

of different doses or carotenoids in isoniazid-rifampicin induced hepatotoxicity in rats//. Trop.Gastroenterol. 2008. Jul-Sep.; 29 (3); p.153-159.

11. Saad E.I., El-Gowilly S.M., Sherhaa M.O., Bistawroos A.E. // Role of oxidative stress and nitric oxide in the protective effects of alpha-lipoic acid and aminoquinidine against isoniazid-rifampicin-induced hepatotoxicity in rats // Food Chem. Toxicol. 2010.Jul; 48 (7): p.1869-1875.

12. Shen C., Meng Q., Zhang G., Hu W. // Rifampicin exacerbates isoniazid-induced toxicity in human but not in rat hepatocytes in tissue-like cultures//. Br.J.Pharmacol. 2008 February; 153 (4), p.784-791.

13. Srivastava R.K., Sharma S., Verma S. et al. // Influence of diabetes on liver injury induced by antitubercular drugs and on cilymarin hepatoprotection in rats//. Methods Fiind Exp.Clin Pharmacol., 2008, dec.; 30 (10), p.731-737.

14. Tafazoli S., Mashregi M., O'Brien P.J. //Role of hydrazine in isoniazid-induced hepatotoxicity in a hepatocyte inflammation model//. Toxicol. Appl.Pharmacol. 2008, May. 15; 229 (1); p.94-101.

15. Tostmann A., Boeree M.J., Aarnoutse R.E. et al. // Antituberculosis drug-induced hepatotoxicity: Concise up-to-date review// Journal of Gastroenterology and Hepatology 2008 (23), p.192-202.

16. Wing-wai Yew, Chi-chiu Leung //Antituberculosis Drugs and Hepatotoxicity//. The Hong Kong Medical Diary. 2007.January, v.12, p.7-9.

17. Бабак О.Я. //Лекарственные поражения печени: вопросы теории и практики//. 2008. №4 (120), с.83-88.

18. Ковтун А.В., Яковенко А.В., Иванов А.Н и др.//Лекарственно-индуцированные поражения печени. Диагностика и лечение//. Лечащий врач. 2011. №2, с.16-20.

19. Макарова С.И.//Роль полиморфизма генов ферментов биотрансформации ксенобиотиков в предрасположенности к атопическим заболеваниям и гепатотоксичности противотуберкулезной терапии// автореферат дисс.докт.биол.наук. Уфа. 2011, 46 с.

20. Мухин Н.А., Моисеев С.В.// Лекарственная гепатотоксичность//. Клиническая гепатология. 2010. №2. с.3-7.

21. Суханов Д.С., Иванов А.К. //Гепатопротекторная терапия лекарственных поражений печени при туберкулезе органов дыхания// Информационно-методическое письмо. СПб., 2010, 48 с.

22. Суханов Д.С., Иванов А.К., Романцов М.Г. и др., //Лечение гепатотоксических осложнений противотуберкулезной терапии сукцинатсодержащими препаратами// Российский медицинский журнал. 2009, №6, с.1-4.

23. Суханов Д.С., Виноградова Т.И., Заболотных Н.В. и др., //Сравнительное изучение гепатопротективного действия ремасола, реамберина и адеметионина при повреждении печени противотуберкулезными препаратами (экспериментальное исследование) // Антибиотики и химиотерапия, 2011, 56; 1-2, с.12-16.

24. Яковенко Э.П., Яковенко А.В., Иванов А.Н., Агафонова Н.А. //Патогенетические подходы к терапии лекарственных поражений печени//. Consilium medicum, Гастроэнтерология. 2009. №1, с. 27-32.

Rezumat

Deși preparatele antituberculoase de prima linie (isoniazid, rifampicina, pirazinamida, etambutolul) și combinațiile lor manifestă o eficacitate înaltă acestea pot fi responsabile de reacții adverse grave, inclusiv hepatotoxicitate. Patogeneza hepatotoxicității induse de preparatele antituberculoase poate fi determinată de doza medicamentului și hipersensibilitatea la el. Factorii de risc ai hepatotoxicității sunt vârsta înaintată, malnutriția, alcoolismul, hepatitele virale cronice, infecția HIV, diabetul zaharat, afecțiunile tuberculoase extinse, polimorfismul genetic etc. Efect protector pot manifesta silimarina, acidul alfa-lipoic, ademetonina, fosfolipidele esențiale, tocoferolul etc.

Summary

Hepatoprotectors and hepatotoxicity of antituberculosis drugs

Despite the great efficacy of the first line of antituberculosis drugs (isoniazid, rifampicin, pyrazinamide, etambutol) and its combinations can cause severe adverse reactions including hepatotoxicity. The patogenesis of drug/induced hepatotoxicity may be determined by a dose/related toxicity and hypersensitivity to antituberculosis drugs. The factors of risc for drug/induced hepatotoxicity include old age, malnutrition, alcoholism, cronic viral hepatitis, HIV infection, extensive tuberculosis disease, genetic polymorphism. The potensial protective effect may be cauzed by silymarin, acid alpha/lipoic, ademethionine, essential phospholipids, tocopherol etc.

PARTICULARITĂȚI PSIHONEVROTICE ALE PACIENȚILOR CU TUBERCULOZĂ

Veronica Calancea¹, C. Iavorschi²

Universitatea Libera Internațională din Moldova¹,

Institutul de Ftiziopneumologie "Chiril Draganiuc"², Chișinău

În decursul perioadelor istorice și al evoluției cunoașterii științifice, tuberculozei pulmonare i s-au dat diferite explicații. Astfel, cărțile sanscrite, prin sfatul acordat tinerilor de a nu se căsători cu fete ai căror părinți au fost tuberculoși, au acreditat caracterul ereditar al bolii, în mod similar Hipocrat o privea tot prin prisma factorului genetic, afirmând că „un ftizie se naște dintr-un ftizie”, în timp ce în epoca modernă, relativ recentă, Bouchardat o concepea ca un rezul-

tat al unei durabile degradări de nutriție, iar Peter ca „produsul și mărturia unei decăderi a organismului” [1].

În anul 1826, Laennec făcea în tratatul său intitulat „De Pasculation mediate” următoarea remarcă: „Printre cauzele ocazionale ale ftiziei pulmonare, eu n-am cunoscut altele mai sigure ca pasiunile triste, mai ales când acestea sânt profunde și de lungă durată” [3].

De-a lungul secolelor, cauzele îmbolnăvirii de tuberculoză pulmonară au fost căutate în diverși factori: humoral (ereditar sau câștigat), microbial, social, afectiv. În cele din urmă s-a ajuns la accepția că la procesul de contractare a maladiei concurează un germene infecțios și conivența microbială a organismului, aceasta din urmă facilitând îmbolnăvirea prin existența unor prezențe „fizice” și „chimice” specifice.

Etiologia infecțioasă a tuberculozei a fost controversată până la descoperirea bacilului tuberculozei, de către Robert Koch, în 1882. Îmbunătățirea condițiilor socioeconomice și izolarea pacienților contagioși în sanatorii a avut un impact favorabil asupra epidemiologiei tuberculozei în prima jumătate a secolului al douăzecilea. Rata mortalității în Europa și Statele Unite a început să scadă cu câteva decenii înainte de introducerea medicamentelor antituberculoase, la mijlocul secolului.

Infecția începe din momentul pătrunderii bacteriei în alveole, infectarea macrofagelor alveolare, acolo unde bacteria se multiplică exponențial. Bacteria este transportată în ganglionii limfatici, iar de aici prin sistemul circulator ajunge în organele corpului, acolo unde potențial se poate dezvolta: plămâni, ganglionii limfatici periferici, creier, oase și rinichi. Astfel apar diferitele tipuri ale tuberculozei: tuberculoza extrapulmonară, genitourinară, meningita tuberculoasă, tuberculoza miliară, peritonita tuberculoasă, pericardita tuberculoasă, limfadenita tuberculoasă, tuberculoza osteoarticulară, gastrointestinală, hepatică [4].

Datele epidemiologice ale tuberculozei [6].

Ca sursă de infecție sunt:

1. Bolnavul cu tuberculoză pulmonară deschisă;
2. Persoanele cu tuberculoză extrapulmonară (sunt contagioși numai dacă prezintă cale de eliminare);
3. Infecțiilor inaparent.

Căile de transmitere:

1. Contact direct, prelungit cu bolnavul (intrafamilial);
2. Cale aeriană, prin picături sau nuclei de picătură;
3. Consum de lapte sau preparate din lapte contaminate, insuficient prelucrate termic;

4. Obiecte contaminate cu secreții (spută), provenite de la bolnavi cu leziuni deschise.

Receptivitatea este generală: perioada de 6-12 luni de la infectare (faza cea mai riscantă de dezvoltare a bolii clinic manifeste). Riscul de dezvoltare a bolii este mai mare la copiii până la 3 ani și scade la vârsta școlară mică, ca apoi să crească în adolescență și tinerețe. Reactivitatea infecției latente apare de obicei la vîrstnici. Susceptibilitatea la boală este crescută în caz de: silicoză, diabet zaharat, gastrectomii, alcoolism, infecție imunodepresivă.

Deosebim 2 moduri de interrelații a tuberculozei și sferei neuro-psihiice:

1. Dereglări psihonevrotice a bolnavilor cu tuberculoză, în anamneza cărora nu sunt date despre maladii psihiice;

2. Dereglări psihonevrotice la bolnavii psihiici în caz de tuberculoză pulmonară.

Dereglări psihonevrotice ale bolnavilor cu tuberculoză, în anamneza cărora lipsesc date despre maladii psihiice [8].

Tuberculoza poate fi însoțită de dereglări neuro-psihiice, apariția cărora depinde de multe cauze. Le putem împărți în câteva grupuri:

- Reacții psihogene, apărute în legătură cu diagnosticarea tuberculozei sau în legătură cu prezența defectelor fizice sau cosmetice la afectarea sistemului cutanat, osos, articular;

- Dereglări neuro-psihiice provocate de intoxicația tuberculoasă;

- Dereglări neuro-psihiice legate de întrebunțarea unor preparate antibacteriale specifice.

Reacții psihogene mai des se manifestă ca:

- ✓ Stare depresivă, des însoțită de sentimentul neliniștii, anxietății în legătură cu boala;

- ✓ Gînduri de disperare asupra stării sale sortite pieirii;

- ✓ Frică și retrăire pentru sănătatea sa și pentru sănătatea persoanelor apropiate, mai ales a copiilor.

În astfel de cazuri, reacțiile depresive pot fi urmate de idei de culpabilitate, autobiciuire. Uneori această reacție atinge nivelul depresiei evidențiate reactive cu idei suicidale și chiar încercări de suicid.

Uneori la bolnavi în legătură cu aflarea diagnozei apar dereglări psihice de tipul:

- ❖ Idei obsesive;

- ❖ Frică și dubiozitate;

- ❖ Frica de moarte neîntemeiată.

Se evidențiază apariția reacțiilor isteroide:

- Solicitarea atenției față de sine (exemplu: altfel nu mă însănătoșesc);

- Cerința de a i se îndeplini imediat orice rugămintă și capriciu;

- Evidențierea gravității stării sale, intoleranța retrăirii;

- Descrierea permanentă a tuturor senzațiilor;
- Repetarea continuă a plîngerilor, cu scopul provocării compătimirii.

Pot fi urmărite astfel de reacții, precum: frica de atitudine proastă din partea celor din jur, mai ales a persoanelor care sunt la curent cu boala sa. În astfel de cazuri la bolnav pot apărea idei că, apropiaților le este neplăcută compania lor, că ei provoacă greață, jale înjositoare, răbdare binevoitoare [6].

Apariția reacțiilor psihogene ca răspuns la descoperirea tuberculozei, este posibilă la prezența factorilor situaționali de bază:

- Diagnosticul maladiei cu perspective tratamentului staționar prelungit;
- Posibilitate invalidizării;
- Imposibilitatea un timp oarecare de a se ocupa cu activitatea dorită, de a duce o viață obișnuită.

Reacțiile psihogene pot fi ca rezultat al influențelor psihogene:

- Comportamentul incorect al rudelor bolnavului, care nu manifestă compătimitate, atenție și grijă destulă față de bolnav;
- Dezgust, brutalitate, înstrăinare deschis manifestată;
- Riscul dezmembrării familiei.

La apariția reacțiilor psihogene pot duce și expunerea incorectă a diagnozei de către personalul medical, fără pregătirea prealabilă a bolnavului, într-o formă nepotrivită. Altfel spus – tot ce poartă “pecetea” iatrogeniei reacțiilor patologice legate de comportamentul incorect al medicului [6].

Este evident că reacțiile de neliniște și sentimentul “pierderii” mai des apare la persoanele anxioase, dubioase, emotive, sensibile. Situația traumatizantă poate fi într-atît de grea și evidentă pentru bolnav, că poate deveni patogenică și pentru persoana fără oarecare particularități caracterologice deosebite în anamneză.

Ca fenomene caracteristice pot fi observate:

- Anozognozia;
- Nedorința de a fi de acord cu concluziile medicilor;
- Negarea sau ignorarea bolii.

În legătură cu atitudinea negativă față de faptul îmbolnăvirii pacienții nu acceptă recomandările, nu îndeplinesc prescripțiile medicale, nu respectă igiena personală, nu doresc să se trateze.

La suferinții de tuberculoză mai putem observa niște reacții paradoxale: chiar și la îmbunătățirea stării fizice, ei nu se liniștesc, nu iau în vedere indicii obiectivi ai sănătății sale, nu doresc să continue tratamentul, să rămînă în staționar; părăsesc spitalul fără autorizație, prezintă plîngeri neadecvate.

Reacțiile psihogene apar uneori ca răspuns la for-

marea unor defecte fizice. În dinamica simptomocomplexului prezent nu există ceva specific tuberculozei și nu se deosebește cu nimic de acele simptome prezente în defectele fizice, de etiologie tuberculoasă.

Dereglări psihoneurotice provocate de procesul tuberculozei [8].

1. Intoxicație generală a organismului;
2. Afectarea locală a unui organ sau sistem de organe.

Dereglările psihice sunt mai evidențiate la tuberculoza miliară, meningita tuberculoasă, tuberculoza diseminată și tuberculoza fibros-cavernoasă.

Dereglări psihice grave în condițiile terapiei complexe se întîlnesc foarte rar. Adeseori pacienții prezintă dereglări neuro-psihice limitrofe (de hotar), de exemplu: simptomocomplex astenic și dereglare afectivă.

Tipic procesului de tuberculoză este manifestarea asteniei somatogene. Ea se depistează mai devreme de orice simptom și anticipează recunoașterea maladiei. Plîngerile principale în acest timp sunt: slăbiciune, atonie, scăderea capacității de muncă, atît minată cît și fizică. Sunt caracteristice simptomele de iritare, irascibilitate, violență cu stare de afect, care se preschimbă în astenizare, labilitate vădită a emoțiilor, dereglări vegetative.

Sindromul astenic fără altă simptomatologică poate servi ca indiciu de diagnosticare. O particularitate aparte a sindromului astenic este regresia cu îmbunătățirea stării generale, ce poate fi utilizată în calitate de prognostic al unui criteriu oarecare, sau dispariția simptomocomplexului astenic este vizibilă înainte de a constata îmbunătățirea stării bolnavului depistate rentghenologic [6].

La fel ca și astenia, la bolnavii cu tuberculoză destul de des se manifestă euforia – dispoziție bună nemotivată, care nu coincide cu starea generală gravă a persoanei. Bolnavii devin buni la suflet, destul de comunicativi, vioi, planifică ceva ireal. Le este caracteristică supraevaluarea personalității sale, a capacităților și posibilităților, lipsa criticii față de starea sa bolnăvicioasă. Destul de tipic, că aceste stări se pot schimba cu iritarea pînă la accese agresiv-răutăcioase sau indiferență; la fel și neliniștea motoră pînă la oboseală rapidă și epuizabilă.

Se observă, mai ales la intoxicare, dezvoltarea apatiei, indiferenței. Astfel de bolnavi aproape tot timpul stau culcați, nu manifestă nici o dorință, nu vor nimic, nu se adresează la nimeni, la întrebări răspund complicat, aparent sunt niște persoane indiferente la starea sa și la tot ce-i înconjoară.

Dereglările neuro-psihice, legate de tuberculoză, de obicei coincide cu gravitatea și durata bolii (nivelul intoxicării, dispersarea și caracterul afectărilor

locale). Tot odată se manifestă și o deosebire esențială a dereglărilor neuro-psihiice în dependență de forma maladiei:

➤ Slab evidențiate, care de regulă, se transformă în tuberculoză infiltrativă.

➤ Polimorfe, masive, cu predispunere spre cronicizare și progresare – doar la tuberculoza fibrocavernoasă.

Îmbunătățirea stării generale dă o dezvoltare inversă acestor sindroame (des – în prima lună după terapia specifică). Dar sindromul astenic ca simptomatice hipostenic și slăbiciune iritantă se poate păstra încă ceva timp. În această perioadă bolnavii de tuberculoză sunt foarte sensibili, emotive și predispuși să fixeze orice observație, orice cuvânt spus de cei din jur. Comportamentul incorect al lucrătorilor medicali poate duce la fixarea ipohondrică mărită a bolnavilor pe “starea sa”, dar și poate fi cauza maldiilor iatrogene.

Bolnavii cu tuberculoză cronică devin nerăbdători, predispuși la conflicte sau invers: destul de sensibili, sfoși, timizi, încetiniți. Uneori apare așa-zisul “hospitalism”, dorința pacienților fiind: permanenta grijă a medicului, externarea cât mai târziu posibilă [6].

Psihozele concrete la tuberculoză sunt destul de rar și apar în legătură cu agravarea majoră a procesului de tuberculoză. În astfel de cazuri se observă sindromul obnubilării, simptomocomplexului amestic, fenomene halucinatorii și delirante. Ultimele pot avea caracterul ideilor de grandoare, gelozie, urmărire, relaționare. Se întîlnesc imagini și stări asemănătoare schizofreniei și necesită o diferențiere de însuși procesul schizofrenic.

În meningita tuberculoasă, la diferite stadii ale bolii pot apărea dereglări neuro-psihiice. Perioada prodromală a meningitei se caracterizează prin slăbiciune, atonie, plaxivitate, iritare, dprimare. În decursul bolii conștiința se schimbă mai mult după tipul contuziei, cu o manifestare profundă a acestui sindrom. Sunt posibile fenomene epileptiforme, deliriu, amenție sau oneiroid. Astfel de stări sunt urmate de dereglări ale afectivității și excitație motoră.

La ieșirea din starea de boală persoanele după meningita tuberculoasă, prezintă un timp îndelungat stare astenodepresivă. La copii poate duce la întârziiri în dezvoltarea psihică sau dezvoltarea particularităților psihopatologice.

La bolnavii cu tuberculoză se observă greutate în concentrarea atenției, numărarea încetinită, probleme cu transferul atenției, îngustarea volumului atenției.

Ca dereglări ale stărilor emoționale sunt prezente stresul și frustrarea, care pot avea ca consecințe crize emoționale.

Procesul de tuberculoză la bolnavii psihici [8].

La bolnavii psihici cu scăderea activității scoarței cerebrale, tuberculoza decurge foarte greu. Aceasta se datorează schimbărilor esențiale a vitalității organismului și scăderea imunității ca rezultat. Acești bolnavi pierzând interesul față de lume, sunt în stare de apatie, adinamie. Aceste persoane suferă de schizofrenie, demență, stare catatonică îndelungată. Ca rezultat negativ este – decesul în urma tuberculozei la diferite organe. Când pacienții sunt în stare activă există o decurgere favorabilă a bolii. Bolnavii cu atitudine adecvată față de lume, încrezuți în sine, cu inițiativa păstrată, cu interes față de un lucru folositor – “se isprăvesc” mai ușor cu maladia sa. La bolnavii psihici este mai greu de depistat – nu prezintă plîngeri, e greu de strîns anamneza, sunt șterse simptomele clinice, deoarece este scăzută reactivitatea organismului. Manifestarea bolii psihice poate masca unele simptome ale tuberculozei. La ei se depistează doar după examenul clinic și rentghenologic.

Dereglările neuro-psihiice, apărute la administrarea preparatelor antibacteriene: iritare, impulsivitate, plaxivitate, oboseală rapidă, somn dereglat. În alte cazuri pot apărea dereglări psihotice: sindromul obnubilării, stări halucinator-paranoidale, dereglarea sinesteziei senzoriale, dereglări afective grave [2].

Recomandări pentru asistența psihologică a persoanelor ce manifestă dereglări psihonevrotice în caz de tuberculoză [7].

O importanță vădită o are psihoterapia în prima perioadă a bolii, în deosebi, când maladia a fost ceva neașteptat, a provocat dezorientare și frică în fața consecințelor, pentru pacient și pentru cei din jur. În aceste cazuri trebuie de explicat atent și corect simptomele tuberculozei, liniștit și convingător de lămurit că utilizînd metodele contemporane de tratament este posibil nu numai de oprit procesul patologic, dar și de însănătoșit complet.

În psihoterapie rolul principal îi revine psihologului, și mai mult asistentei medicale. În comunicarea cu ea, bolnavul trebuie să vadă mult tact și sinceritate, pentru ca să aibă încredere. Asistenta medicală îndeplinește indicațiile medicului curant și trebuie să fie încrezută că pacientul nu le încalcă.

La depistarea târzie a tuberculozei se administrează tratament antituberculos și se influențează asupra simptomelor psihopatologice [5].

La manifestarea psihozei, provocată de intoleranța față de medicament sau supradozare, se exclud preparatele antibacteriene și se include psihoterapia suportivă.

Bibliografie selectivă

1. Iamanescu, I.-B. Psihologie medicală. Ediția a II-a. București: INFOMEDICA, 1997. 312 p.

2. Luban-Plozza, B. Dimensiunea psihosocială a practicii medicale. București: INFOMEDICA, 2003. 409 p.

3. Luban-Plozza, B. Boli psihosomatice în practica medicală. Ediția a IV-a. București: Editura Medicală, 2000. 235 p.

4. Oprea, N.; Revenco, M. Psihologie generală și medicală. Partea III. Chișinău: Știința, 1993. 216 p.

5. Pașcanu, V. Bolile vârstei a treia și tratamentul naturist integral. București: ANTET XX PRESS, 2002. 137 p.

6. Илькович, М.М.; Чучалин, А.Г. Справочник по пульмонологии. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 928 с.

7. Михайлов, Б.В.; Сердюк, А.И.; Федосеев, В.А. Психотерапия в общесоматической медицине: Клиническое руководство. Харьков: Прапор, 2002. 128 с.

8. Перельман, М. И. Консультант врача. Фтизиатрия. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 512 с.

Rezumat

Tuberculoza poate fi însoțită de dereglări psihonevrotice, apariția cărora depinde de mai multe cauze: reacții psihogene, apărute la aflarea diagnozei de tuberculoză; prezența neajunsurilor fizice sau cosmetice provocate de tuberculoză; dereglările psihoneurologice ca consecință a tratamentului specific antibacterian. În caz de administrare a tratamentului specific, tuberculoza se tratează; în caz contrar poate fi o maladie fatală pentru ½ cazuri.

Summary

Psycho-neurotic features of patients with tuberculosis

Tuberculosis may be accompanied by neuro-psychiatric disorders, the occurrence of which depends on many causes: psychogenic reactions, arising in connection with the diagnosis of tuberculosis or the presence of physical or cosmetic flaws in the system affecting skin, bone, joint, neuro-psychiatric disorders caused by tuberculous intoxication, neuro-psychiatric disorders related to the specific use of antibacterial preparations. If properly treated, tuberculosis caused by strains chimiosensibile is curable in all cases; if not treated, the disease can be fatal within five years more than half of cases.

TROMBOEMBOLISMUL PULMONAR: ACTUALITĂȚI ÎN DIAGNOSTICUL CLINICO-PARACLINIC

I. Țibîrnă, Gh. Bezu

USMF „Nicolae Testemițanu”, Chișinău

Tromboembolismul pulmonar (TEP) reprezintă condiția patologică care rezultă din embolizarea în arterele pulmonare și obstrucția consecutivă, a trombusilor formați în sistemul venos sau/și în cordul drept. Mult mai rar trombusii se formează „*in situ*” în arterele pulmonare.

Termenii de TEP, tromboembolism venos, au același înțeles ca termenul de embolie sau embolism pulmonar.

Epidemiologie, incidență, fiziopatologie. TEP este subdiagnosticat, multe episoade au manifestări nespecifice, iar datele necropsice sunt incomplete, astfel că incidența TEP în populația generală este extrem de greu de apreciat. Numai aproximativ 30% din episoadele embolice sunt recunoscute cu ajutorul datelor clinice și în baza mijloacelor convenționale de diagnostic și foarte frecvent diagnosticul este stabilit postmortem [2, 23], astfel că TEP rămâne a fi o problemă mondială, îndeosebi la oameni cu factori de risc cunoscuți [14].

Incidența TEP este mare: în Franța se înregistrează circa 100.000 cazuri în an, în Anglia - circa 65.000 cazuri în an, iar în Italia circa 60.000 cazuri în an. În SUA din cauza TEP acut anual decedează circa 300.000 populație [11, 25], iar incidența anuală este estimată de 1 caz la 1000 de pacienți înregistrați [25]. În Asia TEP se întâlnește mai rar [14].

TEP și tromboza venelor profunde (TVP) ale membrelor inferioare reprezintă un spectru larg a unei și aceeași patologii. În TVP un rol important îl are staza, lezarea peretelui venos și hipercoagulabilitatea (triada clasică Virchow de risc), care reflectă influența factorilor genetici, celor de mediu și interacțiunea lor [22, 32]. În aproape 79-90% din cazuri sursa TEP se găsește într-o TVP, și la circa 50% de pacienți în TVP proximală. Tromboflebitele superficiale sunt o cauză foarte rară de TEP (ele produc embolii numai la extensia la axul venos profund).

Acești trombi frecvent sunt depistați ocazional, când produc embolism masiv și moarte subită. Dacă această tromboză nu se depistează, mai probabil că trombusul s-a detașat deja și s-a embolizat totalmente [23].

În 10-15% din cazuri sursa TEP se găsește într-o tromboză a venei cave inferioare (din extensia trombozei femuroiliace, în trombozele venoase din bazin) și mai rar în trombozele situate la nivelul venei cave superioare, venelor membrelor superioare sau gâtului.

La mai puțin de 10% din bolnavi, sursa TEP poate fi din trombusii situați în cordul drept (fibrilația atrială cronică, infarct de ventricul drept, cardiomiopatie).

Tromboza pulmonară „*in situ*” este o cauză rară de TEP (hipertensiunea pulmonară primitivă, hipertensiunea pulmonară din valvulopatiile mitrale, bronhopneumopatia cronică obstructivă, infiltrarea tumorală a peretelui arterial). Diferențierea între tromboza „*in situ*” și embolismul pulmonar nu este posibilă uneori, nici după examenul morfologic.