

7. Yagel S., Wesman A., Rotstein Z. et al., *Congenital heart defects. Natural course and in utero development*. Circulation, 1997; 96:550-555.
8. Zaharia Mohammed., *Haemodynamic correlation with lung biopsy findings in isolated VSD with or without pulmonary hypertension*. Hokkaido J. Med. Sci, 1997; 72(6):607-19.
9. Бокерия Л.А., *Лекции по сердечно-сосудистой хирургии*. «Издательство НЦССХ им. АН Бакулева РАМН», Москва; 1999.
10. Подзолков В.П., Чаурели М.Р., *Гемодинамическая коррекция врожденных пороков сердца*. «Медицина», Москва; 1994; 317.
11. Шарыкин А.С., *Врожденные пороки сердца*. Москва, 2005; 8-94.

Rezumat

Cardiochirurgia modernă din cauza creșterii considerabile a numărului de copii cu MCC deviază tot mai mult spre perioada neonatală.

Au fost stabilite cele mai importante compartimente ale cardiochirurgiei MCC la nou-născuți, evidențiate stările critice care necesită intervenții terapeutice și chirurgicale de urgență.

Pe un lot de 102 bolnavi cu vârsta între 0-1 ani, care au fost operați în ultimii 5 ani, au fost analizate rezultatele, tipurile de intervenții. În ultimii ani se înregistrează o creștere a numărului de operații și o diminuare semnificativă a mortalității postoperatorii (4%).

Summary

Modern cardiosurgery because of considerable growth of children with congenital heart disease more and more deviates to the neonatal periode.

The most important compartments of congenital cardiosurgery have been determined, and the critically states which necessitated emergency therapeutic aid and surgical intervention have been emphasized.

In a number of 102 patients with the age between 0-1 year have been operated during the last 5 years. The results and the structure of interventions have been analyzed. In the last year considerable decrease of the number of operations and significant decrease of mortality is manifested.

SINDROMUL DE RĂSPUNS INFLAMATOR SISTEMIC. STRATEGIILE ANTIINFLAMATORII ÎN CARDIOCHIRURGIE

**Eugen Vârlan, Oleg Repin, dr. în medicină, Vasile Corcea, Liviu Maniuc,
Andrei Ureche, Aureliu Batrînac, dr. în medicină,
Anatol Ciubotaru, dr. h. în medicină,
IMSP Centrul de Chirurgie a Inimii**

Operațiile pe cord în condiții de circulație extracorporală (CEC) sunt asociate cu unele complicații și reacții adverse, totalizate în literatura universală drept Sindrom de Răspuns Inflamator Sistemic (*Systemic Inflammatory Response Syndrome - SIRS*) - proces inflamator generalizat nespecific, ce apare ca răspuns la traumatismul țesuturilor vascularizate cu activarea unor sisteme complexe moleculare și celulare [1]. Diagnosticul este stabilit în laborator prin măsurarea mediatorilor inflamatori în plasma sângelui și în țesuturi. Clinic SIRS se manifestă prin dereglări perioperatorii ale organelor vitale majore. Sindromul nu este specific numai practicii cardiochirurgicale, dezvoltându-se și în urma traumelor masive, operațiilor cu traumatizarea gravă a țesuturilor, infecțiilor, combustțiilor și în pancreatitele severe. Relativ des acest fenomen este prezent în cardiochirurgie, probabil, datorită faptului că invazia câtorva factori inflamatori are loc simultan. Aici se include traumatizarea masivă a țesuturilor, ischemia și reperfuzia plămânilor și a inimii și, desigur, factorii nocivi ai CEC (*fig. 1*). Rolul factorilor proinflamatori în dezvoltarea SIRS este bine cunoscut de peste 20 de ani și a fost pe larg studiat în multiple lucrări [2].

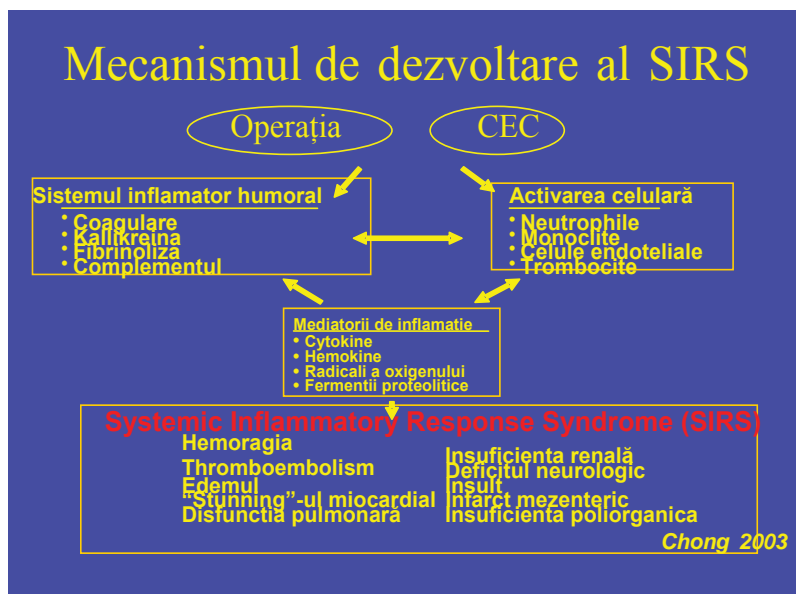


Figura 1. Mecanismul de dezvoltare al SIRS [3]

Interleukinele VI și I (IL-VI), (IL-I), proteina C reactivă și componentele cascadei complementului C_3 și C_4 sunt agenți inflamatorii. Activarea factorului XII se produce în urma contactului cu suprafața încărcată negativ, așa cum este suprafața conturului de CEC, care duce la formarea bradikininei în reacția conversiei prekallikreinei în kallikreină. Produsele sus-numite duc la conjugarea celulelor endoteliale, neutrofilelor și trombocitelor cu activarea acestora.

În continuare procesul de activare a celulelor este facilitat prin acțiunea citokinelor. Acest termen general (citokine) include cantitatea mare de proteine mici cu efecte atât proinflamatorii, cât și antiinflamatorii. IL-I, IL-VI și factorul- α de necroză tumorală (TNF - α), interleukina VIII (IL-VIII), factorul - β de creștere și multe alte produse de celule condiționează activarea celulară, cuplându-se cu receptorii specifici, ce se află pe membrana celulelor citokinelor. Activarea inflamatorie a leucocitelor și celulelor endoteliale și conjugarea acestor 2 grupuri sunt doi pași critici în procesul inflamator. S-a demonstrat că operațiile pe cord deschis (în condiții de CEC) sunt asociate cu creșterea concentrațiilor în plasma sângelui a câtorva mediatorii de inflamație [4]. Are loc activarea cascadei complementului și producerea IL-VI, IL-VIII și TNF- α . Molecule de adgezie specifice se așează pe membrana leucocitelor și celulelor endoteliale. Interacțiunea intensă între aceste grupuri de celule duce la sechestrarea leucocitară, mai ales a neutrofilelor în țesute, la migrația lor în stratul subendotelial cu efectul nociv corespunzător.

Strategii antiinflamatorii

În perioada peri- și postoperatorie, îndeosebi la pacienții operați în condiții de CEC, se întâlnesc frecvent semne de disfuncție poliorganică tranzitorie, care coincid cu dezvoltarea cascadei inflamatorii. Contaminarea bacteriană, ischemia acută, accidentul embolic, toate sunt deseori cauzele vizibile ale insuficienței organelor vitale. Dar, desigur și SIRS, are un rol semnificativ în dezvoltarea acestor disfuncții. Diferite strategii antiinflamatorii se folosesc în ultimii ani cu rata sporită de succes. A fost demonstrată scăderea concentrațiilor de factori inflamatorii în plasma sângelui până la obținerea rezultatului clinic. Acest fapt este, probabil, cauzat de axarea majorității trialurilor randomizate pe morbiditatea și mortalitatea postoperatorie. Așa strategii antiinflamatorii ca filtrarea leucocitară sau administrarea intraoperatorie a corticosteroizilor sunt utilizate pe larg. Administrarea inhibitorilor enzimei de conversie este o metoda relativ nouă (fig.2).

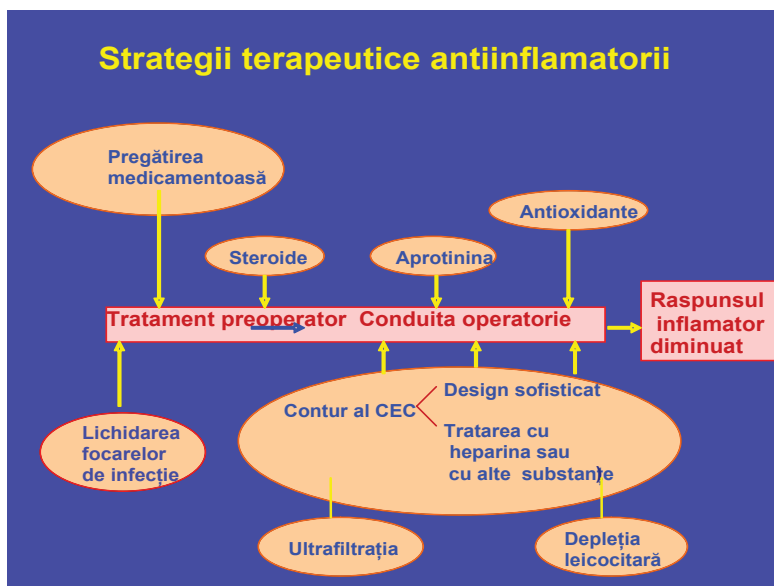


Figura 2. Strategii antiinflamatorii

By-pass aortocoronarian pe inima bătândă (fără CEC)

În ultimii ani aceasta metoda este folosită pe larg în multe centre. În prezența contraindicațiilor pentru sternotomie, metoda respectivă poate fi efectuată prin abordul minimal invaziv (*Minimal Invasive Direct Coronary Artery Bypass*) (*MIDCAB*). (Efectul pozitiv se realizează prin minimalizarea traumei operatorii, excluderea ischemiei și reperfuziei inimii și plămânilor, arestului cardioplegic și efectului nociv al ultimului asupra endoteliului, micșorarea prețului intervenției și ultima, dar nu în ultimul rând, excluderea apariției factorilor proinflamatori cauzate de CEC. Ultimul postulat a fost demonstrat în câteva trialuri clinice din ultimii cinci ani, în care agenții inflamatori au fost măsurați în plasma sângelui pacienților, operați cu sau fără CEC (*fig. 3*). Concluziile acestor trialuri sunt următoarele:

- CEC-ul este cauza activării cascadei complementului.
- În urma CEC-ului specific se produc IL-VIII și TNF- α .
- Nivelul de proteina C reactivă și interleukina VI (IL-VI) în plasma sângelui cresc egal în ambele grupe de pacienți operați. Totuși nivelul IL-VI este mai jos în grupa MIDCAB în comparație cu abordul prin sternotomie. Deci trauma operatorie (sternotomia) inițiază producerea IL-VI.
- CEC-ul stimulează activarea neutrofilelor [5].

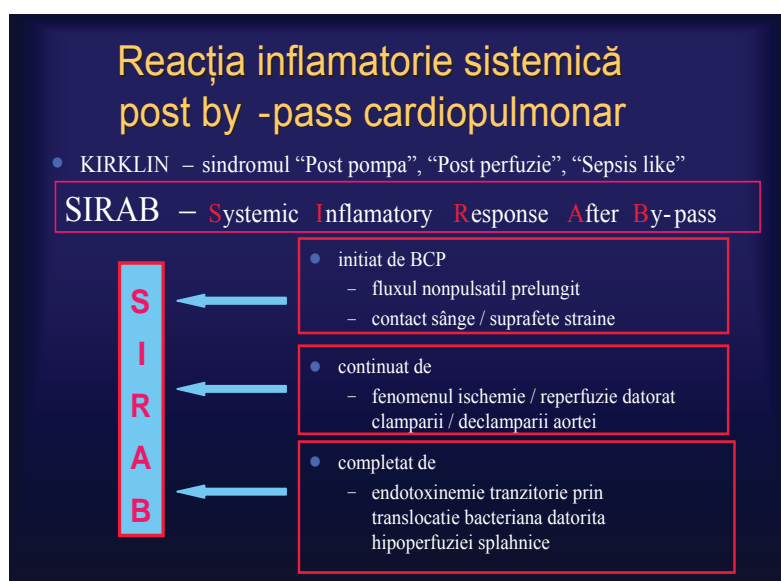


Figura 3. CEC-ul inițiatorul nemijlocit al SIRS-ului

Hemofiltrarea intraoperatorie

Există o serie de metode ce dau posibilitatea clinică de a micșora supraîncărcarea volemică în timpul operației pe cord, rezolvă insuficiența renală, micșorează hemodiluția. Utilizarea acestor tehnici reduce morbiditatea postoperatorie prin îmbunătățirea hemostazei (crește hematocritul, fibrinogenul, totodată, micșorează pierderile pe drenaje și reduce necesitatea transfuziei masei eritrocitare), scăderea complianței pulmonare și cardiace cu creșterea funcției sistolice a ventriculului stâng [6]. De asemenea reduce concentrațiile mediatorilor de inflamație

(IL-VI, IL-VIII, TNF- α , elastasei) [7], îndeosebi, după ultrafiltrația modificată, scade mai mult nivelul de agenți inflamatorii, însă fără o diferență clinică vădită comparativ cu ultrafiltrația obișnuită.

Filtrația leucocitelor

Activarea leucocitelor și mobilizarea lor spre țesuturile afectate sunt cele mai importante etape ale procesului inflamator. Neutrofilele activate posedă efecte nocive: indirect prin eliberarea mediatorilor de inflamație și prin acțiunea directă a fermenților proteolitici pe celulele endoteliale.

Receptorii specifici, care se află pe membranele neutrofilelor, pot fi activați prin acțiunea citokinelor proinflamatorii, γ -interferonului (γ -INF), factorilor de activare a trombocitelor (FAT) sau componentelor complementului C_{3a} și C_{5a}. Neutrofilele eliberează treptat mediatorii de inflamație (IL-I, TNF- α , IL-VI, IL-VIII, γ -INF), care, la rândul lor, amplifică activarea leucocitelor [8].

Potențialul dăunător al leucocitelor activate depinde, în mare măsură, de capacitatea adhezivă a lor față de endoteliu. Procesul de adhezie este urmat de generarea radicalilor liberi de oxigen cu eliberarea câtorva substanțe toxice (fermenților proteolitici, ca, de pildă, elastaza și metaloproteinaza din granulele intracelulare ale neutrofilelor). Este stabilită veridic corelația pozitivă dintre nivelul de elastază și disfuncția pulmonară (index respirator și șunt intrapulmonar crescute) după operația pe cord. După administrarea protaminei, cantitatea neutrofilelor în artera pulmonară este mai mare decât în sângele arterial, dovedind că neutrofilele se sechestrează în plămâni. Concentrația neutrofilelor în lavajul bronhial este mai mare după CEC în comparație cu grupul de control [9].

Luând în considerare rolul leucocitelor în inflamație, în ultimul timp tot mai des se folosește ca un component al strategiei antiinflamatorii metoda de eliminare a leucocitelor activate prin filtrația intraoperatorie (Fig. 4).

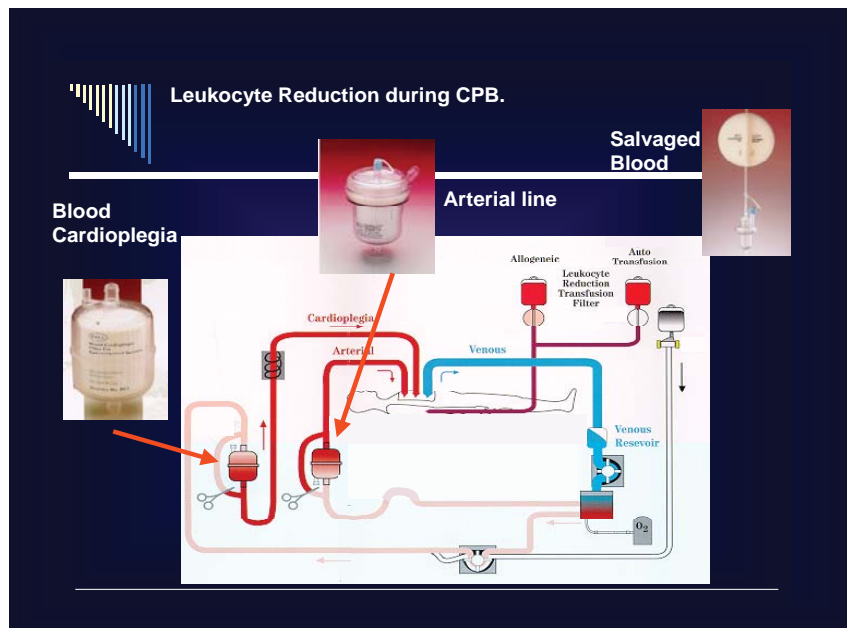


Figura 4. Strategia intraoperatorie de diminuare a numărului leucocitelor

În anii '90 ai secolului trecut au fost studiate pe câteva trialuri rezultatele folosirii filtrației leucocitare. Filtrele leucocitare au fost introduse nu numai în linia arterială, dar și în cele venoase, cardioplegică și de aspirație a circuitului de CEC. Filtrele care s-au introdus în linia arterială au redus numărul leucocitelor, ceea ce s-a demonstrat și în câteva studii; eficiență mai scăzută s-a obținut în cazul introducerii filtrului în linia venoasă [1]. Nu a fost nici o diferență în cantitatea mediatorilor de inflamație și numai câteva trialuri au comunicat îmbunătățirea funcției pulmonare după folosirea filtrelor. Utilizarea cardioplegiei cu filtre leucocitare reducea nivelul creatinofosforokinazei fracției miocardiale (CK-MB) în plasmă. Deși s-a obținut rezultatele promițătoare, filtrele leucocitare se folosesc încă insuficient [10].

Corticosteroide

Cea mai amplă analiză publicată de Chaney [11] privind utilizarea corticosteroizilor (îndeosebi, s-a studiat metilprednizolonul) conține concluzia că folosirea corticosteroizilor are efect benefic prin diminuarea indicilor de laborator ai grupului larg de mediatori proinflamatori, dar nu s-au observat efecte clinice evidente. Chiar mai mult, utilizarea corticosteroizilor poate duce la mărirea complicațiilor postoperatorie, fapt demonstrat într-un alt studiu (Morariu et al.) [12].

Trasilolul (Aprotinina)

Deși acest remediu se folosește mai mult datorită efectului său hemostatic, el se utilizează pe larg și pentru a diminua răspunsul inflamator, îndeosebi în chirurgia traumatizantă, datorită capacității lui de a inhiba activarea neutrofilelor, fapt ce a fost demonstrat în multiple trialuri clinice și în studiile in vitro, așa cum sunt expresia proteinelor pe membrana celulară și eliberarea elastazei, IL-VIII și TNF- α . Metanaliza efectuată a demonstrat scăderea mortalității în loturile de pacienți tratați cu Trasilol [13]. Și totuși rămâne neclar căruia mecanism i se atribuie acest fapt, în primul rând, efectului hemostatic sau antiinflamator [14]. Investigațiile recente au demonstrat că Trasilolul scade producerea citokinelor proinflamatorii și oxidului nitric (NO), mărind producerea interleukinei-X (IL-X) [15].

Ultimele studii demonstrează că utilizarea acidului aminocaproic are aceeași acțiune, fiind cu mult mai ieftină, iar reacțiile adverse sunt mult mai limitate decât aprotinina [16].

Inhibitorii fosfodiesterazei

Astfel de preparate cum sunt enoximona, milrinona și olprinonul selectiv inhibă o subgrupă a fosfodiesterazelor, și anume fosfodiesteraza III. Aceasta duce la creșterea în țesuturi numai a adenozinei ciclice 3-5- monofosfat fosfodiesterazei (cAMF). Pe de altă parte, așa inhibitor "clasic" al fosfodiesterazei cum este pentoxifyllina nu este atât de selectiv și tot duce la creșterea guanozinei monofosfat ciclice (cGMF) în cardiomiocite. Inhibitorii fosfodiesterazei, în afară de proprietățile lor de potențial antiinflamator, posedă și efectul de vazodilatator periferic. Cu toate că mecanismul efectului antiinflamator al inhibitorilor fosfodiesterazei nu este elucidat complet, este clar că el inhibă leucocitele, macrofagi și activarea endotelială.

Enoximona, spre exemplu, reduce concentrația de citokine proinflamatorii -moleculele solubile de adhezie, când este folosită la pacienții cu vârsta peste 80 de ani, supuși revascularizării chirurgicale a miocardului [17]. Milrinona micșorează după CEC secreția proteinelor în faza acută, cum sunt amiloidea A și IL-VI după CEC [18]. Utilizarea olprinonei, recent descoperită, reduce IL-X și moderat micșorează acidoza gastrică intraoperatorie [19]. Pentoxifyllina este derivatul methylxantinei, fiind vestită pentru efectele sale protejtoare de endoteliu: când este administrată în perioada postoperatorie la pacienții operați pe cord, reduce marcat producerea citokinelor, micșorează activarea leucocitelor și sechestrarea lor în plămâni cu diminuarea efectelor nocive asupra funcției lor [20].

Dopexamina

Este utilizată pentru efectele sale inotropice pozitive și vazodilatatoare. Stimulează B₂ receptorii în mușchiul cardiac și receptorii dopaminici periferici, ca rezultat obținându-se vasodilatarea în microcirculația renală și splanhnică. Prin aceste efecte se protejează bariera mucoasei, cauzând reducția endotoxemiei induse de ischemie și a răspunsului inflamator. Totodată, în câteva trialuri s-a demon-

strat că Dopexamina reduce proteinele în fazele acute la pacienții operați pe cord în condiții de CEC [21].

H₂ antagoniști

Histamina este un amin biogen, care se produce în mastocite și joacă un rol important ca mediator în reacția de hipersensitivitate imediată și, desigur, în răspunsul inflamator acut. Ea se găsește în granule secretoare și efectul ei se începe după degranulare cu eliberarea în spațiul extracelular. Efectele histaminei sunt obținute datorită interacțiunii cu H receptorii celulari. H₂ receptorii promovează secreția acidului gastric, dar și activarea limfocitelor, neutrofilelor și celulelor endoteliale.

Protamina este proteină puțin încărcată pozitiv, fiind cel mai efectiv antidot al heparinei. Formarea complexelor protamină/heparină în timpul operațiilor pe cord poate duce la reacții anafilactice cu participarea nemijlocită a histaminei. Aceasta este concluzia teoretică pentru folosirea H₂ antagoniștilor ca potențiali agenți antiinflamatori în cardiochirurgie. În unele publicații din anii '90 ai secolului trecut a fost demonstrat faptul că folosirea cimetidinei în timpul CEC reduce instabilitatea hemodinamică după administrarea protaminei [22]. În trialul recent finalizat infuzia cimetidinei a fost asociată cu niveluri scăzute ale IL –VIII și elastazei neutrofilelor [23].

Inhibitorii enzimei de conversie (IEC)

Enzima de conversie separă histidyl-leucina de la angiotenzina I fiziologic inactivă, formând octapeptida angiotenzina II, care este un vasoconstrictor foarte puternic și stimulează, de asemenea, eliberarea aldosteronului și norepinefrinei. Enzimele de conversie sunt răspândite pe larg în corpul uman, dar deosebit de activ în endoteliul pulmonar. IEC scad presiunea arterială prin micșorarea concentrației angiotenzinei II și prin efectul diuretic. Este recunoscut, de asemenea, că angiotenzina II stimulează procesele creșterii celulelor, inflamației, fibrozei și activează cascada de coagulare [24]. Multiplele trialuri demonstrează că IEC reduc evenimentele cardiovasculare nedorite prin mecanisme independente de scădere a presiunii arteriale și, probabil, cauzate de efectele directe asupra țesuturilor. Mai mult decât atât, rezultatele prezentate de trialul Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) au demonstrat că IEC (ramipril) reduce mortalitatea cardiovasculară și probabilitatea infarctului miocardului la pacienții cu risc mărit [25]. Trialul nerandomizat a arătat ca nivelul de IL –VI după operația pe cord este mai jos în lotul pacienților, care au primit IEC preoperator [26].

Concluzii

Sindromul de răspuns inflamator sistemic deseori se înregistrează în urma intervențiilor chirurgicale cardiace. Morbiditatea postoperatorie este strâns legată de fenomenul inflamator, mobilizând cercetătorii științifice și cliniciștii la căutarea unor strategii noi pentru micșorarea efectelor nocive ale inflamației sistemice. Pe parcursul ultimilor ani au fost investigate mai multe metode și agenți farmacologici, dar cu rată foarte variată de succes. Deși folosind diferite strategii poate fi obținută scăderea concentrației mediatorilor de inflamație, nu este încă stabilită o metodă antiinflamatorie, care în mod convingător să fie utilizată pentru micșorarea mortalității și morbidității postoperatorii.

Bibliografie selectivă

1. Murgu V., *Aspecte terapeutice în abordarea răspunsului inflamator sistemic post by-pass cardiopulmonar – leucofiltrare strategică pe linia venoasă vs linia arterială a circuitului extracorporeal*. Al II-lea Congres al Chirurgilor Cardiovasculari din România, București, 28-30 X 2004.
2. Asimakopoulos G., *Systemic inflammation and cardiac surgery: an update*. Perfuzion, 2001; 16:353-60.
3. Chung-Hsi Hsing, *Induction of Interleukin-19 and Interleukin-22 After Cardiac Surgery With Cardiopulmonary Bypass*. Ann. Thorac. Surg., 2003; 81:2196-201.
4. Menashe P. and Edmunds Jr., *Extracorporeal Circulation: The inflammatory Response*. Card. Surg. Adult, January 1, 2003; 2(2003):349-60.
5. Murphy G., *Coronary artery by-pass grafting on the beating heart : surgical revascularization for next decade?* Eur. Heart J., December 1, 2004; 25(23): 2077 - 85.

6. Luchiani M., *Modified ultrafiltration reduces morbidity after adult cardiac operations.* Circulation, 2001; 46:117-9.
7. Huimin S., *Efficacy of different techniques of ultrafiltration on removal of mediators.* Ann. Thorac. Surg., 2003; 22:35-44.
8. Fujishima S., Aikawa N., *Neutrophil - mediated tissue injury and its modulation.* Intensive Care Med., 1995; 21:277-85.
9. Jorensse P., *Interleukin-8 in the bronchoalveolar lavage fluid from patients with the adult respiratory distress syndrome (ARDS) and patients at risk for ARDS.* Cytokine, 1992; 4:592-7.
10. Asymakopoulos G., *The inflammatory response to CPB: the role of leucocyte filtration.* Perfuzion., 2002; 17:7-10.
11. Chaney M., *Corticosteroids and cardiopulmonary bypass. A review of clinical investigations.* Chest., 2002; 121:921-31.
12. Morariu A., *Dexamethasone: Benefit and Prejudice for Patients Undergoing On-Pump Coronary Artery Bypass Grafting: A Study on Myocardial, Pulmonary, Renal, Intestinal, and Hepatic Injury* Chest., October 1. 2005; 128(4):2677 - 87.
13. Levi M., *Pharmacological strategies to decrease excessive blood loss in cardiac surgery: a meta-analysis of clinically relevant endpoints.* Lancet., 1999; 354:1940-47.
14. Tassani P., *Does high-dose methylprednisolone in aprotinin – treated patients attenuate systemic inflammatory response during coronary artery bypass grafting procedures?* J. Cardiothorac. Vasc. Anesth., 1999; 13:165-72.
15. Hill G., Robbins R., *Aprotinin but not tranexamic acid inhibits cytokine – induced inducible nitric oxide synthase expression.* Anesth. Analg., 1997; 84:1198-202.
16. Morozov A., *Influence aminocaproic acid and low doses of aprotinin on blood loss after cardiopulmonary bypass.* Interactiv Card. Vasc. Thorac. Surg., 2006; 5:10.
17. Boldt J., *Prophylactic use of the phosphodiesterase III inhibitor enoximone in elderly cardiac surgery patients: effects on hemodynamics, inflammation, and markers of organ function.* Intensive Care Med., 2002; 28:1462-69.
18. Mollhof T., *Milrinone modulates endotoxemia, systemic inflammation, and subsequent acute phase response after cardiopulmonary bypass (CPB).* Anesthesiology, 1999; 90: 72-80.
19. Yamamura K., *Effects of olprinone, a new phosphodiesterase inhibitor, on gastric intramucosal acidosis and systemic inflammatory responses following hypothermic CPB.* Acta Anaesthesiol. Scand., 2001; 45:427-34.
20. Boldt J., *Prophylactic use of pentoxifylline on inflammation in elderly cardiac surgery patients.* Ann. Thorac. Surg., 2001; 71:1524-29.
21. Bach F., *Modulation of inflammatory response to CPB by Dopexamine and epidural anesthesia.* Acta Anaesthesiol. Scand., 2002; 46:1227-35.
22. Kambam J., *Prophylactic administration of histamine 1 and histamine 2 receptor blockers in the prevention of protamine – related haemodynamic effects.* Can. J. Anaesth., 1990; 37: 420-22.
23. Tayama E., *High-dose cimetidine reduces proinflammatory reaction after cardiac surgery with CPB.* Ann. Thorac. Surg., 2001; 72:1945-49.
24. Dzau V., *Pathophysiologic and therapeutic importance of tissue ACE: a consensus report.* Cardiovasc. Drugs Ther., 2002; 16:149-60.
25. Dagenais G., *Effects of ramipril on coronary events in high risk persons: results of the Heart Outcomes Prevention Evaluation Study.* Circulation, 2001; 104: 522-6.
26. Brull D., *Impact of angiotensin converting enzyme inhibition on post-coronary artery bypass interleukin-VI release.* Heart., 2002; 87:252-5.

Rezumat

Operațiile pe cord deseori se asociază cu dezvoltarea sindromului de răspuns inflamator sistemic. Acest fenomen este variabil clinic și poate fi diagnosticat prin aprecierea în plasmă a indicilor principali de inflamație, cum sunt complementul, citokinele și factorii de adhezie. Luând în conside-

rare că sindromul inflamator poate afecta organele majore, în ultimul timp au fost descrise mai multe strategii antiinflamatorii, având ca scop diminuarea răspunsului inflamator sistemic.

Scopul studiului este de a analiza datele din literatura de specialitate recentă consacrată problemei sus-numite. În particular, sunt elucidate efectele antiinflamatorii ale diferitor metode [by-pass aortocoronarian fără circulație extracorporală (CEC), hemofiltrarea, filtrația leucocitară] și ale diverșilor agenți farmacologici cu acțiune antiinflamatorie [utilizarea corticosteroizelor, aprotininei, inhibitorilor fosfodiesterazei, dopexaminului, H₂ antagoniști și inhibitorilor enzimei de conversie (IEC)].

Summary

Its generally accepted that cardiac surgery is frequently associated with the development of systemic inflammatory response. This phenomenon is very variable clinically, and can be detected by measuring plasma concentrations of certain inflammatory markers. Complement component, cytokines and adhesin molecules are examples of these markers. Systemic inflammation can be potentially damaging to major organs. Several anti-inflammatory strategies have been used in recent years, aiming to attenuate the development of systemic inflammatory response. This article summarizes recently published literature concerning the use of anti-inflammatory techniques and pharmacological agents in cardiac surgery. In particular, the anti-inflammatory effects of off-pump surgery, leucocyte filtration, corticosteroids, aprotinin, phosphodiesterase inhibitors, dopexamine, H₂ antagonists and ACE inhibitors are reviewed. The overall conclusion is that although certain strategies reduce plasma levels of inflammatory mediators, convincing evidence of significant clinical benefits is yet to come.

VALVULOPATII DOBÂNDITE

COMPLICAȚIILE MECANICE ALE INFARCTULUI MIOCARDIC. ASPECTE DE DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

Aureliu Batrînac, dr. în medicină, IMSP Centrul de Chirurgie a Inimii

În ultimul timp, o dată cu dezvoltarea cunoștințelor medicale și introducerea metodelor avansate de tratament (tromboliza precoce, intervenția coronariană percutană), s-a obținut o reducere a complicațiilor și letalității în infarctul miocardic acut (IMA) [8, 10, 18, 51]. Totodată, rata complicațiilor mecanice din infarctul miocardic acut a rămas, practic, neschimbată, mai mult ca atât, incidența necrotică a acestor complicații a crescut, posibil datorită scăderii numărului deceselor precoce din cauza dereglărilor de ritm și conductibilității [3, 12, 35]. Complicațiile mecanice din infarctul miocardic acut reprezintă a treia - cea mai frecventă cauză de deces, după șocul cardiogen și aritmiile, fiind responsabile pentru 15-20% din totalul fatalităților în IMA [2, 3, 12, 45].

În prezent există mai multe clasificări ale complicațiilor mecanice din IMA, totuși majoritatea autorilor indică următoarele situații:

- ruptura peretelui liber ventricular (RPLV);
- pseudoanevrismul cardiac (PsAnVs);
- defectul septal ventricular post – IMA (DSV-post IM);
- ruptura mușchilor papilari (RMP);
- obstrucția dinamică, tranzitorie a tractului de ejeție a VS.

Unii autori (M. G. Massad, A. S. Geha) [46] includ în acest capitol și aneurismul cardiac, dar aceasta nu este recunoscut unanim.

În continuare ne vom referi la primele patru stări patologice (RPLV, PsAnVs, DSV-postIM, RMP), care au indicații absolute către tratamentul chirurgical de urgență.

Cauza șocului cardiogen, care apare în urma unui infarct miocardic acut, la aproximativ 80% dintre pacienți este insuficiența acută de pompă a ventriculului stâng [12, 34]. În proporție de până