
3. Буковская С.Н., Карпович Л.Г., Воробьева М.С. и др., *К оценке иммунологической безопасности вакцин.* // Поствакцинальные осложнения: патогенез, профилактика, лечение, Москва, 1991, с. 11.
4. Гинда С.С., *Модификация микрометода реакции бласттрансформации лимфоцитов* // Лабораторное дело, 1982, № 8, с. 23-25.
5. Соколова С., *Врожденные иммунодефицитные состояния в детской пневмофтизиатрична практика*//Пневмол. и фтизиатр, 1999, № 34, с. 92-96.

Rezumat

Analiza sensibilizării specifice celulare și umorale față de antigenii micobacteriei de tuberculoză (tuberculina) pune în evidență o legitate evidentă. Printre copiii cu ulcer postvaccinal pe fondul unei sensibilizări celulare specifice înalte față de tuberculină s-a stabilit cel mai jos titru de anticorpi antituberculoși. La copiii bolnavi cu abcese reci postvaccinale pe fond de cea mai joasă sensibilizare celulară față de tuberculină s-a depistat cel mai înalt titru de anticorpi antituberculoși. Cel mai evident echilibru între raportul imunității specifice umorale și celulare a fost stabilit la copiii cu limfadenite regionale postvaccinale.

Summary

The analysis of specific and humoral sensibilisation to antigens of micobacterial tuberculosis (tuberculin) reveals the certain appropriateness. The lowest titres of antituberculous antibodies have been revealed during the group of six children with ulcers after vaccination against a background of high cellular sensibilisation to the tuberculin. The highest titres of antituberculous antibodies have been revealed during the group of sick children with abscess cold after vaccination against a background of lowest cellular sensibilisation to the tuberculin. The most balanced ratio of cellular and humoral immunity have been revealed during the group of children with regional lymphadenitis after vaccination.

ПОКАЗАТЕЛИ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ ДЕТЕЙ И ИХ ЗНАЧЕНИЕ В ОПРЕДЕЛЕНИИ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПРИ ИНФИЦИРОВАНИИ МИКОБАКТЕРИЯМИ ТУБЕРКУЛЕЗА

А. Дорошенкова, Н. Ставицкая, Р. Ханферян, Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, Россия

В качестве основного метода активного выявления туберкулеза у детей общепринята туберкулинодиагностика, у подростков - туберкулинодиагностика в сочетании с лучевыми методами. Однако известно, что вакцина BCG в условиях массовой вакцинации снижает дифференциально-диагностическое значение туберкулиновых проб [5,6,7] в своем сообщении

вообще ставит вопрос о невозможности с достаточной точностью установить частоту инфицирования при вакцинации BCG после рождения. Поэтому в последние годы дифференциально-диагностическую значимость приобретают показатели иммунологических дисфункций, возникающих в ответ на первичное туберкулезное инфицирование [3,4,8,9,10,11].

Ключевую роль в формировании иммунитета к туберкулезной инфекции играют альвеолярные макрофаги и различные субпопуляции Т-клеток. Однако механизмы регуляторного влияния Т-хелперов 2-го типа на протективный эффект 1-го типа остаются недостаточно изученными [1,2,12,13,14], что ограничивает применение иммунологических исследований в практической деятельности педиатров и фтизиопедиатров по профилактике и своевременной диагностике первичного туберкулеза у детей.

Цель исследования: разработать алгоритм профилактики развития клинически выраженных форм первичного туберкулеза у детей.

Характеристика клинических наблюдений и методы исследования. Под постоянным наблюдением находился 271 ребенок в возрасте от 3 до 14 лет. При этом 133 ребенка – с различной степенью туберкулиновой чувствительности при отсутствии рентгенологических признаков локального первичного туберкулеза, которые были разделены на три подгруппы: А – дети в раннем периоде первичного инфицирования, Б – дети с гиперергической реакцией на туберкулин, В – с нарастающей чувствительностью к туберкулину. С различными формами первичного туберкулеза - 138 детей. Мальчиков было 132 (48,7%), девочек – 139 (51,3%). В то же время среди больных на 7,2% больше наблюдалось девочек.

Инфицирование детей микобактериями туберкулеза установлено плановой массовой туберкулинодиагностикой. Все дети были вакцинированы, 72 – ревакцинированы вакциной BCG с хорошо выраженными постпрививочными рубчиками в 86,8% случаев. У всех детей проводили общепринятый комплекс клинико-лабораторного обследования с применением обязательных, дополнительных и факультативных методов исследования. Туберкулиновая чувствительность определялась с помощью пробы Манту с 2 ТЕ PPD-L.

Для оценки иммунологической реактивности применяли комплекс унифицированных тестов: подсчет абсолютной и относительной концентрации CD3⁺ лимфоцитов, иммунорегуляторных субпопуляций CD4⁺, CD8⁺ лимфоцитов, CD16⁺ (NK-клеток), CD19⁺ (В-лимфоцитов), определение индекса CD4⁺/CD8⁺. Оценку кислородзависимой микробицидной системы нейтрофильных гранулоцитов обследуемых проводили по показателям спонтанного и стимулированного теста восстановления нитросинего тетразолия (NBT-тест), количественное определение иммуноглобулинов сыворотки крови - методом радиальной иммунодиффузии (Manchini, 1963 г.). Регистрацию БТЛ производили морфологическим методом.

Определение общего IgE в сыворотках проводили иммуноферментным методом на оборудовании CAP-SYSTEM с использованием стандартных тест-наборов для определения общего IgE человека (IgE-total, FEIA, «Pharmacia», Швеция). Концентрацию IL-4 и IFN-γ в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом с использованием наборов CYTELISA™-IL-4 и CYTELISA™-IFN-γ, чувствительность метода соответственно 0,87 pg/ml и 0,72 pg/ml, в культуре лимфоцитов - с помощью наборов Human Th1/Th2 Cytokine CBA-II Kit фирмы «Becton Dickinson», США. Концентрацию IL-10 и IL-18 также определяли иммуноферментным методом с использованием наборов фирмы DAKO (Finland). Оценку результатов проводили на иммуноферментном анализаторе ANTHOS 2010 (фирма «Becton Dickinson», США).

Статистическая обработка полученных результатов проводилась методом вариационной статистики с помощью программы Microsoft Excel 7.0 (Windows' 98). Для выявления достоверности различий использовали критерий Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение. У 85% детей в подгруппе А (в раннем периоде первичного инфицирования) реакция на туберкулин была средней интенсивности – диаметр инфильтрата 10-14 мм, у 13,7% - выраженной – 15-16 мм и у 1,3% - слабоположительной (5-9 мм), но стойкой, во многих случаях – везикуло-некротической. В подгруппе Б (дети с ги-

перергической реакцией на туберкулин) - у 59,5% детей при наличии инфильтрата диаметром 7-16 мм наблюдалась везикулонекротическая реакция, у 40,5% - диаметр инфильтрата соответствовал 17 мм и более. В подгруппе В (дети с усиливающейся реакцией на туберкулин) - у 24,2% детей нарастание реакции на туберкулин отмечено в пределах инфильтрата до 14 мм в диаметре, у 50,6% - до 15-16 мм, у 25,2% - до 17мм и более. В то же время 1/3 детей (34,4%) из числа учитываемых в подгруппах Б и В, ответили повреждающей реакцией на туберкулин при инфильтрате от 7 до 16 мм в диаметре.

Значительный интерес представляют результаты изучения туберкулиновой чувствительности у заболевших детей. Из 106 детей с неосложненными клиническими формами первичного туберкулеза у 52,8% реакция на туберкулин в момент диагностирования заболевания расценивалась как средней интенсивности – инфильтрат 10-14 мм в диаметре, у 34,9% – выраженная – инфильтрат 15-16 мм и только у 12,3% – гиперергическая при инфильтрате 17 мм и более в диаметре.

Однако следует отметить, что у 15 больных с туберкулезом внутригрудных лимфатических узлов и у 19 – с первичным туберкулезным комплексом при размерах инфильтрата в месте введения туберкулина от 7 до 16 мм в диаметре (у 16 – до 14 мм, у 18 – до 16 мм) наблюдалась везикулонекротическая реакция, лимфангит и регионарный лимфаденит. От общего числа больных это составило 32,0%.

Из 32 детей с осложненным течением первичного туберкулеза, инфильтрат диаметром 17 мм на 2ТЕ PPD-L в месте внутрикожного введения регистрировался у 5, диаметром до 14 мм – у 10 и диаметром до 16 мм – у 17. При этом у 13 – отмечена везикулонекротическая реакция, у 2 – лимфангит и регионарный лимфаденит.

Ретроспективный анализ эффективности профилактических мероприятий у детей при диагностировании инфицированности микобактериями туберкулеза проведен нами у 221 ребенка, которым при различных изменениях туберкулиновой чувствительности, осуществлялось специфическое лечение.

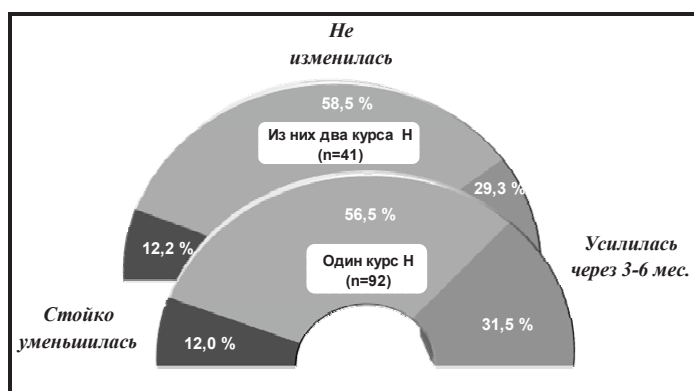


Рисунок 1. Сравнительные показатели туберкулиновой чувствительности после “превентивного” лечения изониазидом

Один курс лечения изониазидом получали 92 ребенка с нормергической реакцией на туберкулин при выявлении инфицированности микобактериями туберкулеза. После этого стойко уменьшились размеры инфильтрата на 2 ТЕ PPD-L по пробе Манту у 11 (12,0%) детей, у 29 (31,5%) – обнаружено усиление реакции при втором или третьем контрольном обследовании, т.е. через 6 месяцев после окончания лечения. У 52 (56,5%) детей характер туберкулиновой чувствительности не изменился. Показания для повторного назначения изониазида установлены у 41 ребенка.

После 6-месячного приема изониазида незначительное изменение туберкулиновой реакции наблюдалось в 58,5% случаев, последующее (отсроченное) усиление – в 29,3%, в 12,2%

- стойкое уменьшение. Следовательно, в 56,5% - 58,5% случаев туберкулиновая чувствительность не изменилась как после 3-месячного, так и 6-месячного курса «превентивного» лечения одним противотуберкулезным препаратом, к тому же, соответственно в 31,5% и 29,3% - усилилась, что может свидетельствовать об отсутствии эффекта от данного режима химиотерапии.

Антибактериальная терапия двумя противотуберкулезными препаратами в качестве «превентивного» лечения назначалась 129 детям. После двух коротких курсов подобной «превентивной» химиотерапии тем, у кого в последующем процесс прогрессировал и диагностирован локальный первичный туберкулез, у половины детей (51,4%) туберкулиновая чувствительность не изменялась, а у 21,6% - выявлено ее усиление при очередной (контрольной) пробе Манту.

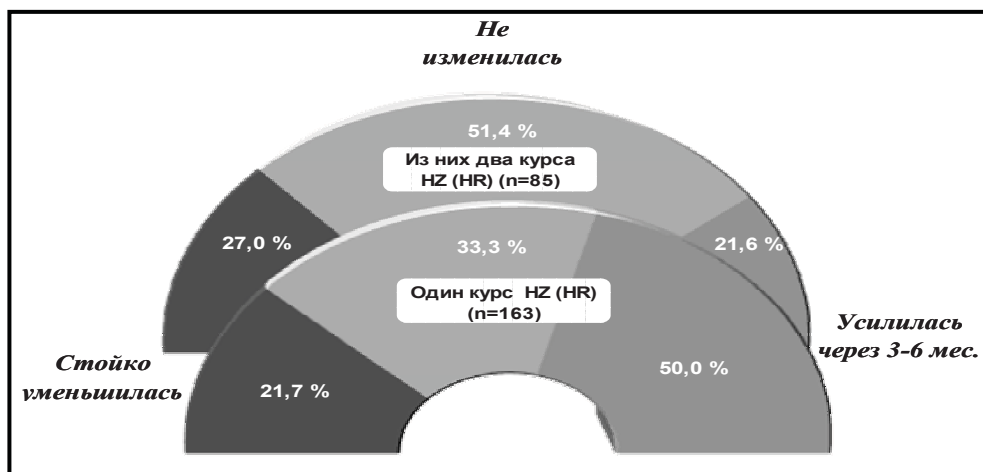


Рисунок 2. Сравнительные показатели туберкулиновой чувствительности после «превентивного» лечения двумя антибактериальными препаратами

Таким образом, туберкулинодиагностика, определяющая в настоящее время характер «превентивного» специфического лечения, на наш взгляд, весьма условный диагностический тест, который следует рассматривать как начальный этап обследования детей, инфицированных микобактериями туберкулеза.

Сравнительный анализ показателей клеточного иммунитета у наблюдаемых групп детей позволил отметить снижение общего количества Т-лимфоцитов и Т-хелперов лишь в случаях развития клинически выраженного первичного туберкулеза, особенно при наличии осложнений (ОСЛ).

Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов (ТВГЛУ) протекает при умеренном снижении в периферической крови CD3⁺ и CD4⁺ клеток. Эта реакция аналогична той, которая сопровождает первичное инфицирование при наличии гиперергии. Существенно сниженным является общее число CD3⁺ и CD4⁺ у детей с нарастающей туберкулиновой чувствительностью. Однотипные изменения, характеризующие некоторое усиление супрессорной деятельности Т-клеток CD8⁺ обнаружены как при инфицировании с выраженной туберкулиновой чувствительностью (подгруппы Б и В), так и в случаях заболевания первичными формами туберкулеза.

При сравнении функциональной активности Т-клеток выявлена та же закономерность о соотносительности этого показателя у первично инфицированных и больных туберкулезом внутригрудных лимфатических узлов. Значительно снижен этот показатель у детей с нарастающей туберкулиновой чувствительностью, который почти сравним с аналогичным у больных первичным туберкулезным комплексом (ПТК).

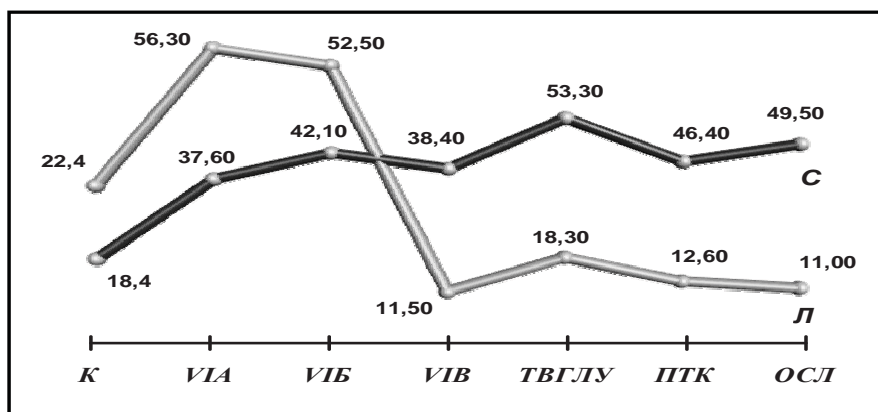


Рисунок 3. Сравнительные показатели INF- γ (pg/ml, средние значения) в сыворотке крови и лимфоцитах у детей, инфицированных МБТ и больных локальным первичным туберкулезом

Таким образом, при анализе общеизвестных иммунологических параметров не выявлено диагностического и прогностического критерия, по которому можно было бы судить о пути развития туберкулезной инфекции у заразившихся МБТ детей. Далее мы сравнили цитокиновую активность иммунорегуляторных клеток в инфицированном организме.

Исследование цитокиновой активности иммунорегуляторных клеток в инфицированном организме показало, что в начале иммунного ответа IFN- γ усиленно секретируется, превышая контрольные цифры в 2–2,5 раза соответственно в сыворотке крови и лимфоцитах.

Следует отметить, что средние величины сывороточного IFN- γ с несущественными колебаниями остаются высокими на протяжении всех этапов развития туберкулезной инфекции у детей. Однако содержание его в лимфоцитах демонстрирует значительное снижение функциональной активности Th1-клеточного звена в случаях длительного воздействия микобактерий туберкулеза на организм. Так, при усиливающейся туберкулиновой чувствительности и локальных формах туберкулеза эти показатели в 1,2 – 1,9 раза ниже контрольных. Надо полагать, что истощение потенциала иммунорегуляторных клеток является неблагоприятным прогностическим признаком. Закономерными оказались изменения и IL-18.

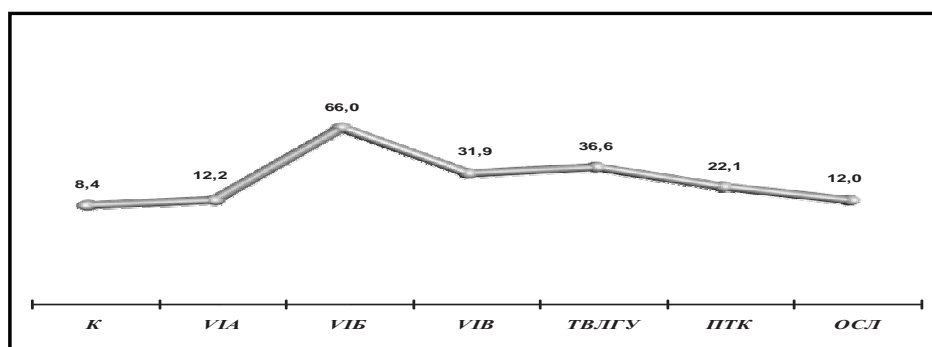


Рисунок 4. Продукция IL-18 (pg/ml, средние значения) у детей, инфицированных МБТ и больных локальным первичным туберкулезом.

При прогрессировании туберкулезной инфекции количество его резко уменьшается в случаях развития первичного туберкулезного комплекса его продукция уменьшилась в 3 раза ($p < 0,05$), тогда как при гиперергии и туберкулезе внутригрудных лимфатических узлов его содержание превышало контрольные показатели в 7,8 – 4,3 раза соответственно ($p < 0,05$).

В то же время у этой категории детей нарастает количество цитокинов, характеризующих усиление деятельности Th2-клеточного звена. В частности, IL-4 в сыворотке крови увеличивается в 3-4 раза, а в лимфоцитах – в 5-6 раз, по сравнению с контрольными показателями

у здоровых неинфицированных детей. Интерлейкин 10 также нарастает: в 1,4 раза в раннем периоде инфицирования, в 2 и 2,5 раза соответственно у детей, наблюдаемых в подгруппах Б и В, у больных – в 2,1 и 2,7 раза в зависимости от клинической формы. Параллельно с усилением секреции IL-4 и IL-10, по нашим данным, идет нарастание сывороточного IgE.

Представленные результаты исследования подтвердили положение о том, что цитокины являются маркерами тканевого повреждения, особенно связанного с воздействием на организм антигенами (МБТ). Изменения цитокинового профиля в зараженном МБТ организме детей могут служить надежным прогностическим показателем развития туберкулезной инфекции.

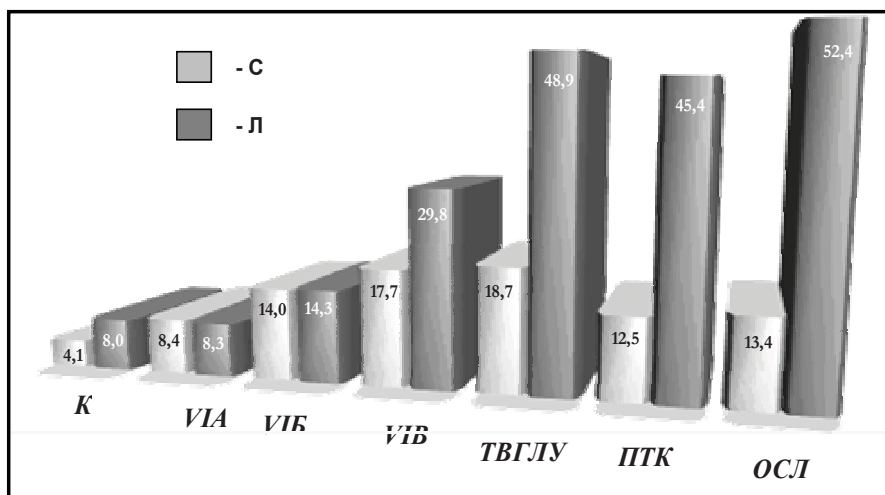


Рисунок 5. Продукция IL-10 (pg/ml, средние значения в сыворотке крови) у детей, инфицированных ВК и больных локальным первичным туберкулезом

Изменения иммунологической реактивности у детей в ответ на заражение микобактериями туберкулеза, как правило, находятся в корреляционной связи со степенью туберкулиновой чувствительности, однако ориентация только на последнюю затрудняет выбор адекватного лечения в каждом конкретном случае. Сравнение параметров Т- и В-клеточного иммунитета у детей, инфицированных и больных локальным первичным туберкулезом, показали однотипность изменений с умеренно выраженным вторичным иммунодефицитом.

Более перспективным представляется исследование цитокинов, находящихся на первых этапах иммунного ответа и определяющих, следовательно, путь, по которому пойдет развитие Т-хелперов. При сравнительной оценке показателей системного иммунитета детей, инфицированных микобактериями туберкулеза, установлено, что наиболее чувствительными в диагностическом и прогностическом плане являются исследования цитокинового пула, отражающие функциональную активность Th1/Th2 - субпопуляций лимфоцитов на различных этапах развития инфекции. Основной диагностической задачей является определение смещения баланса в сторону Т-хелперов 2-го типа, а лечебной – соотношения Th1/Th2 в процессе проведения химиотерапии. Определено, что адекватная специфическая терапия способствует достижению стойкого положительного баланса в сторону Th1-хелперов, ответственных за развитие клеточного иммунного ответа.

Из представленного следует, что в антибактериальной терапии нуждаются дети в раннем периоде туберкулезного инфицирования с выраженными реакциями на 2 ТЕ РРD-L при инфильтрате 15-16 мм в диаметре, гиперергическими, в том числе везикулонекротическими, а также усиливающимися (независимо, менее или более 6 мм), поскольку у них установлена однотипность цитокинового профиля, свидетельствующая о превалировании Th2-опосредованного иммунного ответа. Комплексное лечение детей, инфицированных микобактериями туберкулеза, показано в случаях обнаружения дисбаланса Th1/Th2 в сторону повышенной дифференцировки Th2-клеток и должно проводиться при динамическом исследовании ключевых цитокинов – IFN- γ , IL-4, IL-10, IL-18. Целесообразно использовать в зависимости от уровня

Th2-клеточного ответа одну из схем специфической терапии, утвержденных нормативными документами для больных (в том числе и детей) категории III по классификации ВОЗ.

Избранная литература

1. И.Г.Авдиенко, Г.А.Космиади, А.В.Баенский, М.М.Авербах с соавт., *Противотуберкулезные IgE-антитела. I часть: Иммунодоминантные антигены. II часть: Исследование концентрации при различных формах туберкулеза* // Пробл. туб., № 2, 3, 2002, с. 30-32, 45-48.
2. В.Я.Гергерт, В.Г.Авдиенко, Г.А.Космиади и др., *Специфические IgE антитела и иммунодоминантные антигены при туберкулезе* // Куб. науч. мед. вестник., том. 58, № 4, 2001, с. 48-51.
3. А.С.Борзенко, *Иммунологические сдвиги при различной степени активности туберкулеза у детей как проявления адаптации* // Сборник науч. работ ВГМИ, Волгоград, 1992, с. 14-16.
4. Н.А.Хонина, Л.В.Сахно, М.Н.Норкин с соавт., *Апоптоз лимфоцитов как возможный механизм нарушения антигенспецифического ответа при туберкулезе легких* // Мед. иммунология, том. 3, № 1, 2001, с. 51-59.
5. Neumann G., *Kindertuberkulose in Stuttgart 1975-1960: Epidemiologische Betrachtungen* // Off. Gesundh., Wezen., 1981, bd. 43, nr. 11, 1981.
6. Toppet M., Dab I., Hofman B., Malfroot A. et al., *Variability of tuberculin allergy after BCG vaccination* // Dev. Biol. Stand., vol. 58, 1986, p. 717-720.
7. Loos T., *Difficulties attendant on intracutaneous tuberculin tests in BCG-vaccinated persons* // Prax. Klin. Pneumol., vol. 33, nr. 7, 1979, p. 870-873.
8. Lagrange P.H., Wargnier A., Hermann J.L., *Role for pathogenesis, diagnosis and prevention* // *Pediat. Pulmonol.*, supp 1, nr. 18, 1999, p. 136-139.
9. Rojas M., Olivier M., Gros Ph. et al., *TNF- α and IL-10 modulate the induction of apoptosis by virulent Mycobacterium tuberculosis in murine macrophages* // J. Immunol., vol. 162, nr. 10, 1999, p. 6122-6131.
10. Swaminathan S., Gong J., Zhang M. et al., *Cytokine production in children with tuberculous infection and disease* // Clin. Infec. Diseases., vol. 28, nr. 6, 1999, p. 1290-1293.
11. Demangel C., Britton W.J., *Interaction of dendritic cells with mycobacteria: Where the action starts* // J. Immunol. And Cell Biol., vol. 78, nr. 4, 2000, p. 318-324.
12. Surcel H.L., Troye-Blomberg M., Paulie S., *Th1/Th2 profiles in tuberculosis based on proliferation and cytokine response of blood lymphocytes to Mycobacterium tuberculosis antigens* // Immunol., vol. 81, 1994, p. 171-176.
13. Masayuki U., Nishimura H., Yoshikai Y., *Overexpression of IL-15 in vivo protects mice against Mycobacterium bovis bacille Calmette-Guerin infection* // Tubercle and Lung Disease, vol. 80, nr. 6, 2000, p. 282.
14. Wittes R., *Bacille Calmette-Guerin vaccine* // Clin. Infec. Diseases, vol. 31, nr. 3, 2000, p. 115-121.

Rezumat

S-a studiat activitatea funcțională a limfocitelor-Th2, a citokinelor IL-4, IL-10, nivelul anticorpilor reaginici IgE și corelația dintre ele la copiii infectați cu micobacteria tuberculozei cu hipersensibilitate la tuberculină, ca grupă înaltă de risc în evoluția tuberculozei, în scopul determinării terapiei specifice care ar asigura un echilibru pozitiv și permanent în dezvoltarea răspunsului imun celular.

Резюме

Исследовали функциональную активность и связь Th2-клеток, цитокинов IL-4, IL-10 и уровня антител класса IgE у детей инфицированных микобактериями туберкулеза с туберкулиновой гиперчувствительностью, как группы высокого риска развития туберкулеза с целью подбора специфической терапии для достижения стойкого положительного баланса в развитии клеточного иммунного ответа.

Summary

The increase in the functional activity of Th2-cellular link, the increase in IL-4, IL-10 cytokines level and IgE class antibodies-reagins in children with hyperergic tuberculin sensitivity and tuberculous-mycobacteria infected ones with a high risk of tuberculosis development are the grounds for the further diagnostic search or for the substantiation of specific chemotherapy intensification.

МОДЕЛИРОВАНИЕ НЕПРЯМОГО ЛИМФОТРОПНОГО ВВЕДЕНИЯ ИЗОНИАЗИДА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Марина Кононова, др.мед. наук, **Ирина Пеленёва**, др.мед.наук, Пермская гос. мед. академия, г. Пермь, Россия

В настоящее время все большее распространение получают лимфотропные методы лечения туберкулёза [1,2,3]. Однако зоны непрямого лимфотропного введения различаются по морфологическим и физиологическим свойствам, вследствие чего изменяются фармакокинетика и фармакодинамика вводимого препарата. В связи с этим при разработке конкретного метода необходимо проводить изучение морфологических и физиологических характеристик предполагаемой зоны, а также моделировать ситуации лимфотропного введения. Например, создавать условия гидродинамического удара, при этом исследовать хроноконцентрационные закономерности распределения и действия препарата и «коктейлей» лекарственных средств. В связи с выше изложенным **целью нашего исследования явилось создание комплексной модели изучения зон непрямого лимфотропного введения с целью прогнозирования терапевтического эффекта.**

Ранее нами показано, что в качестве модели для исследования конвективного переноса воды и водорастворимых веществ можно использовать диафрагмальную мышцу мыши, плевру и брыжейку кошки, брыжейку и широкую связку матки крысы (М.Л. Кононова, 1989, 1990, 1994, 2001, 2004, 2005).

Методы исследования. Нами (М.Л.Кононова, В.Г.Афанасьев, 1991) предложена методика определения гидравлической проводимости в условиях переменных значений гидростатического давления (от отрицательного к положительному, в соответствии с функциональными состояниями интерстиция) при сохранении градиента давления. В модельных опытах выявлены возрастные и половые особенности динамики потока жидкости через ткани, гидравлической проводимости, влияние рН и температуры на эти характеристики (М.Л.Кононова, В.Г.Афанасьев, 2001, 2003). Метод достаточно трудоемок, более простой моделью может служить исследование набухания ткани (Р.А. Гареев, 1985).

Данный метод имеет меньшую точность и чувствительность, но позволяет исследовать ткани непосредственно из зон введения лекарственного средства. Нами этот метод был модифицирован с целью моделирования непрямого лимфотропного введения (М.Л.Кононова, М.В.Федорышин, Д.Н.Гусин, В.В.Литвинов, Ю.Ю.Попова, 2003).

Результаты и их обсуждение. С использованием этих двух методов стало возможным проводить сравнительный анализ функционального состояния тканей. В частности, показано, что снижение рН приводит к нелинейным изменениям фильтрации через брыжейку крысы и диафрагмальную мышцу мыши (М.Л.Кононова, В.Г.Афанасьев 1994, 2002, 2003), а также набухания тканей парастеральной и межпальцевой области (М.Л.Кононова, М.В.Федорышин, Д.Н.Гусин, В.В.Литвинов, Ю.Ю.Попова, 2003). При этом, несмотря на значительные морфофункциональные различия данных тканей, закономерности оказались сходными. Так, снижение рН до 7,0-6,9 являлось триггером, вызывая достоверное значительное (в несколько раз) увеличение фильтрации и менее значительное, но достоверное увеличение набухания тканей. Проведенные исследования позволили выявить три варианта функционального состояния интерстиция: 1) состояние покоя - большая часть воды связана - рН 7,4; 2) активное функционирование ткани - некоторая часть межклеточной жидкости свободна, функционируют интерсти-

циальные каналы - рН 6,9; 3) избыточное набухание интерстиция - вода в основном связана, объем межклеточного пространства увеличен, давление повышено, каналы закрыты - рН 6,0 (М.Л. Кононова, 2003).

Однако наблюдался и противоположный эффект – снижение коэффициента прироста массы в подмышечной области при снижении рН. Поскольку подобные процессы в организме могут быть связаны с изменением параметров образования лимфы, необходимо исследовать влияние рН при моделировании лимфотропного введения для каждой конкретной зоны.

Данный подход был использован для исследований влияния изониазида на функциональное состояние тканей: определяли динамику потока жидкости, гидравлическую проводимость и набухание (М.Л.Кононова, И.М.Пеленёва, Н.А.Гаряева, 2003, М.Л.Кононова, И.М.Пеленёва, 2004, 2005). После исследований на изолированных тканях проводили исследование фармакокинетики на целом организме (крысы).

При этом выявлено, что раствор изониазида в концентрации 10% имеет двухфазный эффект: увеличение гидравлической проводимости брыжейки крысы сменяется ее уменьшением. Раствор изониазида в концентрации 1% таким эффектом не обладает. При этом из зон лимфотропного введения изониазид проходит к органам мишеням неодинаково. В частности, для санации региональных лимфатических узлов легких наиболее пригодна парастернальная область введения.

Таким образом, выявлены различные, в ряде случаев разнонаправленные изменения показателей при действии изониазида. Для уточнения результатов провели морфологическое исследование зон лимфотропного введения. Обычно для этих целей используют вещества – маркеры. Однако в данном случае дополнительное введение веществ нежелательно, поскольку они могут оказывать как собственное, так и сочетанное с изониазидом действие на интерстициальный матрикс, изменяя его характеристики.

Поэтому определяли морфометрические показатели при обычных видах окраски. Чтобы оценить наиболее важную в данном случае морфологическую характеристику проницаемости нами был предложен показатель (И.М.Пеленёва, М.Л.Кононова, 2005) – относительная площадь тканевых щелей (ОПТЩ). При набухании тканей ОПТЩ изменяется в соответствии с коэффициентом прироста массы (*рис. 1*).

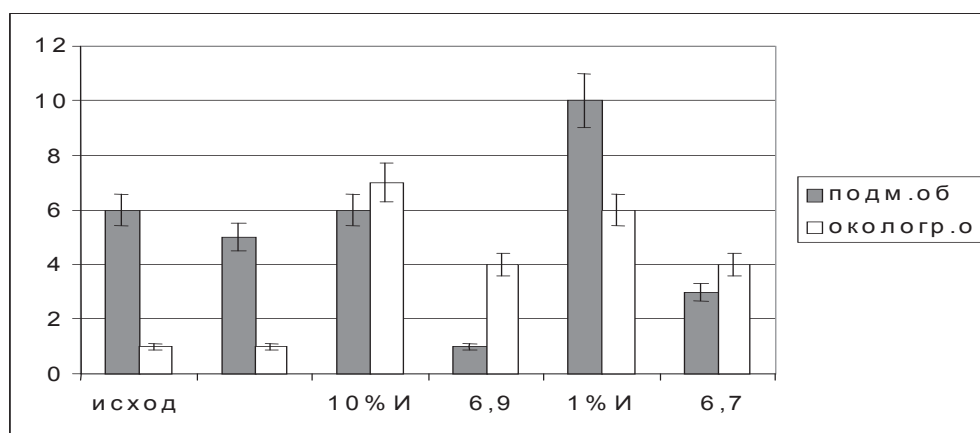


Рисунок 1. Относительная плотность тканевых щелей зон лимфотропного введения при действии изониазида. По оси абсцисс – виды растворов. По оси ординат – ОПТЩ

В целом, на данном этапе комплексная модель включает определение показателей гидравлической проводимости, коэффициента прироста массы и относительной площади тканевых щелей.

Выводы

Предложенная модель позволяет количественно описывать различные функциональные состояния межклеточных пространств тканей, что необходимо при создании новых методов непрямого лимфотропного введения лекарственных средств.

Избранная литература

1. Джугостран В.Я., Злепка В.Д., Нямцу Э.Т., Кожока Г.Г., *Непрямая эндолимфатическая (лимфотропная) химиотерапия больных туберкулезом легких*, в «II съезд врачей фтизиатров. Сб. резюме», С.-Петербург., 1992, №279, с. 36.
2. Джугостран В.Я., *Непрямая эндолимфатическая химио- и антибиотикотерапия в лечении туберкулеза и неспецифических заболеваний легких*, в сб. «Туберкулез сегодня: проблемы и перспективы», М., 2000, с.128-130.
3. Каминская Г.О., Фирсова В.А., Губкина М.Ф., Ефимова Л.Н., *Динамика концентрации изониазида в крови и органах морских свинок при разных методах введения препарата // Пробл. туб.*, №2, 1997, с.45-47.

Rezumat

Sunt prezentate date referitor la aplicarea metodei de determinare a conductibilității hidraulice în funcție de starea funcțională a interstițiului pentru crearea modelului injectării endolimfatice a chimiopreparatelor.

Summary

Use of hydraulic conductivity method in dependence of interstitial tissues functional condition is offered for creation the model of chimio-preparations endolymphatical injectation.

ХАРАКТЕРИСТИКА АНТИГЕНОВ СИСТЕМЫ HLA У БОЛЬНЫХ С ДИССЕМНИРОВАННЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ (ДТЛ)

Е. Нагорная, В. Мишин, др. хаб. мед. наук, проф., **В. Чуканова**, др. хаб. мед. наук, **Л. Поспелов**, др. хаб. мед. наук, проф., **А. Маленко, М. Якимова**, Центральный НИИ Туберкулеза РАМН, г. Москва

Определение антигенов HLA у больных туберкулезом органов дыхания имеет большое практическое значение, поскольку эта система влияет на формирование и течение всех заболеваний человека, в том числе и на туберкулез.

ДТЛ характеризуется образованием множественных туберкулезных очагов в легких в результате гематогенного или лимфобронхогенного распространения микобактерий в легкие и нередко в другие органы.

Такое морфологическое проявление патологического процесса, особенности патогенеза отличают эту форму туберкулеза от всех остальных форм туберкулеза легких. Этот факт определяет необходимость углубленного изучения патогенеза ДТЛ с позиций наследственной предрасположенности.

Задачи исследования: изучить взаимосвязь развития ДТЛ с генетическими маркерами системы HLA.

Материалы и методы исследования. Обследовано 71 пациент с ДТЛ русской национальности в возрасте 20-45 лет. Диагноз ДТЛ ставился на основании клинико-рентгенологических и бактериологических методов исследования. Все больные были типированы по антигенам локусов HLA – А, В и С стандартным двухступенчатым микролимфоцитотоксическим тестом. Для контроля было типировано по антигенам тех же локусов HLA 101 здоровых доноров и 48 больных инфильтративным туберкулезом легких. Выборка обследованных репрезентативна.

Результаты исследования. В *таблице №1* представлено распределение антигенов локусов HLA – А, В и С у больных диссеминированным туберкулезом, инфильтративным туберкулезом легких и здоровых лиц.

Распределение антигенов HLA у больных ДТЛ, ИТЛ и у здоровых лиц
(достоверные различия).

Антигены HLA	ДТЛ (n=71)		ИТЛ (n=48)		Здоровые (n=101)	
	число	частота	число	частота	число	частота
A3**	26	0,3662	8	0,1667	19	0,1881
Cw3*	10	0,1408	5	0,1049	4	0,439
B5*	4	0,0563	8	0,1667	24	0,2376
B15*	25	0,3521	9	0,1875	12	0,1188
A 1	13	0,1831	12	0,2500	24	0,2376
A2	34	0,4789	22	0,4583	35	0,3465
A9	18	0,2535	14	0,2917	34	0,3366
A 10	11	0,1549	16	0,3333	22	0,2178
A 11	12	0,1690	4	0,0833	21	0,2079
A19	5	0,0704	4	0,8833	6	0,0594
A 28	8	0,1127	6	0,0125	10	0,0999
Cw 2	6	0,0845	4	0,0833	13	0,1287
Cw 4	6	0,0845	2	0,0845	8	0,0792
B 7	19	0,2676	15	0,3125	24	0,1485
B12	9	0,1268	15	0,3125	16	0,1584
B 13	10	0,1408	12	0,2500	17	0,1683
B 14	3	0,0423	4	0,0833	8	0,0792
B 16	5	0,0704	4	0,0833	11	0,1089
B 17	6	0,0845	4	0,0833	15	0,1485
B 18	4	0,0563	2	0,0417	9	0,0891
B 21	7	0,0986	4	0,0833	11	0,1089
B 22	5	0,0704	6	0,1250	10	0,0990
B 27	8	0,1127	2	0,0417	8	0,0792
B 35	10	0,1408	11	0,2292	14	0,1386
B 40	6	0,0845	3	0,0625	12	0,1188

* Сравнение между ДТЛ и здоровыми лицами.

** Сравнение ДТЛ между ИТЛ и здоровыми.

Как видно из таблицы, у больных с диссеминированным туберкулезом легких достоверно повышена частота встречаемости антигена HLA – A3 (36,6%; $p < 0,05$) по сравнению с больными инфильтративным туберкулезом легких (16,6%; $p < 0,05$) и здоровыми лицами (18,8%; $p < 0,01$). Частота встречаемости антигена HLA – B15 также была достоверно выше по сравнению с двумя другими группами (36,7% и 11,8% соответственно, $p < 0,001$).

Однако в сравнении с пациентами с инфильтративной формой туберкулеза различия в частоте встречаемости антигенов HLA не отмечено. Кроме того, у больных диссеминированным туберкулезом легких достоверно повышен антиген HLA – Cw3 по сравнению с больными инфильтративным туберкулезом легких и здоровыми лицами (3,9% и 14,0% соответственно; $p < 0,05$). Из приведенных данных можно сделать вывод, что антигены HLA - A3, B15 и Cw3 ассоциируются с возможным развитием диссеминированного туберкулеза легких.

Обращает на себя внимание факт понижения частоты встречаемости антигена HLA – B5 у больных с диссеминированным туберкулезом по сравнению с больными инфильтративным туберкулезом и здоровыми лицами (23,7% и 5,6% соответственно, $p < 0,05$), что возможно сви-

детельствует о защитном влиянии этого антигена на развитие диссеминированного туберкулеза легких.

Заклучение

Результаты проведенного исследования позволяют прогнозировать развитие ДТЛ. Повышение частот встречаемости антигенов HLA – A3, B15 и Cw3 могут рассматриваться, как маркеры предрасположенности к развитию диссеминированного туберкулеза. А снижение частоты антигена HLA – B5, как маркер, связанный с резистентностью к развитию этой формы туберкулезного процесса.

Избранная литература

1. *Проблемы наследственности при болезнях легких*. Под ред. А.Г. Хоменко, М., 1990.
2. Л.П.Алексеев, Р.М. Хаитов, *Молекулярная генетика системы HLA // Международный журнал иммунореабилитации*, № 2,1996, с. 59 – 65.
3. А.Е.Рабухин, *Гематогенно – диссеминированный туберкулез легких*, В кн.: «Многотомное руководство по туберкулезу», том 1, М., 1959.
4. В.Ю.Мишин, *Диагностика и дифдиагностика диссеминированного туберкулеза легких*, М., 2003.

Rezumat

În lucrarea dată s-a studiat frecvența HLA la bolnavii cu tuberculoză pulmonară diseminată. A fost tipizată după locusul antigenic HLA – A, B și C 71 de pacienți de naționalitate rusă. S-a relevat sporirea frecvenței antigenelor HLA – A3, B15 și Cw3 și reducerea frecvenței antigenelor HLA – B5.

Summary

In the study it was conducted investigation of finding frequencies of HLA antigens in patients with disseminated TB pulmonary. It was typed 71 patients of Russian nationality on HLA- A, B, C antigens locuses. It was noted the increase of finding frequency of HLA – A3, B15 and Cw3 antigens and decrease of frequency of HLA – B5 antigens.

DISFUNȚIA ENDOTELINICĂ A ARTEREI PULMONARE ÎN HIPERTENSIUNE ARTERIALĂ PULMONARĂ

Mihail Popovici, dr. h. în medicină, prof. univ., membru corespondent al A.Ș. a Moldovei,
Oxana Nalivaico, **Mihail Todiraș**, dr. în medicină, **Valeriu Cobetș**, dr. în medicină,
Nicolae Ciobanu, dr. în medicină, **Victoria Ivanov**, dr. în medicină, **Lucia Ciobanu**,
Ion Popovici dr. în medicină, IMSP Institutul de Cardiologie

Activarea sistemului endotelinic se înscrie oportun în conceptul neuroendocrin al dishomeostaziei circulatorii. Nivelul seric crescut al endotelinei 1 (ET-1), precursorilor ei (preproendotelina, endotelina mare) și elevarea enzimei de conversie endotelinică se consemnează cu certitudine în insuficiența cardiacă congestivă, hipertensiunea arterială, hipertensiunea pulmonară (HP), disritmiile cardiace, cardiopatia ischemică. Patologia pulmonară (indiferent de geneză) este asociată de hipoxie, care stimulează eliberarea sporită de ET-1, ce provoacă hipertensiunea pulmonară primară, mai ales că endoteliul vascular pulmonar se consideră o sursă majoră de sinteză a acestei peptide în organism. ET-1 induce și bronșioconstricție, acțiune promovată prin receptorii ETA de pe suprafața miocitelor traseului respirator, ce eventual rezultă în exacerbarea ventilației alveolare, agravarea hipoxiei și deci a dinamicii HP. Este cert faptul că acest lanț trebuie atenuat întru limitarea acțiunii patognomice a HP, prin modularea activității sistemului endotelinic, *imprimis* prin administrarea inhibitorilor receptorilor ET-1. Dar rămâne încă slab elucidată problema

priorității inhibitorului selectiv ETA sau a celui neselectiv ETA-ETB, pentru că datele ce reflectă reglarea receptorilor (în sus sau în jos) în condiții de sporire tisulară și sangvină a agonistului natural, ET-1 sunt controversate. S-a stabilit că anume cuplarea ET-1 cu receptorii ETB endoteliali din careul pulmonar poate diminua considerabil sau chiar normaliza concentrația sangvină crescută multiplu a endotelinei. Totodată, activarea situsurilor endoteliale provoacă efecte benefice: bronșiodilatarea, relaxarea arterelor pulmonare și perfuzia mai profundă a sacilor alveolari, contracararea efectelor mitogene și proliferative a ET-1 realizate prin receptorii ETA.

Cele menționate ne-au dirijat în trasarea investigațiilor în următoarea formulă: estimarea *in vitro* a răspunsului arterei pulmonare la pacienții cu hipertensiune arterială sub acțiunea ET-1 și modificarea acestuia în condiții de inhibiție a receptorilor ETA sau ETB.

Materiale și metode. Artera pulmonară (diametrul de cca 1 mm) s-a preluat de la 17 pacienți (vârsta medie $55,8 \pm 1,9$ ani) cu HP ($46,29 \pm 2,17$ mm Hg) determinată de bronșiopneumonii obstructive, supuși intervenției chirurgicale după indicațiile respective (lotul de studiu). Lotul de referință l-au alcătuit 12 pacienți (vârsta medie $50,4 \pm 3,75$ ani) fără HP ($22,92 \pm 0,65$ mm Hg), de la care artera pulmonară s-a preluat în cadrul intervențiilor chirurgicale desfășurate din motiv de chist pulmonar sau traumă. Semnele sugestive ale disfuncției cordului drept la pacienții din lotul de studiu erau manifestate prin valori semnificativ crescute ale diametrului telediastolic al ventriculului drept ($31,59 \pm 1,47$ mm vs $18,96 \pm 1,15$ mm referință, $p < 0,001$) și ale diametrului telediastolic al atrului drept ($46,5 \pm 1,59$ mm vs $35,16 \pm 1,28$ mm referință, $p < 0,001$). De menționat că FE în ambele loturi se cota la valori similare: $60,0 \pm 1,7\%$ și $63,7 \pm 0,65\%$ (referință).

Perfuzia vasului pulmonar izolat s-a realizat în baia de organ izolat în condiții de standard acceptat. ET-1 s-a administrat în concentrații de 1 nM și 10 nM, iar blocarea receptorilor ETA sau ETB s-a efectuat prin antagoniștii specifici: BQ-123 (1 nM) și respectiv BQ-788 (1 nM). Potențialul constrictor maxim al vasului pulmonar s-a testat prin depolarizarea lui cu KCl în concentrație de 50 mM.

Rezultate. Valoarea platoului constrictor al arterei pulmonare produs de ET-1 a fost comparată cu nivelul celui documentat la acțiunea soluției de KCl în concentrația de 50 mM și calificat ca 100%. ET-1 a indus o constricție semnificativ mai puternică a AP, preluate de la pacienții cu HP, în ambele concentrații aplicate. Pentru a estima aportul receptorilor endotelinici *A* cantonați pe miocitele netede vasculare, administrarea ET-1 s-a efectuat pe fundalul pretratării inelelor izolate de AP cu antagonistul lor specific BQ-123. Inhibiția selectivă a receptorilor endotelinici *A*, a dus la un platou constrictor considerabil inferior în ambele loturi. Inhibiția preliminară a receptorilor endotelinici *B* prin administrarea antagonistului specific BQ-788 a determinat creșterea răspunsului vascular la acțiunea ET-1, fapt ce subliniază aportul modulator al receptorilor ETB endoteliali în sens de vasorelaxare a AP. În acest context de remarcat prezența unui spor contractil mai considerabil caracteristic pentru lotul de referință.

Astfel, platoul contractil al AP preluate de la pacienții cu hipertensiune pulmonară a demonstrat o creștere numai de 4,7% la acțiunea ET-1 (1 nM) pe fundalul antagonizării receptorilor ETB, ea notând în cazul unei tensiuni pulmonare normale un increment de cca 15%. Particularități analoge s-au decelat și la acțiunea ET-1 în concentrația de 10 nM: +5,8% contra +15,7%, referință. Ca rezultat, valorile platoului constrictor în ambele loturi nu au deosebiri statistice semnificative.

Discuții. Așadar, în hipertensiune pulmonară în cadrul bronhopneumopatiilor cronice obstructive răspunsul constrictor al arterei pulmonare la acțiunea ET-1 este argumentat. Această evidență se notează cert în conceptul patogenetic immanent maladiei, care poate fi determinat de câteva fenomene. Primul ar indică creșterea abilității contractile a mediei musculare vasculare datorită hipertrofiei miocitelor netede supuse unor influențe paracrine durabile din partea ET-1. Al doilea fenomen poate fi datorat reglării în sus („up regulation”) a receptorilor ETA în condiții de creștere îndelungată a ET-1. Deci contribuția receptorilor ETA este de considerat în evoluția hipertensiunii pulmonare și a sechelelor cardiace respective în cadrul activării sistemului endotelinic. În același timp, datele obținute certifică încă o particularitate oportună a reactivității endotelinice a AP la pacienții cu HP.

În baza particularităților răspunsului endotelinic al AP decelate în acest studiu prezumăm prioritatea terapeutică a inhibitorului selectiv ETA. Inhibiția concomitentă a receptorului ETB în

acest context va avea contribuții vasorelaxante minore, rezultând însă într-o afectare ulterioară a clearance-ului endotelinic, facilitând menținerea concentrației sporite de ET-1. Într-un debut al HP cu modificări funcționale incipiente ale cordului drept și fără interesarea reactivității vasculare periferice endotelium-dependente ar câștiga sufragii conduita terapeutică prin aplicarea antagonistului selectiv ETA. Inhibiția nonselectivă a receptorilor endotelinici va menține o potență curativă mai apreciabilă la pacienții cu funcție cardiacă sever compromisă și cu răspuns vascular defectuos la acțiuni mediate prin endotelium.

Concluzii

În cadrul bronhopneumopatiei cronice obstructive cu manifestări clinice de hipertensiune pulmonară răspunsul arterei pulmonare *in vitro* la acțiunea ET-1 este semnificativ crescut, fapt ce ar fi dictat de „reglarea în sus” a receptorilor *ETA* în asociere cu disfuncția receptorilor endotelinici ETB, coerentă posibil reglării lor „în jos”.

Bibliografie selectivă

1. Martine Clozel, Lewis J. Rubin, *The endothelin system in cardiopulmonary diseases*. Switzerland, 2004; 263 p.
2. Ergul A; Grubbs AL; Zhang Y. et al., *Selective upregulation of endothelin converting enzyme-1a in the human failing heart*. J Card Fail, 2000; 6: 314-20.
3. Michel RP; Langleben D; Dupuis J., *The endothelin system in pulmonary hypertension*. J Physiol, 2003; 81: 542-54.
4. Galindo-Fraga A; Arrieta O; Castillo-Martinez L. et al., *Elevation of plasmatic endothelin in patients with heart failure*. Arch Med Res, 2003; 34(5): 367-72.
5. Spieker LE; Noll G; Luscher TF., *Therapeutic potential for endothelin receptor antagonists in cardiovascular disorders*. Am J Cardiovasc Drugs, 2001; 1(4): 293-303.
6. Konstam MA, DeNofrio D., *Endothelin expression and the progression of heart failure: exemplifying the vagaries of therapeutic development*, Circulation, 2004; 109(2): 143-5.
7. Jeng AY., *Utility of endothelin-converting enzyme inhibitors for the treatment of cardiovascular diseases*. Curr Opin Investig Drugs, 2003; 4(9): 1076-81.
8. Luscher TF; Barton M., *Endothelins and endothelin receptor antagonists: therapeutic considerations for a novel class of cardiovascular drugs*. Circulation, 2000; 102(19): 2434-40.
9. David Alonso, Marek W. Radoski. : *The nitric oxide-endothelin-1 connection*. Heart Failure Reviews, 2003; 8: 107-15.
10. Sidhara Das, Mishra TK; Satpathy C; Routray SN., *Endothelins and endothelin receptor antagonists*. JIACM, 2004; 5(1): 55-59.

Rezumat

Reactivitatea endotelinică *in vitro* a arterei pulmonare s-a evaluat la 17 pacienți cu hipertensiune arterială pulmonară ($46,29 \pm 2,17$ mm Hg), datele fiind comparate cu indicii arterei pulmonare preluate de la 12 pacienți fără HAP ($22,92 \pm 0,65$). Răspunsul constrictor al vasului a fost semnificativ crescut în HAP (+ 20-21%) la acțiunea ET-1 (1,0 nM sau 10,0 nM), ce s-a atenuat concludent, până la valori referință, la inhibiția receptorilor ETA prin pretratarea acțiunii ET-1 în concentrația joasă cu antagonistul BQ-123. Inhibiția receptorilor ETB prin Q-788 a determinat o creștere de circa 3 ori mai slabă a constricției endotelinice în HAP, sugerând afectarea receptorilor ETB endotelinici.

Summary

The *in vitro* endothelial reactivity of the pulmonary artery was evaluated on 17 patients with pulmonary arterial hypertension ($46,29 \pm 2,17$ mm Hg) the data have being compared with indices of pulmonary artery taken from 12 pts without PAH. The vascular constrictor response to ET-1 action (1,0 nM or 10,0 nM) was significantly increased in PAH, which had become blunted up to control value in the pretreatment of low ET-1 concentration with ETA antagonist, BQ-123. The ETB receptor inhibition with BQ-788 led to a 3-times less enhancement of endothelinic constriction suggesting the endothelial ETB receptor disability.

TRECUTUL, PREZENTUL ȘI VIITORUL SERVICIULUI FTIZIOPNEUMOLOGIC ÎN REPUBLICA MOLDOVA

Constantin Iavorschi, dr. h. în medicină, IMSP Institutul de Ftiziopneumologie
„Chiril Draganiuc”

La 01.10.2004 Instituția Medico-Sanitară Publică Institutul de Ftiziopneumologie „Chiril Draganiuc” a aniversat 45 de ani de la fondare.

După Al Doilea Război Mondial situația epidemiologică în ceea ce privește tuberculoza și lupta antituberculoasă în toate țările Europei, inclusiv Moldova, era extrem de complicată. În legătură cu aceasta Sovietul Ministrilor al RSS Moldovenești prin Hotărârea nr.430 din 12.09.1959 a fondat Institutul Moldovenesc de Cercetări pentru Ftiziologie în baza Dispensarului republican de tuberculoză. Clinica a fost planificată pentru 175 de paturi, în componență ei intră următoarele secții: medicală, chirurgie toracică, de dispensar, chirurgie osteoarticulară, de tuberculoză infantilă și un șir de laboratoare (clinico- biochimic, bacteriologic, morfopatologic) și farmacia.

Personalul institutului era constituționat din 46 medici și 100 de asistenți medicali, inclusiv 9 cercetători științifici și 14 laboranți. Primul director al institutului a fost doctorul în medicină Vasile Socol (1959-1962).

Orientând activitatea științifică spre elaborarea metodelor și a formelor de luptă antituberculoasă, institutul a devenit un centru științifico-practic specializat de coordonare a asistenței organizatorico-metodice. Una din sarcinile principale ale institutului a fost realizarea măsurilor de profilaxie, orientate spre depistarea precoce, perfecționarea metodelor de diagnostic și terapie a tuberculozei. O atenție deosebită se acorda studierii situației epidemiologice a tuberculozei în condițiile urbane și rurale (V. Socol, M. Burlacenco, N. Zaițev, I. Basiul, R. Hersonschi, L. Segal), perfecționării metodelor organizatorice de examen radiofotografic al populației (Iu. Grigoriev, E. Grosman) și dispensarizării bolnavilor (A. Stratienco, V. Rotaru), elaborării metodelor de vaccinare BCG, cercetării imunității copiilor vaccinați și stabilirii rolului vaccinării în scăderea morbidității și mortalității prin tuberculoză (V. Rotaru, B. Cononov, A. Cacliughin), lucrărilor de cercetare a manifestărilor clinico-radiologice ale procesului specific (L. Fișov, M. Caușanschi, E. Dostovalov, A. Vilderman), aprecierii importanței clinice a metabolismului tuberculostaticelor în organism (V. Grigorean, A. Smirnov, N. Luchianov, A. Buzilă), rolului rezistenței primare și secundare a MBT în terapia etiotropă (N. Luchianov, M. Culcicovschi, P. Grin, G. Iunacovschi).

Aplicarea în practică a preparatelor medicamentoase noi a necesitat cercetări în vederea elaborării schemelor de chimioterapie și utilizarea remediilor adjuvante – glucocorticoizii și anabolicii, citostaticile (I. Vilderman, N. Tricolici, R. Busâghin, E. Finn, S. Reznic).

Pornind de la ponderea considerabilă a tuberculozei extrarespiratorii și, în special, a complicațiilor ei, s-au efectuat cercetări clinice și experimentale în scopul perfecționării ulterioare și elaborării unor noi metode de operații în tuberculoza osteoarticulară și uro-genitală (E. Coșciuc, E. Gabareț, Gh. Croitoru, A. Cațâf, M. Chiroșca, N. Guțu, L. Tcacenco). La acea etapă, de orientare nouă au fost efectuate cercetări morfohistochimice ale țesutului conjunctiv în tuberculoza pulmonară (material de rezecție) și experimentale (I. Haidarlî, I. Plugaru).

Schimbările favorabile ale epidemiologiei tuberculozei în perioada anilor 1959-1970 sunt unanim acceptate și, în mare măsură, atribuite activității fructuoase a institutului. Astfel, incidența

tuberculozei în republică a scăzut de 2,7 ori comparativ cu anul 1960, inclusiv infantilă – de 10,0 ori, prevalența – de 1,9 ori, mortalitatea prin tuberculoză – de 2,9 ori.

Importanța cercetărilor realizate în primul deceniu de activitate a institutului este incontestabilă. Au fost editate 3 culegeri monotematice de articole și teze științifice, publicate 12 recomandări metodice.

La începutul anului 1970 s-a obținut o ameliorare semnificativă a situației epidemiologice privind tuberculoza în republică, însă mai era nevoie de eforturi pentru consolidarea rezultatelor. În acest scop prin Ordinul nr.130-L al MS din 24.06.1972 au fost comasate baza clinică a Institutului Moldovenesc de Cercetări pentru Ftiziologie și a Sanatoriul “Vorniceni”, numărul de paturi ajungând astfel la 700. În instituția nou creată unde funcționau 20 de subdiviziuni clinice și științifice. Director al acestei instituții cu două clinici a fost numit doctorul în medicină Ch. Draganiuc (1972 - 1974), fiind înlocuit apoi de V. Punga (1974 - 1979). Baza clinico-științifică a constituiau 898 de cadre. Au apărut posibilități de a majora numărul temelor științifice, de a efectua cercetări de expediție în localitățile rurale și în comun cu alte instituții din afara republicii, de a îndeplini sarcinile speciale, trasate de Comitetul de Stat pentru știință și tehnică.

În baza cercetărilor efectuate au fost determinate unele legități ale epidemiologiei tuberculozei în republică în anii postbelici. Acestea au permis a prognoza indicatorii epidemiologici ai tuberculozei și a elabora un plan de măsuri de perspectivă pentru combaterea tuberculozei (M. Burlacenco, 1973). La scară republicană s-au efectuat cercetări în vederea determinării rolului și importanței examenului radiofotografic și testării tuberculinice în masă pentru depistarea tuberculozei (E. Țurcanu, B. Cononov, I. Presnov).

În secția de dispensar au fost efectuate o serie de cercetări științifice (LCS), orientate spre perfecționarea ulterioară a metodei de dispensarizare a bolnavilor de tuberculoză (A. Vilderman, G. Podolinăi, I. Vangheli, S. Pecarschi, V. Derjavin, C. Iavorschi).

Secția de diagnostic în colaborare cu laboratorul clinico-biochimic a efectuat cercetări fundamentale de elaborare și selectare a testelor biochimice și imunologice pentru diagnosticul diferențiat al tuberculozei pulmonare, în special, al patologiei pleurei (Gh. Țâmbalaru, V. Grigorean, S. Roșca, I. Chiroșca, T. Șincariov). Drept rezultat, au fost stabiliți și recomandați indicii necesari pentru determinarea activității procesului specific și elaborat procedeul diagnosticului diferențiat al tuberculozei în rândul populației rurale la diferite niveluri de examinare.

Frecvența înaltă a afecțiunilor pulmonare asociate a argumentat aplicarea metodelor clinico-radiologice în scopul diagnosticului diferențiat al pneumoniilor nespecifice și, drept a rezultat, a fost modificată tactica de examinare a acestor bolnavi și majorată calitatea precizării diagnosticului.

O reușită importantă a activității institutului în această perioadă se consideră elaborarea unui nou mediu nutritiv de însămânțare pentru MBT (mediul Finn-2), care a fost recunoscut și aplicat la scară unională. Au fost elaborate criteriile optime de diagnostic al diferitelor forme de tuberculoză pulmonară și s-a evaluat eficacitatea tratamentului (E. Grosman, 1965; N. Ejov, 1975; M. Caușanschi, 1965).

În procesele tuberculoase cu distrucție cazuri noi au început să se aplice pe larg chimio-preparate antituberculoase în asociere cu remedii adjuvante atât la nivel de ambulator, cât și în staționările specializate, care s-au dovedit a fi de o eficacitate înaltă. Ca rezultat, s-au redus simțitor termenii de tratament antituberculos și s-a majorat considerabil gradul de vindecare (V. Punga, E. Dostovalov, I. Vangheli). O mare importanță în ftiziatrie are și elucidarea problemelor referitor la particularitățile formelor atipice de micobacterii (M. Culcivovschi, V. Balan, E. Ezerschi). În 1977 a fost organizat un simpozion consacrat microbiologiei tuberculozei, la care s-au discutat problemele privind organizarea serviciului bacteriologic în instituțiile antituberculoase, diagnosticul microbiologic și corecția chimioterapiei.

Un interes deosebit prezentau așa probleme actuale ca studierea evoluției formelor de

tuberculoză acută la populația rurală și elaborarea tacticii de tratament (L. Râvneac), perfecționarea formelor și metodelor de tratament ambulator al bolnavilor de tuberculoză (V. Degteariov). Colectivul de colaboratori al secției de chirurgie toracică a continuat cercetările, în vederea elaborării diferitelor tehnologii și procedee în tratamentul chirurgical al tuberculozei pulmonare (N. Șinder, E. Cunițki, A. Stamatina, D. Gulea, Gh. Groza, Gh. Cibotaru, I. Cuhai). Se efectuau cercetări în domeniul recuperării medicale și sociale a bolnavilor de tuberculoză pulmonară (E. Cunițki, O. Cebanov, S. Pogrebcev). În elaborarea criteriilor și tacticii expertizei vitalității un rol deosebit le reveneau explorărilor funcționale respiratorii și cardiovasculare (T. Bușmin, S. Pogrebcev, R. Busâghin, P. Bideac, N. Bideac). Au fost implementate metode bronhologice de diagnostic, elaborate tactici și metode de tratament local al tuberculozei și maladiilor respiratorii nespecifice.

O direcție importantă a activității științifice la acea etapă o constituia perfecționarea formelor de depistare precoce, diagnostic și tratament, combatere și profilaxie a diverselor forme de tuberculoză extrarrespiratorie (A. Cațâf, M. Chiroșca, N. Guțu, N. Elașcu, P. Cozișcurt, L. Teacenco). Concomitent, în condiții de staționar și de experiment erau elaborate și perfecționate intervențiile chirurgicale radicale și de restabilire în tuberculoza osteoarticulară (E. Coșciug, V. Stepanov, E. Mârzac, Gh. Croitoru). După 1970 au fost inițiate lucrări epidemiologice de proporții consacrate patologiei respiratorii nespecifice, determinați factorii de risc în apariția și dezvoltarea lor, rolul sechelelor de pneumonie în dezvoltarea tuberculozei (A. Vilderman, A. Moscovciuc). Rezultatele cercetărilor au servit drept bază pentru ordine MS, orientate spre reorganizarea Serviciului de Ftiziopneumologie, elaborarea recomandărilor metodice în dispensarizarea bolnavilor cu maladii pulmonare nespecifice.

O mențiune deosebită merită lucrările de cercetare fundamentale, efectuate în laboratorul clinico-biochimic (V. Grigorean, V. Marin, V. Chiroșca, T. Șincariov, Z. Evgrafov) și secția de morfopatologie (I. Haidarlî, I. Plugaru). Unele LCSȘ se realizau în comun cu colaboratorii catedrei de fiziologie a Institutului de Medicină din Chișinău (V. Socol, V. Țurcanu, I. Covalencu, N. Musteață, A. Zbanț, A. Ustian).

În perioada 1982-1988 în fruntea institutului s-a aflat Dumitru Sain medicul-șef al Clinicii nr.2

În afară de studierea consecventă a epidemiologiei tuberculozei în Moldova ca necesitate stingentă se impuneau perfecționarea formelor de depistare precoce a tuberculozei infantile la adolescenți (V. Degteariov, S. Pekarski, I. Presnov, V. Bolotnicov, L. Pâslariuc), determinarea legităților tanatogenezei tuberculozei. Un loc deosebit îi revine studierii rolului sechelelor de tuberculoză și a pneumoniilor în reactivarea procesului specific (V. Derjavin, G. Podolinâi, C. Iavorschi, O. Emelianov, I. Covalencu). Rămânea prioritară și studierea caracteristicilor clinico-radiologice, radionuclide și funcționale ale tuberculozei și bolilor pulmonare nespecifice (Iu. Garcușă –Bojco, S. Pogrebcev, R. Busâghin). Materialele cercetărilor au stat la baza elaborării sistemului evidenței la nivel de dispensar și tratamentul maladiilor pulmonare nespecifice (A. Vilderman, A. Moscovciuc, V. Antipa).

În scopul ridicării nivelului calității depistării tuberculozei și determinării tacticii chimioterapiei, au fost elaborate medii nutritive noi mult mai eficiente în depistarea micobacteriilor de tuberculoză (T. Popescu, V. Crudu). Tot atunci pentru prima dată a fost determinată și virulența formelor-L de MBT.

O realizare semnificativă în diagnosticul diferențial al patologiei pleurei și cirozei pulmonare în condițiile morfopatogenezei tuberculozei sunt rezultatele cercetărilor complexe clinico-biochimice și imunologice (Gh. Țâmbalaru, V. Grigorean, S. Ghinda). Colaboratorii laboratorului de imunologie au efectuat cercetări, care aveau ca obiectiv aprecierea nivelului imunității celulare și umorale la pacienții cu tuberculoză și maladii pulmonare nespecifice. Au fost studiate mecanismele dezvoltării hipersensibilizării și heterosensibilizării la acești bolnavi, determinată importanța clinică a acestor mecanisme și elaborate recomandări pentru corecția tratamentului (S. Ghinda, Z. Evgrafov). Pentru pacienții cu forme distructive de tuberculoză pulmonară s-au creat metode individualizate de tratament

cu rifampicină, etambutol și remedii adjuvante (D. Sain, Ch. Draganiuc, V. Țurcan, V. Socol, A. Ustian). S-au elaborat metode netradiționale de aplicare a medicamentelor pe cale endolimfatică și s-a determinat importanța utilizării sorbenților în tratamentul antituberculos (V. Djugostran, N. Elașcu).

În atenția specialiștilor s-a aflat și problema recuperării medicale și sociale a bolnavilor de tuberculoză (E. Kunițki).

Ca rezultat al realizării măsurilor curativ-profilactice în anul 1990, comparativ cu 1981, a fost înregistrată o scădere considerabilă a incidenței, prevalenței și mortalității prin tuberculoză și pentru prima dată indicatorii epidemiologici au atins nivelul unional și pe cel al țărilor est-europene.

În 1988 toate institutele de cercetare științifică în domeniul medicinei ale MS au fost reunite într-un singur Institut de Cercetări în Medicina Preventivă și Clinică (director dr.hab.în medicină M. Popovici). Scopul acestei comasări a fost concentrarea eforturilor asupra celor mai importante probleme ale științei și practicii medicale și extinderea posibilităților de asigurare cu aparataj modern, ameliorarea condițiilor de muncă a cadrelor medicale și sporirea eficacității cercetărilor științifice. Ulterior, înrăutățirea situației social-economice s-a răsfrânt negativ asupra dezvoltării științei medicale. Începând cu anul 1991, indicatorii epidemiologici ai tuberculozei se înrăutățesc în continuu. În legătură cu reformele în economie a devenit necesară și restructurarea sistemului ocrotirii sănătății, în special, integrarea serviciului ftiziopneumologic în medicina generală. A fost redus volumul de cercetări științifice, care sau orienta, în fond, spre problemele aplicative. Situația epidemiologică nefavorabilă, dificultățile în lupta antituberculoasă și necesitatea reformării sistemului ocrotirii sănătății au fost un argument decisiv convingător, care a determinat în 1997 Guvernul Republicii Moldova să ordone reorganizarea Institutului de Cercetări în Medicina Preventivă și Clinică și crearea Institutului de Ftiziopneumologie, director al căruia a fost numit dr. în medicină Gh. Țîmbalarui.

În baza realizărilor științifice mondiale și ținând cont de problemele imediate ale ocrotirii sănătății Institutul Programul Național de Combatere a Tuberculozei, aprobat de Guvernul Republicii Moldova prin Hotărârea nr.576 din 24.10.1996. Pe parcursul anilor 1991-2004 cercetătorii științifici au lucrat la elaborarea a 43 de teme științifice. Realizări mai importante sunt determinarea riscului de îmbolnăvire de tuberculoză în funcție de gradul de contact cu persoanele bacilifere (O. Emelianov), confecționarea instalației fixe și portative pentru determinarea multiplilor parametri ai funcției respiratorii și circulației sangvine (Iu. Garcușă-Bojco). Aplicarea metodelor netradiționale (terapia Laser și magnetică) în tratamentul complex al tuberculozei a contribuit esențial la accelerarea procesului de vindecare a bolnavilor. Rezultatele acestor cercetări au stat la baza unei teze de doctor habilitat. Aplicarea acupuncturii în asociere cu amniocena în sindromul obstructiv a condiționat micșorarea dozei medicamentoase și creșterea eficacității tratamentului (A. Moscovciuc).

Pentru prima dată a fost elaborată o metodă de sanare a cavităților patologice intratoracice prin aplicarea sorbției cu suspensie de preparate organice de siliciu (V. Djugostran). În baza cercetărilor experimentale au fost separate 7 antigene-test pentru reacțiile serologice în determinarea alergiei micotice la bolnavii cu maladii pulmonare nespecifice (V. Crudu).

Studiul structurii cazurilor noi de tuberculoză pulmonară a contribuit la determinarea indicațiilor terapeutice de ambulator. Din analiza datelor statistice reiese că pe fundalul agravării indicatorilor epidemiologici la cazurile noi de tuberculoză are loc creșterea numărului de persoane cu sechele de tuberculoză și a proceselor cu distrucție. În morbiditatea lor drept factori declanșator devine suprainfecția și înrăutățirea condițiilor de trai (O. Emelianov).

Apreciind acțiunea stimulantă a preparatelor medicamentoase, au fost elaborate schemele de tratament, stabilite succesiunea aplicării medicamentelor antituberculoase, doza optimă a medicamentului antituberculos (S. Ghinda). Cercetările manifestărilor clinico-radiologice și de particularităților evoluției tuberculozei pulmonare cu distrucție de geneză diseminată fără eliminare

de bacili au rezultat cu elaborarea criteriilor și metodelor de diagnostic diferențiat și chimioterapie. Prin cercetările factorilor medico-biologici și sociali au fost determinate 14 grupe de populație cu risc sporit de îmbolnăvire de tuberculoză (C. Iavorschi).

Un interes deosebit reprezintă creșterea numărului de bolnavi cu chimiorezistență primară a MBT în cadrul cazurilor noi. Pe lângă creșterea incidenței tuberculozei s-au înregistrat și cazuri de tuberculoză cu progresarea acută și cu distrucție. O problemă dificilă este tratamentul bolnavilor de tuberculoză cu chimiorezistența MBT, creșterea numărului de aceste cazuri este rezultatul tratamentului insuficient din cauza lipsei preparatelor antituberculoase.

Pornind de la cele menționate, conducerea institutului pentru perioada ulterioară a reorientat cercetările științifice spre rezolvarea problemelor imediate și elaborarea metodelor de organizare a luptei antituberculoase. Obiectivul principal al institutului a fost realizarea Hotărârii Guvernului nr.576 din 24.10.1996 și a Programului Național de profilaxie și combatere a tuberculozei și maladiilor pulmonare nespecifice în condițiile reformării ocrotirii sănătății și economiei naționale.

Luând în considerare înrăutățirea continuă a indicilor epidemiologici privind tuberculoza în Republica Moldova, deși serviciul antituberculos desfășoară o anumită activitate, condiționată de adâncirea crizei social-economice din țară, în anul 2000 a fost elaborat un nou Program Național de control al tuberculozei pentru anii 2001–2005. Acest program a permis reducerea ritmurilor de creștere a incidenței globale a tuberculozei de la 30,2% în anul 2001 la 12,6% în 2004, ameliorarea confirmării microscopice a cazurilor noi de tuberculoză pulmonară de la 34,5% în anul 2000 până la 50,5% în 2004, prevenirea cazurilor de tuberculoză generalizată la copii prin acoperirea vaccinală de 99,0% a copiilor în primul an de viață, stabilizarea indicelui mortalității la nivelul de 15 – 16,0 la 100 000 populație.

Totodată, în cadrul realizării Programului Național de control al tuberculozei pentru anii 2001–2005 s-au constatat: susținerea insuficientă a realizării Programului și finanțarea lui neadecvată, în special de către administrația publică locală, conlucrarea nesatisfăcătoare serviciului de ftiziopneumologie cu serviciul de asistență medicală primară în diagnosticarea și tratamentul tuberculozei și cu serviciul de medicină preventivă în realizarea activităților în focarele de tuberculoză, baza tehnico-materială învechită a serviciului de ftiziopneumologie, nivelul de trai scăzut al unei părți considerabile a pacienților cu tuberculoză, peste 70% dintre aceștia nefiind angajați în câmpul muncii și/sau neavând surse de existență permanente, migrația populației, nivelul crescut al formelor de tuberculoză multirezistentă și al coinfecției TB/HIV/SIDA.

A fost luată decizia de a crea un nou program de combatere a tuberculozei. Programul Național de control și profilaxie a tuberculozei pentru anii 2006 – 2010 a fost elaborat în baza analizei situației epidemice și ținând cont de realizarea Programului Național aprobat de către Guvernul Republicii Moldova în anul 2001, de recomandările organismelor internaționale specializate în domeniu, precum și de propunerile donatorilor. La elaborarea programului a contribuit echipa națională creată de către Ministerul Sănătății și Protecției Sociale al Republicii Moldova cu participarea reprezentanților ministerelor și organizațiilor non-guvernamentale cointeresate, și a specialiștilor de principal ai Institutului.

Sarcinile și strategiile specificate în Program vor permite atingerea obiectivelor prevăzute la Capitolul Sănătate, Scopul 6 al Planului Națiunilor Unite, Obiectivele de Dezvoltare ale Mileniului, la care a subscris Republica Moldova și în cadrul realizării Strategiei de Creștere Economică și Reducere a Sărăciei pentru anii 2004 – 2006. Elaborarea programului a fost susținută tehnic și financiar de către Programul „TB/SIDA”, finanțat de către Fondul Global de Combatere a SIDA, Tuberculozei și Malariei și de Banca Mondială în Republica Moldova și de Fundația „Caritas Luxembourg”.

Programul Național de control și profilaxie a tuberculozei pentru anii 2006 – 2010 are drept obiectiv stabilizarea situației epidemice a tuberculozei în republică pe parcursul următorilor ani și ameliorarea acesteia către anul 2010, prin atingerea următoarelor obiective - țintă:

- stabilizarea nivelului incidenței globale prin tuberculoză, cu reducerea acestuia până la valoarea de 85,0 la 100 000 populație;
- reducerea nivelului indicelui mortalității prin tuberculoză până la valoarea de 12,0 la 100 000 populație;
- reducerea și stabilizarea indicelui tuberculozei multirezistente printre cazurile noi de tuberculoză pulmonară la un nivel de sub 5%;
- obținerea unei rate de succes printre cazurile noi de tuberculoză pulmonară cu microscopie pozitivă de 85%;
- depistarea a cel puțin 70 % dintre cazurile estimate de tuberculoză pulmonară cu microscopie pozitivă.

În anul 2004 director al Institutului de Ftiziopneumologie devine Silviu Sofronie, dr. h. în medicină, prof. universitar. În anul 2005 denumirea institutului de Ftiziopneumologie a fost schimbată în Instituție Medico-Sanitară Publică Institutul de Ftiziopneumologie „Chiril Draganiuc”. În același an în componența Institutului a intrat și Clinica de ftiziologie din Vorniceni. Actualmente institutul dispune de o bază clinică de 550 de paturi și de circa 500 de specialiști. În institut își desfășoară activitatea științifică și practică 85 de medici și 43 de cercetători științifici, dintre care 9 doctori habilitați și 24 de doctori în medicină în baza a 20 de secții clinice și 8 științifice.

Pe parcursul al 46 de ani de existență a I.M.S.P. Institutul de Ftiziopneumologie „Chiril Draganiuc” în baza cercetărilor efectuate institutul de au fost publicate circa 2550 de articole și teze pe diverse teme (aproximativ 300 după hotarele țării), editat 31 de culegeri monotematice, 57 de recomandări metodice și scrisori informative, susținute 11 teze de doctor habilitat în medicină și 75– de doctor în medicină. Indicator al priorității, noutății și valorii cercetărilor efectuate sunt 41 de brevete de invenție. S-au implementat intens realizările științifice în practica ocrotirii sănătății. Au fost aprobate și implementate 623 de propuneri de raționalizare, care au contribuit esențial la dezvoltarea serviciului de ftiziopneumologie din republică.

Principalele direcții de activitate ale colectivului institutului sunt:

- fortificarea capacităților de control al tuberculozei clasice, sensibile la tratamentul standardizat;
- organizarea și realizarea capacităților de control al tuberculozei multirezistente;
- organizarea și realizarea capacităților de control ale coinfecției TB/HIV/SIDA;
- consolidarea capacităților de control al tuberculozei în instituțiile penitenciare;
- supravegherea epidemiologică și monitorizarea infecției tuberculoase;
- efectuarea cercetărilor științifice în scopul sporirii volumului de cunoștințe cu privire la recuperarea medico-socială a bolnavilor de tuberculoză pulmonară;
- determinarea rolului medicului de familie în ftiziopneumologie în cadrul reformării medicinei primare;
- acordarea asistenței științifico-organizatorice, consultative și practice instituțiilor curative în realizarea Programului Național de control al tuberculozei; elaborarea tehnologiilor noi de tratament al tuberculozei pulmonare.
- organizarea și perfecționarea asistenței antituberculoase și pneumologice a populației, inclusiv profilaxia, diagnosticul și tratamentul antituberculos și al maladiilor pulmonare nespecifice.

ETAPELE ȘI PERSPECTIVA DEZVOLTĂRII CHIRURGIEI TUBERCULOZEI PULMONARE

Silviu Sofronie, dr. h. în medicină, prof. Univ. **Gheorghe Groza**, dr. în medicină, conf. cercet., IMSP Institutul de Ftiziopneumologie “Chiril Draganiuc”.

Istoricul chirurgiei tuberculozei pulmonare în Republica Moldova include 3 etape: de naștere și afirmare, ascendență, declin și reafirmare.

Prima etapă: anii 1950-1970 - perioada de naștere a chirurgiei tuberculozei pulmonare și de afirmare în tratamentul ei. Din anul 1947 în Dispensarul antituberculos republican, iar din anul 1949 în Sanatoriul antituberculos Vorniceni au început să se efectueze primele investigații chirurgicale la bolnavii de tuberculoză pulmonară, ca: toracocastica, pneumotoraxul extrapleural, toracoplastia și cavernotomia. În 1952 în tratamentul chirurgical al tuberculozei pulmonare a fost introdusă pneumoliza extrapleurală - oleotoraxul.

În 1955 în Sanatoriul antituberculos Vorniceni a fost organizată secția de chirurgie a tuberculozei pulmonare și au început să se efectueze unele din primele operații de exereză pulmonară. Astfel, în 1956 la Congresul II al chirurgilor din R.S.S. Moldovenească s-a raportat despre primele rezultate în tratamentul chirurgical al tuberculozei pulmonare în baza materialelor Dispensarului antituberculos republican.

În 1959 este organizată secția Chirurgie toracică a tuberculozei pulmonare cu 25 de paturi în componența Dispensarului antituberculos republican. În același an în baza hotărârii nr.430 din 12.09.1959 a Sovietului de Miniștri al RSS Moldovenești Dispensarul antituberculos republican a fost reorganizat în Institutul Moldovenesc de Cercetări Științifice în Ftiziologie Clinica institutului, care avea 5 secții: medicală, chirurgie toracică, chirurgie osteo-articulară, de dispensar, de tuberculoză infantilă și câteva laboratoare (clinico - biochimic, bacteriologic, morfologic) și farmacie, a fost planificată pentru 75 de paturi. Secția chirurgie toracică a devenit centru organizatoric metodic și consultativ în tratamentul chirurgical al tuberculozei pulmonare în republică.

O importanță deosebită pentru dezvoltarea chirurgiei tuberculozei pulmonare în RSS Moldovenească au avut ordinul Ministerului Ocrotirii Sănătății al URSS din 14.08.1961 și ordinul Ministerul Ocrotirii Sănătății al RSS Moldovei din 19.02.1962, conform cărora în republică urma să fie create 300 de paturi chirurgicale pentru tratamentul tuberculozei pulmonare. Către anul 1963 secții chirurgicale pentru tratamentul tuberculozei pulmonare funcționau în Chișinău, Bălți, Râbnita, Sanatoriul Vorniceni și în spitalul antituberculos Balatina - în total 150 de paturi.

Numărul operațiilor de exereză pulmonară de diferit volum a început să crească din 1961, când au fost efectuate 40 de operații de acest gen.

În 1967 în institut a fost deschisă secția a II de chirurgie a tuberculozei pulmonare. Din acest an s-au intensificat cercetările științifice, rezultatele cărora sunt incontestabile. Au fost publicate 3 culegeri monotematice de lucrări științifice și 12 (lucrări) recomandări metodice.

În baza rezultatelor cercetărilor științifice au fost elaborate 17 teze de doctor și o teză de doctor habilitat în medicină (“Eficacitatea pneumolizei extrapleurale, toracoplastiei și rezecției în lumina rezultatelor îndepărtate”). În anii 1959-1970 situația privind epidemiologia tuberculozei s-a îmbunătățit. Conform datelor statistice, în 1970 incidența tuberculozei comparativ cu anul 1960 a scăzut de 2,7 ori, inclusiv infantilă de 10 ori, prevalența de 1,9 și mortalitatea prin tuberculoză de 2,9 ori. Ameliorarea semnificativă a acestei situații la începutul anilor ‘80 se datorează, în măsură considerabilă, tratamentului chirurgical. Pe parcursul anilor 1950-1970 (prima etapă de dezvoltare a chirurgiei tuberculozei pulmonare) de tratament chirurgical au beneficiat 3200 de bolnavi (52% de operații de exereză și 48% de operații colapsochirurgicale),

A doua etapă de dezvoltare a chirurgiei tuberculozei pulmonare cuprinde anii 1971 – 1990.

În această etapă numărul de operații chirurgicale a crescut semnificativ, iar tratamentul chirurgical al tuberculozei pulmonare a devenit o parte componentă a tratamentului complex al bolnavilor cu tuberculoză pulmonară, pentru bolnavii de tuberculoză pulmonară fibrocavitară și pleurală, acesta fiind unica posibilitate de vindecare. Au fost continuate cercetările în vederea elaborării noilor tehnologii și metode de tratament al tuberculozei pulmonare și pleurale. S-au implementat astfel de metode sofisticate de tratament chirurgical ca ocluzia bronhiilor, operații de exereză bilaterală simultană prin acces transsternal, cavernotoracomoplastii simultane.

Drept rezultat al îmbinării reușite a tratamentului medicamentos (conservativ) cu cel chirurgical și al realizării măsurilor curativ profilactice, în 1990, comparativ cu anul 1981, s-a înregistrat o reducere a incidenței tuberculozei cu 40% a prevalenței cu 22,6% și a mortalității prin tuberculoză cu 10%. De tratament chirurgical au beneficiat 6680 de bolnavi (72% de operații radicale de exereză și 28% de operații colapsochirurgicale).

Așadar, la începutul anilor '90 starea epidemiologică a tuberculozei pulmonare în republică a continuat să se îmbunătățească, ceea ce se datorează, în măsură considerabilă, intervențiilor chirurgicale.

Începând cu anul 1991, din cauza înrăutățirii stării social / economice a populației, situația epidemiologică a tuberculozei se agravează. Astfel, morbiditatea a crescut de la 49,2% în anul 1990 la 68,6% în 1999, incidența de la 39,6% la 61,8%, prevalența de la 178,0% la 282,2%, iar mortalitatea de la 6% la 15,5%. S-a modificat și structura morbidității prin tuberculoză. Incidența formelor cu distrucție a crescut de la 10,2% în anul 1990 la 58,0 în 1999, a formelor bacilare de la 12,4% la 17,8%. Au reapărut formele de tuberculoză cu evoluție acută cu eliminare masivă de bacili și letalitate înaltă. S-a înrăutățit și eficacitatea tratamentului. Dacă în anul 1990 închiderea cavernelor constituia 74,5%, iar debacilarea 94,2%, acești indici în anul 1999 alcătuiau respectiv 54,3% și 64%. S-a majorat considerabil numărul de bolnavi cu chimiorezistență primară a MBT în cadrul cazurilor noi.

Pornind de la indicii epidemiologici enumerați, s-ar parea că contingentul bolnavilor chirurgicali s-a mărit considerabil, dar în realitate, el s-a micșorat. Această reducere a avut loc din cauza majorării numărului de bolnavi de tuberculoză cu forme extinse, abandonării tratamentului antituberculos, stării social – economice precare, subalimentației populației, insuficienței ori chiar lipsei medicamentelor necesare. S-a redus semnificativ eficacitatea formelor de organizare a combaterii tuberculozei, integrarea serviciului de ftiziatrie în sistemul medicinei generale și, în primul rând, al medicinei primare. Începând cu anul 1991, o stare de declin cunoaște și serviciul ftiziochirurgical.

Perioada 1991-2005 constituie *a treia etapă* a dezvoltării chirurgiei tuberculozei pulmonare. În etapa respectivă de serviciu ftiziochirurgical au beneficiat numai 1692 de bolnavi (33% de operații radicale de exereză, 67% de operații colapsochirurgicale). Creșterea numărului de operații colapsochirurgicale a fost condiționată de schimbarea structurii formelor de tuberculoză, și anume de predominarea formelor infiltrative extinse, acut progresive și a complicațiilor pleuropulmonare. Dacă în anii '80 operațiile economice de exereză radicală reprezentau 59,5% de cazuri, apoi în anii '90 din cauza înrăutățirii stării social - economice și epidemiologice a populației doar 30,9%. În același timp, a crescut numărul de operații colapsochirurgicale și al celor direct la cavernă, de la 6,7% în anii 80 până la 26,9% în ultimii ani, acestea reprezentând etapa de tratament chirurgical paleativ deseori după indicații vitale, având drept scop stoparea progresării procesului inflamator și crearea condițiilor favorabile pentru continuarea tratamentului chimioterapeutic complex în cazurile cu multidrogrezistență și intoleranță la tuberculostatice. S-a majorat semnificativ și numărul bolnavilor cu patologie pleurală (pleurezii, empieme) operați - în ultimii ani 34,4% de cazuri față de 14% în anii '80.

Pornind de la cele expuse, obiectivele chirurgiei tuberculozei pulmonare sunt:

- Tratamentul chirurgical al bolnavilor de tuberculoză pulmonară evolutivă, la care posibilitățile tratamentului conservator sunt epuizate și cărora li se pot efectua operații de exereză (categoriile I, II și III).
- Reconsiderarea și aplicarea pe scară largă a colapsochirurgiei ca etapă de tratament chirurgical paliativ (deseori după indicații vitale) la pacienții cu forme grave de tuberculoză pulmonară, extinse și cu complicații pleurale, în cazurile cu intoleranță la tuberculostatice și multidrogrezistență.
- Asistența chirurgicală urgentă a bolnavilor cu complicații ale procesului tuberculos pulmonar: hemoptizii abundente repetate, pneumotorax spontan. Tratamentul chirurgical al bolnavilor cu supurații bronhopulmonare și afecțiuni micotice pe fondul de tuberculoză exudativă, sechele de tuberculoză.
- Perfecționarea și aplicarea pe scară largă a metodelor chirurgicale de diagnostic al maladiilor aparatului respirator.

Pentru realizarea acestor obiective, principalele probleme ale chirurgiei toracice în tratamentul tuberculozei pulmonare sunt:

A. Științifico-teoretice.

- Perfecționarea și elaborarea noilor metode și a tehnicilor operatorii în scopul lărgirii posibilităților tratamentului chirurgical, reducerii numărului complicațiilor intra-și post operatorii.
- Extinderea posibilităților de acordare a tratamentului chirurgical bolnavilor cu tuberculoză pulmonară și patologie asociată.
- Perfecționarea metodelor de pregătire preoperatorie și elaborarea noilor procedee de profilaxie a complicațiilor intra - și postoperatorii.
- Perfecționarea metodelor și sporirea eficacității asistenței anestezicologice și a terapiei intensive postoperatorii.

B. Practice.

- A prevedea, la necesitate, în planul de tratament complex al bolnavilor cu tuberculoză pulmonară etapa chirurgicală.
- A asigura consultația de către chirurg a bolnavilor cu tuberculoză pulmonară pentru alegerea momentului operator potrivit.
- A propaga și utiliza pe scară largă operațiile economice de exereză (segmentectomie, lobectomie) ca etapă radicală de tratament al tuberculozei pulmonare.
- A utiliza pe larg tratamentul chirurgical al tuberculozei pulmonare extinse și al complicațiilor acestora în etape.
- A propaga activ oportunitatea și necesitatea metodelor chirurgicale în cadrul tratamentului complex al tuberculozei pulmonare.

INTEGRARE ÎN PROGRAMELE UNIUNII EUROPENE

CONTRIBUȚIA PROGRAMULUI „TB/SIDA”, FINANȚAT DE CĂTRE FONDUL GLOBAL DE COMBATERE A SIDA, TUBERCULOZEI ȘI MALARIEI ȘI BANCA MONDIALĂ LA REALIZAREA PROGRAMULUI NAȚIONAL DE CONTROL AL TUBERCULOZEI ÎN REPUBLICA MOLDOVA

Victor Burinschi, dr. în medicină **Dumitru Latîcevschi**, **Laurențiu Ionesii**,
Nicolae Ivanov, **Victor Volovei**, Unitatea de Coordonare, Implementare și Monitorizare
a Programului „TB/SIDA”

Recesiunea situației epidemice a tuberculozei în lume, cauzată de o multitudine de factori, a necesitat atragerea unor surse financiare importante pentru realizarea activităților antituberculoase. În țările cu o economie în tranziție, realizarea Programelor de control al tuberculozei doar cu resursele proprii, fără atragerea unor investiții externe, nu este posibilă.

În Republica Moldova, în perioada anilor 1990 – 2004, incidența globală a tuberculozei s-a dublat, iar mortalitatea prin tuberculoză s-a majorat aproape de patru ori. Această situație a fost cauzată de criza socioeconomică, de imposibilitatea menținerii și finanțării fostului sistem de organizare a activităților de control al tuberculozei, care s-a dovedit a fi ineficient, de lipsa medicamentelor antituberculoase în perioada anilor 1997 – 2000, de migrația populației, starea de lucruri privind tuberculoza în instituțiile penitenciare din republică.

În anii 2001 – 2005 activitățile de diagnosticare și tratament al tuberculozei s-au desfășurat conform Programului Național de control al tuberculozei în Republica Moldova pentru anii 2001 - 2005.

Realizarea multor prevederi ale acestui Program a fost posibilă doar prin colaborarea dintre Guvernul Republicii Moldova și donatorii externi (Fondul Global de Combateră a SIDA, Tuberculozei și Malariei, Banca Mondială, Organizația Mondială a Sănătății, Caritas Luxembourg, Agenția Statelor Unite de Dezvoltare Internațională, Alianța Internațională Americană pentru Sănătate, Societatea Olandeză de Luptă cu Tuberculoza).

Programul „TB/SIDA”, finanțat din sursele granturilor Fondului Global de Combateră a SIDA, Tuberculozei și Malariei și ale Băncii Mondiale, are drept obiectiv susținerea Programului Național de profilaxie și control al infecției HIV/SIDA și al infecțiilor cu transmitere sexuală și a Programului Național de control al tuberculozei.

Unitatea de Coordonare, Implementare și Monitorizare a Programului „TB/SIDA” a gestionat activitățile în conformitate cu Aplicația prezentată Fondului Global de Combateră a SIDA, Tuberculozei și Malariei de către Republica Moldova și planurile de activitate elaborate de către grupurile tehnice de lucru ale Consiliului Național de Coordonare a programelor naționale de profilaxie și control al infecției HIV/SIDA, infecțiilor cu transmitere sexuală și de control al tuberculozei și de beneficiarii programului.

La capitolul „Tuberculoza” în perioada mai 2003–mai 2005 s-au efectuat următoarele:

1. Fortificarea capacității laboratoarelor în diagnosticul tuberculozei:
 - 1.1. Diagnosticul bacteriologic (microscopic și cultural):
 - 1.1.1. au fost echipate 40 de centre de microscopie a sputei de pe lângă cabinetele de ftiziopneumologie raionale/municipale cu microscopie binoculară „Leica”;
 - 1.1.2. au fost livrate consumabile și reactivă de laborator pentru efectuarea frotiurilor la BAAR (în

două tranșe: aprilie - mai 2003 și februarie 2005) pentru toate cele 57 centre de microscopie din sectoarele civil și penitenciar, de asemenea din raioanele de est ale republicii;

- 1.1.3. s-a înzestrat Laboratorul Național de Referință în bacteriologia tuberculozei și laboratoarele de referință din Bălți, Vorniceni și Bender cu echipament destinat procesării culturilor, protecției personalului, dezinfectării, stocare, și s-au livrat consumabile și reactivi pentru realizarea examenului cultural și a sensibilității la preparatele antituberculoase a MBT;
- 1.1.4. s-a dotat Laboratorul Național de Referință în bacteriologia tuberculozei al IMSP Institutul de Ftiziopneumologie „Chiril Draganiuc” cu echipament pentru detecția rapidă a MBT prin metoda culturală și realizarea testelor de sensibilitate la preparatele antituberculoase;
- 1.1.5. au fost procurate trei unități de transport pentru Laboratorul Național de Referință în bacteriologia tuberculozei și laboratoarele de referință din Bălți, Vorniceni pentru transportarea sputei din raioanele arondate în vederea efectuării examenelor culturale și a testărilor la sensibilitate față de preparatele antituberculoase;
- 1.1.6. a fost angajat un consultant extern, care a evaluat situația existentă și a recomandat un sistem de control al calității pentru serviciul de bacteriologie a tuberculozei.
 - 1.2. Diagnosticului radiologic:
 - 1.2.1. au fost procurate și livrate pelicula radiologică și reactivii pentru efectuarea examenului radiologic al persoanelor cu suspecție la tuberculoză și al bolnavilor aflați sub tratament antituberculos (în două tranșe: iunie 2003 și septembrie 2005 pentru sectoarele civil și penitenciar, de asemenea din raioanele de est ale republicii);
 - 1.2.2. au fost achiziționate 6 aparate radiologice pentru serviciul ftiziopneumologic: un complex radiologic multifuncțional pentru IMSP Institutul de Ftiziopneumologie „Chiril Draganiuc” și 5 aparate pentru efectuarea examenului radiologic, dintre care două pentru sistemul penitenciar.
 2. Tratatamentul tuberculozei:
 - 2.1. Tratatamentul tuberculozei multirezistente:
 - 2.1.1. a fost angajat un expert extern, care a asistat echipa națională la pregătirea Aplicației pentru Comitetul de Lumină Verde al Organizației Mondiale a Sănătății în vederea realizării unui Proiect DOTS-Plus pentru tratamentul bolnavilor cu forme de tuberculoză multirezistentă;
 - 2.1.2. a fost achitat costul primei tranșe de medicamente antituberculoase de linia II pentru Agenția Internațională Farmaceutică (Olanda), în conformitate cu Aplicația remisă către Comitetul de Lumină Verde;
 - 2.1.3. a fost anunțat tenderul în vederea procurării medicamentelor simptomatice, necesare tratamentului adițional în cadrul medicației cu preparatele antituberculoase de rezervă, în conformitate cu cerințele înaintate de către IMSP Institutul de Ftiziopneumologie „Chiril Draganiuc”.
 - 2.2. Tratatamentul tuberculozei clasice:
 - 2.2.1. a fost procurat de la Agenția Internațională Farmaceutică (Olanda) stocul de medicamente antituberculoase (pirazinamidă și streptomycină) de urgență, în conformitate cu cerințele înaintate de către IMSP Institutul de Ftiziopneumologie „Chiril Draganiuc”;
 - 2.2.2. a fost comandat la „Global TB Drug Facility” stocul de bază de medicamente antituberculoase de linia I;
 - 2.2.3. a fost acordată, prin intermediul Societății „Crucea Roșie” Moldova, asistența socială bolnavilor de tuberculoză aflați sub tratament antituberculos în faza de continuare după strategia DOTS, sub formă de pachete cu alimente și materiale igienice. Au beneficiat de ajutor 4 551 de bolnavi, cărora li s-au repartizat: 27 056 de pachete cu alimente și 11 882 de pachete cu materiale igienice.
 3. Instruirea personalului medical:
 - 3.1. a fost finanțată organizarea cursurilor de reinstuire în DOTS pentru medicii ftiziopneumologi și personalul de laborator al centrelor de microscopie și al laboratoarelor de referință în bacteriologia tuberculozei de către IMSP Institutul de Ftiziopneumologie „Chiril Draganiuc”.

Către 30 iunie 2005 au fost pregătite 212 persoane (135 – medici ftiziopneumologi și 77 – personal de laborator).

4. Supraveghere, Monitorizare și Evaluare Programatică:
 - 4.1. a fost procurat un autovehicul pentru realizarea activităților de monitorizare și evaluare a IMSP Institutul de Ftiziopneumologie „Chiril Draganiuc” în teritorii;
 - 4.2. au fost efectuate vizite de monitorizare în teritorii de către reprezentanții IMSP Institutul de Ftiziopneumologie „Chiril Draganiuc”;
 - 4.3. au fost editate formulare și registre standarde de evidență a cazurilor de tuberculoză;
 - 4.4. a fost procurat echipamentul de oficiu și consumabilele de birou pentru Secția de monitorizare și evaluare a implementării strategiei DOTS a IMSP Institutul de Ftiziopneumologie „Chiril Draganiuc”.
5. Fortificarea Politicii Naționale în controlul tuberculozei:
 - 5.1. a fost angajat un consultant extern, care a evaluat Programul Național de control al tuberculozei și a elaborat recomandări de perfecționare a acestuia;
 - 5.2. a fost susținută financiar organizarea a două conferințe: națională și regională, a ONG – urilor „Rolul societății civile în prevenția HIV/SIDA și controlul tuberculozei”, în decembrie 2004 și aprilie 2005;
 - 5.3. a fost susținută financiar elaborarea Proiectului „Programului Național de profilaxie și control al tuberculozei în Republica Moldova pentru anii 2006 – 2010” și consultarea societății civile referitor la acest Proiect;
 - 5.4. a fost susținută organizarea concursului pentru lucrătorii mass-media, care reflectă activitățile de control al tuberculozei.

Pe parcursul perioadei nominalizate, în vederea realizării activităților sus-menționate, au fost folosiți **2393203.00** \$ SUA, după cum urmează:

Nr.	Activitatea	Suma
1.	Fortificarea capacității laboratoarelor în diagnosticul tuberculozei	1758716.00
2.	Tratamentul tuberculozei	506995.00
3.	Instruirea personalului medical	10000.00
4.	Supraveghere, monitorizare și evaluare programatică	72529.00
5.	Fortificarea Politicii Naționale în controlul tuberculozei	4963.00
	În total	2393203.00

După aprobarea finanțării fazei a doua a Programului pentru perioada iunie 2005 – mai 2008, se preconizează finanțarea următoarelor activități:

1. Tratamentul tuberculozei și al tuberculozei multirezistente.
2. Fortificarea capacității laboratoarelor în diagnosticul tuberculozei.
3. Instruirea personalului medical (medici ftiziopneumologi).
4. Asistența socială a pacienților cu tuberculoză multirezistentă, care vor beneficia de tratament în cadrul Proiectului DOTS – Plus.
5. Monitorizarea și evaluarea Programului.

În scopul îndeplinirii acestor activități au fost alocați **249500.00** \$ SUA.

Experiența Republicii Moldova de realizare a Programului Național de control al tuberculozei în Republica Moldova pentru anii 2001 – 2005 a demonstrat că fără atragerea donatorilor în activitățile antituberculoase nu pot fi obținute rezultatele preconizate, totodată este necesară coordonarea activităților structurilor de stat, donatorilor și ale ONG – urilor pentru a exclude dublarea lor și folosirea eficientă a mijloacelor în conformitate cu scopurile stabilite de către stat.

БРОНХООБСТРУКТИВНЫЙ СИНДРОМ

Валентина Болотникова, др. мед. наук, **Анна Московчук**, др. мед. наук,
Константин Яворский, др. хаб. мед. наук, **Елена Тудор**, др. мед. наук,
Елена Бурдух, Институт Фтизиопульмонологии им. Кирилла Драганюка, г. Кишинёв

Одной из актуальных проблем современной пульмонологии является обструктивная патология бронхов и легких, в структуре которой главное место занимают бронхиальная астма (БА) и хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ).

Почему же этой проблеме уделяется такое внимание?

Эпидемические и клинические данные в полной мере отвечают на этот вопрос. По данным ВОЗ, в 2002 году ХОБЛ стала причиной смерти 2,74 млн. больных. ХОБЛ является единственной из наиболее распространенных болезней, при которой смертность продолжает увеличиваться.

Бронхиальная астма также является серьезной проблемой мирового масштаба. От этого заболевания, которое может быть достаточно тяжелым и иногда смертельным, страдают люди всех возрастов. Бронхиальная астма и ХОБЛ являются болезнями, которые дорого стоят как государству, так и человеку, страдающему ими.

Дыхательный дискомфорт и, как высшая форма его проявления, удушье, сопровождающееся страхом смерти, постоянное ожидание приступа, привязанность к определенным лекарствам – все это и многое другое существенно влияют на качество жизни таких больных. При этом важно отметить, что иногда не только врачи общей практики, но и специалисты в области пульмонологии и аллергологии испытывают затруднения при диагностике, дифференциальной диагностике и лечении бронхообструктивного синдрома.

Понимая важность и несомненную практическую значимость данной темы, нами принята попытка обобщить сведения по бронхообструктивному синдрому у детей, подростков и взрослых, изложенных в публикациях отечественных и зарубежных исследователей, используя свой опыт клинических наблюдений и научной работы.

Цель настоящей лекции – вооружить практического врача современными знаниями в области этиологии и патогенеза, диагностики, дифференциальной диагностики бронхообструктивного синдрома.

Определение. Бронхообструктивный синдром – это совокупность клинических симптомов, отражающих нарушение проходимости бронхов вследствие сужения их просвета. Бронхообструктивный синдром (БОС) определяет судьбу пациентов при таких распространенных заболеваниях, как бронхиальная астма (БА) и хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ). Помимо этих традиционно известных врачам патологий бронхиальная обструкция отягощает течение более чем 60 заболеваний.

БОС – это ведущий признак, который объединяет группу острых, рецидивирующих и хронических заболеваний легких, но он не является самостоятельной нозологической формой и не может фигурировать в качестве диагноза. Следует отметить, что БОС не синоним бронхоспазма, хотя во многих случаях бронхоспазм играет важную, а иногда ведущую роль в генезе заболевания. Чаще (30-50%) БОС выявляется у детей первых четырёх лет жизни, но может диагностироваться и в более старшем детском возрасте и у взрослых больных

Бронхообструктивный синдром клинически проявляется шумным дыханием со свистящим выдохом, чаще слышимом даже на расстоянии от больного (дистанционно).

Факторы риска и патогенетические механизмы БОС

Основными причинами, провоцирующими возникновение БОС у детей являются:

- возрастные особенности дыхательных путей и грудной клетки;
- респираторная инфекция;
- особенности местного иммунитета;
- пассивное курение; загрязнение окружающей среды;
- преморбидный фон

Основными факторами риска развития ХОБЛ у взрослых являются:

- курение (как активное, так и пассивное);
- воздействие профессиональных вредностей (пыль, химические поллютанты, пары кислот и щелочей) и промышленных поллютантов (SO₂, NO₂, чёрный дым);
- атмосферное и домашнее (дым от приготовления пищи и органического топлива) загрязнение воздуха;
- наследственная предрасположенность;
- болезни органов дыхания в раннем детском возрасте, малый вес при рождении.

Наиболее важное значение имеют возрастные особенности респираторной системы ребёнка. Бронхи у маленьких детей имеют меньший диаметр, чем у взрослых. Слизистая трахеи и бронхов быстро реагирует отеком и гиперсекрецией слизи в ответ на развитие вирусной инфекции. Узость бронхов и всего дыхательного аппарата значительно увеличивает аэродинамическое сопротивление. Известно, что отек слизистой бронхов всего на 1 мм вызывает повышение сопротивления току воздуха в трахее более чем на 50%.

Для детей раннего возраста характерны податливость хрящей бронхиального тракта, недостаточная ригидность костной структуры грудной клетки, свободно реагирующей втяжением уступчивых мест на повышение сопротивления в воздухоносных путях, а также ряд особенностей положения и строения диафрагмы.

Несомненное влияние на функциональные нарушения органов дыхания у маленького ребёнка оказывают и такие факторы, как более длительный сон, частый плач, преимущественное положение лёжа на спине в первые месяцы жизни.

Большую роль играет респираторная вирусная инфекция. К числу вирусов, наиболее часто вызывающих БОС, относят респираторно-синтициальный вирус (около 50%), вирус парагриппа, гриппа, аденовирус. Важна также роль *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydia*.

Среди факторов окружающей среды, которые могут приводить к развитию обструктивного синдрома, особое важное значение придаётся пассивному курению в семье. Под влиянием табачного дыма происходит гипертрофия бронхиальных слизистых желез, нарушается мукоцилиарный клиренс, замедляется продвижение слизи. Пассивное курение провоцирует деструкцию эпителия бронхов. Особенно уязвимыми в этом плане считаются дети первого года жизни.

Большинство исследователей признают влияние факторов преморбидного фона на развитие БОС. Это – токсикозы беременных, осложненные роды, гипоксия в родах, недоношенность, отягощенный аллергологический анамнез, рахит, дистрофия, гиперплазия тимуса, перинатальная энцефалопатия, раннее искусственное вскармливание и др.

В формировании бронхообструктивного синдрома участвуют ряд механизмов: бронхоспазм; отек слизистой бронхов; обструкция слизью; коллапс бронхов на выдохе; склероз стенки бронхов.

Диагностика. В плане диагностики больным с бронхиальной обструкцией необходимы следующие виды обследования:

- консультация отоларинголога при поражении верхних дыхательных путей;
- консультация аллерголога;
- рентгенография и компьютерная томография в случае таких болезней, как пневмония, туберкулез, бронхоэктазы, муковисцидоз, поликистоз, диссеминированные и интерстициальные болезни, опухоли, бронхолегочная дисплазия;

- функциональная диагностика внешнего дыхания (спирометрия и пневмотахография при бронхиальной астме, эмфиземе, интерстициальном фиброзе легких, ХОБЛ, эхокардиография с доплерографией) при поражении клапанов сердца, сосудов;
- фибробронхоскопия при туберкулезе, бронхоэктазах, абсцессах, инородном теле, аномалии развития бронхов и легких;
- микробиологическое обследование (посев мокроты на флору, включая микобактерии туберкулеза, грибы) для выявления чувствительности к антибиотикам;
- иммунологическое обследование, в том числе определение титра антител к пневмотропным возбудителям, грибам, определение IgE общего и специфического к отдельным аллергенам и др.;
- морфологическое обследование (цитологическое изучение мокроты, промывных вод бронхов, лаважной жидкости, гистологическое исследование биоптатов у больных с опухолью, диссеминациями и интерстициальными фиброзами).

Учитывая, что свистящие хрипы являются наиболее частым проявлением синдрома бронхиальной обструкции и характерны как для бронхиальной астмы, так и для большой группы других заболеваний/состояний, важно при их оценке определить локализацию обструкции (мелкие или крупные, интра-или экстраторакальные дыхательные пути).

В таблице 1 представлены основные нозологические формы/состояния, сопровождающиеся хрипами в зависимости от первичного их расположения.

Таблица 1

Распределение (стратификация) свистящих хрипов в зависимости от первичного их расположения

<i>Обструкция верхних экстраторакальных дыхательных путей</i>	<i>Обструкция верхних интраторакальных дыхательных путей</i>	<i>Обструкция нижних дыхательных путей</i>
Постназальный синдром	Сдавление трахеи и бронхов извне	Бронхолёгочная дисплазия
Дисфункция голосовых связок	Стеноз трахеи вследствие интубации	Бронхиальная астма
Гипертрофия миндалин	Аспирация инородного тела	ХОБЛ
Отёк, стеноз гортани	Доброкачественные опухоли трахеи/бронхов	Отёк лёгких
Эпиглоттит	Злокачественные новообразования	Аспирация
Заглоточный абсцесс	Загрудинный зоб	Эмболия лёгочной артерии
Новообразования	Трахеобронхомегалия	Бронхиолит
Гранулематоз Вегенера	Приобретённая трахеомалация	Муковисцидоз
Анафилаксия	Аномальный изгиб аорты вправо	Карциноидный синдром
Ожирение		Бронхоэктазы
Интубационные гранулемы	Лимфатический карциноматоз	
		Паразитарные инвазии

Как следует из таблицы 1, бронхоструктивный синдром нередко сопровождает лёгочные и внелегочные патологические процессы. Дифференциальная диагностика при этих состояниях включает ряд нозологических форм.

Дифференциальная диагностика

Многочисленные исследования в нашей стране и за рубежом показали, что бронхиальная астма – одно из наиболее часто встречающихся хронических заболеваний. Мировой опыт свидетельствует о неуклонном росте числа больных астмой. Бронхиальная астма представляет собой заболевание, проявляющееся обратимой (полностью или частично) обструкцией бронхов, патогенетическую основу которого составляет аллергическое воспаление дыхательных путей и, в большинстве случаев, гиперреактивность бронхов. Основными клиническими симптомами в типичных случаях являются свистящее дыхание, чувство стеснения в груди, повторяющиеся эпизоды одышки, приступообразный кашель, который может сопровождаться отхождением густой вязкой мокроты. Наибольшие сложности представляет дифференциальная диагностика обструктивного бронхита и бронхиальной астмы. Рецидивирующий обструктивный бронхит – наиболее частый диагноз у детей грудного и раннего возраста. Под обструктивным бронхитом понимают острое поражение бронхов, сопровождающееся клиническими признаками бронхиальной обструкции.

В отличие от бронхиальной астмы обструкция при бронхите не имеет приступообразного характера и не связана с воздействием неинфекционных аллергенов. Эпизоды рецидивирующего обструктивного бронхита всегда развиваются на фоне ОРВИ.

При наличии 3-х и более эпизодов бронхиальной обструкции следует думать о бронхиальной астме (если исключены врожденные аномалии, муковисцидоз, гастроэзофагеальный рефлюкс, иммунодефицитные состояния и др.). Важные дифференциально-диагностические критерии – наследственная отягощенность по астме или другим аллергическим болезням и клинические проявления атопии у ребёнка. Диагноз бронхиальной астмы может быть поставлен даже при 1-м или 2-м эпизоде бронхиальной обструкции, если оба родителя страдают атопическими заболеваниями либо атопия уже имеется у ребенка.

Термин „бронхиолит” используется для обозначения тех форм обструктивного бронхита, которые наблюдаются обычно в первые 2 года жизни ребёнка с пиком частоты в 5-6 месяцев.

Типичные признаки: выраженная дыхательная недостаточность и обилие мелкопузырчатых влажных хрипов на вдохе и в самом начале выдоха.

Сходство с приступом бронхиальной астмы: преимущественное затруднение выдоха, наличие дистанционных хрипов, при аускультации в легких наряду с влажными хрипами выслушиваются сухие свистящие хрипы на выдохе. На рентгенограмме легких в обоих случаях – повышенная прозрачность лёгочных полей. Дифференциальной диагностике помогает тщательно собранный аллергологический анамнез (отягощенная по аллергии родословная, проявления атопии у ребенка), повторяемость эпизодов бронхиальной обструкции, их связь с воздействием аллергенов, отчетливый эффект ингаляций β_2 - адреномиметиков.

Дифференциальную диагностику бронхиальной астмы, обструктивного бронхита и острой пневмонии облегчает тот факт, что при пневмонии, вызванной основными возбудителями, как правило, не наблюдается обструкции. Сопровождаться обструкцией могут, в основном, внутрибольничные пневмонии, обусловленные некоторыми грамотрицательными возбудителями кишечной группы.

Дифференциальный диагноз этих нозологических форм актуален у детей первых лет жизни. Преобладание отёка слизистой оболочки бронхов над их спазмом, гиперсекреция слизи обуславливают наличие в лёгких разнокалиберных влажных хрипов, часто ошибочно расцениваемых как симптом пневмонии.

В литературе имеются указания на то, что довольно значительный процент детей (25-28%) с бронхиальной астмой в возрасте 1 года 1–13 лет имели в анамнезе от 3 до 5 пневмоний, протекающих, как правило, на фоне нормальной или субфебрильной температуры тела, с быстрой положительной динамикой общего состояния и аускультативной картины в лёгких на фоне инфузии со стероидами и эуфиллином. На рентгенограммах преобладали явления эмфи-

земы, а не воспалительной инфильтрации, что позволяет думать об обострении бронхиальной астмы.

Быстрая положительная динамика аускультативной картины в лёгких на фоне ингаляционной терапии β_2 -адреномиметиков и рентгенологических изменений всегда должна ставить под сомнение диагноз пневмонии и зарождать мысль о бронхиальной астме. Ни наличие лихорадки, ни лейкоцитоз периферической крови не являются надёжными дифференциально-диагностическими критериями астмы и острой пневмонии. Пневмонии, вызванные хламидией и микоплазмой, не сопровождаются лейкоцитозом и могут протекать афебрильно (хламидийные). В то же время обострение бронхиальной астмы, индуцированное ОРВИ, может сопровождаться подъемом температуры тела до субфебрильных цифр (редко-выше), в период приступа и после него в периферической крови может выявляться лейкоцитоз.

Пневмонии, возбудителем которых являются атипичная флора, нередко вызывают трудности дифференциальной диагностики с бронхиальной астмой у детей любого возраста. Хламидии, микоплазма пневмонии, пневмоцисты, аденовирусы чаще других склонны вызывать пневмонии с затяжным течением.

Одна из наиболее распространенных причин развития бронхообструктивного синдрома у грудных детей – синдром привычной микроаспирации жидкой пищи, связанной с дисфагией, часто в сочетании с желудочно-пищеводным рефлюксом. До 30% всех случаев рецидивирующего кашля у детей раннего возраста связаны с аспирационным синдромом.

Возникновение хронического кашля уже на первом году жизни ребёнка, упорно рецидивирующее течение бронхообструктивного синдрома и недостаточная эффективность базисной противовоспалительной терапии у детей раннего возраста всегда требуют исключения врожденных аномалий бронхологической системы. Любой из аспектов анамнеза, который нетипичен для астмы, как правило, исключает данное заболевание и может указывать на наличие трахеоэзофагеального свища, гастроэзофагеального рефлюкса, трахеобронхомалиции и др.

Стридор у ребенка старше одного года всегда свидетельствует о приобретённых причинах бронхиальной обструкции. Увеличенные лимфатические узлы при туберкулезе или системных заболеваниях – самая частая причина сдавления бронхов извне.

Бронхиальную астму необходимо дифференцировать с хронической обструктивной патологией лёгких.

К хроническим обструктивным заболеваниям лёгких у детей относят эмфизему лёгких (признак дефицита альфа₁ – антитрипсина), облитерирующий бронхиолит, синдром Вильямса-Кемпбелла (врожденный порок развития бронхов), первичную цилиарную дискинезию (синдром Картагенера), муковисцидоз, хронический бронхит.

О бронхолегочной дисплазии надо всегда думать при наличии в анамнезе указаний на искусственную вентиляцию лёгких у недоношенных детей.

Хронические заболевания легких (ХЗЛ) являются актуальной проблемой медицины. Это связано со значительной распространённостью этих заболеваний и ранней инвалидизацией. Как указывалось выше, при бронхиальной астме бронхообструктивный синдром (БОС) является ведущим симптомокомплексом, определяющим течение и прогноз заболевания. Но и при ХЗЛ, в основе которых лежат другие причины, БОС представляет собой серьёзную проблему.

Особенностью течения этих болезней является смешанный генез бронхообструктивного синдрома, проявляющегося у больных. С одной стороны, причиной развития БОС становится бронхомалиция, деформация бронхов, скопление вязкого слизистого или гнойного секрета, воспалительный отёк слизистой бронхов. С другой стороны, нельзя исключить наличие бронхоспазма, особенно у детей с другими проявлениями аллергических состояний (лекарственная аллергия, аллергический ринит, атопический дерматит).

Сообщается о связи БОС с некоторыми видами патогенной микрофлоры, выделяемой из мокроты или бронхиального секрета, например, с *Moraxella catarrhalis*, *грибаму Candida*.

Большинство хронических болезней легких у детей с возрастом имеет положительную динамику, но неблагоприятные внешние воздействия (курение, профессиональные вредности) ухудшают течение заболеваний, приводят к формированию дыхательной недостаточности.

Следует отметить, что ни одно из хронических заболеваний легких, возникающих в детском возрасте, не является аналогом ХОБЛ (хроническая обструктивная болезнь легких) у взрослых, в том понимании, которое соответствует этой нозологической форме в настоящее время. ХОБЛ – экологически опосредованное хроническое заболевание с преимущественным поражением дистальных отделов дыхательных путей, паренхимы легких и формированием эмфиземы, которое характеризуется развитием сначала частично обратимой, а в итоге – необратимой бронхиальной обструкции. ХОБЛ, как правило, является первично хроническим заболеванием, которое развивается у предрасположенных лиц и характеризуется длительным, неуклонно прогрессирующим течением с исходом в хроническую дыхательную недостаточность и легочное сердце.

Ключевые симптомы для постановки диагноза ХОБЛ:

1. Хронический кашель – беспокоит больного постоянно или периодически; чаще наблюдается в течение дня, реже ночью.
2. Хроническая продукция мокроты в начале заболевания, количество мокроты небольшое; мокрота имеет слизистый характер и выделяется преимущественно в утренние часы, однако, при обострении заболевания её количество может возрасти, она становится более вязкой, меняется цвет мокроты,
3. Одышка – прогрессирующая (усиливается со временем), персистирующая (ежедневная), усиливается при нагрузке и во время респираторных инфекционных заболеваний.
4. Действие факторов риска в анамнезе (курение и табачный дым, промышленная пыль и химикаты, дым домашних отопительных приборов и гарь от приготовления пищи).

При клиническом обследовании определяются удлиненная фаза выдоха в дыхательном цикле, над легкими – при перкуссии легочный звук с коробочным оттенком, при аускультации легких – ослабленное везикулярное дыхание, рассеянные сухие хрипы. Диагноз подтверждают исследованием функции внешнего дыхания и рентгенографией органов грудной клетки.

Дифференциальный диагноз ХОБЛ проводят с бронхиальной астмой, облитерирующим бронхоолитом, бронхоэктазами, с сердечной недостаточностью, с туберкулезом. В практической работе важно различать ХОБЛ, бронхиальную астму и другие заболевания, так как существуют принципиально разные подходы к их лечению.

Сегодняшний уровень знаний не позволяет полностью объяснить природу бронхообструктивного синдрома у взрослых пациентов с бронхоэктазиями. В то же время, появление бронхиальной обструкции у больных с бронхоэктазиями меняет клиническую картину заболевания. Это создает значительные диагностические и терапевтические трудности, так как с одной стороны, бронхообструктивный синдром изменяет симптомы основного заболевания, что приводит к назначению неадекватной терапии, с другой стороны, не выявленный во время бронхообструктивный синдром может обусловить затяжное течение бронхолегочного процесса, инвалидизацию больных.

Следует также отметить, что обструктивные нарушения дыхания во время сна являются достаточно широко распространенной патологией в общей популяции населения. По данным зарубежных источников, синдром обструктивного апноэ во время сна отмечается у 2-6% взрослого населения. Сочетание ХОБЛ и синдрома обструктивного апноэ-гипоапноэ сна обычно способствует резкому прогрессированию заболевания и обструкции дыхательных путей, приводящему к ранней нетрудоспособности и сокращению продолжительности жизни.

Заключение

Таким образом, БОС нередко сопровождает легочные и внелегочные патологические процессы. Дифференциальная диагностика при этих состояниях включает ряд нозологических

форм. В случаях трудностей при проведении диагностики, а также при затяжном течении БОС и при повторных эпизодах обструкции больной (особенно ребёнок) должен быть обследован в специализированном пульмонологическом стационаре.

Зная принципы диагностики, причины и патогенез, современные принципы лечения бронхообструктивного синдрома, можно в значительной степени оптимизировать течение многих заболеваний органов дыхания.

Библиография

1. Белов А.М., Захаров В.Н., Горенкова М.Н. и др., *Обструктивные нарушения дыхания во время сна и нарушения сердечного ритма*. Терапевтический архив, Т. 76(3): 2004; 55-59.
2. Бондарчук В.В., Коровина О.В., Собченко С.А. и др., *О бронхообструктивном синдроме при бронхоэктазиях*. Терапевтический архив, 76 (12): 2004; 51-53.
3. С.Ю. Каганова., *Бронхиальная астма* М. «Медицина». 1999; 367.
4. Зайцева О.В., *Бронхообструктивный синдром у детей. Вопросы патогенеза, диагностики и лечения*, М, 2005; 45.
5. Кобылянский В.И., *Сравнительная оценка очистительной функции мукоцилиарной системы больных муковисцидозом и хроническим обструктивным бронхитом*. // Клиническая медицина. 8: 36-38.
6. Королёва Е.Г., Осидак Л.В., Милькинт К.К. и др., *Микоплазменная инфекция у детей с бронхиальной астмой* // Пульмонология. 2002; 5: 13-16.
7. Митинская Л.А., *Туберкулёз у детей*, М, 2004; 196.
8. Ревякина В.А., *Бронхиальная астма у детей*. //Лечащий врач, (3): 2005;65-68.
9. Смоленов И.В., Смирнов Н.А., *Подходы к диагностике заболеваний, сопровождающихся свистящими хрипами* // Consilium medicum, 2001; 3 (5): 21-24.
10. Кокосова А.Н., *Хроническая обструктивная патология лёгких у взрослых и детей: Руководство*. СПб, 2004; 304
11. *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) National Heart, Lung, and Blood Institute*. Publ. 2701; March 2001 (updated 2003).
12. Juniper E.F., *Using humanistic health outcomes data in asthma*. //Pharmacoeconomics, 2001; 19: 61-64.

ALERGIA – O STARE, MULTIPLE MANIFESTĂRI

Larisa Procopişin, dr. în medicină, conf. cercet., **Elena Mogoreanu**, dr. în medicină, conf. cercet., IMSP Institutul de Ftiziopneumologie “Chiril Draganiuc”

Maladiile alergice (MA), în particular, AB, RA, CA, DA, reprezintă o problemă atât economică și socială, cât și medicală majoră pe tot mapamondul, care, cu trecerea anilor, devine tot mai importantă [1,2.,3]. Permanent crește sensibilizarea atopică (SA) a populației – factorul de risc primordial al dezvoltării și evoluției AB și al altor MA. Totodată, incidența RA și CA, condiționate de sensibilizarea sezonieră sau în decursul întregului an deseori este diminuată statistic față de situația reală [4], iar nivelul mortalității de AB rămâne înalt [5]. Este stabilit faptul, că aproximativ în 50% de cazuri AB are un caracter atopic [6]. La pacienții cu MA tara alergică agravează evoluția procesului [7]. DA și alte M At au o bază patogenetică și genetică comună. În 7 cercetări interdependente au fost identificate 9 regiuni cromozomiale diverse asociate cu AB [8], în care se situează genele, ce codifică proteinele, implicate în procesele imune (inclusiv interleuchinele, componentul receptorului cu afinitate înaltă al Imunoglobulinei E -Ig E, proteinele Complexului Major al Histocompatibilității). Frecvența interacțiunii dintre

DA și AB o găsesc pe cromozomii 5 q 31 –33, 11 q 13 și 13 q 12 –14 [9].

Opiniile comune referitor la patogeniza MA ale căilor respiratorii s-au modificat considerabil în ultimii 10 ani. A devenit evidentă interconexiunea strictă dintre AB și RA (adică dintre maladiile căilor respiratorii superioare și inferioare). În prezent ar fi just de considerat MA ale căilor superioare o dereglare, care afectează căile respiratorii în întregime și are un spectru larg al manifestărilor clinice. Altfel zis, aceasta nu este o maladie, ce se limitează la nivelul unui singur organ. Pentru denumirea acestei stări au fost propuși diferiți termeni: “rinobronșita cronică”, “căi respiratorii comune - o maladie comună”, “maladia generală a căilor respiratorii”, “rinită alergică generală”, “sindromul astmatic”. Actualmente interacțiunea existentă între AB și RA este demonstrată prin multiple date experimentale. Diverse cercetări încrucișate au arătat coexistența frecventă a RA și AB, iar cercetările longitudinale au demonstrat că la bolnavii de RA cu o probabilitate mai mare se poate dezvolta AB. După cum s-a văzut, RA, de regulă, precede debutul AB și, din acest punct de vedere, RA poate fi considerată drept factor de risc al dezvoltării AB, chiar independent de alergie. A fost demonstrat că 88% din pacienții adulți au RA, iar 50% dintre pacienții cu RA suferă de AB. La 45–65% de pacienți cu RA ulterior se dezvoltă AB, la 60-70% de copii cu AB se relevă semne de RA. La copiii suferinzi de RA în 70% de cazuri sunt lezate sinusurile paranasale, 30% au otite medii exsudative și recidivante, 30-40% au vegetații adenoidale, 10% - maladii ale laringelui (inclusiv stenozele laringelui recidivante – crup). În ultimul timp este demonstrată existența legăturii patofiziologice dintre DA gravă, AB și RA. DA este una dintre M At cele mai frecvente la copiii sugari și ai primilor ani de viață. Debutază, de regulă, în primele 6 luni ale vieții la 45% dintre copii, în primul an de viață manifestări clinice au aproximativ 60% dintre copii. În total în primii 5 ani ai vieții maladia debutează cel puțin la 85% de copii [10]. Morbiditatea de DA în populația infantilă din SUA constituie 17,2% și seamănă cu cea descrisă la copiii de 5–6 ani din Japonia (24%) și la cei europeni (15,6%). La 40 -50% de copii cu DA ulterior se poate dezvolta AB, polinoza și RA. Acest fenomen a obținut denumirea de “Marș atopice” (Mr A) și este privit ca o evoluție naturală a manifestărilor atopice la copil pe măsura maturizării lui cu progresarea semnelor clinice ale M At de la DA până la AB și RA. Concepția atopiei inițial includea AB și RA.

DA a fost anexat la grupul dereglărilor atopice în anul 1933 în baza asocierii ei cu AB și RA. Într-adevăr, DA este cea mai frecventă manifestare de debut. Cu toate că des este folosit termenul de exemă – DA este un termen mai exact, care determină esența acestei afecțiuni. În legătură cu discuțiile, care persistă în această privință, se aplică, de asemenea, termenul de dermatită / exemă.

Examinarea în decursul al 22 de ani a copiilor din familii cu atopie a demonstrat că răspândirea cea mai mare a DA (până la 20%) se constată la copii către primul an de viață cu diminuarea aproximativ până la 5% spre finele cercetărilor de 22 ani [11]. Concomitent în aceeași perioadă treptat se majora morbiditatea RA de la 3 până la 15% și creștea numărul copiilor, care aveau sindrom obstructiv în decursul anului, de la 5% în perioada de sugar până la 40% la 60 rămași către finele cercetării la 22 de ani. Conform datelor prik-testelor, sensibilizarea alergică se depista în volum de la 1 până la 6 alergeni la un copil. Cei mai frecvenți alergeni depistați erau: *Dermatophagoides pteronissinus*, blana de câini și de pisici, oul de găină, laptele de vaci, mixtul polenului plantelor, și avansa pe măsura creșterii copilului, cu maximum 36% către vârsta de 22 de ani. Factorul principal de risc al dezvoltării AB la adulți era sensibilizarea precoce la alimente în decursul primului an de viață sau aeroalergeni în primii 2 ani ai vieții. Mr A este demonstrat într-un studiu de 8 ani de cercetare a 94 copii cu DA (12). Manifestările DA au diminuat doar la 84 de copii, la 43% s-a dezvoltat AB și la 45% - RA. Gravitatea DA este un factor de risc al dezvoltării AB. La copiii cu o DA gravă în 70% de cazuri se dezvoltă AB comparativ cu 30% de copii, care aveau DA ușoară și aproximativ la 8% a populației de bază [13]. Numai la copiii cu forma cea mai legeră a DA nu se dezvoltă nici RA, nici AB [14]. Nivelul înalt al IgE totale (IgEt) și specifice (IgEs) corelează cu dezvoltarea și gravitatea DA, AB [15,16,17]. Mr A este demonstrat la 1314 copii în decursul a 7 ani de supraveghere într-o cercetare multicentrică a atopiei în Germania. 38% copii au constituit grupul riscului înalt al dezvoltării MA (adică în familie cel puțin 2 membri aveau atopie sau nivelul IgE t în sângele cordonului ombilical depășea 0,9 ku /l). 69% de copii de până la 1 an, la care s-a dezvoltat DA, către a 3-a lună a vieții aveau alergie la alimente, iar către vârsta de 5 ani erau sensibilizați la aeroalergeni. Frecvența sensibilizării la

aeroalergeni crește până la 77% în grupul copiilor cu riscul înalt [18]. La vârsta de 5 ani 50% de copii cu manifestări precoce ale DA și țara ereditară alergică agravată aveau MA ale căilor respiratorii sau AB comparativ cu 12% de copii fără DA sau anamneza familială atopică. Riscul înalt al dezvoltării AB este consemnat, de asemenea, la 169 de copii japonezi cu DA într-un studiu de 4 ani [19]. Deși manifestările DA diminuau la 51% și dispăreau la 34% de copii, la 15% cu DA persistentă este consemnat riscul înalt al dezvoltării AB. Sensibilizarea precoce duce la creșterea riscului. În baza cercetărilor ISAAC al morbidității DA, RA și AB se constată o corelare puternică între ele în diferite țări. Pronosticul AB este mai favorabil la pacienții care nu au DA și RA (respectiv 41% și 34%).

Rezultatele cercetărilor expuse indică necesitatea diagnosticului și tratamentului acestor contingente de pacienți la alergolog în strânsă cooperare cu medicii specialiști de profilul respectiv (pneumologi, ORL, dermatologi), deoarece toate MA sunt diferite manifestări ale unei singure stări a organismului – **alergia!**

Bibliografie selectivă

1. ISAAC Steering Committee „Worldwide prevalence of asthma symptoms: The International Study of Asthma and Allergy in Children (ISAAC)”. Eur. Respir. J. 350:1015-1020, 1998.
2. Passalacqua G., Ciprandi G., Canonica G.W., *The nose-lung interaction in allergic rhinitis and asthma: united airways disease*. Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol. 1: 7-13, 2001.
3. Annesi-Maesano I., *Epidemiological evidence of the occurrence of rhinitis and sinusitis in asthma* // Allergy, 1999, 54 (Suppl.57): 7-13.
4. Van Cauwenberge P. et al., *Consensus statement on the treatment of allergic rhinitis*. European Academy of Allergology and Clinical Immunology // Allergy, 55(2): 116-134.2000.
5. WHO Position Paper. ARIA; *Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma* (Eds. J.Bousquet, N. Kalthaev, P. van Cauwenberge), 2001.
6. Beasley R., Grane J., Lai C.K.W., Pearce N., *Prevalence and etiology asthma* // J. Allergy Clin Immunol. 105: S466-472, 2000
7. Busse W.W. et. al., *Asthma and Rhinitis*, 2nd Edition, 2000.
8. Cookson W., *Genetic aspects of atopic allergy*. Allergy, 1998; 53: 9-14.
9. Beyer K. Nickel R., Freidhoff I. et al., *Association and linkage of atopic dermatitis with chromosome 13q 12-14 and 5q 31-33 markers* J. Invest. Dermatol. 115:906-8, 2001.
10. Kay J., Gawkrödger D. J., Mortimer M.J., Jaron A.G., *The prevalence of childhood atopic eczema in general population*. J. Am. Acad. Dermatol., 1994, 30: 35-9.
11. Rhodes H.L., Sporik R., Thomas P., Holgate S.T., Cogswell J.J., *Early life risk factors for adult asthma: a birth cohort study of subjects at risk*. J. Allergy. Clin.Immunol, 2001; 108:720-5.
12. Gustafsson D., Sjöberg O., Poucard T., *Development of allergies and asthma in infants and young children with atopic dermatitis : a prospective follow-up to 7 years of age*. Allergy, 2000; 55; 240-5 7.
13. Rhodes H.L., Thomas P., Sporik R., Holgate S.T., Cogswell J.J., *A birth cohort study of subjects at risk atopy; a twenty-two-years follow-up of wheeze and atopic status*. Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2002; 165: 176 - 80 8.
14. Leung D.Y., *Atopic dermatitis and the immune system: the role of superantigen and bacteria*. J. Am. Acad. Dermatol, 2001; 45: S 13-6.
15. Oettgen H. C., Geha R.S., *IgE regulation and roles in asthma pathogenesis*. J. Allergy Clin. Immunol., 2001, 107:429 – 40.
16. Schafer T., Heinrich J., Wjst M., Adam H., Ring J., Wichmann H., *Association between severity of atopic eczema and degree of sensitization to aeroallergens in schoolchildren*, J. Allergy Clin. Immunol.1999,104:1280 – 4.
17. Burrows B., Martinez F.D., Halonen M, Barbee R.A., Cline M.G., *Association of asthma with serum IgE levels and skin-test reactivity to allergens*. N. Engl. J. Med. 1989;320:271-7.

18. Lau S., Nickel R., Niggemann B., Gruber C., Sommerfeld C., Illi S., et al., *The development of childhood asthma: lessons from the German Multicentre Allergy Study (MAS)*, Paediatr. Respir. Rev. 2002, 3:265-72.
19. Ohshima Y., Yamada A., Hiraoka M., Katamura R., Ito S., Hirao T., et al., *Early sensitization to house dust mite is a major risk factor for subsequent development of bronchial asthma in Japanese infants with atopic dermatitis: results of a 4-year followup study*. Ann. Allergy Asthma Immunol., 2002, 89:265-70.

Rezumat

Cele mai răspândite maladii alergice, condiționate de sensibilizarea de tip imediat la alergeni exogeni, sunt astmul bronșic, rinita alergică și dermatita atopică. Aceste maladii, în majoritatea cazurilor, se dezvoltă la unul și același pacient la diferite etape ale vieții sau concomitent, debutând, de regulă, din primii ani. Multiplele cercetări în diferite țări pe cohorte mari de pacienți au demonstrat că aceste maladii alergice sunt, de facto, diferite manifestări ale stării alergice a întregului organism.

Summary

The most spread allergic diseases, conditioned by the immediate type of sensitizing to exogenous allergens, are bronchial asthma, allergic rhinitis and atopic dermatitis. These diseases have developed in the majority of cases to the same patient in different stages of his life or concomitant, debuting, as a rule, from first years of life. Numerous researches to the large cohorts of patients in different countries had been demonstrated, that these allergic diseases de facto, are different manifestations of allergy of the whole organism.

DEPISTAREA TUBERCULOZEI ÎN INSTITUȚIILE PENITENCIARE

Svetlana Sîrcu, Spitalul Republican de Profil Larg
Departamentul Instituțiilor Penitenciare, Ministerul Justiției al RM

Tuberculoza este o boală contagioasă, determinată de *Micobacterium tuberculosis* (MBT). Sursa principală de infecție sunt bolnavii de tuberculoză. Prin tuse bolnavii elimină picături foarte mici conținând agentul patogen al tuberculozei (într-o singură priză tusivă – până la 3 mii de astfel de particule). Infectarea se produce, de obicei, în încăpere, unde particulele se păstrează îndelungat. Razele solare directe nimicesc MBT, dar la întuneric capacitatea lor vitală se menține îndelungat. Astfel, riscul de a se molipsi de tuberculoză depinde de concentrația particulelor infectate în aerul încăperii și de durata aflării în această încăpere. La condamnați riscul molipsirii de tuberculoză este foarte înalt. Condițiile de întreținere în penitenciare: supraaglomerarea în camere, diagnosticul tardiv și inițierea tardivă a tratamentului, aerarea necalitativă și insuficiența luminii solare deseori crează premise pentru molipsirea cu tuberculoză. Tuberculoza rămâne în lumea întreagă principalul “killer infecțios”, anual decedând prin tuberculoză ≈ 3 mln oameni. Apariția în ultimele decenii a tulpinii multirezistente de MBT, induce pericolul de a ne returna la era epidemiei tuberculoase din timpul absenței remediilor antituberculoase.

Situația epidemiologică a tuberculozei în RMoldova se află în stare de agravare din 1990, când indicii fundamentali erau cei mai favorabili pe parcursul întregii perioade de evidență: indicile morbidității era de 39,6, iar mortalitatea de 4,6‰. În anul 2004 acești indici au crescut respectiv până la 93,3 și 17,1‰. Numărul maximal de bolnavi înregistrați în instituțiile penitenciare era în anul 2001, alcătuita 550 de bolnavi, decedând 47 de bolnavi. În anul 2004 s-au îmbolnăvit cu tuberculoză 482 de deținuți, inclusiv 294 care anterior nu erau înregistrați și 188 – cu recidivă. A avut loc creșterea numărului de recidive, la care boala evoluează cu complicații și la majoritatea cu multirezistență. Tratamentul acestor bolnavi este extrem de problematic, costisitor și nu totdeauna eficient. Depistarea tuberculozei în instituțiile penitenciare constă din 4 etape:

1. Izolatoarele de detenție provizorie (MAI).
2. Izolatoarele de urmărire penală interraionale.
3. Colonii de corecție
4. Colonii-așezări.

Etapa I. Izolatoarele de detenție provizorie (IDP). Aceste instituții se află în subordinea Ministerului Afacerilor Interne. Aici începe ruta contingentului arestat. Bolnavii de tuberculoză nu sunt excorțați separat de masa generală a reținuților; în IDP nu există condiții pentru întreținerea și tratamentul lor, dar ei se află aici timp îndelungat. Situația epidemiologică a tuberculozei în aceste instituții se agravează progresiv, numărul cazurilor de îmbolnăvire de tuberculoză a colaboratorilor crește, din care cauză a fost adoptată hotărârea “Privind organizarea acordării asistenței medicale persoanelor bolnave de tuberculoză arestate sau aflate în izolatoarele de detenție provizorie ale subdiviziunilor MAI”. La reținere personalul de serviciu al poliției:

- precizează prezența maladiei (tuberculozei) imediat la completarea anchetei personale a reținutului;
- în primele 3 zile face un demers pe lângă Centrului medicinei de familie (CMF), la domiciliu în privința confirmării diagnosticului de tuberculoză;
- în dosarul personal se face înscrisura “bolnav de tuberculoză”;
- informează conducerea IDP și izolează bolnavul separat sau în camera cu bolnavi de tuberculoză;
- informează despre cazul îmbolnăvirii CMF și necesitatea investigației suplimentare a acestui bolnav;
- ftiziopneumologul CMF vizitează IDP o dată pe săptămână și în cazurile necesare la invitația conducerii IDP. Recomandările sunt înscrise în dosar.

Etapa II. Izolatoarele de urmărire penală regională (IUPR). Fiecarui din IUPR i se atribuie un anumit grup de raioane. Particularitate specifică a IUPR este schimbarea frecventă și deplasarea permanentă a contingentului, ceea ce încontestabil îngreunează realizarea de către cadrele medicale a măsurilor profilactico-curative. La intrarea în IUPR fiecare deținut (100%) este examinat de medic: în cazul prezenței în anamneză a tuberculozei el este internat în blocul de carantină pentru investigarea mai aprofundată (radiofotografia toracelui, microscopia sputei la BAAR, examinare clinică). Aici deținutul este consultat de medicul ftiziopneumolog, care inițiază tratament conform schemele standarde. Metoda de bază de depistare a tuberculozei în această instituție este controlul radiologic profilactic, care se efectuează în primele 3 zile după sosirea contingentului, radiofotografia o dată la 6 luni pentru deținuții care se rețin în instituție o perioadă mai îndelungată, la fel, pentru persoanele cu simptome caracteristice tuberculozei, indiferent de data investigației precedente.

În acest studiu, analiza a fost efectuată pe parcursul a 3 ani, fiind înregistrați 434 bolnavi depistați preponderent prin metoda RF. Conform caracteristicii maladiei, bolnavii înregistrați s-au divizat în:

- anterior neînregistrați și netratați (caz nou) – 202 de bolnavi (46,5%);
- anterior înregistrați și tratați (recidive) – 53 de bolnavi (12,2%);
- sosiți cu diagnosticul de tuberculoză evolutivă și aflându-se la evidență dispensarială (41,2%).

Astfel raportul caz nou/recidivă a constituit 3,8/1,0, ceea ce demonstrează o majorare a numărului de recidive în comparație cu anii precedenți. Cazurile noi (202) au fost divizate în 2 subgrupuri:

- persoanele sosite din contingente – 124 bolnavi (61,4%);
- persoanele care până la arest n-au fost bolnave și nu s-au tratat de tuberculoză, fiind examinate în primele zile – 78 bolnavi (38,6%).

Dacă acești 78 de condamnați n-ar fi fost investigați în primele 3 zile după sosirea în IUPR, tuberculoza s-ar fi răspândit în continuare.

Etapa III. Colonii de corecție. Închisori. În toate instituțiile de acest tip este prevăzut și

există serviciul medico-sanitar cu state de medici și lucrători medicali medii. Însă nu toate instituțiile dispun de aparatul radiologic, lipsind și laboratoarele de microscopie a sputei. Aici bolnavii se depistează prin intermediul radiofotografului mobil, cu care se face examenul contingentului o dată în 6 luni. Însă această metodă, cu toate rezultatele favorabile obținute, nu poate fi recunoscută ideală, deoarece maladia se poate dezvolta după investigare și bolnavul, fiind nedepistat, continuă să se afle în colectivul sănătos și să răspândească infecția. În acest caz este foarte important ca persoanele cu simptomatologia specifică imediat să fie investigate la tuberculoză, folosindu-se de serviciile medicinei civile în corespundere cu contractele încheiate. Numai prin absența unor astfel de interacțiuni se poate explica morbiditatea înaltă în unele colonii și închisori. Lipsa posibilității investigării simptomatologiei este cauza principală de detectare a formelor extinse și avansate de tuberculoză în unele instituții. Se recomandă ca toți condamnații care au suportat tuberculoză să fie separați în grupuri speciale, deservite de un felcer special instruit, care la depistarea semnelor de tuberculoză evolutivă la contingent va lua măsuri corespunzătoare (izolarea, control radiologic, analiza sputei la BAAR, consultația ftiziologului).

Etapa IV. Coloniile-așezări (CA). În afară de instituția specială din s.Goieni CA-10, astfel de sectoare există și pe lângă alte colonii de corecție. În CA asigurarea medicală este analogică celei din alte colonii. Însă, specificul regimului de detenție condiționează dificultăți în organizarea și realizarea măsurilor orientate spre depistarea bolnavilor de tuberculoză. Contingentul acestor instituții este deservit de serviciul medical al coloniei în perioada aflării și instituțiile medicinei civile – la serviciu. Luând în considerare faptul că în CA asigurarea medicală este insuficientă și că majoritatea condamnaților lucrează la diferite obiecte, atunci de depistarea bolnavilor de tuberculoză trebuie să se ocupe medicina civilă. Aceasta presupune încheierea contractelor. Deținuții din CA o dată în 6 luni în mod obligator trebuie să efectueze RF profilactică pentru depistarea tuberculozei, iar la apariția simptomelor caracteristice imediat se va efectua o investigație suplimentară:

- a) control radiologic;
- b) analiza sputei la BAAR;
- c) consultația medicului ftiziopneumolog.

În caz de confirmare a diagnosticului, bolnavii vor fi tratați în staționările specializate a MSPC.

Rezumat

Activitatea efectivă la toate etapele de depistare a tuberculozei în stadiul incipient al maladii este o premisă a tratamentului eficient cu consecințe favorabile. La bolnavii cu forme extinse și avansate rezultatele tratamentului sunt mai puțin favorabile, iar uneori aceștea devin incurabili, letalitatea prin tuberculoză și răspândirea infecției în penitenciare majorându-se considerabil.

Summary

The efficacious activity at all these stages concentrated on the discovery of the patients with Tuberculosis (TB) in the incipient phase of the disease is a premise of an efficient management and auspicious outcomes. On the other hand, the patients in severe and disseminated phases have less favorable treatment outcomes, but sometimes they become incurable and increase appreciably the mortality of the patients with TB in the penitentiaries, and spread the infection.

RECENZIE

Valeriu Crudu Curs de instruire pentru medici și laboranți în serviciul de diagnostic de laborator al tuberculozei “*Serviciul microbiologic în diagnosticul tuberculozei: Microscopia*”

Pentru cea mai mare parte a populației planetei tuberculoza rămâne a fi un pericol de sănătate publică, fiind o boală cu o morbiditate și o letalitate înaltă. Suferințele pricinuite populației de

către *M.tuberculosis* sunt extrem de mari. Daunele cauzate depășesc suma daunelor provocate de toate celelalte bacterii, luate împreună. Zilnic pe Glob se înregistrează peste 5000 de decese prin tuberculoză sau 3 decese pe minut, iar în fiecare secundă se infectează cu tuberculoză 5 persoane /OMS-1999/.

În decursul ultimilor 3 - 4 decenii (1950-1985) în controlul tuberculozei au fost obținute succese considerabile, dar în ultimii 10-15 ani incidența acestei boli a crescut brusc în majoritatea țărilor. Îndeosebi s-au înrăutățit indicii epideometrice în țările slab dezvoltate și în curs de dezvoltare. Conform datelor OMS, dacă incidența și letalitatea tuberculozei în aceste țări vor fi în continuă creștere, în următorii 4 - 5 ani se vor îmbolnăvi de tuberculoză 90 mln de oameni și vor deceda 30 mln.

În condițiile epidemiei tuberculoase și finanțării mizere a medicinei, în republică diagnosticul microbiologic al tuberculozei îi revine un rol important. Conform recomandărilor Comisiei pentru combaterea tuberculozei a OMS, pe primul plan în programele de control al tuberculozei se situează depistarea bolnavilor bacilari prin metoda microscopiei sputei, care permite a depista cei mai periculoși bolnavi din punctul de vedere al infectării persoanelor din împrejurime. Examenul microscopic al sputei pentru depistarea agentului patogen este la etapa actuală una dintre cele mai accesibile, rapide și ieftine metode de laborator, utilizate pentru diagnosticul tuberculozei.

În Republica Moldova până nu demult principala metodă de depistare și diagnosticare a tuberculozei a fost metoda radiologică, metoda microscopiei sputei fiind întrebuințată nesatisfăcător, doar în laboratoarele dispensarelor mari de tuberculoză. Examenul microscopic, ca metodă de depistare în masă a tuberculozei a început să fie practicat pe larg începând cu anii 1999-2000. Până la această perioadă el era utilizat nesatisfăcător în majoritatea teritoriilor, mai frecvent fiind folosit doar în staționarele de tuberculoză mari (din Chișinău, Bălți, Vorniceni). În laboratoarele de diagnostic clinic din spitale și policlinici, aceste investigații nu se făceau sau dacă se efectuau, eficacitatea lor era foarte joasă (0 – 0,9%).

Examenul microscopic prin rapiditatea lui, tehnica simplă și costul redus, prezintă caracteristici importante pentru o metodă de depistare în masă a tuberculozei. Rapiditatea prin care se pune diagnosticul prin examen microscopic permite instituirea rapidă a tratamentului și luarea măsurilor de profilaxie în focarele cele mai importante din punct de vedere epidemiologic.

Din aceste considerente, cursul de instruire în cauză, consacrat perfecționării diagnosticului microscopic al tuberculozei în condițiile actuale, este foarte important și binevenit. Actualitatea lui se confirmă prin aceea, că în el sunt descrise metodele microscopice clasice de depistare a MBT, precum și unele metode mai sofisticate, cum ar fi microscopia fluorescentă. Un capitol foarte important este cel cu privire la controlul calității examenului microscopic.

Lucrarea cuprinde 8 capitole, primele 2, fiind destinate fiziologilor și medicilor din rețeaua medicală generală, descriu particularitățile de organizare, contingentele și modalitățile de examinare a diferitelor persoane prin examen microscopic.

În capitolul “Serviciul microbiologic în diagnosticul tuberculozei. Organizarea, rolul și sarcinile diferitor structuri” sunt prezentate structura serviciului de microbiologie a tuberculozei și sarcinile concrete ale fiecărei structuri sanitare implicate în diagnosticul microbiologic al acestei patologii. Se propune ca depistarea tuberculozei prin metode microbiologice să fie pusă în sarcina centrelor de microscopie. Dacă aceste centre vor fi dotate cu aparatură modernă, vor avea specialiști cu o calificare înaltă, diagnosticul precoce al tuberculozei se va realiza la cel mai înalt nivel. Este concretizată amplasarea în teritoriu a diferitelor structuri sanitare implicate în investigația microbiologică în tuberculoză (la nivelurile de raion, municipiu, republică). Aceste structuri sanitare trebuie să asigure accesibilitatea examinării diverselor contingente de populație și să garanteze calitatea rezultatelor, ceea ce se poate realiza numai în laboratoare specializate, dotate cu aparatură modernă.

În capitolul 2, intitulat “recoltarea produselor patologice”, sunt caracterizate metodele de recoltare a produselor patologice utilizate pentru examenul microscopic în tuberculoză. Se accentuează

că eficacitatea depistării micobacteriei tuberculozei și rezultatul examenului microscopic depind nemijlocit de calitatea recoltării produselor patologice.

Capitolele 3 - 5 (“Examenul microscopic”, “Examinarea frotiurilor”, “Înregistrarea și raportarea rezultatelor”) prezintă examenul microscopic al sputei. Sunt descrise amănunțit toate metodele de pregătire, fixare și colorare a frotiurilor prin metoda Ziehl - Neelson și cu fluorocromi, amenajarea laboratorului, interpretarea rezultatelor și raportarea rezultatelor.

În capitolul 6 „Controlul calității microscopiei sputei” sunt descrise metodele contemporane utilizate în controlul calității examenului microscopic al sputei pentru diagnosticul tuberculozei. Controlul calității microscopiei sputei este o parte indispensabilă a programei efective de control al tuberculozei, care include tot procesul de colectare a sputei, preparare a frotiului, colorare, microscopia, înregistrarea și raportarea.

Securitatea biologică un laborator de microscopie în diagnosticul tuberculozei are o importanță majoră. În ultimele 2 capitole („Dezinfecția, sterilizarea și distrugerea materialelor contaminate”, “Securitatea biologică într-un laborator de microscopie în diagnosticul tuberculozei”) sunt concretizate măsurile de protecție a personalului implicat în examenul microscopic în scopul depistării micobacteriei tuberculozei, precum și metodele contemporane de dezinfecție a produselor patologice.

Cursul de instruire “**Serviciul microbiologic în diagnosticul tuberculozei: Microscopia**” este destinat serviciului de control al tuberculozei din republică, de asemenea Centrelor de microscopie a sputei. El va fi de un real folos ftiziopneumologilor și medicilor laboranți, dar și medicilor din rețeaua generală, contribuind la unificarea și standardizarea metodelor de laborator în toate structurile sanitare din republică implicate în aceste investigații.

Vasile BORTĂ,
doctor în medicină, conferențiar universitar

PREGĂTIREA CADRELOR ȘTIINȚIFICE

SUSTINEREA

tezelor de doctor habilitat și de doctor în medicină (2001-2005)

TEZE DE DOCTOR HABILITAT ÎN MEDICINĂ

- Valeriu Djuoștran** **Tema:** *Metodele limfologiei clinice și enterosorbția în tuberculoză pulmonară și bronhopneumopatii nespecifice.*
Specialitatea: 14.00.26 – Ftiziopneumologie.
Decizia Consiliului Științific Specializat DH-14.93.36 de pe lângă Institutul de Cardiologie MS RM din 12 martie 2002.
Consultant științific: Constantin Iavorschi, dr. h. în medicină

TEZE DE DOCTOR ÎN MEDICINĂ

- Vitalie Țâmbalari** **Tema:** *Eficacitatea tratamentului antituberculos de scurtă durată la pacienții cu tuberculoză uro-genitală.*
Specialitatea: 14.00.26 - Ftiziopneumologie.
Decizia Consiliului Științific Specializat DH-14.93.36 de pe lângă Institutul de Cardiologie MS RM din 4 aprilie 2002.
Conducător științific: Dumitru Sain, dr. h. în medicină.
Consultant științific: Constantin Iavorschi, dr. h. în medicină.
- Elena Tudor** **Tema:** *Corelații patogenice ale polipozei rinosinuzale cu astmul bronșic, optimizarea tratamentului antirecidivant.*
Specialitatea: 14.00.04 – Otorinolaringologie.
Decizia Consiliului Științific Specializat DH 14.93.33 de pe lângă Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu” din 10 decembrie 2003.
Conducător științific: Alexandru Sandul, dr. h. în medicină, prof. universitar.
Consultant științific: Gheorghe Țâmbalari, dr. în medicină, conferențiar cercetător.
- Natalia Postolati** **Tema:** *Aspectele clinico- imunologice ale efectului modulator al chimiopreparatelor asupra activității funcționale a neutrofililor la bolnavii cu tuberculoza pulmonară.*
Specialitatea: 14.00.36 – Diagnosticul de laborator, imunologie și alergologie.
Decizia Consiliului științific specializat DH 54.14.00.36.-01 de pe lângă IMSP Institutul de Ftiziopneumologie „Chiril Draganiuc” din 24 mai 2005.
Conducător științific: Sergiu Ghinda, dr. h. în medicină.
Consultant științific: Constantin Iavorschi, dr. h. în medicină.
- Adriana Niguleanu** **Tema:** *Examinarea clinico-biochimică a gradului de intoxicație la bolnavii cu tuberculoză și brinhopneumopatii nespecifice.*
Specialitatea: 14.00.26 - Ftiziopneumologie
Decizia Consiliului științific specializat DH 54.14.00.36.-01 de pe lângă IMSP Institutul de Ftiziopneumologie „Chiril Draganiuc” din 5 iulie 2005.
Conducător științific: Valeriu Djuoștran, dr. h. în medicină.
Consultant științific: Sergiu Ghinda, dr. h. în medicină.

IN MEMORIAM

CHIRIL DRAGANIUC (1931 - 2004)



Chiril Draganiuc s-a născut la 27 aprilie 1931 în s. Podoima, r-nul Camenca au coincis cu timpul celui de-al doilea război mondial fiind nevoit să lucreze nu ajungeau brațe de muncă mature. Pentru muncă conștiincioasă a fost distins cu medalia “pentru vitejie în muncă în anii Marelui Război pentru Apărarea Patriei 1941 - 1945”. După absolvirea cu succes a școlii medii, își face studiile la Institutul de Stat de medicină din Chișinău, pe care îl termină în anul 1956.

Carierea de medic și-o începe în spitalul din s. Sculeni, r-nul Fălești, în calitate de medic – ftiziateru, devenind apoi medic – șef al acestui spital. În 1958 Chiril Draganiuc este numit în funcția de medic – șef al Sanatoriului Republican de tuberculoză din s. Vorniceni. Activând în această funcție a contribuit mult la combaterea tuberculozei atât în Moldova, cât și în fosta Uniune Sovietică. Analizând situația reală privind îmbolnăvirea de tuberculoză în republică, posedând calități organizatorice înalte, a consolidat colectivul de medici de la sanatoriu, mobilizându-i forțele la ameliorarea situației fiziologice a populației. Doar pe parcursul a câțva ani a reușit să reorganizeze radical sanatoriul de la Vorniceni, creând laboratoare clinice moderne: biochimic, bacteriologic, de diagnostic funcțional și radionuclid, de preparare a mediilor nutritive. Datorită măsurilor luate au fost implementate în practică noi metode de tratament al tuberculozei pulmonare, inițiate și realizate cercetări științifice în domeniul ftiziopneumologiei. S-au întărit relațiile colectivului savanții de la instituțiile de cercetări științifice de profil din orașele Moscova, Leningrad, Kiev, Minsk. Sanatoriul Republican „Vorniceni” s-a transformat într-o instituție clinică de forță sarcinile sale extinzându-se esențial obiectivul principal fiind tratamentul și însănătoșirea completă a bolnavilor, asigurarea reabilitării lor medicală și socială. Clinica din Vorniceni a devenit o școală a experienței înaintate recunoscută nu numai în Moldova, dar și după hotarele ei. Aici se organizau conferințe și seminare științifice cu participarea specialiștilor cu renume din ex – URSS, se efectuau verificările clinice ale multor preparate antrituberculoase noi (rifampicina, etambutolul), se elaborau metode de tratament al bolnavilor de tuberculoză, complicată cu diverse maladii concomitente, s-au inventat medii nutritive noi (Finn 1 și Finn 2) pentru cultivarea micobacteriilor de tuberculoză, unul dintre care a fost recunoscută în multe laboratoare bacteriologice de profil din Uniunea Sovietică. Atmosfera creatoare, care domină în sanatoriu în acei ani, a favorizat atragerea în activitatea științifică a majorității medicilor clinicii. În baza sintetizării rezultatelor aplicării metodelor noi de diagnostic și de tratament medicii din clinică au elaborat și susținut 10 teze de doctor și 3 teze de doctor habilitat în medicină. Concomitent se realiza 4 măsuri în vederea lărgirii și consolidării bazei materiale a clinicii – a fost construită o clădire curativă, edificii noi pentru serviciile adiacente, case de locuit pentru colaboratori. Deși era preocupat de activitatea administrativă și științifică Chiril Draganiuc în perioada (1958 – 1972), a rămas un medic remarcabil un ftiziochirurg excelent.

În 1972 Chiril Draganiuc a fost numit director al Institutului Moldovenesc de Cercetări Științifice în domeniul Tuberculozei. Datorită eforturilor sale, în anii 1972 - 1974 în republică au fost organizate aprovizionarea centralizată a instituțiilor antituberculoase cu medii nutritive pentru cultivarea micobacteriilor de tuberculoză și aprecierea sensibilității lor la medicamente; controlul centralizat al calității tratamentului formelor distructive de tuberculoză pulmonară; introdusă metoda contemporană de efectuare a probelor tuberculince; perfecționate organizarea, evidența și păstrarea rezultatelor controlului microfotografic al populației republicii.

Talentul de organizator al domnului Chiril Draganiuc s-a manifestat deosebit în anii aflării sale în postul de ministru al Sănătății din R.S.S. Moldovenească (1974 – 1990). În această perioadă

au fost finisate construcția Spitalului Clinic Republican, construite la Chișinău Spitalul orașenesc nr. 3 și Spitalul de urgență, clădirile Institutului Oncologic, corpului pulmonologic al Institutului de Tuberculoză, Centrul Medical de Diagnosticare Medicală etc. Cu contribuția sa au fost construite spitale în orașele Tiraspol, Bălți și în alte orașe ale Moldovei, zeci de ambulateoare sătești, policlinici raionale în diferite raioane ale republicii, continuată construcția corpului de laborator în clinica din „Vorniceni”. Din 1977 sub conducerea lui Chiril Draganiuc a început să se dezvolte sistemul de ajutor medical specializat. În Spitalul clinic nr. 3 din or. Chișinău s-au organizat secții terapeutice de profil: cardiologică, gastrologică, endocrinologică ș.a. În policlinicile nou - construite din orașele Chișinău, Tiraspol, Bălți, Bender etc. au fost deschise cabinete de aceeași destinație. Au apărut primele în republică cabinete de diagnostic ultrasonografic, au fost create laboratoare de medicină nucleară în orașele Bălți, Bender, Tiraspol, Edineț, Cahul. S-au îmbunătățit toți indicii de bază, care permiteau să aprecieze calitatea lucrului serviciilor din sistemul ocrotirii sănătății. Astfel, a scăzut nivelul mortalității generale și infantile, incidența de tuberculoză. Permanent creștea nivelul calității evidenței de dispensar a diferitelor categorii de bolnavi. S-a majorat considerabil procentul vindecării de tuberculoză pulmonară a bolnavilor, mai cu seamă, a formelor ei distructive.

Sistematic se efectua activități de ridicare a calificării profesionale a medicilor. Mulți dintre ei, perfecționale și cunoștințele la ordinatură și aspirantură în clinicile or. Moscova, Leningrad, Kiev, Mensk ș. a.) au devenit specialiști în noile domenii ale științei medicale. Regulat se organizau congrese și conferințe republicane cu participarea savanților renumiți, seminare pentru implementarea noilor metode de diagnostic și tratament cu antrenarea în procesul didactic a specialiștilor de la Universitatea de Stat de Medicină din Chișinău și a celor mai calificați medici practici.

Despre nivelul înalt al serviciului ocrotirii sănătății din republică confirmă și desfășurarea în Moldova a prelegerilor speciale ale Cursurilor Internaționale ale Agenției Internaționale pentru Energia Atomică – OMS, în anii 1981 și 1985, a lucrărilor Congreselor Unionale ale ftiziatriilor (1979) și cardiologilor (1989) etc.

În 1990 domnul Constantin Draganiuc este numit în funcția de director al d Centrului Republican de Diagnosticare Medicală, unde a lucrat până în ultima zi a vieții sale. Grație activității lui Centrul a fost echipat cu cel mai performant aparat și instrumentar diagnostic pentru acel timp, care permitea efectuarea diverselor examinări biochimice, endoscopice, histologice, imunologice, radionuclide, și a unei game largi de cercetări imagistice.

Domnul Chiril Draganiuc era dotat cu prețioasa calitate de a recepționa ideile noi în medicină și de a le implementa operativ în practica medicală cotidiană. Pe parcursul întregii activități profesionale a impulsionat activ lucrările de cercetare științifică în domeniul ftiziopneumologiei, el însuși fiind un generator puternic de idei în acest domeniu, a dezvoltat serviciul ftiziopneumologic, a organizat noi ramuri și servicii medicale. Rezultatele activității sale științifice s-au modernizat în teza de doctor (1969), și de doctor habilitat în științe medicale (1979), și-au găsit 69 de ele reflectate în articole științifice.

Activitatea sa profesională, organizatorică și într-o monografie și științifică, succesele pe tărâmul sănătății publice au fost înalt apreciate: este destinător al Ordinului „Lenin”, Ordinului „Drapelul Roșu de Muncă”, medaliei „Pentru vitejie în muncă”, al titlurilor „Erou al Muncii Socialiste” și „Medic emerit” etc.

Domnul Chiril Draganiuc a fost o personalitate distinctă, un medic practic excelent, un sovont, organizator excepțional, corect și principal, totodată foarte receptiv, binevoitor și modest, i-au fost caracteristice așa calități morale precum conștiinciozitatea și cumsecădenia. S-a străduit să facă populația țării mai sănătoasă, să ușureze suferințele oamenilor. Și-a iubit foarte mult familia, a fost un bun soț, tată și bunel.

Din păcate, legile Universului sunt aceleași pentru toți fără excepție. Cine a făcut primul pas, inevitabil va face și ultimul. Trecerea din viață a domnului Chiril Draganiuc este o pierdere irecuperabilă pentru colegii, elevii, prietenii, membrii familiei lui, pentru toți cei care l-au cunoscut.

Dumnezeu să-l odihnească în pace.

*IMSP Institutul de Ftiziopneumologie „Chiril Draganiuc”,
Societatea de Ftiziopneumologie din R Moldova
Asociația „Plămâni sănătoși”*

NICOLAE ELAȘCU

(1938-2005)



La 6 octombrie 2005 la vârsta de 68 de ani a plecat dintre noi doctorul în medicină Nicolae Elașcu.

S-a născut la 22 august 1938 în satul Glodeni, județul Bălți. Muncea din greu în rând cu părinții la lucrările agricole. În anul 1956, după absolvirea școlii medii din satul natal, este admis la studii la Institutului de Stat de Medicină din Chișinău, unde urmează facultatea curativă. După terminarea studiilor, în 1963, activează în calitate de medic oftalmolog în spitalul raional Călărași. Ministerul Sănătății al RSS Moldovenești îi dă recomandare la docturantură la Institutul de Cercetări Științifice în domeniul oftalmologiei „V. Filatov” din or. Odesa. Doctorantul l-a făcut sub conducerea academicianului Academiei de Științe Medicale N. Pucikovskaia, în 1972 susținând teza de doctor în medicină ” Terapia ultrasonoră a bolnavilor cu atrofia parțială a nervului ocular. Tot în acest

an este angajat în calitate de cercetător științific inferior în secția „Tuberculoza extrarspiratorie” a Institutului de Cercetări în domeniul Tuberculozei din Republica Moldova, unde se ocupă de cercetarea problemelor epidemiologiei, diagnosticului și chimioterapiei tuberculozei oculare. În curând elaborează și implementează metoda terapiei limfotrope a tuberculozei oculare și a altor maladii, introduce o serie de inovații în diagnosticul maladiilor oculare și tuberculozei pulmonare.

În 1973 Nicolae Elașcu prin concurs devine cercetător științific superior al aceluiași institut, continuând să implementeze în practică realizările științifice. În baza lucrărilor realizate sub îndrumarea lui au fost perfectate și implementate un șir de invenții și inovații importante, care au fost recunoscute atât în subdiviziunile științifice și practice ale Institutului de tuberculoză și în alte instituții medicale din republică. A participat activ la organizarea și ședințelor societăților științifice ale ftiziopneumologilor și oftalmologilor, la care discutau diverse probleme practice și teoretice, măsurile de combaterea tuberculozei. Noile metode de diagnostic și tratament al tuberculozei au fost analizate pe larg la diferite conferințe, simpozioane și congrese ale ftiziopneumologilor, oftalmologilor, traumatologilor, cardiologilor, materialele cărora au fost publicate în culegeri tematice și reviste de specialitate.

Rezultatele cercetărilor și activității practice ale lui Nicolae Elașcu, sunt expuse în 62 de articole științifice, scrisori informative și recomandări metodice.

Pe parcursul a mai mult de 20 de ani a activat și ca specialist în domeniul patentării și implementării inovațiilor și invențiilor la Institutul de Cercetări Științifice în domeniul Tuberculozei, Institutul de Cercetări în Medicina Preventivă și Clinică, I.M.S.P. Institutul de Ftiziopneumologie „Chiril Draganiuc”.

Nicolae Elașcu a fost un talentat medic și savant, tutore și s-a bucurat de o mare considerație și respect din partea colegilor, prietenilor și pacienților, un excepțional tată și bunici.

Sfârșitul lui prematur este o grea lovitură pentru știința medicală, deoarece a dispărut din viață un talentat cercetător.

Nicolae Elașcu și-a găsit popasul veșnic alături de rude, în satul de baștină Glodeni, de unde și-a luat zborul în nemurire. Prietenii, discipolii, colegii, ficele și nepoții, rudele vor păstra cu sfințenie amintirea acestui Om al demnității și datoriei care s-a numit **Nicolae Ion Elașcu**.

*IMSP Institutul de Ftiziopneumologie „Chiril Draganiuc”,
Societatea de Ftiziopneumologie din R Moldova
Asociația „Plămâni sănătoși”*