

urinare superioare în cazurile de obstrucție supravezicală. Instalarea lui trebuie bine argumentată și prezintă o metodă rezervată situațiilor, în care beneficiile depășesc riscurile. Instalarea stenturilor ureterale prezintă un șir de complicații specifice și are un impact asupra calității vieții bolnavilor.

Referințe bibliografice

1. Zimskind P.D., Fetter T.R., Wilkerson J.L. *Clinical use of long term indwelling silicone rubber ureteral splints inserted cystoscopically*. J Urol. 1967; 97(5): 840-4.
2. Hao P., Li W., Song C., Yan J., Song B., Li L. *Clinical evaluation of double-pigtail stent in patients with upper urinary tract diseases: report of 2685 cases*. J Endourol. 2008; 22(1): 65-70.
3. Jeong H., Hwak C., Lee S.E. *Ureteric stenting after ureteroscopy for ureteric stones: a prospective randomized study assessing symptoms and complications*. BJU Int. 2004; 93(7): 1032-1034.
4. Gerber G.S., Stockton B.R. *Use of stents after ureteroscopic stone removal*. J Endourol. 2006; 20(6): 383-5.
5. Haleblan G., Kijvikain K., de la Rosette J., Preminger G. *Ureteral stenting and urinary stone management: a systematic review*. J Urol. 2008; 179(2): 424-30.
6. Joshi H.B., Okeke A., Newns N., Keeley F.X., Jr, Timoney A.G. *Characterization of urinary symptoms in patients with ureteral stents*. Urology. 2002; 59: 511-9.
7. Hao P., Li W., Song C., Yan J., Song B., Li L. *Clinical Evaluation Of Double-Pigtail in Patients with Upper Urinary Tract Diseases: Report of 2685 cases*. J Endourol. 2008; 22(1): 65-70.
8. Haleblan G., Kijvikain K., de la Rosette J., Preminger G. *Ureteral stenting and urinary stone management: a systematic review*. J Urol. 2008; 179(2): 424-30.
9. Smedley F.H., Rimmer J., Taube M., Edwards L. *168 double J (pigtail) ureteric catheter insertions: a retrospective review*. Ann R Coll Surg Engl. 1988; 70(6): 377-9.

Rezumat

Autorii prezintă experiența clinică de utilizare a stenturilor ureterale în rezolvarea patologiilor urologice, realizată în Clinica de Urologie a Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă. Au fost raportate 384 de cazuri de aplicare a stentului ureteral în perioada de 5 ani (2005 - 2009). Stentul ureteral rămâne la ora actuală o modalitate oportună în menținerea permeabilității ureterale și înlăturarea obstrucției supravezicale de diferită etiologie. Totuși, aplicarea stentului are un impact nefavorabil asupra activității cotidiene a pacientului și, desigur, a calității vieții. De aceea, instalarea lui trebuie bine argumentată și prezintă o metodă rezervată situațiilor, în care beneficiile depășesc riscurile.

Summary

Clinical experience of the D-J ureteral stents utilization in management of the urologic pathology of the Department of Urology of the National Emergency Medicine Center during 5 years period (2005 - 2009) is presented. Ureteral stents are a convenient means of drainage for the upper urinary tract in supravezical obstruction of different nature. However, their use is not devoid of side effects and bears a significant impact on patients' everyday function and overall quality of life. The untoward effects of ureteral stenting must be kept in mind when deciding on ureteral stent placement.

MALNUTRIȚIA ȘI INFLAMAȚIA – O ASOCIERE FATALĂ PENTRU PACIENTUL CU INSUFICIENȚĂ RENALĂ CRONICĂ SUB DIALIZĂ

Rodica Cazacu, medic nefrolog, **Dumitru Mastak**, șef secție,
Rodica Negru-Mihalachi, medic nefrolog
CNȘPMU, Secția Hemodializă

Introducere. Mortalitatea pacienților cu insuficiență renală cronică (IRC) sub hemodializă (HD) prin patologie cardiovasculară (CV) este foarte înaltă, riscul CV fiind de 10 - 20 de ori mai mare decât în populația generală. Hipertrofia ventriculului stâng, complianța scăzută a arterelor de calibru mare și ateroscleroza vaselor coronare reprezintă afecțiunile CV de bază ale pacienților uremici, având o severitate deosebită la pacienții aflați sub HD. Creșterea riscului CV se datorează mai puțin factorilor

tradiționali de risc, fiind determinată, în special, de impactul factorilor uremici specifici, printre care statutul microinflamator cronic și malnutriția.

Există, însă, un mare paradox la pacienții cu IRC terminală: markerii inflamației și malnutriției fiind predictorii importanți ai mortalității, însuși patologiiile infecțioase și malnutriția destul de rar sunt cauza nemijlocită de deces al acestor pacienți. Pe de altă parte, patologia CV aterosclerotică este cauza principală de deces a pacienților cu IRC sub dializă. O explicație posibilă este asocierea malnutriției și inflamației cu ateroscleroza, care însăși este o afecțiune inflamatorie [1].

Deoarece cauzele și consecințele malnutriției și inflamației se suprapun considerabil și multe manifestări ale lor sunt identice, a fost propus termenul de sindrom MIA (**malnutriție, inflamație și ateroscleroză**), pentru a sublinia atât asocierea lor strânsă, cât și rolul decisiv în prognosticul pacienților uremici. Rata mortalității pacienților sub HD cu semne de inflamație, malnutriție și ateroscleroză este similară celei a pacienților cu metastaze tumorale [2].

Rolul malnutriției. Malnutriția este frecventă printre pacienții cu IRC, atât în perioada predialitică, cât și sub dializă. Se estimează că 20%-50% dintre pacienții aflați sub dializă suferă de malnutriție moderată-severă.

Este dovedit faptul că aportul proteic și energetic este insuficient la majoritatea pacienților aflați sub HD [3]. În acest sens, pe lângă anorexie, depresie și patologii gastrointestinale adiționale, restricțiile consumului de lichide în perioada interdialitică condiționează scăderea concomitentă a aportului nutritiv la acești pacienți [4, 5]. Un șir de studii recente descriu o relație inversă între nivelul leptinei serice și consumul de proteine sau una directă între nivelul leptinei serice și pierderea ponderală la pacienții cu IRC [35]. Prezența mai multor factori catabolici, strict dependenți de însăși procedura de HD, așa cum sunt pierderea de proteine și aminoacizi în dializant, bioincompatibilitatea membranelor dialitice, inflamația și acidoza metabolică rezultă în cerințe nutritive sporite. Aportul nutritiv insuficient, în raport cu cerințele nutritive sporite, determină dezvoltarea malnutriției chiar și la pacientul cu statut nutrițional inițial bun în condițiile unei HD adecvate [6].

Stenvinkel și coaut. au sugerat existența a două tipuri de malnutriție la pacienții cu IRC sub dializă. Tipul 1 sau „malnutriția pură” se caracterizează prin absența inflamației, albumina serică normală/joasă, aport caloric scăzut, catabolism proteic scăzut și stres oxidativ crescut. Acest tip de malnutriție poate fi corijat prin HD adecvată și suport nutrițional. Tipul 2 sau „malnutriția inflamatorie” se caracterizează prin prezența statutului inflamator, albumină serică scăzută, catabolism proteic important, aport caloric diminuat/normal, stres oxidativ crescut considerabil și rezistență la intensificarea HD și suport nutrițional. La majoritatea pacienților aceste două tipuri de malnutriție coexistă [7].

Două studii, unul în Stockholm [8] și altul în Wurszburg [9], confirmă importanța albuminei serice și a proteinei C-reactive (PCR) în creșterea mortalității pacienților aflați la HD, însă numai PCR s-a dovedit a fi predictor independent [10]. Creșterea nivelului seric de PCR este un factor de risc important de mortalitate CV, spitalizare și hipoalbuminemie la pacienții sub dializă.

Statutul inflamator cronic. Circa 35-65% din pacienții aflați sub hemodializă prezintă semne serologice de activare a răspunsului inflamator [11].

Inflamația cronică este evidențiată prin nivele serice crescute ale PCR și ale altor proteine de fază acută, cum sunt fibrinogenul, transferina, amiloidul seric, albumina și pre-albumina, procalcitonina ș.a. Mediatorii majori sunt citokinele pro-inflamatorii, așa ca interleukina (IL) -1, IL-6 și factorul de necroză tumorală alfa (TNF- α). Studiile au demonstrat creșterea nivelului de citokine proinflamatorii la pacienții uremici de 8-10 ori, comparativ cu populația generală [12].

Sistemul CV și, în special, patul vascular este ținta procesului inflamator. Statutul inflamator cronic este asociat cu două alterări cardiace majore, ateroscleroza coronarelor și cardiomiopatia uremică. Inflamația favorizează dezvoltarea disfuncției endoteliale, a insulinorezistenței și stresului oxidativ exagerat, ceea ce accelerează evoluția aterosclerozei. Producția crescută de citokine proinflamatorii poate iniția dezvoltarea sau progresia aterosclerozei și favoriza apariția complicațiilor (fisurarea și ruptura în placă). De asemenea, inflamația este implicată și în calcificarea plăcii aterosclerotice, iar apoptoza este rezultatul răspunsului la citokinele proinflamatorii. Mai mult ca atât, citokinele au acțiune miodepresantă directă, cât și profibrotică, cauzând disfuncție miocardică [10].

Cauzele inflamației la pacienții dializați pot fi infecțiile accesului vascular [13], infecțiile persistente nedepistate (herpes, *Chlamydia pneumoniae*, infecții dentare/gingivale ș.a.) [14, 15, 16]; de asemenea clearance-ul renal redus al citokinelor [17, 18, 19], insuficiență cardiacă cronică [20] și ateroscleroză *per se*, acumularea produșilor de glicozilare avansată [21]. De asemenea, prezența unei proteze arteriovenoase sintetice susține în permanență sinteza hepatică de PCR și se asociază unui nivel seric redus de albumină [26].

Unele studii nu au depistat diferență între nivelele serice ale IL-1, IL-6 și TNF- α în serurile pacienților în predializă și cei aflați mulți ani la HD, sugerând că însăși uremia este cea mai importantă cauză de inflamație [22, 23]. Totuși, diferiți factori asociați însăși procedurii de HD pot contribui la inflamație. Haubitz și coaut. au raportat creșterea nivelului de PCR la 24 de ore după HD, comparativ cu valorile predialitice [24]. Contactul celulelor mononucleare cu membrana dialitică este o sursă potențială de citokine proinflamatorii [25].

Pe lângă HD cu membrane bioincompatibile [27, 28], dializantul nesteril și pătrunderea retrogradă a endotoxinelor intacte, cât și a altor produse bacteriene de masă moleculară joasă, inclusiv ADN bacterian prin membrana dialitică, de asemenea induc un statut microinflamator cronic [29,30]. Totuși, trebuie menționat faptul că optimizarea tratamentului prin HD, utilizând membrane biocompatibile și dializant ultrapur reduc nivelul de PCR, dar nu-l normalizează [31].

Au fost propuse și explicații alternative genezei inflamației, așa cum este ipoteza hiperpermeabilității intestinale, descrisă la pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă, cât și la pacienții uremici hiperhidratați. Edemul mucoasei intestinale crește permeabilitatea endotoxinelor bacteriene în circulația sistemică, fenomen însoțit de creșterea concentrației de TNF- α în sânge. Mai mult ca atât, prin acest mecanism hiperhidratarea determină și dezvoltarea malnutriției la acești pacienți [32].

Însăși prezența aterosclerozei severe poate fi un mecanism de inflamație și malnutriție. Există presupuneri despre impactul leziunilor aterosclerotice din aortă ca sursă de cristale de colesterol în circulație, în special în artera mezenterică, fiind un factor al malnutriției și inflamației cronice la pacienții cu ateroscleroză [35].

Fenomenul „epidemiologie inversă”. Unii dintre factorii clasici de risc CV, printre care hipercolesterolemia, hiperhomocisteinemia și obezitatea par să nu fie asociați cu creșterea mortalității ci, în mod paradoxal, pot avea rol protectiv. Este bine cunoscut faptul că excesul de țesut adipos subcutanat este asociat cu inflamația reflectată prin creșterea nivelului seric al PCR, și al IL-6. Totuși, la pacienții uremici obezitatea exercită efecte protective, în pofida proprietăților proinflamatorii ale țesutului adipos.

Studiile epidemiologice au demonstrat asocierea paradoxală inversă între factorii de risc CV clasici și mortalitatea pacienților aflați sub HD, fenomen numit „epidemiologie inversă” [33]. Sindromul MIA este un indicator foarte important de mortalitate la acești pacienți și principala cauză de epidemiologie inversă.

Există presupuneri despre concentrații mai mici ale toxinelor uremice la pacienții supraponderali, care se bazează pe faptul că masa organelor viscerale este invers proporțională masei corporale. Deoarece viscerele sunt sursa principală de toxine uremice, pacienții cu exces ponderal pot avea o rată de producție a toxinelor mai joasă pe unitate de masă corporală. Mai mult ca atât, acești pacienți au volume de distribuție mai mari (apă totală, masă adipoasă), ceea ce rezultă în concentrații mai mici ale toxinelor [34].

Posibil timpul să fie factorul determinant, efectul dezastruos al malnutriției manifestându-se într-o perioadă de timp mai scurtă comparativ cu impactul obezității, care necesită un timp mai îndelungat pentru a se manifesta. În acord cu această teorie, pacienții sub dializă decedază prematur de malnutriție, înainte de a suporta consecințele CV ale excesului ponderal [35].

Management terapeutic. Tratamentul presupune inițierea la timp a terapiei prin hemodializă, dializă adecvată, cu membrane biocompatibile [28, 31], utilizarea dializantului ultrapur [36], suportul nutrițional, megesterol acetat, administrarea suplimentelor orale de proteine și aminoacizi, cât și a celor parenterale [34]. Este foarte importantă alimentarea pacienților în timpul ședinței de HD, luând în considerare pierderile mari de aminoacizi în timpul HD. De asemenea, un rol important îl au controlul tensiunii arteriale, al produsului calciu x fosfor, al hormonului paratiroidian, al lipidelor serice.

Totuși, aceste măsuri nu restabilesc statutul nutrițional al tuturor pacienților dializați cu malnutriție. Deoarece la unii pacienți inflamația joacă rolul de bază în patogenia malnutriției, este foarte importantă aprecierea PCR și/sau a altor proteine de fază acută pentru identificarea acestora. În caz că sunt depistate infecții persistente, ele trebuie tratate adecvat cu antibiotice sau preparate antivirale, ameliorându-se atât statutul nutrițional, cât și funcția cordului. În prezența comorbidităților, așa cum sunt insuficiența cardiacă cronică, diabetul zaharat și patologia coronariană, care pot fi cauza inflamației, este esențială optimizarea tratamentului acestora. Utilizarea membranelor high flux poate fi benefică prin eliminarea unor factori implicați în inflamație, așa cum este factorul D al complementului. Dializa lentă de lungă durată (SLEDD) este capabilă să normalizeze nivelul PCR, nutriția, tensiunea arterială practic fără careva intervenții medicamentoase (experiența Tassin) [35].

Managementul inflamației cronice, bazat pe teoria sindromului MIA, include administrarea inhibitorilor enzimei de conversie, care nu numai îmbunătățesc contractilitatea cordului și reduc mortalitatea, dar se asociază și cu un statut nutrițional mai bun, cât și cu nivele mai joase ale TNF- α și IL-1 la pacienții cu IRC sub dializă [37, 38]. Statinele, pe lângă efectul hipolipemiant, cât și aspirina, pe lângă efectul antitrombotic, pot modifica răspunsul inflamator [26]. Utilizarea statinelor poate micșora nivelul de PCR cu 12% timp de o lună și acest efect este lipidindependent [39]. Aspirina este capabilă să reducă nivelul de PCR și IL-6, însă efectele adverse importante, cum sunt hemoragiile, limitează utilizarea pe larg a aspirinei la pacienții cu IRC. Pe lângă acest fapt, aspirina afectează apetitul pacienților [40]. Pentoxifilina reduce pierderea ponderală și catabolismul proteic, fiind efec-tivă în tratamentul sindromului MIA, cât și al consecințelor sale, cum sunt anorexia și rezistența la eritropoietină.

Factorii recombinanți de creștere influențează direct homeostaza proteică prin reducerea catabolismului proteic și sinteză proteică *de novo*; de asemenea reduc inflamația, ameliorează statutul CV, îmbunătățesc profilul lipidic și cresc eritropoieza. Chiar dacă pacienții sub dializă s-au dovedit a fi rezistenți la acțiunea hormonului recombinant de creștere, există studii despre acțiunea benefică a acestui hormon prin creșterea masei corporale, a nivelului seric al albuminei, cât și ameliorarea altor biomarkeri cu impact asupra mortalității, cum sunt homocisteina, transferina și lipoproteinele de densitate înaltă.

Unele preparate antioxidante pot avea rol modulator asupra citokinelor, având în vedere rolul produșilor de oxidare în inflamație. Administrarea vitaminei E pare a fi justificată numai în doze mari, care posedă efect antiinflamator (800 UI/zi), studiile cu doze mai mici nu au raportat rezultate pozitive. Vitamina C poate fi utilă în disfuncția endotelială, dar dozele mai mari de 100mg/zi trebuie evitate, pentru a preveni hiperoxalemia. Deficitul de zinc se asociază cu anorexie, însă efectele benefice ale suplimentării cu zinc la pacienții sub dializă nu au fost confirmate [35].

Glucocorticosteroizii sunt inhibitori ai factorului nuclear kB, care joacă rolul principal în cercul vicios MIA, însă acest tratament este rezervat pacienților cu sindrom MIA cu inflamație severă, care nu răspund la terapia convențională, după excluderea oricărei infecții sau malignități și eșuarea tuturor intențiilor de restabilire a statutului nutrițional [41]. În final, având în vedere corelația strânsă între nivelul de citokine proinflamatorii și mortalitate, terapia anti-citokine, de exemplu, anticorpii anti TNF- α , receptorii solubili TNF- α , antagoniștii receptorilor IL-1 și IL-6; de asemenea, talidomidul (inhibitor TNF- α) necesită studiere ulterioară din punctul de vedere al inofensivității și efectelor benefice asupra statutului nutrițional și CV, cât și al micșorării mortalității [7].

Referințe bibliografice

1. Ross R., *Atherosclerosis: an inflammatory disease*, N Engl J Med, 1999; 340(2): 115-126.
2. Stenvinkel P., *Inflammation in end-stage renal failure: could it be treated?*, Nephrol Dial Transplant, 2002; 17(suppl 8): 33-38.
3. Wiecek A., *How does leptin contribute to uremic cachexia?*, Nephrol Dial Transplant, 2005; 20(12): 2620-2622.
4. Bellizzi V. et al., *Daily nutrient intake represents a modifiable determinant of nutritional status in chronic haemodialysis patients*, Nephrol Dial Transplant, 2003; 18(9): 1874-1881.
5. Testa A., Beaud J.M., *The other side of the coin: interdialytic weight gain as an index of good nutrition*, Am J Kidney Dis, 1998; 31(5): 830-834.

6. Lim V.S., Kopple J.D., *Protein metabolism in patients with chronic renal failure: role of uremia and dialysis*, *Kidney Int*, 2000; 58(1): 1-10.
7. Dombros N., *Pathogenesis and management of malnutrition in chronic dialysis patients*, *Nephrol Dial Transplant*, 2001; 16(Suppl 6): 111-113.
8. Bergstroem J., Lindholm B., *Malnutrition, cardiac disease, and mortality: an integrated point of view*, *Am J. Kidney Dis*, 1998; 32(5): 834-841.
9. Zimmerman J., Herrlinger S., Pruy et al., *Inflammation enhances cardiovascular risk and mortality in hemodialysis patients*, *Kidney Int*, 1999; 55(2): 648-658.
10. Santoro A., Mancini E., *Cardiac effects of chronic inflammation in dialysis patient*, *Nephrol Dial Transplant*, 2002; 17(Suppl 8): 10-15.
11. Stenvinkel P., *The role of inflammation in the anaemia of end-stage renal disease*, *Nephrol Dial Transplant*, 2001; 16(Suppl 7): 36-40.
12. Kimmel P.L., Peterson R.A., Weihs K.L. et al., *Psychosocial factors, behavioral compliance and survival in urban hemodialysis patients*, *Kidney Int*, 1998; 54(1): 245-254.
13. Ayus J.C., Sheikh-Hamad D., *Silent infection in clotted haemodialysis acces grafts*, *J Am Soc Nephrol*, 1998; 9(7): 1314-1321.
14. Haubitz M., Brunkhorst R., *C-reactive protein and chronic Chlamydia pneumonia infection - long term predictors of cardiovascular disease survival in patients on dialysis*, *Nephrol Dial Transplant*, 2001; 16(4): 809-815.
15. Stenvinkel P., Heimbürger O., Jogestrand O., Kärnell A., Samuelsson A., *Does persistent infection with Chlamydia pneumoniae increase the risk of atherosclerosis in chronic renal failure?*, *Kidney Int*, 1999; 55(6): 2531-2532.
16. Craig R., Spittle M. et al., *Importance of periodontal disease in the kidney patient*, *Blood Purif*, 2002; 20(1): 113-119.
17. Memoli B., Postiglione L., Cianciaruso B. et al., *Role of different dialysis membranes in the release of interleukin-6 soluble receptor in uremic patients*, *Kidney Int*, 2000; 58(1): 417-424.
18. Bemelmans M.H., Gouma D.J., Buurman W.A. *Influence of nephrectomy on tumor necrosis factor clearance in murine model*, *J Immunol*, 1993; 150(5): 2007-2017.
19. Poole S., Bird T.A., Selkirk S. et al. *Fate of injected interleukin 1 in rats: sequestration and degradation in the kidney*, *Cytokine*, 1990; 2(6): 416-422.
20. Niebauer J., Volk H-D, Kemp M. et al. *Endotoxin and immune activation in chronic heart failure: a prospective cohort study*, *Lancet*, 1999; 353(9167): 1838-1842.
21. Hricik D.E., Schulak J.A. et al., *Effects of the kidney or kidney- pancreas transplantation on plasma pentosidine*, *Kidney Int*, 1993; 43(2): 398-403.
22. Pereira B.J.G., Shapiro L., King A.J. et al., *Plasma levels of IL-1 β , TNF- α and their specific inhibitors in undialyzed chronic renal failure, CAPD and haemodialysis patients*, *Kidney Int*, 1994; 45(3): 890-896.
23. Herbelin A., Urena P., Nguyen A.T. et al., *Elevated circulating levels of interleukin-6 in patients with chronic renal failure*, *Kidney Int*, 1991; 39(5): 954-960.
24. Haubitz M., Schulze M., Koch K.M., *Increase of C-reactive protein serum values following haemodialysis*, *Nephrol Dial Transplant*, 1990; 5(7): 500-503.
25. Sester U., Sester M. et al., *Strong depletion of CD14/CD16 monocytes during haemodialysis treatment*, *Nephrol Dial Transplant*, 2001; 16(7): 1402-1408.
26. Kaysen G.A., Dubin J.A., Müller H.G. et al., *The acute-phase response varies with time and predict serum albumin levels in haemodialysis patients*, *Kidney Int*, 2000; 58(1): 346-352.
27. Memoli B., Postiglione L., Ciancaruso B. et al., *Role of different dialysis membranes in the release of interleukin-6 soluble receptor in uremic patients*, *Kidney Int*, 2000; 58(1): 417-424.
28. Schouten W., Grooteman M. et al., *Effects of dialyser and dialysate on the acute phase response in clinical bicarbonate dialysis*, *Nephrol Dial Transplant*, 2000; 15(3): 379-384.
29. Tielemans C., Husson C., Schurmans T. et al., *Effects of ultrapure and non-sterile dialysate on the inflammatory response during in vitro haemodialysis*, *Kidney Int*, 1996; 49(1): 236-243.
30. Panichi V., Migliori M. et al., *Plasma C-reactive protein in haemodialysis patients: a cross-sectional and longitudinal survey*, *Blood Purif*, 2000; 18(1): 30-36.
31. Schindler R., Boenisch O. et al., *Effect of the haemodialysis membrane on the inflammatory reaction in vivo*, *Clin Nephrol*, 2000; 53(6): 452-459.
32. Ammann K., Ritz C. et al., *Why is coronary heart disease of uraemic patients so frequent and so devastating?*, *Nephrol Dial Transplant*, 2003; 18(4): 631-640.

33. Kalantar-Zadeh K., Block G. et al., *Reverse epidemiology of cardiovascular risk factors in maintenance dialysis patients*, *Kidney Int*, 2003; 63(3): 793-808.
34. Ronco C., Cruz D.N., *Hemodialysis-From Basic Research to Clinical Trials*, *Contrib Nephrol*. Basel, Karger, 2008, vol 161: 83-88.
35. Lerma E.V., Berns J.S., Nissenson A.R., *Current Diagnosis & Treatment Nephrology & Hipertensi- on*, The McGraw-Hill Medical, 2009: 181-200.
36. Sitter T., Bergner A., Schiff H., *Dialysate related cytokine induction and response to recombinant human erythropoietin in haemodialysis patients*, *Nephrol Dial Transplant*, 2000; 15(8): 1207-1211.
37. Schindler R., Dinarello C.A., Koch K.M., *Angiotensin-converting enzyme inhibitors suppress synthesis of tumor necrosis factor and interleukin 1 by human peripheral blood mononuclear cells*, *Cytokine*, 1995; 7(6): 526-533.
38. Fukuzawa M., Satoh J., Sagara M. et al., *Angiotensin-converting enzyme inhibitors suppress production of tumor necrosis factor- α in vivo and in vitro*, *Immunopharmacology*, 1997; 36(1): 49-55.
39. Ridker P.M., Rifai N., Lowenthal S.P., *Rapid reduction in C-reactive protein with cerivastatin among 785 patients with primary hypercholesterolemia*, *Circulation*, 2001; 103(9): 1191-1193.
40. Ikonomidis I., Andreotti F., Economou E. et al., *Increased proinflammatory cytokines in patients with chronic stable angina and their reduction by aspirin*, *Circulation*, 1999; 100(8): 793-798.
41. Stenvinkel P., *Inflammation in end-stage renal failure: could it be treated?*, *Nephrol Dial Transplant*, 2002; 17(suppl 8): 33-38.

Rezumat

Patologia cardiovasculară este principala cauză de deces al pacienților cu IRC sub dializă. Creșterea riscului CV se datorează doar în parte prezenței factorilor tradiționali de risc. La momentul actual, un interes deosebit pentru nefrologi prezintă relația între malnutriție, inflamație și ateroscleroză. Întreruperea acestui cerc vicios, denumit sindrom MIA, prelungește durata vieții pacienților cu insuficiență renală cronică sub dializă.

Summary

Cardiovascular disease remains the leading cause of death among end-stage renal disease on replasement therapy. This increased cardiovascular risk is only partly accounted for by traditional risk factors. A recent area of intense interest for nephrologists is the relationship between the microinflammatory state seen in uraemia, malnutrition and accelerated atherosclerosis. The suppression of the vicious cycle of malnutrition, inflammation and atherosclerosis (MIA syndrome) would improve survival in dialysis patients.

DENSITOMETRIA ȘI ALTE INVESTIGAȚII IMAGISTICE ÎN DEPISTAREA LEZIUNILOR SISTEMULUI OSTEOARTICULAR LA PACIENȚII DIALIZAȚI. PARTICULARITĂȚI DE DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

Rodica Negru-Mihalachi, doctorandă, medic nefrolog, USMF „Nicolae Testemițanu”, Catedra Medicină internă nr.1 FRPM, **Liliana Groppa**, dr. hab. în medicină, prof. univ., șefa catedrei Medicină internă Nr.1 FRPM, **Dumitru Mastak**, șef Secție Hemodializă, **Rodica Cazacu**, medic Secția Hemodializă CNȘPMU

Actualitatea temei. Boala cronică renală (BCR) este o problemă de sănătate ce afectează 5-10% din populația mondială [1]. Răspândirea procedurilor de hemodializă pentru tratamentul de substituție a funcției renale a dus la supraviețuirea pacienților cu BCR. În timp, s-au observat un șir de complicații legate atât de metodele, cât și de durata tratamentului prin terapie de supliere a funcției renale.

Deficiența hormonilor sexuali, imobilizarea, stilul de viață sedentar, tratamentul cu glucocorticosteroidi reprezintă factori de risc importanți în dezvoltarea osteoporozei la pacienții cu BCR [2, 3, 4, 5].

Evoluția complicațiilor osteoarticulare la pacienții cu BCR în HD este lentă și asimptomatică.