

В.М.: Минимальный рак молочной железы (профилактика, выявление, лечение). СПб: Гипократ, 1992 Гл. XIV Рак молочной железы у мужчин. 218-28.

14. Тодуа Р.А.: Рак молочной железы у мужчин. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Ереван. 1987: 26.

15. Трапезников Н.Н., Аксель Е.М.: Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ (состояние онкологической помощи, заболеваемость и смертность). Москва. РОНЦ им. Н.Н.Блохина РАМН, 2001.

16. Трофимова Е.Ю.: Комплексная ультразвуковая диагностика заболеваний молочной железы. Автореф. дисс. док. мед. наук. Москва. 2000: 50.

Rezumat

Articolul conține date detaliate despre clinica și diagnosticul cancerului glandei mamare la bărbați. Sunt elucidate problemele tratamentului complex. O atenție deosebită se acordă circumspecției oncologice, care este garanția diagnosticului timpuriu și a tratamentului reușit al cancerului glandei mamare la bărbați. Tumorile glandei mamare la bărbați, inclusiv cancerul mamar sunt afecțiuni cauzate de mai mulți factori medicali și sociali. Eficacitatea tratamentului specific depinde în mare măsură de oportunitatea diagnosticului precoce. Diagnosticarea permite confirmarea sau infirmarea diagnosticului de cancer mamar la bărbați, dar totodată și depistarea tumorilor benigne și proliferative a glandelor mamare.

Summary

The paper presents detailed data on the clinical picture and diagnosis of breast cancer in males. It outlines multimodality treatment. Particular attention is paid to oncological alertness, which is outlined from the historical point of view. Particular emphasis is a pledge of early diagnosis and successful treatment of breast cancer. The men's tumors of mammary gland including breast cancer are the cutanant affections, cancer by different medical and social factors. Efficacy of the specific treatment mostly depends on the opportunity of incipient diagnosis. The proposed algorithm diagnosis allows the confirmation and cancellation of men's breast cancer diagnosis in the mean time the detection of men's mammary detection of benign tumors and mammary glands prophyllaxis.

Резюме

В статье представлены современные данные клиники и диагностики рака молочной железы у мужчин. Представлены проблемы комплексного лечения. Особое внимание уделено своевременному обследованию и лечению рака молочной железы у мужчин. Опухоли молочной железы у мужчин, в том числе рак молочной железы представляют патологию, которая обусловлена многими медицинскими и социальными факторами. Эффективность лечения зависит от своевременного диагностирования. Качественное обследование позволяет подтвердить или опровергнуть диагноз рака молочной железы у мужчин и в тоже время своевременно диагностировать злокачественные и пролиферативные опухоли молочной железы.

MANIFESTĂRILE ECOGRAFICE ALE ARTROPATIEI AMILOIDICE LA PACIENȚII DIALIZAȚI

Rodica Negru-Mihalachi, doctorand,
Catedra Boli Interne nr.5, Departamentul
Neurologie și Reumatologie” USMF “Nicolae
Testemițanu”, Centrul Național Științifico-
Practic de Medicină Urgentă

Introducere

Amiloidoza β -2 microglobulinică reprezintă o complicație ce afectează pacienții cu boală renală cronică terminală tratați cu dializă (BCRT-5D). Artropatia β -2 microglobulinică are o prevalență în țările din Europa de la 20-25% după 2-4 ani de tratament și până la 77-100% după 13 ani [1]. Evoluția tehnologiilor utilizate pentru procedurile de dializă, calitatea bună a dializatului și a membranelor au micșorat incidența amiloidozei în ultimii ani [2]. Totuși, datele prezentate în literatura de specialitate diferă de la o țară la alta.

Scopul. Identificarea leziunilor caracteristice pentru artropatia β -2 microglobulinice la pacienții dializați prin examenul ultrasonor.

Material și metode. Subiectul studiului au fost 136 de pacienți cu boală cronică renală stadiul V (K/DOQI, 2002), (BCR V) aflați la tratament de substituție prin hemodializă (HD) iterativă cu bicarbonat. În studiu au fost 61 - bărbați și 75 femei cu vârsta medie $44,9 \pm 11,6$ ani (21-71 ani), durata medie a HD $8,04 \pm 4,8$ ani (2-21 ani). Cauza insuficienței renale: glomerulonefrită 51,9%, pielonefrită cronică 22,6%, nefropatie diabetică 9,4%, boala polichistică renală 7,5%, alte patologii 8,4%.

În urma examenului radiologic, au fost depistate leziuni caracteristice osteodistrofiei renale: erozii subperiostale în oasele tubulare, chisturi în osoasele metacarpului, depozite extrascheletale de săruri de calciu, fracturi patologice. Prezența calcificărilor extrascheletale au fost depistate la 50 din pacienți (89%). Hiperparatiroidismul secundar, stabilit în baza nivelului seric a hormonului paratiroid intact (PTHi) cu valoarea >500 pg/ml. Alte date de laborator: hemograma, fosforul și calciul seric, proteina C-reactivă (PCR), feritina serică.

Au fost selectați 17 pacienți cu suspjecție de amiloidoză secundară, care au efectuat ultrasonografia articulațiilor implicate cu ajutorul monitorului „Philips” HD 7 XE, transductor liniar de frecvență înaltă 10-15 MHz, în secția de imagistică a CNȘPMU. Au fost examinate articulațiile humeroscapulare: gro-

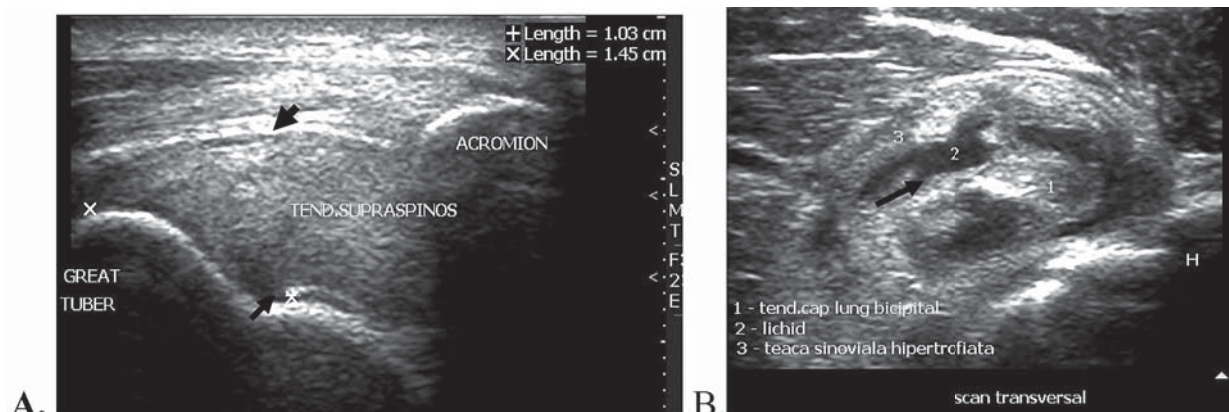


Fig.1A. Imaginea USG a umărului. Tendonul supraspinat îngroșat (secțiune longitudinală).

Fig.1.B. Imaginea USG a articulației umărului (secțiune transversală). Lichid (2) în jurul tendonului capului lung al m.biceps (1), teaca sinovială îngroșată (3).

simea tendonul supraspinat, grosimea tendonului m. biceps și rotator, bursa subdeltoidă și subacromiană, prezența incluziunilor hiperecogene (nodulilor amiloidici, calcinate).

Rezultate. Examenul USG al articulațiilor a scos în evidență un șir de modificări patologice. În baza anamnezei și rezultatelor investigațiilor imagistice au fost formate două loturi de studiu, tabelul 1.

Leziuni ale tendonului supraspinat cu îngroșarea până la 10,3 mm (norma 3-6 mm), a fost diagnosticat la 8 din pacienți (47%), figura 1A.

În două cazuri au fost diagnosticate semne de tendință calcifiantă a tendonului supraspinat (11,7%). Afectarea tendonului m. biceps cu îngroșarea tendonului capului lung al m. biceps în strat de ≤ 12 mm în treimea superioară, (norma 2,7-3,5 mm) a fost depistat la 4 pacienți (23,5%), figura 1B.

Proliferarea neuniformă a membranei sinoviale cu grosimea 6-8 mm au fost depistate la 15 pacienți (88,2%). Lichid în bursele subdeltoidă (SD) și subacromială (SA) în cantitate sporită (50-100 ml) a fost depistat la 4 pacienți (23,%), figura 2A, 2B.

Îngroșarea neuniformă a capsulei articulare cu implicarea aparatului ligamentar au fost determinate

la 10 pacieți (62%). Grosimea tendonului supraspinat și a tendonului biceps au fost mai pronunțate la pacienții cu artropatie amiloidică, versus pacienții cu patologie articulară non amiloidică, $p < 0,05$, (tabelul 1). Prezența depunerilor nodulare de amiloid (7-20 mm) pe suprafața membranei sinoviale și în spațiile burseilor sudeltoidă-subacromială a fost descrisă la 7 pacienți (41%) (figura 3A, B).

Pacienții cu semne clinice de STC au efectuat examenul USG al canalului carpal. În partea distală (palmară) a canalului carpal a fost descrisă impregnarea difuză cu conținut hiperecogen (amiloid) a țesuturilor. La scanare longitudinală s-a înregistrat întreruperea vizualizării nervului median cu semne de edem și compresie a nervului de către depozitele de amiloid în spațiul dintre retinacol și tendoanele flexorii a degetelor superficial și profund, lărgirea canalului carpal până la 6,3 x 2,5 mm.

Analizând datele anamnestice și rezultatele investigațiilor imagistice am constatat un șir de particularități ale artropatiei microglobulinice. Durata tratamentului cu dializă la pacienții cu leziuni amiloidice a fost mai mare ($14,7 \pm 2,5$ ani), comparativ cu durata medie a tratamentului pacienților fără semne de afectare ami-

Tabelul 1

Expresia manifestărilor ultrasonografice a leziunilor articulare în artropatia β -2 microglobulinice versus artropatia non amiloidică

Indicii cercetați	Artropatia β -2 microglobulinică $M \pm m$ (n=8)	Artropatia non amiloidică $M \pm m$ (n=9)	p
Grosimea tendonului supraspinat (mm)	7,6 \pm 0,29	3,0 \pm 0,1	<0,05
Grosimea tendonului biceps (mm)	6,8 \pm 0,4	2,9 \pm 0,2	<0,05
Bursită subdeltoidiană (mm)	>15 mm	2,1 \pm 0,11	<0,01
Îngroșarea membranei sinoviale (mm)	6,0 \pm 0,31	2,7 \pm 0,1	<0,001
Noduli amiloidici (mm)	13,4 \pm 0,8 (7-20)	-	
Depozite de săruri de calciu (cm)	-	6,3 \pm 0,3 (5-8)	

Notă: $p < 0,05$ veridicitatea valorilor pentru artropatia amiloidică versus non-amiloidică.



Fig. 2A. Imaginea USG a bursei subacromială-subdeltoidă lărgită.



Fig. 2B. Imaginea m. sinoviale îngroșate (2), lichid în bursa SDSA (1).

loidică (9,1±1,1 ani), p<0,05. Afectarea articulației humeroscapulară în artropatia amiloidică a avut un caracter simetric, comparativ cu periartrita humeroscapulară non aluminică, unde afectarea a avut un caracter unilateral. Funcția reziduală renală a fost mai mică la pacienții cu afectare amiloidică înregistrând diferențe statistice semnificative, (p<0,05) tabelul 2.

Pacienții ce au suferit de STC o perioadă mai în-

delungată de 2 ani au dezvoltat atrofia mușchilor tenarului ce s-a manifestat ecografic prin fibromiozită atrofică. Incidența sporită a STC a fost observată la bărbați - 9%, comparativ cu 2,4% la femei, diferența fiind statistic semnificativă (p<0,05). Studiul nostru nu a demonstrat prezența STC la pacienții dializați cu o durată a tratamentului mai mică de 10 ani, figura 4.

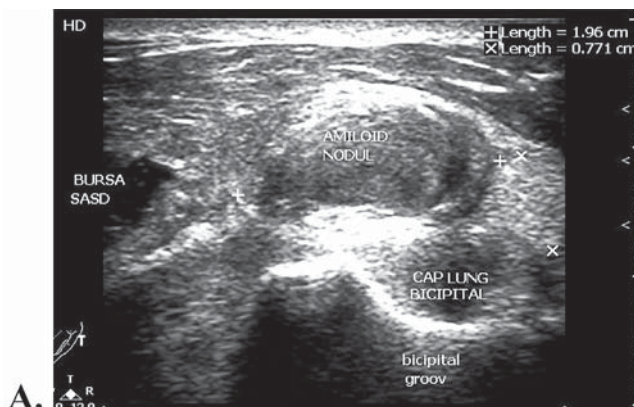


Fig. 3A. Nodul amiloidic în jurul tendonului capului lung al m. biceps.



Fig. 3B. Noduli amiloidici în spațiul bursei subdeltoidae.

Tabelul 2

Caracteristicile clinice a leziunilor articulare în artropatia β-2 microglobulinice versus artropatia non amiloidică

Indicii cercetați	Artropatia β-2 microglobulinică M±m (n=12)	Artropatia non amiloidică M±m (n=15)	p
Durata tratamentului la HD (ani)	14,7±2,5	9,1±1,1	<0,05
Funcția reziduală renală (ml)	<100	>200	<0,05
Afectare bilaterală	+	-	
STC	+	-	
Compresia n. Median	+	-	
Tenosinovita flexorilor	+	-	
Fibromiozita m. abductor	+	-	

Notă: STC- sindromul de tunel carpal, p<0,05 veridicitatea valorilor pentru artropatia β-2 microglobulinică vs artropatia non amiloidică.

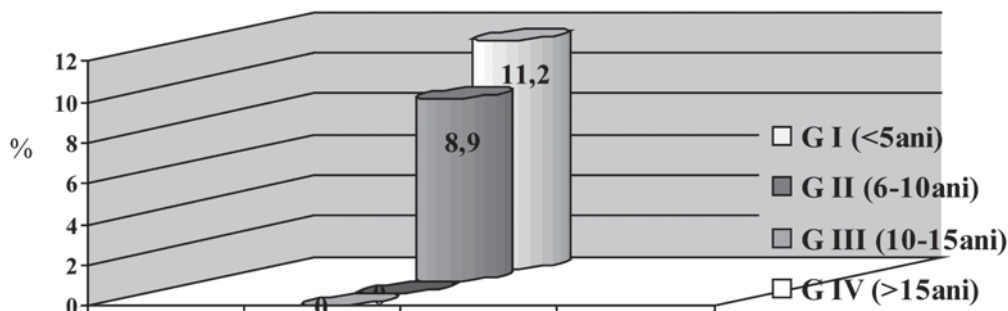


Figura 4. Prezența sindromului de tunel carpal în dependență de durata tratamentului la HD.

Notă: veridicitatea lui $p < 0,001$ pentru Gr.I versus Gr.III, $p^* < 0,01$ pentru Gr.III versus Gr.IV.

Artrita calcifiantă cu depozite a sărurilor de calciu în regiunile periarticulare au fost depistate la 5 pacienți (18,5%), cu localizare în articulațiile humeroscapulare, genunchi, articulațiile interfalangiene. Rezultatele respective au fost expuse și prezentate în alte publicații.

Fiziopatologie. Factorul determinant ce duce la dezvoltarea amiloidozei asociată dializei îl reprezintă β -2-microglobulina, care este o polipeptidă glicozilată cu masă moleculară 11,800 Da, ce cuprinde lanțul beta de antigenul leucocitar uman (HLA), clasa I, componentul principal al fibrelor de amiloid [5]. Concentrația serică a β -2-microglobulinei la persoanele sănătoase este sub 0,3 mg/dl, indiferent de vârstă și sex. Având greutate moleculară mică, β -2 microglobulina trece în filtratul glomerular și este reabsorbită și metabolizată de celulele tubilor renali. Nivelul seric a β -2 microglobulinei la pacienții cu boală cronică renală (BCR) crește odată cu micșorarea filtrației glomerulare [6]. Sursele din literatură, sugerează că pacienții dializați pot avea nivelul seric a β -2 microglobulinelor de 60 de ori mai mare decât pacienții non dialitici, iar acumularea lor joacă un rol decisiv în dezvoltarea artropatiei amiloidice [7,8]. Amiloidoza secundară tratamentului prin dializă se caracterizează prin impregnarea fibrelor de amiloid în țesuturile cu afinitate sporită: țesutul osos, tendoane, membranele sinoviale și pot fi favorizate, conform datelor din literatură, de interacțiunea cu colagenul și glucozaminoglicanii, condroitin-sulfatii și heparina [9]. Există păreri, conform cărora procedura de dializă în sine poate stimula producția de beta-2-microglobulină de către limfocite, în urma sensibilizării lor datorită contactului cu membrana dializatorului, cu eliberarea de citokine proinflamatorii: interleuchina 1 (IL-1), factorul necrozei tumorale (TNF-alfa), interleuchina-6 (IL-6) [10]. Unele surse din literatură subliniază rolul produșilor toxici ai glicozilării în stimularea producției de β -2 microglobulină. Rezultatele cercetărilor efectuate în cadrul studiului HEMO, au demonstrat, că funcția

reziduală renală la pacienților dializați este un factor important în prevenirea sporirii nivelului seric a β -2 microglobulinei [11].

Discuții. Metodele imagistice de diagnostic joacă un rol important în aprecierea modificărilor patologice în articulații, inclusiv în artropatia β -2 microglobulinică. Leziunile osteoarticulare pot avea diverse manifestări. Zonele de predilecție sunt: humerusul, acetabulul, oasele carpalului. [12] Manifestările ecografice de afectare a articulațiilor humeroscapulare pot fi: îngroșarea tendonului supraspinos >7 mm, tenosinovita capului lung al tendonului m. biceps >4 mm, îngroșarea tecii sinoviale a m. rotator. Leziunile ecografice posedă o sensibilitate de 97% pentru diagnosticul artropatiei amiloidice [13]. Depistarea nodulilor amiloidici în bursa subdeltoidă, subacromiană conform datelor din literatură reprezintă un semn de afectare gravă și de o evoluție îndelungată a procesului patologic [16]. În studiul nostru, prezența nodulilor amiloidici la examenul ultrasonor în bursa SDSA, a fost confirmat la 7 pacienți (41%). O manifestare a amiloidozei β -2 microglobulinice descrisă în literatură este sindromul de tunel carpal (STC). Incidența STC variază între 8% și 31%. La 70% din pacienții dializați cu sindromul de tunel carpal (STC) au fost depistate depozite de fibre de amiloid în canalul carpal [17]. Există opinii că STC se poate dezvolta după o perioadă de 15-20 de ani de tratament cu dializă, [18] alții însă, au depistat fibre de amiloid în tunelul carpal în primii 5-7 ani de tratament [2]. Substratul este reprezentat de distrucția ligamentelor, tendoanelor, compresiei nervului median de către conținutul de amiloid acumulat în tunelul carpal, manifestându-se prin parestezii, dureri pe traiect cu accentuare în timpul procedurilor de dializă și în perioada nopții. Este caracteristică afectarea simetrică a articulațiilor, având un caracter progresiv [18]. Rezultatele noastre a demonstrat prezența amiloidului la pacienții cu sindromul de tunel carpal cu semne de compresie a nervului median la 3 pacienți (17,6%). Utilizarea mem-

branelor high-flux și a membranelor cu selectivitate sporită pentru β -2 microglobuline (Lixelle) în unele țări, a demonstrat o reducere substanțială incidenței amiloidozei β -2 microglobulinice [19]. Tratatamentul chirurgical al artropatiei amiloidice descris în literatură: decompresia și sinevectomia articulației, rezecția ligamentului coracoacromial au avut efecte benefice în ameliorarea durerii în artropatia humeroscapulară [20].

Concluzii

- Creșterea supraviețuirii la dializă predispune către dezvoltarea artropatiei amiloidice, necâtând la utilizarea membranelor sintetice performante.
- Există o relație directă între manifestările imagistice și gradul de afectare a articulațiilor implicate.
- Examenul ultrasonografic s-a dovedit o metodă informativă pentru diagnosticarea leziunilor în artropatia β -2 microglobulinice la pacienții dializați.

Bibliografie

1. Mumtaz A., Anees M., Bilal M., Ibrahim M. *Beta-2 microglobulin levels in hemodialysis patients*. Saudi J Kidney Dis Transpl. 2010;21(4):701-6.
2. Okuno S., Ishimura E., Kohno K., et al. *Serum beta 2-microglobulin is a significant predictor of mortality in maintenance of hemodialysis patients*. Nephrol Dial Transplant 2009;24(2):571-7.
3. Saito A., Gejyo F. *Current clinical aspects of dialysis-related amyloidosis in chronic dialysis patients*. Ther Apher Dial. Aug 2006;10(4):316-20.
4. Wang A.Y., Lai K.N. *The importance of residual renal function in dialysis patients*. Kidney Int. 2006;69(10):1726-32.
5. Relini A., Canale C., De Stefano S. et al. *Collagen plays an active role in the aggregation of beta 2-microglobulin under physiopathological conditions of dialysis-related amyloidosis*. J.Biol.Chem. 2006;281:16521-16529.
6. Relini A., De Stefano S., Torrasa S. et al. *Heparin strongly enhances the formation of beta 2-microglobulin amyloid fibrils in the presence of type I collagen*. J.Biol.Chem. 2008;283: 4912-4920.
7. Fry A.C., Singh D.K., Chandna S.M., Farrington K. *Relative importance of residual renal function and convection in determining beta-2-microglobulin levels in high-flux haemodialysis and on-line haemodiafiltration*. Blood Purif. 2007;25(3):295-302.
8. Otsubo S., Kimata N., Okutsu I., Oshikawa K., Ueda S., Sugimoto H., Mitobe M., Uchida K., Otsubo K., Nitta K., Akiba T. *Characteristics of dialysis-related amyloidosis in patients on haemodialysis therapy for more than 30 years*. Nephrol Dial Transplant. 2009;24(5):1593-8.
9. Cheung A.K., Rocco M.V., Yan G., Leypoldt J.K., Levin N.W., Greene T., et. col. *Serum beta-2 microglobulin levels predict mortality in dialysis patients: results of the HEMO study*. J Am Soc Nephrol. 2006;17(2):546-55.
10. Cheung A.K., Rocco M.V., Yan G., Leypoldt

J.K., Levin N.W., Greene T., Agodoa L., Bailey J., Beck G.J., Clark W., Levey A.S., Ornt D.B., Schulman G., Schwab S., Teehan B., Eknoyan G. *Serum beta-2 microglobulin levels predict mortality in dialysis patients: results of the HEMO study*. J Am Soc Nephrol. 2006;17(2):546-55.

11. *Tratat de ultrasonografie clinică*. București, 2009, Vol. III. p.42.

12. *Musculoskeletal ultrasound (second edition)* Marnix T. Van Holsbeeck. Mosby, 2009;508-511.

13. Sheldon P.J., Forrester D.M., Learch T.J. *Imaging of intraarticular masses*. Radiographics. 2005;25(1): 105-19.

14. Papatheodorou A., Ellinas P., Takis F., Tsanis A., Maris I., Batakis N. *US of the shoulder: rotator cuff and non-rotator cuff disorders*. Radiographics. 2006;26(1):e23.

15. Kwon H.K., Pyun S.B., Cho W.Y., Boo C.S. *Carpal tunnel syndrome and peripheral polyneuropathy in patients with end stage kidney disease*. J Korean Med Sci. 2011;26(9):1227-30.

16. Tsuchida K., Minakuchi J. *Effect of large-size dialysis membrane and hemofiltration/hemodiafiltration methods on long-term dialysis patients*. Contrib Nephrol. 2011;168:179-87.

17. Goldman A.B., Bansal M. *Amyloidosis and silicone synovitis*. Updated classification, updated pathophysiology and synovial articular abnormalities. Radiol Clin North Am 1996; 34:375-394.

18. Jacobson J., Lancaster S., Prasad A., Van Holsbeeck M., Craig J., Kolowich P. *Full-thickness and partial-thickness supraspinatus tendon tears: value of US signs in diagnosis*. Radiology 2004; 230:234-242.

19. Yamamoto Y., Hirawa N., Yamaguchi S., Ogawa N., Takeda H., Shibuya K., et col. *Long-term efficacy and safety of the small-sized β -2 microglobulin adsorption column for dialysis-related amyloidosis*. Ther Apher Dial. 2011;15(5):466-74.

20. Coleman S.H., Madsen M., Di Carlo E.F., Sullivan J.F., Wickiewicz T.L. *Arthroscopic synovectomy for the management of shoulder arthropathy in chronic renal dialysis patients*. J Shoulder Elbow Surg. 2003;12(2):144-7.

Rezumat

Artropatia amiloidică este o complicație întâlnită la pacienții cu BCRT dializați timp îndelungat, caracterizată prin acumularea fibrelor de amiloid preferențial în regiunea oaselor și tendoanelor provocând artropatie β -2 microglobulinică. Ecografia articulațiilor este o metodă de diagnostic informativă, ce scoate în evidență modificări caracteristice: bursita subdeltoidiană și subacromială, depozite de amiloid în jurul tendoanelor m. bicipital, în tendonul supraspinat, în canalul carpal, îngroșarea sinoviei articulațiilor umerilor.

Summary

Dialysis-related amyloidosis is one of the chronic complications of haemodialysis with accumulation of β 2-microglobulin as amyloid fibrils preferentially around bones and tendons provoking osteoarthritis. Ultrasound evaluation is a good diagnosis tool, that showed subdeltoid and subacromial bursitis, presence of inhomogeneous

hypoechoic material around bicipital tendons and tenosynovitis of the extensor tendons of the hand, and synovial thickening of shoulder joints.

Резюме

Поражение суставов при вторичном амилоидозе является одним из осложнений развивающийся у больных с хронической почечной недостаточностью, при длительном лечении на гемодиализе. Ультразвуковое исследование является информативным диагностическим методом, который выявляет характерные изменения: накопление амилоидных волокон преимущественно в костях и сухожилиях с образованием околоуставных амилоидных узелков, развитие сгибательных контрактур, двустороннего синдрома канала запястья.

HIPERTENSIUNEA VENOASĂ ASOCIATĂ CU ACCES VASCULAR PERMANENT PENTRU HEMODIALIZA PROGRAMATĂ

Andrei Vasiliev, doctorand,

Catedra Chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”,

USMF „Nicolae Testemițanu”,

Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

Introducere

Progresele obținute în domeniul hemodializei (HD), au demonstrat semnificația prioritară a calității accesului vascular (AV) în asigurarea HD eficiente, adecvate și sigure. Sporirea numărului de pacienți cu insuficiență renală cronică terminală (IRCT), care necesită tratament prin HD programată, creșterea semnificativă a calității HD și respectiv a duratei de supraviețuire, deficitul de transplanturi renale impune atenție deosebită față de starea AV. Unul din factorii importanți care influențează morbiditatea și mortalitatea pacienților dializați este AV, afectând în mod direct și calitatea vieții. Un AV ideal trebuie să asigure fluxul sangvin adecvat, funcționalitatea sporită și rata minimă a complicațiilor. În pofida realizărilor în domeniul formării AV și eforturilor semnificative în sporirea funcționalității AV, rata complicațiilor rămâne încă 20% [1].

Numărul semnificativ al pacienților cu IRCT, rata constantă de adresări tardive impun terapie de substituție renală de urgență prin AV cu instalarea cateterului venos central (CVC). Astfel, în Europa 15-50%, SUA – 60%, iar în Moldova până la 90% de pacienți tratamentul este inițiat prin intermediul CVC [2,3]. Formarea fistulei arterio-venoase (FAV) pe membrul superior ipsilateral CVC poate induce apariția semnelor de hipertensiune venoasă în rezultatul modificărilor

stenotice și/sau obstructive la nivelul venelor centrale, fapt ce prezintă o problemă majoră în asigurarea acestor pacienți cu AV [4].

Caracteristici generale. Utilizarea pe larg a CVC poate determina dezvoltarea stenozei venoase centrale (SVC) care reprezintă o complicație frecventă a AV cu incidență de circa 10-40% [5,6]. Conform datelor literaturii, rata dezvoltării SVC după cateterizarea v. jugularis internă constituie circa 10%, iar după instalarea CVC în v. subclavia rata dezvoltării SVC crește considerabil și atinge 40-50% [7,8]. Consecințele complicațiilor stenotice ale venelor centrale contribuie la creșterea semnificativă a morbidității și mortalității acestui grup de pacienți. Toate cele menționate anterior sunt premise importante în elaborarea strategiilor raționale de diagnostic, tratament și profilaxie a acestui tip de complicații.

Conform factorului etiologic, SVC poate fi idiopatică sau condiționată de cateterismul precedent a venelor centrale. Cauzele SVC idiopatice sunt: mediastinita fibrozantă, consecințele radioterapiei și compresia extrinsecă a venelor centrale [9-11]. Cu toate că sunt dovezi care demonstrează prezența SVC la pacienții ce nu au suportat cateterism venos, factorul primordial de apariție a SVC este trauma mecanică a vasului și țesuturilor înconjurătoare în urma cateterizării și mișcării repetate de durată a cateterului în lumenul vascular în timpul respirației. Acești factori provoacă deteriorarea endoteliului, răspunsului hiperplastic al intimei și dezvoltarea fibrozei [12]. Alt factor incriminat este modificarea fluxului sangvin după formarea AV la m/superior ipsilateral CVC și inducerea modificărilor specifice în peretele vascular [13].

Volumul fluxului sanguin în FAV matură este 500-3000 ml/min. Impactul acestui flux sangvin „anormal” asupra sistemului venos nu este studiat în totalitate, totuși influența factorilor hemodinamici și reologici condiționați de arterializarea fluxului sangvin în rezultatul formării FAV, determină apariția schimbărilor semnificative la nivel celular [14,15].

Tabloul clinic

În majoritatea cazurilor SVC este asimptomatică, iar prezența complicațiilor stenotice la nivelul venelor centrale nu poate fi confirmată fără efectuarea venografiei sau angiografiei, care de regulă sunt efectuate după apariția semnelor clinice. Astfel prevalența reală a SVC la moment nu este stabilită [16,17]. Clinic SVC se manifestă imediat după formarea FAV la m/superior ipsilateral CVC, iar una dintre formele clinice reprezintă hipertensiunea venoasă (HV) cu incidență de circa 3-11% [18,19].

HV reprezintă o problemă importantă pentru pacienții dializați și se caracterizează prin reducerea fluxului venos, fapt ce induce în final insuficiență și