TECHIRGHIOL

Anul IV, nr. 23, iunie 2021, apare trimestrial

ISSN 2457 - 5690 ISSN-L 2457 - 5690

TECHIRGHIOL

COMITETUL ȘTIINȚIFIC:

Prof. univ. dr. ing. CS1 Victor Lorin PURCĂREA, UMF ”Carol Davila” București, Dr. Alain FRANÇON - ISMH Treasurer, Centre for Rheumatology and Balneotherapy Research, Aix Les Bains, Franța, Dr. Daniela PROFIR, Dr. DEMIRGIAN Sibel, Dr. Doinița OPREA, Dr. Elena Valentina IONESCU, Dr. Mădălina-Gabriela ILIESCU, KT Pr.Lect.univ. Dr. Nicoleta CALOTĂ, Dr. Viorica MARIN, Dr. Rzig OUESLATI – Tunisia, Dr. Mihaela MINEA, KT Dr. Carmen OPREA, Dr. Liliana Elena STANCIU, Prof. Dr. Umberto SOLIMENE - FEMTEC, President Scuola Di Specializzazione Medicina Termale, Centro Ricerche Bioclimatologia Medica, Universita Studi Di Milano, Italia, YasuakI GOTO –Japonia, Prof. Dr. Müfit ZEKI KARAGÜLLE - ISMH President, Istanbul University. Istanbul Faculty Of Medicine. Department Of Medical Ecology And Hydroclimatology, Istanbul, Turkey, Prof. Dr. Christian F. ROQUES - ISMH Secretary General, Afreth Scientific Committee President, Paris, France, Prof. Dr. Pedro CANTISTA - ISMH Elected President, Invited Professor Of The University Of Porto - Icbas School Of Medicine, Porto, Portugal, President Of The Portuguese Society Of Medical Hydrology, Dr. Romain FORESTIER (France), Centre For Rheumatology And Balneotherapy Research, Aix Les Bains, France, Prof. Dr. Mine KARAGÜLLE - Istanbul University. Istanbul Faculty Of Medicine. Department Of Medical Ecology And Hydroclimatology, Istanbul, Turkey, Prof. Dr. Irena PONIKOWSKA - Department Of Balneology And Physical Medicine, CIECHOCINEK, Poland, Dr. Jacek C - Department Of Balneology And Physical Medicine, Ciechocinek, Poland, Prof. Thierry DUBOIS, Thermes De Saujon. France, Prof. Jose Manuel CARBAJO, Cadiz, Spain, Prof. Patrick CARPENTIER, Grenoble University, France, Dr. Nghargbu K’TSO (Nigeria), Conf. Univ. Dr. Olga SURDU, Prof. Dr. Francisco MARAVER EYZAGUIRRE (Spain), Professional School Of Medical Hydrology, Faculty Of Medicine, Universidad Complutense De Madrid, Madrid, Spain, Prof. Dr. Gelu ONOSE, Senior Physician In Physical and Rehabilitation Medicine Prm) and Gerontology & Geriatrics (Gg), Phd/ Post-Graduate Tutor - At The (State) University Of Medicine And Pharmacy „Carol Davila”, Bucharest, Romania.

COLEGIUL REDACȚIONAL:

Elena Valentina IONESCU, Mădălina-Gabriela ILIESCU, Mariana STAN, Carmen OPREA, Mihaela PREDA, Irena MORARU, Viorica MARIN, Ștefan CIORNEI, Iosefina Coralia PĂTRĂȘCOIU, Olga SURDU, Nurla GHIULCIN, Monica Iolanda NEDELEA, Augustin Alexandru MARIN, Iuliana BĂNĂRESCU, Elena CRISTESCU, Andreea Mihaela MIRIȚĂ, Andreea-Alexandra LUPU, Georgiana RADU, Iulia BELC, Traian Virgiliu SURDU, Ana Maria IFRIM, Adriana MIHĂILESCU, Sorin CHIRIAC, Dragoș CONSTANTINESCU, Liliana VLĂDĂREANU, NICOLETA DANIELA CALOTĂ

COORDONARE: Elena Roxana ȚUCMEANU

REDACTOR ȘEF: Aurelia LĂPUȘAN
SECRETAR DE REDACȚIE: Ștefan LĂPUȘAN
TEHNOREDACTARE: Traian Mircea VOINEAGU
TRADUCEREA TEXTELOR: Cornel CRISTEA
FOTO: Andreea ZISU
Editor: SANATORIUL BALNEAR ȘI DE RECUPERARE TECHIRGHIOL
Str. Doctor Victor Climescu nr. 34
Tel. : 0241 481 721
E-mail: sbtghiol@sbtghiol.ro
Web: www.sbtghiol.ro

ISSN 2457 - 5690 ISSN-L 2457 - 5690

CUPRINS — CONTENTS

MANAGEMENT BALNEAR

Managementul sanatoriului într-o paradigmă a istoriei recente	4		8	Sanatorium management in a paradigm of recent history
O experiență inedită	11	INFO	14	A unique experience
„Dar de sănătate“, Simpozion Medical la Techirghiol	16	INFO	17	"Dar de sănătate" (gift of health), Medical symposium at Techirghiol
La Pavilionul Băi Reci a debutat sezonul estival 2021	18	INFO	19	The summer season 2021 started at the Băi Reci Pavilion
Corelații între deficitul vitaminei D și osteoartrită	20	MEDICINĂ	22	Correlations between Vitamin D deficite and osteoarthritis
Afecțiunile umărului – tendinopatiile	24	MEDICINĂ	26	Shoulder disorders - tendinopathies
Epicondilita laterală și medială a cotului	28	MEDICINĂ	31	Lateral & medial epicondylitis of the elbow
Fiziopatologia durerii lombare joase de origine discală	33	MEDICINĂ	36	Pathophysiology of low back pain of disc origin
Importanța kinetoterapiei în spondilita anchilozantă în SBRT (I)	38	MEDICINĂ	40	The importance of physiotherapy in ankylosing spondylitis at TBRS (I)
Bolile reumatologice în contextul pandemiei COVID-19	42	MEDICINĂ	45	Rheumatological diseases in the context of the COVID-19 pandemic
Osteoporoza secundară cortizonică: abordare multidisciplinară	48	MEDICINĂ	50	Secondary cortisone osteoporosis: multidisciplinary approach
Influența calciului, magneziului și vitaminei K asupra organismului	52	MEDICINĂ	55	The influence of calcium, magnesium and vitamin K on the body
Recuperarea pacientului cu boală parkinson	58	MEDICINĂ	60	Recovery of the patient suffering from Parkinson Disease
Repere topografice și indici antropometrici ai coloanei vertebrale, utili în practica clinică	62	MEDICINĂ	65	Topographic landmarks and anthropometric indices of the spine, useful in clinical practice
Reabilitarea neurologică a unui pacient cu compresie medulară secundară unui plasmacitom	66	MEDICINĂ	68	Neurological rehabilitation of a patient with medullary compression secondary of a plasmacytoma
Sindromul Hunter Mucopolizaharidoza tip II	70	MEDICINĂ	73	Hunter Syndrome Mucopolysaccharidosis type II
Depresia: simptomatologie, forme și implicații	77		79	Depression: symptoms, forms and implications
Ana Aslan la Techirghiol	80		82	Ana Aslan at Techirghiol

EDITORIAL

MANAGEMENTUL SANATORIULUI ÎNTR-O PARADIGMĂ A ISTORIEI RECENTE

Elena Roxana ȚUCMEANU

Peste nu mult timp, vom sărbători o jumătate de secol de când sanatoriul în forma lui actuală a căpătat identitate și un imobil impunător. Erau atunci, pe planșele constructorilor, două pavilioane pentru cazare, din care unul P+5, cu 84 de camere cu două locuri, 90 de camere cu trei paturi și trei cabinete, iar cel de-al doilea P+6, cu 206 camere cu două paturi fiecare și 6 cabinete medicale. Corpul de legătură cuprindea serviciul de primire-recepție, 3 săli pentru club și bibliotecă, o centrală telefonică cu 50 de numere.

Orașul își disputa renumele de stațiune balneară cu cel de centru agroindustrial. Nimic nu anticipa ceea ce s-a întâmplat până acum în stațiunea de top ce gravitează în jurul lacului Techirghiol, acaparatoarea unor proiecte europene care i-au schimbat esențial imaginea.

În 1993 sanatoriul, cu 1070 de locuri, era cea de-a doua unitate sanitară din județ ca număr de paturi, după Spitalul Județean, având patru secții: balneofizioterapia și recuperarea medicală pentru adulți, tip spital, cu 365 paturi, balneofizioterapie, tip sanatorial, cu 425 paturi, o secție pentru copii bolnavi neuropsihomotor, cu 230 de paturi și o creșă cu 50 de paturi. La acestea se adăuga o policlinică balneară sezonieră și un pavilion sezonier de băi reci pe malul lacului Techirghiol.

Importante erau cele cinci secții care constituiau baza de tratament: balneoterapie, nămoloterapie, electroterapie, hidroterapie și secția de condiție fizică medicală.

Nămoloterapia ocupa un spațiu mai mare: șapte celule a patru paturi pentru împachetări individuale, două celule pentru tratamente ginecologice cu două căzi pentru baie și două mese ginecologice.

La secția de electroterapie se făceau proceduri, precum baia generală de lumină, baia parțială de lumină, băi galvanice, unde scurte, ionizări, ultraviolete, diadinamice, magnetodiaflux, nemectron, solux, ultrasunete, două săli pentru fotariu.

Hidroterapia se practica prin bazinul de 20mx8m pentru tratamente de kinetoterapie, masaj umed, dușuri terapeutice. La secția CFM era o sală pentru gimnastică individuală, vibroterapie, elongații, inhalații și aerosoli.

Sanatoriul Balnear pentru Copii, având ca profil de recuperare deficienți motor, de la 3 la 16 ani dispunea de patru pavilioane care adăposteau 5 secții de băi – nămol și fizioterapie. Pavilionul A – parter și trei etaje, cu o capacitate de 165 paturi, baza de tratament și biroul de triaj, Pavilionul B – cu 12 săli de clasă, unde își desfășura activitatea căminul-școală nr. 7, în perioada de vară devenind un spațiu de cazare de 40 de paturi. Pavilionul C era folosit ca izolator, cu 60 de paturi, iar Pavilionul D erau 115 paturi, o bază de tratament, sală de cultură fizică medicală și laboratorul de cofetărie.

În perioada 2006-2009 au fost demarate primele lucrări de modernizare atât interioare, cât și exterioare ale Sanatoriului, începând cu Pavilionul B și baza de tratament care deservește secțiile pentru adulți. În anii următori au fost finalizate alte investiții necesare pentru buna desfășurare a activității în unitatea sanitară. De asemenea, au fost continuate lucrările de reabilitare ale Pavilionului B care deservește secțiile adulți.

În perioada septembrie 2014 și martie 2015 au fost realizate o serie de acțiuni esențiale pentru revigorarea activității: introducerea încălzirii în pardoseală și placarea cu gresie, înlocuirea tuturor traseelor de instalație sanitară, apă, încălzire, canalizare din subsolul sanatoriului, conducte

metalice neschimbate de la data construcției sanatoriului au fost înlocuite cu țevi de calitate, avansarea în proporție semnificativă a lucrărilor capitale de renovare a întregului Pavilion A (secțiile adulți).

În anul 2015 structura Sanatoriului Balnear și de Recuperare Techirghiol era compusă din 4 secții spital care se păstrează și astăzi: Secția Sanatorială recuperare, medicină fizică și balneologie – 410 paturi, Secția Spital Recuperare medicină fizică și balneologie I – 175 paturi, Secția Spital Recuperare medicină fizică și balneologie II – 170 paturi, Secția Spital Recuperare medicală Neuropsihomotorie copii – 180 paturi, din care 80 de paturi închise temporar.

Totodată, compartimentele comune, care deserveau toate celelalte secții: laborator analize medicale, laborator radiologie și imagistică medicală, laborator de recuperare, medicină fizică și balneologie (baza de tratament), compartiment prevenire, supraveghere și control al infecțiilor nosocomiale, nucleu de cercetare privind eficiența tratamentelor naturiste cu nămol și apă din Lacul Techirghiol, cabinete medicale de ginecologie și reumatologie.

În anul 2015, prioritatea maximă o reprezenta dezvoltarea platoului tehnic și al infrastructurii care permite rezolvarea sau ameliorarea unor probleme critice identificate precum condițiile de cazare în secțiile Recuperare I și II (Pavilion A, niciodată reabilitat din anul 1972, necesita finalizarea lucrărilor de reparații capitale și modernizare, începute în anul 2012), dar și în Secția Spital Recuperare Medicală Neuropsihomotorie copii, o secție exterioară Sanatoriului Balnear și de Recuperare Techirghiol, având în administrare 10 clădiri care datează din anii 1928-1940. În acest moment activitatea în cadrul acestei secții se desfășura în trei din cele 10 clădiri (Pavilion A, izolator și școală), celelalte 7 nefiind funcționale.

În același an au fost realizate lucrări de modernizare pardoseală, reabilitare termică în cadrul sălii de mese, au fost mobilate toate camerele din cadrul Pavilionului A (adulți), au fost realizate lucrări de modernizare a tablourilor electrice la nivel de instituție.

Următorii ani au fost cu adevărat reprezentativi în ceea ce privește dezvoltarea sanatoriului. În anul 2016 s-au efectuat ample lucrări de renovare în cadrul Pavilionului Băi Reci, precum și a terasei exterioare.

În anul 2017 a fost modernizată secția de kinetoterapie pentru copii cu handicap psihomotoriu și dotată cu sistemul BTS Nirvana pentru recuperarea bolnavilor cu afecțiuni neuromotorii care constă în stimularea multisenzorială prin imersia în realitatea virtuală. Împreună cu acest sistem complex, ultramodern au mai fost achiziționate aparate pentru kinetoterapie.

Totodată, s-a realizat schimbarea ascensoarelor la nivel de instituție și modernizarea pardoselii din cadrul Pavilionului B, etajul 2. S-au realizat lucrări de modernizare a fațadei Pavilioanelor B (școală) și C (izolator) din cadrul Secției Spital Recuperare Neuropsihomotorie Copii și s-au realizat lucrări pentru recompartimentarea recepției și a biroului de internări. În același an au avut loc lucrările de extindere a sălii de mese și realizarea sălii multifuncționale, dotată corespunzător pentru buna desfășurare a activității de pregătire universitară a studenților, a conferințelor și comunicărilor, precum și amenajarea bibliotecii.

În anul 2018 s-au desfășurat lucrări de zugrăvire în cadrul Pavilionului B, din complexul adulți, au fost realizate reparații capitale ale magaziei de alimente, precum și climatizarea și ventilarea întregului complex. În plus, au existat lucrări de modernizare a instalației electrice din cadrul bazei de tratament, precum și spațiul de recreere din exteriorul Secției Spital Recuperare Medicală Neuropsihomotorie Copii.

Anul 2019 aduce un mare obiectiv de investiții, extinderea secției Spital Recuperare Medicală Neuropsihomotorie copii. Proiectul de mare anvergură este în desfășurare, fiind realizat cu finanțare din partea Companiei Naționale de Investiții și un procent suportat de către Sanatoriul Balnear și de Recuperare Techirghiol, iar acesta constă în reparații capitale, clădiri și reconfigurarea funcțiunilor, extindere și dotări cu echipamente a secției. La finalul investiției, vor fi asigurate toate circuitele medicale și spațiile adecvate conform legislației în vigoare. Pe lângă spațiile de cazare existente, vor mai fi amenajate altele noi, cu

băi individuale, și va fi construit și un lift mai mare. Astfel, o parte dintre clădirile existente vor fi reconfigurate, altele vor fi extinse și dotate cu echipamente noi, iar o bază de tratament nouă va fi construită pentru micii pacienți.

Totodată, pe parcusul anului 2019 s-au derulat lucrări capitale de consolidare, refacere a structurii bazinului și hidroizolare a acestuia.

De asemenea, a avut loc reabilitarea Pavilionului Băi Reci, fiind realizate modernizări la nivelul pardoselii, reorganizarea intrării și închiderea spațiului cu geamuri PVC.

În anul 2020 s-a realizat extinderea instalațiilor de detecție, semnalizare și alarmare privind securitatea la incendiu, pentru baza de tratament și secția Spital Recuperare Medicală Neuropsihomotorie copii, precum și lucrări de zugrăvire a Pavilioanelor A și B (secțiile pentru adulți) necesare în urma funcționării sanatoriului ca centru de carantină instituționalizată și pregătirii spațiilor de cazare pentru pacienți. În plus, au fost demarate lucrările de construire a vestiarului pentru personal conform normelor ANMCS, și repararea grupurilor sanitare din interiorul Pavilionului B, etaj 4.

În urma procedurilor de achiziții desfășurate în perioadele 2015, 2017-2019, laboratorul de recuperare, medicină fizică și balneologie (baza de tratament, secția adulți) dispune de căzi pentru realizarea băilor sărate și a celor cu nămol din lacul Techirghiol, paturi pentru terapiile de împachetare, mese de tratament ginecologic, benzi de alergare, aparat stepper, căzi cu hidromasaj, speciale pentru persoane cu dizabilități, căzi de hidromasaj pentru tratament, căzi pentru terapie cu extract glicerinat din plante, căzi galvanice, căzi patrucelulare, cabine pentru masaj terapeutic individual, numeroase combine de fizio-electro-terapie accesorizate cu vaccum, lasere de înaltă intensitate, aparatură specială pentru realizarea magnetoterapiei, aparatură SIS (Super Inductive System), Transfer Energetic Capacitiv și Rezistiv (TECAR), aparatură pentru drenaj, împachetări cu parafină, ultrasunete de ultimă generație, aparatură walker view pentru corectarea posturii, două sisteme BTS Nirvana (pentru secțiile adulți și copii), acesta fiind primul sistem pentru recuperarea pacienților cu afecțiuni neuro-motorii prin stimulare multisenzorială cu "imersia" în realitate virtuală, aparatură Vacumed – terapia cu vacuum intermitent, biciclete eliptice, biciclete magnetice și ergometrice de ultimă generatie, aparatură pentru realizarea tratamentului HIVAMAT, aparatură pentru realizarea tratamentului cu unde scurte, cadă treflă pentru tratamente și gimnastică medicală subacvală, cu elevator pentru persoane cu dizabilități, un bazin dotat cu elevatoare pentru persoanele cu dizabilități, toată aparatura fiind de ultimă generație.

Pentru cei 492 de angajați ai sanatoriului anul 2021 este plin de mari provocări, dată fiind conjuctura economică și socială actuală provocată de pandemie. Devine tot mai importantă recuperarea fizică și psihică a populației adulte, ceea ce lacul Techirghiol oferă cu generozitate, împreună cu moderna bază de tratament a Sanatoriului Balnear și de Recuperare.

EDITORIAL

SANATORIUM MANAGEMENT IN A PARADIGM OF RECENT HISTORY

Elena Roxana ȚUCMEANU

Not long from now, we will be celebrating half a century since the sanatorium, in its current form acquired its identity and an imposing building. There were then, on the builders' plans, two pavilions for accommodation, one of them Gf+5, with 84 rooms with two beds, 90 rooms with three beds and three medical cabinets, and the second Gf+6, with 206 rooms with two beds each and 6 medical cabinets. The liaison and reception body included the reception service, 3 club rooms and library, a telephone station with 50 numbers.

The town was disputing its reputation as a spa resort with that of an agro-industrial centre. Nothing anticipated what has happened so far in the top resort gravitating around Lake Techirghiol, the recipient of European projects that have essentially changed its image.

In 1993, the 1070 beds sanatorium was the second health facility within the county, by number of beds, after the County Hospital, with four wards: balneo-physiotherapy and medical recovery for adults, hospital-like, with 365 beds, balneo-physiotherapy, sanatorium type with 425 beds, one ward for children with neuropsychomotor disorders, with 230 beds and a nursery with 50 beds. In addition, there was a seasonal spa clinic and a seasonal cold bath pavilion on the shores of Lake Techirghiol.

The five wards which formed the treatment base were the most important: balneotherapy, sludge therapy, electrotherapy, hydrotherapy and the medical fitness section.

The sludge therapy occupied a greater space: seven cells of four beds each for individual wraps, two cells for gynecological treatments with two bath tubs and two gynecological tables.

In the electrotherapy ward, procedures such as the general light bath, partial light bath, galvanic baths, short waves, ionization, ultraviolet, diadynamic, magnetodiaflux, nemectron, solux, ultrasound, two rooms for phototherapy were performed.

Hydrotherapy was performed through the 20mx8m pool, for physiotherapy treatments, wet massage, therapeutic showers. At the CFM ward there was a room for individual gymnastics, vibrotherapy, elongations, inhalations and aerosols.

The Children's Spa Sanatorium, with a rehabilitation profile for motor disabled from 3 to 16 years of age, had four pavilions which housed 5 sections for sludge baths and physiotherapy. Pavilion A - ground floor and three floors, with a capacity of 165 beds, the treatment base and the triage office, Pavilion B - with 12 classrooms, where the hostel-school No. 7 used to operate, in the summer becoming a 40-bed accommodation. Pavilion C was used as an isolator, with 60 beds, and Pavilion D had 115 beds, a treatment base, medical physical culture room and confectionery laboratory.

During 2006-2009, the first Sanatorium modernization works have started, both interior and exterior, starting with Pavilion B and the treatment base serving the adult wards. In the following years other investments necessary for the smooth running of the health unit were completed. Rehabilitation works for Pavilion B, serving the adult wards have also been continued.

During September 2014 and March 2015 a series of essential actions to reinvigorate activity have been made: introduction of underfloor heating and tiling, replacement of all plumbing, water, heating and sewage pipes in the sanatorium basement, metal pipes unchanged since the date of construction of the sanatorium have been replaced with quality pipes, significant progress in the capital renovation of the entire

Pavilion A (adult wards).

In 2015, the Techirghiol Spa and Recovery Sanatorium structure was comprised of 4 hospital wards which are being maintained to this day: Sanatorium recovery ward, physical medicine and balneology - 410 beds, physical medicine and balneology recovery hospital I - 175 beds, physical medicine and balneology recovery hospital ward II - 170 beds, Children's Neuropsychomotor Medical Recovery Hospital - 180 beds, of which 80 beds temporarily closed.

At the same time, the common compartments, which served all the other wards: medical analysis laboratory, radiology and medical imaging laboratory, rehabilitation laboratory, physical medicine and balneology (treatment base), compartment for prevention, surveillance and control of nosocomial infections, research nucleus on the effectiveness of natural treatments with sludge and water from Lake Techirghiol, gynaecology and rheumatology medical offices.

In 2015, the top priority was the development of the technical plateau and infrastructure which allowed to solve or improve some critical identified problems, such as accommodation conditions within the Rehabilitation I and II wards (Pavilion A, never rehabilitated since 1972, required the completion of capital repair and modernisation works started in 2012), and also the Children's Neuropsychomotor Medical Recovery Hospital Section, a section outside the Techirghiol Spa and Recovery Sanatorium, with 10 buildings under its administration dating from 1928-1940. At this time, the work in this section was carried out in three of the 10 buildings (Pavilion A, isolator and school), the other 7 not being functional.

During the same year, the floor was modernized, the dining hall was thermally renovated, all the rooms in Pavilion A (adults) were furnished, and the electrical panels were modernized throughout the institution.

The following years have truly been representative regarding the development of the sanatorium. In 2016, extensive renovation work was carried out on the Cold Bath Pavilion and the outdoor terrace.

In 2017, the physiotherapy department for children with psychomotor disabilities was modernized and equipped with the BTS Nirvana system for the recovery of patients with neuromotor disorders, which consists of multisensory stimulation through immersion in virtual reality. Along with this complex, state-of-the-art system, physiotherapy equipment has also been purchased.

At the same time, the lifts in the institution were replaced and the floor in Pavilion B, 2nd floor, was upgraded. The facade of Pavilions B (school) and C (isolator) of the Children's Neuropsychomotor Rehabilitation Hospital was modernised and works were carried out to recompartmentalize the reception and the admissions office. In the same year, the extension of the dining hall and the construction of the multi-purpose hall, adequately equipped for the proper conduct of academic training of students, conferences and communications, as well as the arrangement of the library took place.

In 2018, painting work was carried out in Pavilion B of the adult complex, capital repairs were made to the food storeroom, and the entire complex was air-conditioned and ventilated. Additionally, there have been works to upgrade the electrical installation within the treatment base, as well as the recreation area outside the Children's Neuropsychomotor Medical Recovery Hospital.

The year 2019 brings a big investment goal, the expansion of the Children's Neuropsychomotor

Medical Recovery Hospital.

Reorganization, rehabilitation, modernization, expansion and provision of modern and performant medical equipment are the final objectives of the Children's Neuropsychomotor Medical Recovery Section of the Techirghiol Spa and Recovery Sanatorium, through the investment in progress, financed by the sub-programme "Sanitary Units" by the National Investment Company, within the framework of the "National programme of constructions of public or social interest", the total value of the investment being 71.796.489,17 lei.

At the same time, major consolidation works have been carried out during 2019, and the restauration and waterproofing of the basin.

The Cold Baths Pavilion has also been rehabilitated, with the modernization of the flooring, reorganisation of the entrance and closing the space with PVC windows.

In 2020, the fire safety detection, signalling and alarm installations for the treatment base and the children's Neuropsychomotor Medical Recovery Hospital sections were extended, as well as the painting works of Pavilions A and B (adult sections) necessary following the operation of the sanatorium as an institutional quarantine centre and the preparation of accommodation for patients. In addition, work has started on the construction of the staff locker room, according to ANMCS standards, and the repair of the sanitary facilities inside Pavilion B, 4th floor.

Following procurement procedures carried out in 2015, 2017-2019, the rehabilitation, physical medicine and balneology laboratory (treatment base, adult section) has bathtubs for salt and sludge baths in Lake Techirghiol, beds for the wrapping therapies, gynecological treatment tables, treadmills, stepper machine, whirlpool tubs, special for people with disabilities, hydro-massage tubs for treatment tubs for glycerine plant extract therapy, galvanic tubs, patrucellular tubs, cabins for individual therapeutic massage, numerous physio-electrotherapy combinations equipped with vaccum, high-intensity lasers, special equipment for magnetotherapy, SIS (Super Inductive System), Capacitive and Resistive Energy Transfer (TECAR) equipment, drainage equipment, paraffin wraps, state-of-the-art ultrasound, walker view equipment for posture correction, two BTS Nirvana systems (for adult and children's wards), the first system for the recovery of patients with neuro-motor disorders through multi-sensory stimulation with "immersion" in virtual reality, Vacumed equipment - intermittent vacuum therapy, state-of-the-art elliptical bikes, magnetic and ergometric bikes, equipment for performing HIVAMAT treatment, equipment for performing short-wave treatment, a treadmill tub for treatments and sub-acute medical gymnastics with a lift for people with disabilities, a pool equipped with lifts for people with disabilities, all equipment being state-of-the-art.

For the 492 employees of the sanatorium, the year 2021 is full of great challenges, given the economic and social context caused by the pandemic. Physical and mental recovery of the adult population becomes more and more important, and this is what Lake Techirghiol generously offers, along with the modern treatment base of the Spa and Recovery Sanatorium.

O EXPERIENȚĂ INEDITĂ

Dr. Daniela PROFIR,
medic primar în cadrul Sanatoriului Balnear și de Recuperare Techirghiol

Pe data de 26 mai 2021 o parte din colectivul de medici al sanatoriului a participat la un eveniment mai puțin obișnuit. Firma Sun Wave Pharma, prin reprezentanții zonali, a lansat către medicii sanatoriului invitația de a participa la un concurs de tir, organizat și coordonat de personalul de specialitate din cadrul poligonului de tragere Zip Escort din Constanța, singurul poligon specializat pentru antrenamentul forțelor de ordine și al lucrătorilor din Poliție, Jandarmerie. Concursul de tir a fost prima ediție în cadrul Cupei Sun Wave Pharma, care, așa cum ne-au dezvăluit organizatorii, se dorește a deveni un eveniment recurent în perioada care urmează.

Inițial, după invitația lansată cu o săptămână înainte, am fost cuprinși de mirare și oarecum intrigați. Cu toții ne-am pus întrebarea: ”De unde această idee?” Organizatorii ne-au răspuns că au dorit să ne surprindă, să ne ofere ocazia de a ne destinde puțin într-un loc deosebit, după o perioadă atât de tensionată datorată măsurilor speciale impuse de pandemia de COVID-19. Și, într-adevăr, a fost o experiență inedită și foarte plăcută pentru noi toți!

Odată ajunși la destinație, care s-a dovedit a fi destul de izolată și ascunsă parcă privirilor iscoditoare, am fost întâmpinați de gazde, care ne-au oferit câteva informații generale și ne-au dat să completăm și să semnăm formularele obligatorii de asumare a anumitor riscuri asociate acestei activități neobișnuite. Apoi am fost împărțiți în grupe de câte 5 persoane și invitați în sala de trageri. Personalul specializat al poligonului ne-a făcut instructajul cu privire la tipul armelor utilizate, modul de încărcare și tragere, greșeli de evitat.

În timp ce ascultam instrucțiunile și recomandările celor doi angajați, deodată m-am trezit în fața unei dileme morale. Prin prisma meseriei pe care ne-am ales-o, cea de medic, la începutul carierei noi am făcut un jurământ valoros de a apăra viața, de a încerca să vindecăm sau să aducem alinare. Ori aici ni se vorbea despre ochit și tras către o țintă, despre arme posibil mortale…Am simțit chiar emoții nedeslușite, un pic de teamă, reținere, dar și surescitare, curiozitate.

Pentru mine personal nu era primul contact cu un poligon de tragere sau cu o armă. În clasa a opta fusesem cooptați în cadrul programului PTAP (Pregătirea Tineretului pentru Apărarea Patriei) la câteva ședințe de tragere (2-3) cu arme cu aer comprimat în curtea școlii sau pe malul mării, pe plaja Modern. Toate acele ședințe fuseseră organizate și supravegheate de personal militar și au decurs fără nici un incident neplăcut. Ulterior, în primul an de facultate, în cadrul Universității de Medicină și Farmacie ”Carol Davila” din București, aveam o zi pe săptămână de serviciu militar obligatoriu. În acea zi, printre reguli și regulamente ale Armatei, eram obligate să demontăm o armă în părțile componente și apoi să o refacem în cel mai scurt timp. Nu vă ascund că ne rămâneau

piese componente care nu-și mai găseau locul! Însă de partea cu tragerea urma să ne ”bucurăm” în convocarea din vacanța de vară, care, din fericire, nu a mai avut loc întrucât în Decembrie 1989 lucrurile au luat o altă turnură în România.

Și iată-mă acum din nou cu o țintă în față și cu o armă mortală în mână! Însă de îndată ce ne-am ocupat fiecare cabina de tragere, am înțeles că e vorba de altceva… Toate gândurile cu care venisem s-au disipat, întreaga putere de concentrare era prezentă pentru a trage cât mai bine la țintă. Deși am primit echipament de protecție adecvat, chiar cu căștile antifonate pe urechi, prima bubuitură a puștii semiautomate ne-a luat prin surprindere. Corpul a intrat într-o stare de tensiune plăcută, erau necesare eforturi mari pentru a-mi stăpâni tremorul mâinilor, clipitul ochilor, bătăile rapide ale inimii (toți colegii au descris ulterior episoade de tahicardie la început), picăturile de transpirație care se adunau obraznice pe frunte… Primele seturi de focuri le-am tras cu o pușcă semiautomată într-o țintă situată la 50 m distanță. Personalul binevoitor ne-a explicat cum trebuie să ochim pentru a obține punctaj maxim, chiar ne-au ajutat pe noi, doamnele, să încărcăm puștile, însă restul a ținut de coordonarea și reflexele fiecăruia.

Curând am realizat că descărcarea de adrenalină resimțită după fiecare glonț tras era benefică pentru eliberarea tensiunii acumulate pe parcursul ultimului an. Și am trăit fiecare clipă la maxim, am trăit momentul prezent! Mi-am dat seama că tragerea la țintă este de fapt un sport, pentru care sunt necesare anumite calități fizice și anumite trăsături psihologice. În primul rând trebuie să ai o condiție fizică foarte bună, un tonus muscular suficient pentru a susține arma în

aer nemișcată câteva secunde și pentru a contracara reculul armei, vedere perfectă, reflexe bune și o coordonare impecabilă. Când îmi luam ținta în cătare preferam să îmi țin răsuflarea, iar dacă apucam să respir bătăile nebune ale inimii îmi mișcau (milimetric, ce-i drept) ținta, dar suficient să trag aiurea. Cu fiecare glonț tras mi se părea că mă calmez și trag mai spre centrul țintei, încercam să devin competitivă. După terminarea tuturor gloanțelor pentru pușcă, ne-am apropiat ținta de cabina de tragere și angajații ne-au calculat fiecăreia punctajul. Toate colegele am totalizat peste medie!

A urmat la rând pistolul de 9 mm automat de la 25 m, experiență care mi-a plăcut foarte tare. Parcă jucam într-un film polițist, nu-mi venea să cred că țin acea bijuterie mortală în mână. Deși ne mai obișnuisem cu zgomotul puștii, primul foc de pistol tras de o colegă ne-a făcut pe toate să tresărim și să ne oprim un moment din activitate. O senzație neplăcută ne-au creat și cartușele goale ale gloanțelor, care săreau în toate direcțiile după fiecare foc. Deja la tragerea cu pistolul căpătasem ceva experiență, poziția de tragere mi s-a părut mai adecvată pentru corpul meu, așa încât am obținut un punctaj foarte bun. La sfârșitul ședinței de tragere eram toate colegele într-o stare de euforie și voie bună, relaxate, puse pe glume, încercând să ne comparăm punctajele și să vedem cine e câștigătoare. Personalul ne-a dat acasă hârtiile cu urmele tragerilor noastre la țintă și ne-a felicitat pentru performanțe.

Am realizat la sfârșit că a fost o experiență deosebită, relaxantă, inedită, atât de necesară după stresul din ultima vreme, iar organizatorii au promis să repete experiența, pentru a împărtăși impresii și cu colegii care nu au reușit să participe de data aceasta. Pozele surprinse de reprezentanții firmei în diverse momente ale tragerii sugerează cu câtă seriozitate am tratat invitația, dar arată și bucuria și relaxarea de pe chipurile noastre la sfârșit. Bravo colectivului de medici al SBRT, vajnici ”lunetiști” care țintesc și încearcă să doboare în fiecare zi durerea!

A UNIQUE EXPERIENCE

Doctor Daniela PROFIR,
primary physician at Techirghiol Balnear and Recovery Sanatorium

On the 26th of May 2021, part of the sanatorium medical staff participated in an unusual event. The company Sun Wave Pharma, through its local representatives, invited the doctors of the sanatorium to participate in a shooting competition, organized and coordinated by the specialized staff of the Zip Escort shooting range in Constanta, the only specialized range for the training of law enforcement and police and gendarmerie workers. The shooting contest was the first edition within Sun Wave Pharma Cup, which, as the organizers have revealed, is intended to become a recurring event in the coming period.

Initially, after the invitation issued the week before, we were taken aback and somewhat intrigued. We have all asked ourselves: "Where did this idea come from?" The organizers replied that they wanted to surprise us, and to give us the opportunity to loosen up a bit, in a special location, after such a tense period, due to the special measures imposed by the COVID-19 pandemic. And it was indeed, a very unique and pleasant experience, for all of us!

Once at destination, which turned out to be quite isolated and hidden from prying eyes, we have been welcomed by the hosts, who offered us few general information and had us complete and sign mandatory forms assuming certain risks associated with this unusual activity. We were then divided into groups of 5 and invited into the shooting hall. The specialized staff at the range instructed us on the types of weapons used, how to load and shoot, and what mistakes to avoid.

While we were listening to the instructions and recommendations of the two employees, I suddenly found myself faced with a moral dilemma. Through our chosen profession, that of doctor, we had made a valuable oath at the beginning of our career, an oath to defend life, to try and heal and to bring comfort. But here, we were being told about aiming and shooting at a target, about possibly lethal weapons...I even felt indistinctly emotions, a little bit of fear, reluctance, but also excitement and curiosity.

For me, personally, this wasn't the first contact with a shooting range, or with a weapon. During 8th grade, we had been co-

opted within the PTAP (Pregătirea Tineretului pentru Apărarea Patriei - Youth Training for Homeland Defense) for a few shooting sessions (2-3) with compressed-air weapons in the schoolyard or by the sea on Modern Beach. All those sessions had been organized and monitored by military personnel and they went without any unpleasant incidents. Subsequently, in my first year at the University of Medicine and Pharmacy "Carol Davila" in Bucharest, I had one day a week of compulsory military service. During that day, among rules and regulations of the Army, we were obliged to dismantle a weapon into its component parts and then rebuild it in no time. I won't hide the fact that we were left with parts that didn't fit! However, we were going to "enjoy" the shooting part in the summer holiday convocation, which fortunately did not take place because in December 1989 things took a different turn in Romania.

And here I am again, with a target in front of me, and a deadly weapon in my hand! But, as soon as we had all occupied our shooting booths, we understood this was about something different..All the thoughts I had come with had dissipated, all the power of concentration was present to shoot as well as possible at the target. Even though we received adequate protective equipment, and even with earmuffs on our ears, the first bang of the semi-automatic rifle took us by surprise. My body went into a state of pleasant tension, it took great effort to control the trembling of my hands, the blinking of my eyes, the rapid beating of my heart (all my colleagues later described episodes of tachycardia at first), the beads of sweat gathering cheekily on my forehead...The first sets of shots I fired with a semi-automatic rifle at a target 50 m away. The friendly staff explained to us how to aim for maximum score, they even helped us ladies load the rifles, but the rest was up to everyone's coordination and reflexes.

Soon, we realized that the adrenaline discharge we felt after each bullet shot was beneficial to release the tension built up over the past year. And I lived every moment to the fullest, I lived in the moment! I realized that target shooting is actually a sport, for which some physical qualities and some psychological traits are necessary. First of all, you need to be in very good physical condition, with enough muscle tone to hold the gun still in the air for a few seconds and to counter the recoil of the gun, perfect sight, good reflexes and impeccable coordination. When I took aim I preferred to hold my breath, and if I could breathe the crazy heartbeat moved (millimetrically, admittedly) my aim, but enough to shoot wildly. With every bullet shot, it seemed like I was calmer and I was shooting closer to the center of the target, and I was trying to become competitive. After finishing all the riffle bullets we approached our targets to the shooting booth and the employees calculated the score for each of us. All my colleagues scored above average!

Then came the turn of the 9mm automatic pistol at 25m, an experience I thoroughly enjoyed. It was as if I was in a cop movie, I couldn’t believe I was holding that deadly jewelry in my hand. Although we had grown accustomed to the noise of the rifle, the first shot fired by a colleague made us all wince and pause for a moment. An unpleasant feeling was also created by the empty shells of the bullets, which jumped in all directions after each shot. I had already gained some experience in pistol shooting, and the shooting position seemed more suitable for my body, so I scored very well. At the end of the shooting session we were all in a state of euphoria and good cheer, relaxed, joking around and trying to compare our scores and see who is the winner. The staff gave us our target shooting papers home and congratulated us on our performance.

I realized at the end that it was a great, relaxing, unique experience, so necessary after the stress of late, and the organizers promised to repeat the experience, to share impressions with colleagues who could not participate this time. The photos taken by the representatives of the company at various moments of the shooting suggest how seriously we treated the invitation, but also show the joy and relaxation on our faces at the end. Bravo to the SBRT team of doctors, valiant "snipers" who aim and try to bring down pain every day!

„DAR DE SĂNĂTATE“, SIMPOZION MEDICAL LA TECHIRGHIOL

Andreea ZISSU

În cadrul proiectului ”Valorificarea potențialului balnear și turistic al Lacului Techirghiol, prin dezvoltarea tehnico-edilitară”, proiect finanțat cu fonduri europene, recent s-a desfășurat simpozionul medical ”Dar de sănătate”, organizat de către Primăria Orașului Techirghiol. Conf. Univ Dr. Olga Surdu, Dr. Iulia Belc, medic șef secție Recuperare Medicală Neuropsihomotorie Copii, Dr. Mădălina Iliescu – medic șef secție Sanatorială, Recuperare Medicină Fizică și Balneologie, împreună cu dr. Carmen Oprea, Director Îngrijiri, au reprezentat Sanatoriul Balnear și de Recuperare Techirghiol.

Prezentările susținute de către cadrele medicale ale sanatoriului, la acest eveniment, au cuprins informații despre evoluția balneologiei românești, despre proprietățile curative ale nămolului sapropelic din Lacul Techirghiol și modul în care este utilizat acesta în diversele terapii aplicate în cadrul instituției. Au fost prezentate dotările existente subliniindu-se faptul de unicitate de a regăsi într-un spital public trei aparate de ultima generație în recuperarea medicală, NIRVANA, VACCUMED, WALEKR VIEW. Cu același prilej au fost aduse la cunoștință publică informații despre activitatea desfășurată în cadrul secției Recuperare Medicală Neuropsihomotorie Copii, cele mai frecvente patologii tratate în cadrul secției, rezultatele obținute în urma terapiilor aplicate. În prezent se derulează un amplu proiect de modernizare cu o consistentă finanțare din partea CNI, ce implică refacerea spațiilor de cazare și construirea unei noi baze de tratament la cele mai înalte standarde, de care să beneficieze micii pacienți ai sanatoriului.

Evenimentul a avut loc la Grădina Botanică din Orașul Techirghiol, în prezența unui public local, extrem de interesat de informațiile expuse și de-a dreptul impresionat de activitatea medicală susținută în cadrul instituției noastre. Este cunoscut faptul că Sanatoriul Balnear și de Recuperare Techirghiol are ca permanentă preocupare cercetarea științifică și promovarea continuă a numeroaselor beneficii pe care le au terapiile la baza cărora se regăsește nămolul sapropelic din Lacul Techirghiol, marcă înregistrată, astfel încât orice împrejurare în care putem face cunoscut acest miracol natural nu poate fi decât prilej de bucurie.

"DAR DE SĂNĂTATE" (GIFT OF HEALTH), MEDICAL SYMPOSIUM AT TECHIRGHIOL

Andreea ZISSU

Within the project "Valorificarea potențialului balnear și turistic al Lacului Techirghiol, prin dezvoltarea tehnico-edilitară" (Valorization of the balnear and tourist potential of Lake Techirghiol, through technical and urban development), financed with European funds, the medical symposium "Dar de sănătate" (Gift of health), organised by the City Hall of Techirghiol, recently took place. PhD Associate Professor Olga Surdu, Doctor Iulia Belc, Head of Children Neuropsychomotor Medical Recovery Department, Doctor Mădălina Iliescu – Head of the Sanatorium, Recovery Physical Medicine and Balneology Department, together with Doctor Carmen Oprea, Director of Care Department, represented the Techirghiol Balnear and Recovery Sanatorium.

The presentations exposed by the medical staff of sanatorium, at this event, included information about the evolution of Romanian balneology, healing properties of sapropelic mud from Lake Techirghiol and the way in which it is used in various therapies provided within the institution. The existing endowments were presented with emphasis on the uniqueness of finding in a public hospital three state of the art devices for medical recovery: NIRVANA, VACCUMED, WALEKR VIEW. On the same occasion, information about the activity carried out in the Children Neuropsychomotor Medical Recovery department, the most frequent pathologies treated in that department and the results obtained following the applied therapies were made public. An extensive modernisation project is currently underway with substantial funding from National Investment Company, which involves the restoration of accommodation spaces and the construction of a spa treatment facility with the highest standards, where the young patients of sanatorium benefit from.

The event took place at the Botanical Garden in the City of Techirghiol, in the presence of a local public extremely interested in the information presented and really impressed by the medical activity provided within our institution. It is well known that Techirghiol Balnear and Recovery Sanatorium shows a permanent concern for scientific research and continuous promotion of the many benefits of therapies based on sapropelic mud from Lake Techirghiol, a trademark, and so any circumstance in which we can make known this natural miracle can only be an occasion for joy.

LA PAVILIONUL BĂI RECI A DEBUTAT SEZONUL ESTIVAL 2021

Anul acesta, începând cu data de 10 mai, Pavilionul Băi Reci și-a deschis porțile pentru toți cei care doresc să se bucure de Lacul Techirghiol și de beneficiile nămolului sapropelic. În prima săptămână accesul a fost permis doar la sectorul comun și s-a realizat gratuit atât pentru turiști, cât și pentru localnici. Toate celelalte sectoare au fost deschise publicului începând cu data de 17 mai, iar tarifele au fost aplicate pentru fiecare intrare.

La fel ca în anii anteriori, persoanele care preferă Pavilionul Băi Reci au la dispoziție nămolul sapropelic în recipiente speciale, în toate cele trei sectoare, dușuri cu apă caldă, dar și cu apă sărată, grupuri sanitare igienizate și dezinfectate în permanență, șezlonguri, zone cu umbră, salvamar și, bineînțeles, asistență medicală.

Pentru respectarea normelor de siguranță, având în vedere condițiile epidemiologice actuale, sunt realizate circuite speciale pentru fluidizarea accesului, se respectă distanțarea între șezlonguri, iar accesul se face cu mască de protecție și dezinfecție la intrare, în limita locurilor disponibile, până la apariția unei noi etape de relaxare a restricțiilor la nivel național.

THE SUMMER SEASON 2021 STARTED AT THE BĂI RECI PAVILION

This year, on May 10th, the Băi Reci Pavilion opened its doors to all those who want to enjoy the benefits of Lake Techirghiol and its sapropelic mud. During the first week, the access was allowed only to the common sector and free for both tourists and locals. All other sectors have been open to the public on May 17th, and rates have been applied.

As in previous years, people who prefer the Băi Reci Pavilion have at their disposal the sapropelic mud available in special containers, in all three departments, facilities with showers with hot water, but also with salt water, sanitary and permanently disinfected toilets, sunbeds, shaded areas, lifeguards and, of course, medical care.

In order to comply with the safety rules, taking into account the current epidemiological conditions, special circuits are established to fluidize the access, the distance between the sunbeds is observed, and people have access if they wear a protective mask and disinfect their hands at the entrance within the available places; these measures are observed until the emergence of a new stage of relaxation regarding the restrictions at national level.

CORELAŢII ÎNTRE DEFICITUL VITAMINEI D ŞI OSTEOARTRITĂ

Andreea GIURIN, Constantin VASILCANU, Elena-Valentina IONESCU

Osteoartrita este o boală debilitantă și degenerativă care afectează milioane de oameni din întreaga lume. În prezent, cauzele și mecanismele osteoartritei nu sunt pe deplin înțelese. Se presupune că vitamina D joacă rol esențial într-o serie de boli, inclusiv osteoartrita, cercetările clinice identificând o prevalență îngrijorător de mare a deficitului de vitamina D în rândul pacienților cu osteoartrită.

Fig. 1. Sursă: ExQuisine - Fotolia, jointspecialists.org

Osteoartrita (OA) se caracterizează prin degradarea și pierderea cartilajului articular, creșterea și remodelarea anormală a osului subcondral și, în stadii incipiente, inflamația sinovialei. Complexitatea OA a împiedicat încercările de a înțelege în totalitate etiologia sa, care rămâne încă evazivă. Există, totuși, o serie de factori de risc despre care se știe că se asociază cu OA, incluzând vârsta, sexul, obezitatea, traumatismele articulare anterioare, dar și factorii genetici. Scleroză osoasă subcondrală, îngustarea spațiului articular, formarea osteofitelor și pierderea contururilor osoase sunt evaluate utilizând sistemul de notare Kellgren-Lawrence pentru evaluarea osteoartritei și reflectă severitatea modificărilor articulare pe radiografie.

OA coexistă frecvent cu deficitul de vitamina D. Deficitul de vitamina D, definit ca niveluri serice de 25-hidroxi-vitamina D mai mici de 20 ng/ml, este foarte răspândit în comunitate, cu o rată cuprinsă între 50% și 80%.

Vitamina D este un grup liposolubil de vitamine secosteroide cu rol în creșterea absorbției intestinale a magneziului, calciului și fosforului, dar și o serie de alte efecte biologice, din ce în ce mai mult studiate într-o varietate de patologii, inclusiv OA. Vitamina D se găsește în organism sub două forme: cea de colecalciferol (vitamina D3) și cea de ergocalciferol (vitamina D2). Colecalciferolul se transformă la nivel hepatic în 25-hidroxicolecalciferol (calcifediol), iar ergocalciferolul este transformat în 25-hidroxiergocalciferol. Prin măsurarea acestor doi metaboliți ai vitaminei D (numiți 25-hidroxi vitamina D), putem determina nivelul vitaminei D în organism. Calcifediolul se hidroxilează suplimentar la nivel renal, unde se formează calcitriolul (denumit și 1,25 dihidroxicolecalciferol) – și anume forma activă, biologică, a vitaminei D.

Metabolitul activ al vitaminei D, calcitriolul, mediază efectele sale biologice prin legarea la receptorul de vitamina D, care este localizat în principal în nucleele celulelor țintă. Legarea calcitriolului la receptorul pentru vitamina D (RVD) permite RVD să acționeze ca un factor de transcripție care modulează expresia genică a proteinelor de transport, care sunt implicate în absorbția calciului în intestin. RVD sunt exprimați de celule în majoritatea organelor. A fost, de asemenea, studiat faptul că vitamina D afectează sistemul imun, iar RDV sunt exprimați în mai multe celule din sânge, inclusiv în monocite și celulele T și B activate.

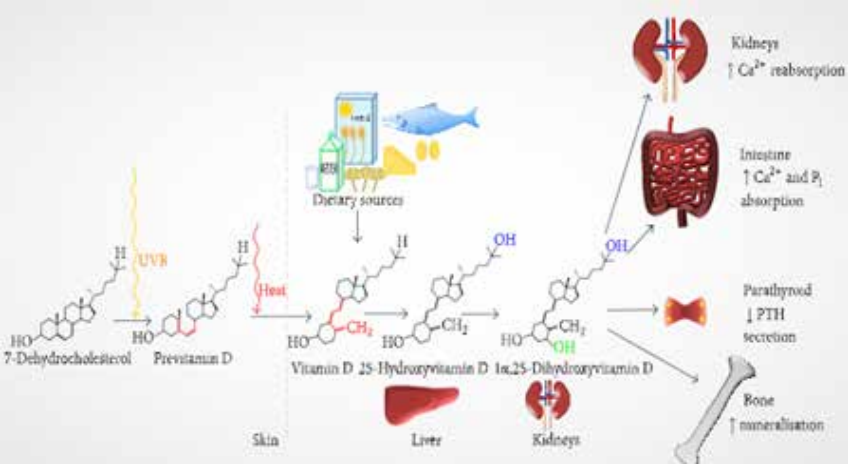


Fig. 2. Biosinteza vitaminei D și efectele majore ale acesteia - hindawi.com

Astfel, vitamina D are acțiuni biologice diverse în mai multe țesuturi țintă, amploarea

acțiunii biologice a vitaminei D nefiind pe deplin stabilită, raportându-se o gamă largă de efecte asupra diferitelor tipuri de celule și țesuturi. Acționând prin intermediul RVD, vitamina D reglează homeostazia circulantă a calciului și fosforului prin modificarea reabsorbției renale și a absorbției intestinale. Hormonul paratiroidian (PTH) și factorul de creștere fibroblastică 23 (FGF-23), un hormon fosfaturic derivat din os produs în prezența vitaminei D active, sunt, de asemenea, actori majori implicați în menținerea acestor niveluri de ioni circulanți. PTH este secretat de glandele paratiroide ca răspuns la niveluri scăzute de calciu și acționează pentru a stimula sinteza activă a vitaminei D. Acest lucru se realizează prin inducerea eliberării de calciu în circulație pentru a preveni hipocalcemia. Cu un efect atât de puternic asupra osului, vitamina D a fost investigată cu privire la rolul său în etiopatogenia osteoartritei.

Dovezi recente sugerează rolul important al vitaminei D în progresia OA. Cartilajul articular degenerează la pacienții cu OA datorită unui dezechilibru homeostatic în care procesele catabolice anulează procesele anabolice. Ca urmare a acestei reacții, cartilajul articular devine hipertrofic și în cele din urmă se deteriorează. Mai multe studii au demonstrat niveluri crescute ale RVD la nivelul cartilajului deteriorat. Studii realizate de Tetlow, Woolley și Orfanidou et al. au arătat că expresia RVD este crescută în zonele de eroziune la pacienții cu OA. Când vitamina D se leagă de RVD, apare o reacție de semnalizare „în cascadă”. Printre cele semnalizate sunt și condrocitele care exprimă niveluri crescute de MMPs 1, 3 și 9, ceea ce determină o rată crescută de degradare a osului.

Eficacitatea administrării vitaminei D în tratarea sau prevenirea OA este controversată. Unii autori au descoperit că deficitul de vitamina D crește riscul apariției OA al pacienților. Într-un studiu prospectiv, Zhang et al. au constatat că indivizi cu caracteristici similare, cu deficit de vitamina D și care au fost evaluați radiografic, au prezentat o prevalență crescută a OA de genunchi. Într-un studiu de cohortă necontrolat, Goula et al. au constatat că un procent semnificativ de bărbați și femei cu deficit de vitamina D care au avut o prevalență crescută a osteoartritei de șold și genunchi pe baza evaluării radiologice. Bassiouni et al. și Veronese et al. au constatat niveluri serice scăzute ale 25-(OH) vitamina D la pacienții cu OA de genunchi, însoțită de deteriorare meniscală medială.

În mai multe studii imagistice, deficitul de vitamina D este asociat cu grosimea scăzută a cartilajului. Într-un studiu ultrasonografic, Malas et al. au constatat că deficitul de vitamina D a fost întâlnit concomitent cu scăderea semnificativă a grosimii cartilajului femural la femeile cu vârsta cuprinsă între 20 și 45 de ani. Într-un alt studiu longitudinal de cohortă efectuat în Statele Unite, bărbații cu deficit de vitamina D au avut o probabilitate de două ori mai crescută pentru a avea modificări radiografice sugestive osteoartritei de șold comparativ cu bărbații care prezintă niveluri normale ale vitaminei D.

În concluzie, vitamina D joacă un rol crucial în metabolismul osos, numeroase studii arătând implicarea și asocierea acesteia cu multe aspecte ale osteoartritei. Sunt necesare studii suplimentare pentru a soluționa dezbaterea cu privire la rolul deficitului de vitamina D în dezvoltarea și progresia OA deoarece puține dintre acestea s-au centrat pe efectele vitaminei D asupra degenerării și regenerării cartilajului articular. Pacienții cu niveluri suficiente de vitamina D au un risc mai scăzut de a dezvolta OA. Suplimentarea cu vitamina D poate fi o metodă sigură pentru tratarea și prevenirea OA, dar sunt necesare cercetări viitoare pentru a stabili siguranța eficacității.

Bibliografie:

1. Bassiouni H, Aly H, Zaky K, Abaza N, Bardin T. Probing the relation between vitamin D deficiency and progression of medial femoro-tibial osteoarthitis of the knee. Ann Rheum Dis. 2015
2. Goula T, Kouskoukis A, Drosos G, et al. Vitamin D status în patients with knee or hip osteoarthritis în a Mediterranean country. J Orthop Traumatol. 2015
3. Konstari S, Kaila-Kangas L, Jaaskelainen T, et al. Serum 25-hydroxyvitamin D and the risk of knee and hip osteoarthritis leading to hospitalization: a cohort study of 5274 Finns. Rheumatology (Oxford). 2014
4. Malas FÜ, Kara M, Aktekin L, Ersöz M, Özçakar L. Does vitamin D affect femoral cartilage thickness? An ultrasonographic study. Clin Rheumatol. 2014
5. Orfanidou T, Malizos KN, Varitimidis S, Tsezou A. 1,25-Dihydroxyvitamin D(3) and extracellular inorganic phosphate activate mitogen-activated protein kinase pathway through fibroblast growth factor 23 contributing to hypertrophy and mineralization în osteoarthritic chondrocytes. Exp Biol Med. 2012
6. Rus L.A., Puschita M., Importanța nivelului seric al 25-OH vitamina D în exacerbările din bolile pulmonare obstructive cronice, : Ro J Med Pract. 2019
7. Tetlow L, Woolley DE. Expression of vitamin D receptors and matrix metalloproteinases în osteoarthritic cartilage and human articular chondrocytes în vitro. Osteoarthritis Cartilage. 2001
8. Veronese N, Maggi S, Noale M, et al. Serum 25-hydroxyvitamin D and osteoarthritis în older people: the Progetto Veneto Anziani study. Rejuvenation Res. 2015
9. Zhang FF, Driban JB, Lo GH, et al. Vitamin D deficiency îs associated with progression of knee osteoarthritis. J Nutr. 2014.

CORRELATIONS BETWEEN VITAMIN D DEFICITE AND OSTEOARTHRITIS

Andreea GIURIN, Constantin VASILCANU, Elena-Valentina IONESCU

Osteoarthritis is a debilitating and degenerative disease that affects millions of people around the world. Currently, the causes and mechanisms of osteoarthritis are not fully understood. Vitamin D is assumed to play essential roles in a number of diseases, including osteoarthritis, with clinical research identifying a worryingly high prevalence of vitamin D deficiency among patients with osteoarthritis.

Osteoarthritis (OA) is characterized by the degradation and loss of articular cartilage, the growth and abnormal remodeling of subchondral bone and, in early stages inflammation of the synovial. The complexity of OA has hindered attempts to fully understand its etiology, which still remains emissive. There are, however, a number of risk factors known to be associated with OA, including age, sex, obesity, previous joint injuries, but also genetic factors. Sclerosis subchondral bone, narrowing space formation of osteophytes and loss of bone contours are assessed using the System of notice Kellgren-Lawrence for Assessment Osteoarthritis and reflects the severity of joint changes on radiography.

OA frequently coexists with vitamin D deficiency. Vitamin D deficiency, defined as serum levels of 25-hydroxy-vitamin D less than 20 ng/ml, is very widespread in the community, with a rate between 50% and 80%.

Vitamin D is a fat-soluble group of secosteroid vitamins with a role in increasing the intestinal absorption of magnesium, calcium and phosphorus, but also a number of other biological effects, increasingly studied in a variety of pathologies, including OA. Vitamin D is found in the body in two forms: that of cholecalciferol (vitamin D3) and that of ergocalciferol (vitamin D2). Colecalciferol turns to 25-hydroxycolecalciferol (calcifediol), and ergocalciferol is converted into 25-hydroxyergocalciferol. By measuring these two metabolites of vitamin D (called 25-hydroxy vitamin D), we can determine the level of vitamin D in the body. Calcifediol is further hydroxylated at the renal level, where calcitriol (also called 1,25 dihydroxycolecalciferol) is formed – i.e. the active, biological form of vitamin D.

The active metabolite of vitamin D, calcitriol, mediates its biological effects by binding to the vitamin D receptor, which is located mainly in the nuclei of the target cells. Linking calcitriol to the vitamin D receptor (RVD) allows RVD to act as a transcription factor that modulates the gene expression of transport proteins, which are involved in calcium absorption in the gut. RVDs are expressed by cells in most organs. It has also been studied that vitamin D affects the immune system, and RDVs are expressed in several blood cells, including monocytes and activated T and B cells.

Thus, vitamin D has various biological actions in several target tissues, the extent of the biological action of vitamin D not fully established, reporting a wide range of effects on different types of cells and tissues. Acting through

RVD, vitamin D regulates circulating homeostasis of calcium and phosphorus by altering renal reabsorption and intestinal absorption. Parathyroid hormone (PTH) and fibroblast growth factoric 23 (FGF-23), a bone-derived phosphate hormone produced in the presence of active vitamin D, are also major actors involved in maintaining these levels of circulating ions. PTH is secreted by the parathyroid glands in response to low calcium levels and acts to stimulate the active synthesis of vitamin D. This is done by inducing the release of calcium into circulation to prevent hypocalcemia. With such a strong effect on bone, vitamin D has been investigated about its role in osteoarthritis etiopathy.

Recent evidence suggests the important role of vitamin D in the progression of OA. Articular cartilage degenerates in patients with OA due to a homeostatic imbalance in which catabolic processes cancel anabolic processes. As a result of this reaction, the articular cartilage becomes hypertrophic and eventually deteriorates. Several studies have shown increased levels of RVD in damaged cartilage. Studies conducted by Tetlow, Woolley and Orphans et al. showed that RVD expression is increased in erosion zones in patients with OA. When vitamin D

binds to RVD, a "cascading" signaling reaction occurs. Among the signposted are the condrocytes that express elevated levels of MMPs 1, 3 and 9, which cause an increased rate of bone degradation.

The effectiveness of vitamin D administration in treating or preventing OA is controversial. Some authors have found that vitamin D deficiency increases the risk of developing OA in patients. In a prospective study, Zhang et al. found that individuals with similar characteristics, vitamin D deficiency and who were radiographically evaluated, had an increased prevalence of OA of knees. In an uncontrolled cohort study, Goula et al. found that a significant percentage of men and women with vitamin D deficiency who had an increased prevalence of hip and knee osteoarthritis based on radiological evaluation. Bassiouni et al. and Veronese et al. found low serum levelsof 25-(OH) vitamin D in patients with OA of the knee, accompanied by medial meniscal damage.

In several imagistic studies, vitamin D deficiency is associated with the low thickness of cartilage. In an ultrasonographic study, Malas et al. found that vitamin D deficiency was encountered at the same time as a significant decrease in the thickness of femoral cartilage in women aged 20 to 45 years. In another longitudinal cohort study conducted in the United States, men with vitamin D deficiency were twice as likely to have x-graphic changes suggestive of hip osteoarthritis compared to men with normal vitamin D levels.

In conclusion, vitamin D plays a crucial role in bone metabolism, with numerous studies showing its involvement and association with many aspects of osteoarthritis. Further studies are needed to address the debate on the role of vitamin D deficiency in the development and progression of OA as few of these have focused on the effects of vitamin D on the degeneration and regeneration of articular cartilage. Patients with sufficient levels of vitamin D have a lower risk of developing OA. Vitamin D supplementation may be a safe method for treating and preventing OA, but further research is needed to establish effective safety.

AFECȚIUNILE UMĂRULUI – TENDINOPATIILE

Alexandra-Ecaterina CIOTA, Mădălina-Gabriela ILIESCU, Elena-Valentina IONESCU

Durerea de umăr este a treia afecțiune musculo-scheletală cea mai frecventă, având un raport de prevalență ce variază de la una din trei persoane care experimentează dureri ale umărului într-un anumit moment al vieții lor, la aproximativ jumătate din populația care suferă cel puțin o dată pe an un episod de durere a umărului. Patologia țesuturilor moi ale umărului, inclusiv manșeta rotatorie musculotendinoasă și bursa subacromială, este cauză principală de durere și suferință.

Tendinopatiile reprezintă inflamația tecilor sinoviale care îmbracă tendoanele mușchilor, respectiv inflamația tendoanelor. Tratamentul local cu preparate cortizonice este util, dar trebuie să se evite administrarea directă în tendon datorită riscului de ruptură.

Clasificare

1. Tendinita manșetei rotatorilor (impingement syndrome)

Reprezintă cea mai frecventă cauză de durere de umăr netraumatică. Poate fi acută sau cronică. Apare la tineri după un episod de instabilitate glenohumerală, iar la vârstnici secundar unor modificări degenerative sau bolilor inflamatorii (poliartrita reumatoidă). Se produce datorită inflamației și uzurii tendoanelor mușchilor manșetei rotatorilor și în special tendonului supraspinosului în cursul sindromului de compresie acromială sau impingement, care poate fi definit ca un proces de angajare a acromionului, ligamentului coracoacromial, procesului coracoid, sau articulației acromioclaviculare în manșeta rotatorilor în timpul mișcării glenohumerale. Se asociază frecvent cu bursită subacromială secundară. Tendinita acută debutează brusc, iar durerea este extrem de intensă.

Fig. 1 Impingement syndrome

Clinic: durere pe fața anterolaterală a brațului (regiunea deltoidiană), fie pe marginea anterioară a acromionului, cu accentuare la abducția umărului, mai ales între 60-120°.

Stadiul I: edem și hemoragie a tendonului.

Stadiul II: fibroza bursei subacromiale și tendinita mușchiului supraspinos.

Stadiul III: degenerarea tendonului, modificări osoase la acromion și capul humeral, apoi ruptura tendonului.

Tratament: repaus, împachetări calde, ultrasunete, antiinflamatoare nesteroidiene.

2. Ruptura manșetei rotatorilor

La indivizii normali apare spontan foarte rar. Forma acută apare la tineri post traumatic (cădere pe umăr în abducție, hiperabducția umărului – ridicarea greutăților deasupra capului, fracturi de cap humeral, dislocarea articulației umărului). Forma cronică apare la vârstnici, la bolnavi cu poliartrită reumatoidă, osteodistrofie renală, după tratamente cortizonice. Ruptura poate fi mai mică (sub 1 cm), medie (1-3cm), mare (3-5cm), masivă (peste 5cm).

Clinic: durere în regiunea deltoidiană accentuată nocturn asociată cu slăbiciune la abducția și rotația externă a umărului, posibil crepitații sau chiar defect palpabil. Testul „drop-arm" evidențiază incapacitatea de a susține activ umărul ridicat pasiv la 90° și semnifică ruptură completă. Ruptura incompletă (de exemplu în poliartrita reumatoidă) are simptomatologie asemănătoare tendinitei manșetei rotatorilor.

Radiologic se evidențiază migrarea superioară a capului humeral și îngustarea sub 7 mm a spațiului acromio-humeral.

Artrograma umărului evidențiază o comunicare anormală între articulația gleno-humerală și bursa subacromială. În ruptura parțială se identifică un crater mic, asemănător unei ulcerații în manșeta rotatorilor. Rezonanța magnetică nucleară și ultrasonografia pot diagnostica ruptura de manșetă a rotatorilor.

Tratament: intervenția chirurgicală este indicată la persoane tinere, restul situațiilor beneficiază de tratament conservator (repaus, fizioterapie, antiinflamatoare nesteroidiene).

3. Tendinita bicipitală

Interesează trecerea tendonului capului lung al bicepsului prin șanțul bicipital. Apare rar ca formă primară, cel mai frecvent fiind asociată cu instabilitatea glenohumerală la tineri sau patologia manșetei rotatorilor la vârstnici. Durerea poate fi acută, dar de obicei este cronică, legată de impingement-ul tendonului bicipital de către acromion. Poate surveni concomitent cu ruptura manșetei rotatorilor.

Clinic: durere în regiunea anterioară a umărului cu iradiere în biceps și asociată cu sensibilitate localizată la palparea capătului lung al tendonului în șanțul bicipital.

Evoluează inițial cu hipervascularizație, edem și tenosinivită și ulterior cu aderență între tendon și teaca sa, având ca urmare afectarea mecanismului normal de alunecare a tendonului prin șanțul bicipital. Uneori este însoțită de tenosinovita supraspinosului.

Tratament: conservator (repaus, aplicații calde, ultrasunete, mobilizare progresivă, fizioterapie).

4. Tendinita calcifiantă

Se caracterizează prin depunere de cristale de hidroxiapatită la nivelul tendonului mușchiului supraspinos. Poate apărea bursită subacromială secundară ruperii unui depozit. Se descriu trei faze ale procesului de depunere a cristalelor: faza precalcifiantă (formativă), care poate fi nedureroasă, faza calcifiantă, cu durata de luni-ani și faza rezorbtivă (postcalcifiantă), dureroasă pe măsură ce se produce resorbția cristalelor.

Tratamentul se poate face cu antiinflamatoare nonsteroidiene, infiltrații cortizonice, aplicare de ultrasunete, fizioterapie, debridare mecanică artroscopică a depozitelor de calcare.

5. Capsulita adezivă (pericapsulita umărului, umăr înghețat)

Se manifestă prin durere și limitarea mișcărilor active și pasive în articulația glenohumerală secundar unor modificări fibroadezive ale capsulei articulare, care aderă de gâtul anatomic. Este rar întâlnită înainte de 40 ani, iar femeile sunt mai frecvent afectate. Volumul cavității sinoviale scade de la normalul de 30-35 ml la 10 ml, chiar 0,5-3 ml. Evoluează în trei faze:

a. Faza dureroasă, cu instalare insidioasă a simptomatologiei, inițial la mișcare și ulterior în repaus și în timpul nopții. Pot apărea contracții musculare.

b. Faza adezivă, apare după câteva luni, cu scăderea intensității durerii în repaus și accentuarea durerii la mișcare. Mobilitatea umărului scade progresiv.

c. Faza de rezoluție, în care predomină limitarea gradului de mișcare.

Tratamentul este complex și presupune antiinflamatorii nonsteroidiene, infiltrații cortizonice în articulația glenohumerală și bursa subacromială, fizioterapie (aplicații cu gheață, ultrasunete, stimulare nervoasă electrică transcutană, exerciții de mobilizare progresivă), hidrodistensia capsulei articulare. Reabilitarea este de lungă durată (luni).

Bibliografie:
1. Ionescu R. – Esențialul în Reumatologie, Ed. Medicală Amaltea, București, 2006; p.561, p.564 – 567.
2. Lewis J, McCreesh K, Roy JS, Ginn K. Rotator cuff tendinopathy: navigating the diagnosis-management conundrum. journal of orthopaedic & sports physical therapy. 2015 Nov;45(11):923-37.

Fig. 2 Tendinita calcifiantă

Fig. 3 Umăr înghețat

SHOULDER DISORDERS - TENDINOPATHIES

Alexandra-Ecaterina CIOTA, Mădălina-Gabriela ILIESCU, Elena-Valentina IONESCU

Shoulder pain is the third most common musculoskeletal condition, with a prevalence ratio ranging from one in three people experiencing shoulder pain at some point in their lives, to about half of the population experiencing an episode of shoulder pain at least once a year. Soft tissue pathology of the shoulder, including the musculotendinous rotator cuff and the subacromial bursa is the main cause for pain and suffering.

Tendinopathies are inflammation of the synovial sheaths that cover the tendons of muscles, i.e. inflammation of the tendons. Local treatment with cortisone preparations is useful, but direct administration to the tendon should be avoided due to the risk of rupture.

Classification

1. Rotator cuff tendinitis (impingement syndrome)

It is the most common cause of non-traumatic shoulder pain. It can be acute or chronic. It occurs in young people after an episode of glenohumeral instability, and in the elderly, secondary to degenerative changes or inflammatory diseases (rheumatoid arthritis) It occurs due to inflammation and wear of the rotator cuff muscle tendons and especially the supraspinatus tendon during acromial impingement or impingement syndrome, which can be defined as a process of engagement of the acromion, coracoacromial ligament, coracoid process, or acromioclavicular joint in the rotator cuff during glenohumeral movement. It is commonly associated with secondary subacromial bursitis. Acute tendinitis starts suddenly, and the pain is extremely intense.

Clinical: pain on the anterolateral aspect of the arm (deltoid region), or on the anterior edge of the acromion, with emphasis on the shoulder abduction, especially between 60-120°.

Stage I: edema and hemorrhage of the tendon.

Stage II: fibrosis of the subacromial bursa and tendinitis of the supraspinatus muscle.

Stage III: tendon degeneration, bone changes to the acromion and humeral head, followed by tendon rupture.

Treatment: rest, warm wraps, ultrasound, nonsteroidal anti-inflammatory drugs.

2. Rotators cuff tear

In normal individuals it very rarely occurs spontaneously. The acute form occurs post-traumatic in young people (falling on the shoulder in abduction, hyperabduction of the shoulder - lifting weights above the head, humeral head fractures, displacement of the shoulder joint) The chronic form occurs in the elderly, in patients who suffer from rheumatoid polyarthritis, renal osteodystrophy, after cortisone treatments. The tear can be smaller (under 1 cm), medium (1-3 cm), large (3-5 cm), massive (over 5 cm).

Clinical: pain in the deltoid region, accentuated at night, associated with weakness on abduction and external rotation of the shoulder, possibly crepitus, or even palpable defect. The “drop-arm” test highlights the incapacity to actively support the shoulder passively raised to 90°, and signifies a complete tear. The incomplete rupture (e.g. rheumatoid polyarthritis) has a similar symptomatology to the rotators cuff tendinitis.

Radiologically there is superior migration of the humeral head and narrowing of the acromiohumeral space below 7 mm.

The arthrogram of the shoulder highlights an abnormal communication between the glenohumeral joint and the subacromial bursa. In the case of a partial tear, a small crater can be identified, similar to an ulceration in the rotators cuff. The tear of the rotators cuff can be diagnosed through MRI and ultrasound.

Treatment: surgical intervention is recommended for young individuals, while the rest of the situations receive a conservatory treatment (rest, physiotherapy, non-steroidal anti-inflammatory drugs).

3. Bicipital tendinitis

The tendon of the long head of the biceps passes through the bicipital groove. It rarely occurs as a primary form, being most frequently associated with glenohumeral instability in young individuals, or with rotators cuff pathology in the elderly. Pain can be acute, but it usually is chronic, linked to the impingement of the bicipital tendon, by the acromion. It may occur at the same time as the rotator cuffs tear.

Clinical: pain in the anterior region of the shoulder, radiating in the biceps and it is associated with localized sensitivity to the probing of the long end of the tendon, in

the bicipital groove.

It initially evolves with hypervascularization, edema and tenosynovitis, and subsequently the adhesion between the tendon and its sheath, resulting in the impairment of the normal sliding mechanism of the tendon, through the bicipital groove. It is sometimes accompanied by supraspinatus tenosynovitis.

Treatment: conservatory (rest, warm applications, ultrasound, progressive mobilization, physiotherapy).

4. Calcific tendinitis

It is characterized by the deposition of hydroxyapatite crystals in the tendon of the supraspinatus muscle. Subacromial bursitis may occur, secondary to the tear of a deposit. Three phases of the crystal deposition process are described: the pre calcific stage (formative), which may be painless, the calcific stage, lasting for months-years and the resorbtive stage (post calcific), painful as crystal resorption occurs.

Treatment can be done with non-steroidal anti-inflammatory drugs, cortisone infiltrations, ultrasound application, physiotherapy, arthroscopic mechanical debridement of calcareous deposits.

5. Adhesive capsulitis (pericapsulitis of the shoulder, frozen shoulder)

It manifests through pain and limited active and passive movements within the glenohumeral joint, secondary to some fibroadhesive alterations of the joint capsule, which adhere to the anatomical neck. It is rarely encountered before the age of 40, and women are more frequently impacted. The volume of the synovial cavity drops from a normal of 30-35 ml to 10 ml, and even 0,5-3 ml. Its evolution consists of three stages:

a. The painful stage, with the insidious onset of symptoms, initially on movement, and subsequently at rest, and during the night. Muscle contractions may occur.

b. The adhesive stage, which occurs after a few months, when the intensity of pain decreases at rest but is accentuated with movement. Shoulder mobility progressively decreases.

c. The resolution stage, during which limitation of the motion degree is predominant.

Treatment is complex and it involves non-steroidal anti-inflammatory drugs, cortisone infiltrations within the glenohumeral joint and subacromial bursa, physiotherapy (ice applications, ultrasound, transcutaneous electrical nervous stimulation, progressive mobilization exercises), hydrodistention of the joint capsule. Rehabilitation is long-term (months).

EPICONDILITA LATERALĂ ȘI MEDIALĂ A COTULUI

Dr. Georgiana IORDAN[1], Dr. Mădălina-Gabriela ILIESCU[1,2], Dr. Liliana-Elena STANCIU[1,2]
1. Sanatoriul Balnear și de Recuperare Techirghiol
2. Universitatea "Ovidius" din Constanta

Complexul funcțional al cotului este alcătuit din 3 oase (humerus, radius și ulna), 3 articulații (articulația humero-ulnară, humero-radială și radio-ulnară proximală, 8 mușchi (brahial, biceps brahial, brahioradial, triceps brahial, anconeu, rotund pronator, pătrat pronator și supinator) și 6 ligamente (ligamentul colateral ulnar și radial, ligamentul inelar, ligamentul pătrat, ligamentul anterior și posterior, ligamentul Osborne).

1. Oasele

Humerus, extremitatea distală, alcătuit din două protuberanțe (epicondilii humerali), o zonă de depresiune (trohlee) și o zonă de relief (capitul) între epicondili. Aceste zone au o formă caracteristică pentru a se îmbina cu ulna. Pe fața anterioară a humerusului la acest nivel există două fosete – foseta coronoidă spre medial și foseta radială spre lateral. Pe fața posterioară a humerusului există o fosetă mare – foseta olecraniană.

Ulna, extremitatea proximală, prezintă două proeminențe, care se articulează cu fosetele de pe humerus – procesul coronoid cu foseta coronoidă și procesul olecranian cu foseta olecraniană. Ulna se articulează cu humerusul la nivelul trohleei.

Radiusul, extremitatea proximală, se articulează cu humerusul la nivelul capitulului. Capul radial are o formă caracteristică, pătrată și se continuă cu colul radial ca o depresiune de contur, în dreptul căruia se descrie recesul inelar.

2. Articulațiile

Humeroulnară (trohleoulnară) – recesul articular este foseta coronoidă (anterior) și foseta olecraniană (posterior). Reprezintă principala articulație în care se realizează mișcările de la nivelul cotului, limitate de un singur plan (flexia și extensia). Se formează prin articularea extremității inferioare a humerusului, trohleea, cu scobitura trohleară. Mijloacele de unire sunt reprezentate de capsula articulară, întărită de ligamentele colateral radial și ulnar.

Humeroradială (radio-capitelară) - recesul articular este foseta radială. Este o articulație "secundară", deoarece urmează mișcarea din articulația humero-ulnară, fiind formată din extremitatea inferioară a humerusului, capitulul și foseta capului radial, situate la nivelul extremității superioare a radiusului. Mijloacele de unire sunt capsula articulară, întărită de ligamentele colteral radial și ulnar.

Articulația radio-ulnară proximală – se formează prin articularea capului radial cu incizura radială a ulnei. Datorită faptului că nu există o congruență perfectă între cele două suprafețe articulare, cele două oase sunt unite de ligamentul inelar și ligamentul pătrat. În cadrul acestei articulații se realizează mișcări de rotație, respectiv pronație și supinație.

3. Ligamentele

Ligamentul colateral lateral (radial) – leagă epicondilul humeral lateral de capul radial, trecând deasupra ulnei, fiind în strânsă relație cu fibrele ligamentului inelar.

Ligamentul colateral medial (ulnar) – leagă epicondilul humeral medial de ulnă.

Ligamentul (fascia) Osborne – între epicondilul medial și olecran, delimitează anterior șanțul nervului ulnar.

4. Mușchii

La nivelul brațului: mușchiul brahial – anterior, profund față de tendonul bicepsului brahial; mușchiul triceps brahial – posterior.

La nivelul antebrațului: deasupra radiusului - mușchiul supinator, mușchii extensori ai degetelor, mușchiul brahioradial (anterior și lateral); deasupra ulnei - mușchiul pătrat pronator și mușchii flexori ai degetelor.

5. Vase și nervi

Artera brahială – anterior și spre partea ulnară

Nervul median – anterior, medial față de artera brahială

Nervul radial – lateral, între mușchii brahial și brahioradial

Nervul ulnar – posterior, între olecran și epicondilul medial.

Fiind implicat în foarte multe mișcări, cotul este predispus la injurii acute și modificări degenerative. Deși examinarea clinică și imagistică de rutină (radiografia) sunt esențiale în evaluarea patologiei cotului, ultrasonografia a devenit din ce în ce mai importantă în ceea ce privește diagnosticarea leziunilor ce afectează articulația cotului.

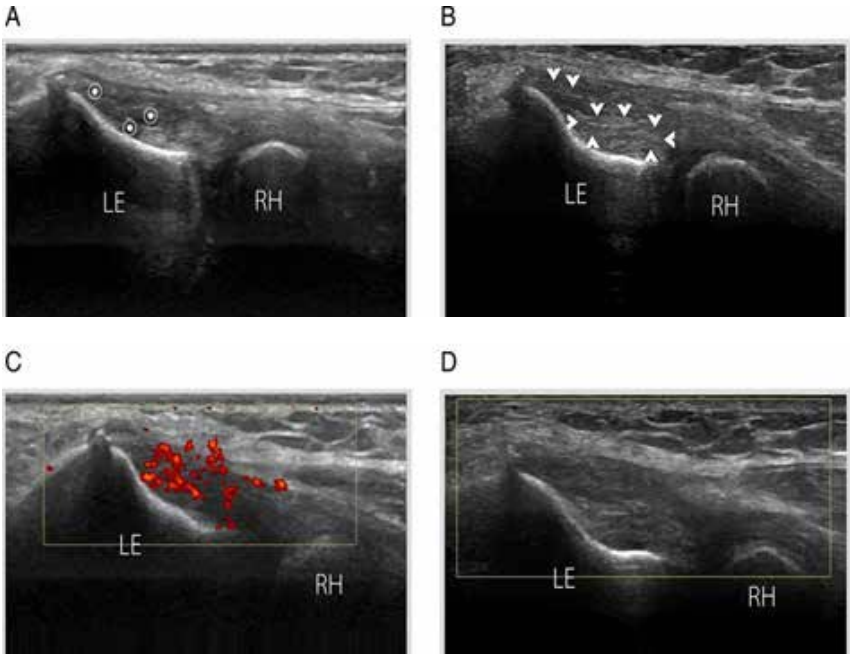
Epicondilitele sunt definite ca afectări inflamatorii sau degenerative ale inserției tendoanelor extensorilor sau flexorilor mâinii pe epicondilul lateral, respectiv medial.

Din punct de vedere ecografic, caracteristicile epicondilitelor sunt: ecogenitate neomogenă (structura fibrilară se pierde), îngroșarea tendonului la inserție, apariția zonelor hipoecogene/anecogene în interior corespunzătoare unor fisuri, cu discontinuitatea fibrelor, lichid peritendinos superficial de tendon observat în fazele acute, calificări. La adăugarea modului Doppler se va aprecia numărul de pixeli de culoare care sugerează inflamația. Se consideră semn de epicondilită activă doar pixelii din interiorul zonei modificate în scala gri din inserția tendinoasă.

În literatura de specialitate au fost descrise 4 stadii ale epicondilitei. Astfel, primul stadiu presupune apariția modificărilor inflamatorii care sunt reversibile. Al doilea și al treilea stadiu constau în modificări ireversibile la nivelul mușchilor, iar ultimul stadiu este caracterizat de către apariția fibrozei și a calcifierilor.

Epicondilita laterală sau cotul jucătorului de tenis este una din cele mai frecvente cauze de durere musculoscheletală și afectează în general grupa de vârstă 45-55 ani. Este cea mai frecventă afecțiune izolată la nivelul cotului; de regulă apare pe partea dominantă.

Epicondilita laterală apare prin solicitare excesivă sau neadecvată a cotului ce determină modificări degenerative progresive și/sau rupturi parțiale apărute la nivelul tendonului extensor comun al degetelor și la nivelul tendonului extensor scurt radial al carpului (tendinopatii) sau la nivelul inserțiilor osoase ale tendoanelor (entezopatii – epicondilita laterală este inclusă între cele mai frecvente entezopatii în cadrul pondilartritelor). Tendonul extensor scurt radial al carpului este de regulă cel mai frecvent afectat la acest nivel.



Epicondilita laterală. Fermin Valera-Garrido, Francisco Minaya-Munoz, Francesc Medina-Mirapeix, Ultrasound-Guided Percutaneous Needle Electrolysis în Chronic Lateral Epicondylitis: Short-Term and Long-Term Results - Acupuncture în Medicine.

Deși epicondilita laterală apare în general la jucătorii de tenis, mai ales datorită loviturilor de rever (extensorii sunt mai tensionați), această patologie este mult mai comună în rândul persoanelor nonatletice. Epicondilita laterală poate apărea și în absența unei solicitări repetitive cunoscute, caz în care este denumită „idiopatică" sau având cauze necunoscute. În tendinopatii, pacienții acuză o durere localizată la nivelul tendonului extensor comun al degetelor în timpul sau după mișcări repetitive, în timp ce în entezopatii durerea este localizată la nivelul inserțiilor pe os.

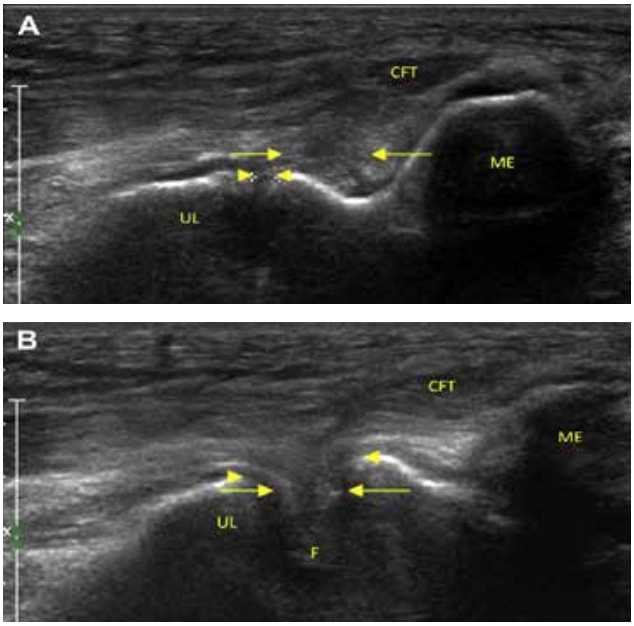
La examinarea clinică se observă sensibilitate și durere localizată la nivelul zonei laterale

a cotului, durere care poate iradia către antebraț. Durerea se accentuează la activitățile ce presupun mișcarea de apucare și strângere (strângerea mâinii, deschiderea unui capac, susținerea unui obiect mai greu în mână). Uneori pacientul nu poate face extensia completă a cotului și nici nu poate strânge complet pumnul din cauza durerii.

La ultrasonografie putem observa următoarele modificări: una sau mai multe hipoecogenități intratendinoase cu pierderea aspectului hiperecogen fibrilar normal al tendonului (jumătatea anterioară a fibrelor profunde sunt cel mai adesea afectate, fibrele cele mai posterioare rămânând intacte); un tendon de calibru normal sau mărit de volum; o hiperemie intra sau peritendinoasă în modul Doppler; o leziune intratendinoasă anecogenă mai mult sau mai puțin liniară care indică, în funcție de mărime, o ruptură parțială sau completă sau o dezintegrare; o deformare a suprafeței tendinoase în caz de ruptură parțială; revărsat peritendinos; calcificări sau osificări intratendinoase; neregularități la nivelul corticalei epicondilului (necoralate cu activitatea entezopatiei); afectarea ligmentului colateral lateral.

Epicondilita medială este mai rar întâlnită decât epicondilita laterală, apare la jucătorii de golf și afectează flexorul radial al carpului, ceea ce face ca flexia mâinii împotrivă unei rezistențe să fie dureroasă. Unele activități sportive care supun articulația cotului la un stres repetitiv precum golful, aruncarea suliței sau squash-ul pot determina această afecțiune. Patologia nervului ulnar este asociată în 60% din cazuri. În cazul epicondilitei mediale, entezopatia este mai frecvent întâlnită decât tendinopatia.

Semnele ecografice sunt în general aceleași ca în cazul epicondilitei laterale: îngroșarea tendonului, zona intratendinoasă hipoecogenă, pierderea aspectului fibrilar, fisurare intratendinoasă, hiperemie în modul Doppler. Există însă unele caracteristici specifice: entezopatia este mai des întâlnită decât tendinopatia cronică, calcificări sau osificări intratendinoase.



Epicondilita medială. Yuh-Shan Lee, Yi-Hong Chou, Hong-Jen Chiou, Yi-Chen Lai, Use of sonography in assessing elbow medial collateral ligament injury after arm wrestling -Journal of the Chinese Medical Association.

Bibliografie:
1. Laszlo Irsay; Popa Alina, Anatomia aplicată a aparatului locomotor, Editura Medicală Universitară de Medicină și Farmacie "Iuliu-Hațieganu".
2.Papilian Victor, Anatomia omului, vol.I, Editura All.
3. Popescu D, Eugen; Ionescu Ruxandra, Compendiu de reumatologie, Editura Tehnică.
4. Sans Nicolas; Lapegue Franck; Jacob Denis, Echographie musculosquelettique, Editura Elsevier Masson.
5. Fodor Daniela, Ecografie musculoscheletală Vol.I (Semiologia normală și patologică a structurilor musculoscheletale), Editura Librex.
6. Fodor Daniela, Ecografie musculoscheletală Vol.II, Aplicații clinice ale ecografiei musculoscheletale, Editura Librex.
7. Bianchi S.; Martinoli C., Ultrasound of the musculoskeletal system, Editura Springer.
8. Sans Nicolas; Lapegue Franck; Jacob Denis, Echographie musculosquelettique, Editura Elsevier Masson.

LATERAL AND MEDIAL EPICONDYLITIS OF THE ELBOW

Dr. Georgiana IORDAN[1], Dr. Mădălina-Gabriela Iliescu[1,2], Dr. Liliana-Elena Stanciu[1,2]
1. Techirghiol Balnear and Recovery Sanatorium
2. "Ovidius" University in Constanța

The functional complex of the elbow cosists of 3 bones (humerus, radius and ulna), 3 joints (humeroulnar joint, humero-radial joint and proximal radioulnar joint), 8 muscles (brachialis, biceps brachii, brachioradialis, triceps brachii, anconeus, round pronator, square pronator and supinator) and 6 ligaments (ulnar and radial collateral ligament, annular ligament, quadrate ligament, anterior and posterior ligament, Osborne ligament).

1. Bones

Humerus, the distal end, consisting of two prominences (humeral epicondyles), an area of depression (trochlea) and an area of relief (capitulum) between the epicondyles. These areas are characteristically shaped to merge with the ulna. At this level, on the anterior side of the humerus, there are two fossae - the coronoid fossa medially and the radial fossa laterally. On the posterior side of the humerus there is a big fossae - olecranon fossa.

Ulna, the proximal end has two prominences which articulate with the fossae on the humerus - the coronoid process with the coronoid fossa and the olecranon process with the olecranon fossa. The ulna articulates with the humerus at the level of the trochlea.

The radius, proximal end, articulates with the humerus at the level of the capitulum. The radial head has a characteristic, square shape, and continues with the radial neck as an outlining depression, at which the annular recess is described.

2. Joints

Humeroulnar (trochlear) - the annular recess is the coronoid fossa (anterior) and the olecranon fossa (posterior). It is the main joint where movement is achieved at elbow level, limited by only one plan (flexion and extension). It's formed through the articulation of the inferior end of the humerus, trochlea, with the trochlear notch. The means of joining are represented by the joint capsule, reinforced by radial and ulnar collateral ligaments.

Humeroradial (radiocapitellar) - the annular recess is the radial fossa. It is a "secondary" joint, because it follows the movement of the humeroulnar joint, and it is formed of the lower end of the humerus, the capitulum and the radial head fossa, situated at the superior end level of the radius. The means of joining are represented by the joint capsule, reinforced by radial and ulnar collateral ligaments.

The proximal radioulnar joint - is formed through the articulation of the radial head with the radial incision of the ulna. Due to the fact that there is no perfect congruence between the two surfaces of the joint, the two bones are joined through the annular ligament and the square ligament. Rotation movements are generated within this joint, respectively pronation and supination.

3. Ligaments

The lateral collateral ligament (radial) - joins the lateral humeral epicondyle with the radial head, going above the ulna, and being in close relation with the annular ligament fibers.

Medial collateral ligament (ulnar) - joins the medial humeral epicondyle to the ulna.

The Osborne ligament (fascia) - between the medial epicondyle and the olecranon, delimits the ulnar nerve groove anteriorly.

4. Muscles

At arm level: the brachial muscle - anterior, deep to the biceps brachii tendon; triceps brachii muscle - posterior.

At forearm level: above the radius - the supinator muscle, the extensor muscles of the fingers, the brachioradialis muscle (anterior and lateral); above the ulna - the square, pronator muscle and the flexor muscles of the fingers.

5. Vessels and nerves

The brachial artery - anterior and towards the ulnar side

The median nerve - anterior, medial towards the brachial artery

The radial nerve - lateral, between the brachial and brachioradial muscles

The ulnar nerve - posterior, between the olecranon and the medial epicondyle

Being involved in many types of movement, the elbow is exposed to acute injury and degenerative changes. Although

the clinical and imagistic routinely examinations (x-ray) are vital for the evaluation of the elbow pathology, the ultrasound has become more and more important regarding the diagnosis of lesions which impact the elbow joint.

Epicondylitis is defined as inflammatory, or degenerative conditions of the extensor tendons insertion, or the hand flexors on the lateral epicondyle, respectively medial.

From an ultrasound point of view, the characteristics of the epicondylitis are: inhomogeneous echogenicity (the fibrillar structure is lost), tendon thickening at the insertion point, occurrence of the hypoechogene / anecogene areas on the inside, corresponding to some fissures, to the fibers discontinuity, superficial peritendinous tendon fluid seen in acute phases, calcification. When adding the Doppler mode, the number of color pixels suggesting inflammation should be appreciated. Only the pixels on the inside of the modified area within the gray scale of the tendinous insertion are considered an epicondylitis sign.

4 stages of epicondylitis have been described in the literature. Thus, the first stage implies the occurrence of inflammatory changes, which are reversible. The second and third stage consist of irreversible changes at muscles level, and the last stage is characterized by the occurrence of fibrosis and calcifications.

Lateral epicondylitis, or tennis player elbow is one of the most common causes of musculoskeletal pain and it generally impacts the 45-55 age group. It is the most common condition, isolated at elbow level; regularly it occurs on the dominant side.

Lateral epicondylitis occurs through excessive or inadequate use of the elbow, which determines progressive degenerative changes and/or partial tears, occurred at the common extensor tendon of the fingers level and at the short radial extensor carpi tendon level (tendinopathies), or at the tendons bone insertions level (Enthesopathies - lateral epicondylitis is included among the most common enthesopathies in patella arthritis). The radial short extensor carpi tendon is usually the most commonly affected at this level.

Although lateral epicondylitis usually occurs in tennis players, especially due to backhand hits (the extensors are more tense), this pathology is more common in non-athletic persons. Lateral epicondylitis may also occur in the absence of a known repetitive strain, case in which it is called “idiopathic”, or without known causes. Within tendinopathies, patients may experience localized pain at the common extensor tendon of the fingers level, during or after repetitive motion, while with enthesopathies, pain is localized at the bone insertions level.

On clinical examination, sensitivity and localized pain are observed, on the lateral area of the elbow level, pain which may radiate towards the forearm. Pain is increased with activities involving grasping and squeezing movements (squeezing the hand, opening a lid, holding a heavier object in the hand). Sometimes, the patient fails to fully extend the elbow, and he also fails to completely clench his fist, due to the pain.

On ultrasound, the following changes can be observed: one or more intratendinous hypoechogenicity with loss of normal fibrillar hyperechogenic appearance of the tendon (the anterior half of the deep fibers is the most commonly affected, while the most posterior fibers remain intact); a tendon of normal or enlarged volume caliber; an intra- or peritendinous hyperemia in Doppler mode; a more or less linear anechoic intratendinous lesion, which indicates, by size, a partial or complete tear, or a disintegration; a deformity of the tendon surface in case of partial rupture; peritendinous effusion; intratendinous calcifications or ossifications; irregularities at the level of the epicondyle cortex (not correlated with enthesopathy activity); lateral collateral ligament damage.

Medial epicondylitis occurs more rarely than lateral epicondylitis; it occurs in golf players and it impacts the radial flexor of the carpi, which makes flexing the hand against a resistance painful. Some sports activities, which subject the elbow joint to repetitive stress, such as golf, spear throwing or squash, may determine this condition. Ulnar nerve pathology is associated 60% of the cases. In medial epicondylitis, enthesopathy is more common than tendinopathy.

Ultrasound signs are generally the same as with lateral epicondylitis: thickening of the tendon, hypoechoic intratendinous zone, loss of the fibrillar aspect, intratendinous fissure, hyperemia in Doppler mode. However, there are some specific characteristics: enthesopathy is more commonly found than chronic tendinopathy, calcification or intratendinous ossification.

FIZIOPATOLOGIA DURERII LOMBARE JOASE DE ORIGINE DISCALĂ

Andreea-Alexandra LUPU, Mădălina - Gabriela ILIESCU, Elena-Valentina IONESCU, Ileana ION
Universitatea Ovidius din Constanța, Facultatea de Medicină
Sanatoriul Balnear și de Recuperare Techirghiol

Discopatiile lombare, un sector important de patologie tratat în unitatea noastră, cu rezultate deosebite, este încă un subiect de actualitate în domeniiile de patologie care beneficiază de reabilitare medicală și reprezintă un important sector de cercetare, care ne provoacă permanent la perfecționare și informare continuă.

Coloana vertebrală are un rol foarte important de suport și protecție a măduvei spinării, conului medular și cozii de cal, toate acestea reprezentând conținutul canalului vertebral și totodată oferă flexibilitate pentru mișcare. Flexibilitatea coloanei este dată de numărul mare de articulații situate înlănțuit, una lângă alta și de aspectul lordotic al acestui segment, care are capacitatea de a absorbi șocurile înregistrate la nivelul coloanei. Mărimea vertebrelor, amplasamentul lor, organizarea ligamentelor și a mușchilor oferă forță și stabilitate coloanei.

Coloana vertebrală este reprezentată ca o succesiune de segment-motorii văzute ca unități funcționale, formate dintr-un complex de trei articulații reprezentate dintr-un disc intervertebral cu două plăci vertebrale terminale și două articulații interapofizare, iar pe lângă acestea se află și ligamentele și mușchii corespunzători vertebrelor și elementele vasculo-neurale.

Discul intervertebral este compus dintr-un nucleu pulpos și din inelul fibros care îl înconjoară. Discul este atașat de corpul vertebral adicent printr-o placă cartilaginoasă terminală, ce este considerată o articulație cartilaginoasă secundară sau simfiză. Din toată lungimea coloanei vertebrale suma tuturor discurilor intervertebrale reprezintă 35%, practic scăderea în înălțime ce survine odată cu înaintarea în vârstă se datorează procesului degenerativ de la acest nivel care afectează structura și înălțimea discului intervertebral. Nucleul pulpos este situat în centrul discului intervertebral, într-o cavitate sub forma literei ”H” culcat. Această cavitate a fost descrisă după studii de discografie ca fiind și sub formă de halteră, mosor, biscuit, și foarte rar sub formă de sferă, însă indiferent de formă spațiul perinuclear rămâne constant din punct de vedere al volumului, iar solicitările asupra discului modifică doar forma în ansamblu. Diametrul nucleului este de 15-20 mm și în zona lombară este amplasat posterior. Nucleul conține un număr mic de condrocite nediferențiate și diferențiate și celule tisulare conjunctive. El este format din apă, proteoglicani și fibre de colagen tip I și fibre de colagen de tip II care se află în proporție de 95% și au o capacitate mare de hidropexie. Această capacitate se pierde odată cu înaintarea în vârstă, la naștere este în jur de 88-90% în timp ce la vârstnici ajunge la 70%. Nu conține vase de sânge sau terminații nervoase, iar schimbul de nutrienți se realizează

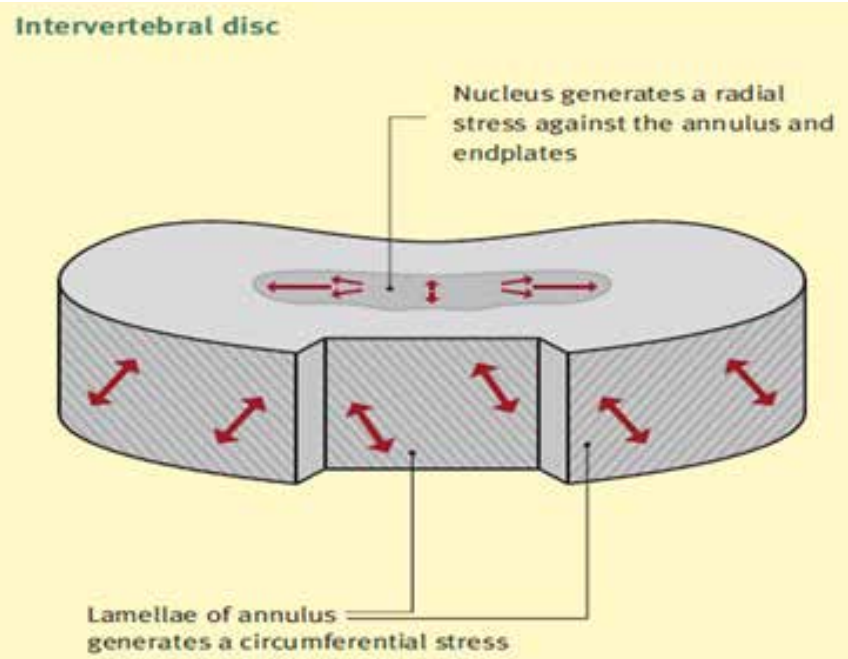


Figura 1 – Transmiterea presiunii la nivelul nucleului și inelului fibros al discului intervertebral

prin pori la nivelul plăcii terminale. Proprietățile hidroabsorbante ale proteinelor nucleului fac ca lichidul să se strecoare osmotic prin acești pori. Nucleul pulpos este închis într-o cavitate rigidă și dezvoltă presiune hidrostatică care contribuie la forțele de rezistență care se aplică central în compresia axială sau excentric în flexie-extensie sau compresie laterală. Inelul fibros este format din structuri succesive de aproximativ 15-25 fibre de colagen. Direcția fibrelor este oblică și fiecare strat are direcția opusă față de straturile adiacente. Această dispunere conferă rezistență suplimentară forțelor de rotație, flexie, extensie. În plus rezistența la forțele de forfecare este exercitată exclusiv de inel, în timp ce îndepărtarea nucleului nu are niciun efect asupra comportamentului discului față de aceste forțe. Inelul fibros se inseră pe platourile vertebrale mai exact la nivelul plăcilor cartilaginoase sau direct la nivelul osului corpului vertebral. Grosimea și dispunerea lamelor inelului fibros variază, în plan sagital anterior sunt dispuse 15-20 lamele, iar posterior sunt dispuse 7-10 lamele și sunt mai slabe din punct de vedere al rezistenței. Lamele inelului fibros sunt alcătuite din fibre de colagen de tip I și II, cele din urmă fiind în proporție de 66%.

Degenerescența de la nivelul discului începe atunci când echilibrul dintre sinteză și degradarea matricei celulare este perturbat. La nivel microscopic, la nivelul discului se înregistrează o pierdere de apă și glicoproteine, întreruperea organizării fibrelor de colagen și apariția numeroaselor enzime proteolitice. Această modificare a metabolismului de la nivelul discului este indusă de fenomenul ce apare odată cu îmbătrânirea și într-o mare măsură depinde de predispoziția genetică. În plus s-a observat că încărcarea continuă și repetitivă peste nivelul

normal este în strânsă legătură cu creșterea enzimelor proteolitice. Degenerescența plăcilor epifizare reduce permeabilitatea acestora și acest lucru duce la diminuarea consecventă a nutrienților. În timp are loc pătrunderea vaselor nervoase și vasculare în nucleul normal avascular, ele conțin stimuli dureroși, ceea ce face ca discul să devină sursă de durere. Celulele vasculare produc o serie de citokine și proteaze, ce stimulează degradarea ulterioară precum și inflamația, iar celulele inflamatorii produc la rândul lor mai multe citokine și proteaze, ceea ce determină un cerc vicios care se autoamplifică. Aceste modificări celulare și biochimice determină modificări anatomice macroscopice. Pierderea conținutul de apă determină reducerea înălțimii discului. Substanța de bază a nucleului este înlocuită de fibre de colagen, iar limita dintre nucleu și inel devine neclară. În etapele finale ale acestui proces, discul pare omogen și turtit (pe imaginea RMN apare ca un disc negru). Inelul deshidratat devine mai fragil și încep să apară fisuri concentrice și crăpături liniare. Unele modifcări apărute la nivelul plăcii terminale includ creșterea vascularizației, subțierea și formarea fisurilor la nivelul cartilajului, precum și scleroza osului subcondral. Discul devine treptat deplasat de pe placa terminală vertebrală și apar și osteofite. Aceste modificări degenerative reduc rezistența mecanică a inelului fibros și a plăcilor terminale prin formarea punctelor slabe. Rezultatul este că discul poate să protruzioneze ca un întreg sau să iasă prin punctele slabe. Acest lucru se întâmplă pe plan orizontal, provocând fie protruzie, fie hernie, precum și pe plan vertical, provocând fie concavitatea plăcii terminale fie nodurile lui Schmorl. Pierderea înălțimii discului este explicată și datorită faptului că fibrele inelare

devin mai laxe. Ca urmare, este necesară o deplasare mai mare înainte ca acestea să fie întinse și să înceapă să reziste la deformare, prin urmare în stadiile incipiente ale degenerării, zona neutră crește în toate direcțiile. Apar modificări ce afectează elasticitatea discului intervertebral, adică el devine mai dur, mai rigid, astfel încât zona de mișcare începe să scadă. Prin urmare, în stadiile incipiente ale degenerescenței instabilitatea crește, iar în stadiile avansate mișcarea este redusă până când apare colapsul discului și formarea osteofitelor.

Modul în care greutatea este trasferată la nivelul discului are o importanță deosebită. În mod normal când o forță este aplicată central (sarcină axială) sau excentric (flexie-extensie sau îndoire laterală) aceasta este distribuită uniform la nivelul discului datorită proprietăților sale hidrostatice. Nucleul pulpos sănătos se comportă ca un lichid, dar pe măsură ce modificările degenerative progresează, capătă comportamentul unui solid. În consecință discul nu se mai comportă hidrostatic. Datorită conținutului scăzut de apă, aplicarea sarcinilor provoacă o pierdere mai mare de înălțime decât în mod normal, iar discul tinde să bombeze. Deoarece discul nu mai poate rezista sacinilor compresive, structurile înconjurătoare preiau din sarcină. Acest fenomen se numește protecție împotriva stresului și constituie un proces fiziologic menit să protejeze țesuturile rănite. Prin urmare la nivelul unei coloane vertebrale sănătoase doar 5-10% din sarcină este transmisă arcului posterior, însă prezența discurilor cu degenerescență ridică procentul la 40%. Restul încărcăturii nu este repartizat uniform, partea posterioară a unității coloanei vertebrale primește 40% din sarcină, în timp ce partea anterioară primește doar 20%. Inelul fibros posterior este mai tensionat, ceea ce explică probabilitatea crescută de a dezvolta hernii posterioare sau postero-laterale. Această distribuție inegală a sarcinii are un impact atât în degenerarea elementelor vertebrale posterioare, cât și în morfologia fracturilor vertebrale osteoporotice.

Bibliografie

1. Lucescu V. Afectiunile degenerative ale coloanei vertebrale - clinica, diagnosticul si tratamentul de recuperare: note de curs. Constanta: Editura Dobrogea; 2009.
2. Boloșiu HD. Boala degenerativă a coloanei vertebrale Spondilartroza. Cluj-Napoca: Casa Cărții de Știință; 2015.
3. Papadakis M, Sapkas G, Papadopoulos EC, Katonis P. Pathophysiology and biomechanics of the aging spine. Open Orthop J. 2011;5:335-42.
4. Thomas NWM. Low back pain, sciatica, cervical and lumbar spondylosis. Surgery (Oxford). 2007;25(4):155-9.

PATHOPHYSIOLOGY OF LOW BACK PAIN OF DISC ORIGIN

Andreea-Alexandra LUPU, Mădălina - Gabriela ILIESCU, Elena-Valentina IONESCU, Ileana ION
Faculty of Medicine, "Ovidius" University in Constanța
Techirghiol Balnear and Recovery Sanatorium

Lumbar discopathy, an important pathological sector treated within our unit, with special results is still an actual subject in the pathology fields which benefit from medical rehabilitation and represent an important research field, which permanently challenges us to perfect ourselves and to be continually informed.

The spine plays a very important role in supporting and protecting the spinal cord, medullary cone and cauda equina, all of which are the contents of the spinal canal and also provide flexibility for movement. The flexibility of the spine is due to the large number of joints chained together and the lordosis aspect of this segment, which has the ability to absorb shocks to the spine. The size of the vertebrae, their positioning, the setup of the ligaments and muscles, all offer strength and stability to the spine.

The spine is represented as a succession of segment-motor units seen as functional units, consisting of a complex of three joints represented by an intervertebral disc with two end vertebral plates and two interapophyseal joints, and in addition to these are the ligaments and muscles corresponding to the vertebrae and the vascular-neural elements.

The intervertebral disc is composed of a nucleus pulposus and the surrounding annulus fibrosus. The disc is attached to the adjacent vertebral body, through a terminal cartilaginous plate, which is considered a secondary cartilaginous joint, or a symphysis. Of the entire length of the spine, the sum of all intervertebral discs accounts for 35%; basically the length decrease due to aging stems from the degenerative process at this level, which impacts the structure and height of the intervertebral disc. The nucleus pulposus is situated at the center of the intervertebral disc, in a cavity in the shape of the letter "H" lying down. After discography studies, this cavity has been described as also being in the shape of a dumbbell, spool, biscuit, and very rarely in the shape of a sphere, however, irrespective of its shape, the perinuclear space remains constant, from a volume point of view, and the stress on the disc only modifies the shape overall. The diameter of the nucleus is 15-20 mm and in the lumbar area it is located posteriorly. The nucleus contains a small number of undifferentiated and differentiated chondrocytes and conjunctive tissue cells. It consists of water, proteoglycans, type I collagen fibers and type II collagen fibers, which are 95%, and have a great hydropexy capacity. This capacity is lost with aging; at birth it is around 88-90%, while for the elderly it reaches 70%. It doesn't contain blood vessels, or nerve endings, and the nutrients exchange is conducted through pores at the terminal plate level. The hydro absorbent properties of the nucleus proteins determine the liquid to squeeze osmotically through these pores. The pulpous nucleus is enclosed in a rigid cavity and it develops a hydrostatic pressure which contributes to the resisting forces which apply centrally, within the axial compression, or eccentrically within the

flexion-extension, or lateral compression. The fibrous annular consists of successive structures of about 15-25 collagen fibers. The direction of the fibers is oblique and each layer has the opposite direction to adjacent layers. This layout provides additional resistance to the rotation, flexion and extension forces. Additionally, resistance to the shear forces is exerted exclusively by the ring, while the removing of the nucleus has no effect on the way that the disc behaves towards these forces. Annulus fibrosus inserts on the vertebral plates, specifically at the level of the cartilaginous plates or directly at the level of the vertebral body bone. The layout and thickness of the annulus fibrosus blades vary; in the sagittal anterior plane there are 15-20 blades and in the posterior one, there are 7-10 blades, and these are weaker in terms of strength. The blades of the annulus fibrosus are comprised of type I and II collagen fibers, the latter being 66%.

Degeneration on disc level begins when the balance between synthesis and the cell matrix degradation is disturbed. On microscopic level, at disc level there is a loss of water and glycoproteins, a disruption of the collagen fibers structure and an occurrence of numerous proteolytic enzymes. This metabolism alteration at disc level is induced by the phenomenon which occurs at the same time with aging and it greatly depends on genetic predisposition. Additionally, it has been observed that continuous and repetitive loading over the normal level is closely related to proteolytic enzymes growth. The epiphyseal plates degeneration reduces their permeability and this leads to consequent diminishing of the nutrients. Over time the penetration of nerve and vascular vessels into the normal avascular nucleus takes place, they contain painful stimuli, making the disc a source of pain. The vascular cells produce a series of cytokines and proteases, which stimulate the subsequent degradation, as well as inflammation, and the inflammatory cells produce in turn more cytokines and proteases, which determines a vicious cycle that auto-amplifies. These cellular and biochemical changes determine macroscopic anatomical alterations. Loss of water content leads to a reduction in disc height. The basic nucleus substance is replaced by collagen fibers, and the limit between the nucleus and the annulus becomes unclear. During the final stages of this process, the disc appears homogenous and flattened (on the MRI image it appears as a black disc). The dehydrated annulus becomes more fragile and concentric fissures, as well as linear cracks occur. Some changes occurred at terminal plate level include increased vascularity, thinning and fissures development at cartilage level, as well as subchondral bone sclerosis. The disc is gradually displaced from the vertebral endplate and osteophytes also occur. These degenerative changes decrease the mechanical resistance of the annulus fibrosus and the endplates, by forming weak spots. The result is that the disc can either protrude as a whole or emerge through weak points. This happens horizontally, causing either protrusion or herniation, and vertically, causing either endplate concavity or Schmorl's nodes. Loss of disc height is also explained through the fact that the annulus fibers become more lax. As a result more displacement is required before they are stretched and begin to resist deformation, therefore in the early stages of degeneration, the neutral zone increases in all directions. Changes occur that affect the elasticity of the intervertebral disc, i.e. it becomes harder, stiffer, so that the range of motion begins to decrease. Thus, during the first degeneration stages, instability increases, and during the late stages, motion is reduced until disc collapse and osteophyte formation occurs.

The manner in which weight is transferred at disc level is of particular importance. Normally, when a force is applied centrally (axial load) or eccentrically (flexion-extension or side bending) it is evenly distributed at disc level, thanks to its hydrostatic properties. The healthy nucleus pulposus acts like a liquid, but as degenerative changes progress, it acquires the behaviour of a solid. As a consequence, the disc no longer behaves hydrostatically. Due to the low water content, applying loads causes a greater loss of height than normal and the disc tends to bulge. As the disc can no longer withstand the compressive loads, the surrounding structures take up the load. This phenomenon is called protection against stress and it represents a physiological process, meant to protect the injured tissues. Therefore, in a healthy spine, only 5-10% of the load is transmitted to the posterior arch, but the presence of degenerating discs raises the percentage to 40%. The rest of the load is not distributed evenly; the posterior side of the spine unit receives 40% of the load, while the anterior side only receives 20%. The posterior annulus fibrosus is more tense, which explains the high probability to develop posterior or posterolateral hernias. This uneven distribution of the load impacts both the degeneration of the posterior vertebral elements, as well as the morphology of osteoporotic vertebral fractures.

IMPORTANȚA KINETOTERAPIEI ÎN SPONDILITA ANCHILOZANTĂ ÎN SANATORIUL BALNEAR ȘI DE RECUPERARE TECHIRGHIOL (I)

Adelina Elena UNGUREANU[1], Mădălina Gabriela ILIESCU[1,2]
1. Universitatea Ovidius din Constanța
2. Sanatoriul Balnear și de Recuperare Techirghiol

Spondilita anchilozantă (SA) este o boală cronică inflamatorie reumatismală, progresivă, caracterizată printr-o inflamație a articulațiilor coloanei vertebrale, articulațiilor sacroiliace și/sau a unor articulații periferice mari. În Sanatoriul Balnear și de Recuperare Techirghiol pacienții cu SA pot efectua programe complexe de kinetoterapie specifică și hidrokinetoterapie, cu efecte favorabile pe termen lung.

În afara puseelor evolutive, când durerea împiedică orice mișcare, piatra de temelie a tratamentului spondilitei anchilozante este reprezentată de kinetoterapia activă. Aceasta este cea mai eficientă modalitate de prevenție a anchilozelor și asigură menținerea supleței articulare și a forței musculare. Orice program de kinetoterapie activă trebuie să înceapă de la bilanțul muscular și articular efectuat în timpul examenului clinic. Dacă mobilitatea articulară este mai mare în condiții de descărcare, inițial, toate exercițiile active se vor efectua din decubit dorsal sau în bazinul de hidrokinetoterapie. Se recomandă ca toate ședintele de kinetoterapie să fie precedate și încheiate de masaj, deoarece prin manevrele de masaj se pregătește musculatura ce va fi activată, se elimină punctele dureroase, iar în final permite eliminarea oboselii musculare acumulate cu ocazia efectuării exercițiilor fizice active. Fiind o boală cu caracter evolutiv și cu un grad înalt de invaliditate, momentul începerii kinetoterapiei se impune a fi cât mai precoce posibil.

Principiul de bază este să se încerce prevenirea sau limitarea anchilozelor în poziții vicioase și a devierilor coloanei și/sau articulațiilor, deoarece odată apărute, kinetoterapia va fi aplicată doar în scop de a menține troficitatea structurilor afectate. Prin urmare, este evident că la unii bolnavi va fi în de primă importanță programul de kinetoprofilaxie primară și secundară, punându-se mai puțin accent pe cel kinetoterapeutic sau de recuperare. Al doilea principiu este reprezentat de continuitatea absolută a programului kinetic, bolnavul neîntrerupându-l indiferent de evoluția bolii. Pacienții trebuie sfătuiți

Fig. 1

să integreze exercițiul fizic în rutina lor zilnică. În funcție de nevoile, preferințele personale, activitatea și severitatea bolii, aceștia pot opta pentru kinetoterapie nesupravegheată (recreativă sau specifică), exerciții individuale, sesiuni de terapie fizică de grup, sau să urmeze un regim terapeutic în centrele specializate de balneo-fizio-kinetoterapie, cum este și sanatoriul nostrum (Fig. 1, Fig. 2).

Obiectivele programului kinetic sunt următoarele:

1. Menținerea unei posturi și a unui aliniament corect al corpului.
2. Menținerea supleței articulare.
3. Menținerea unui bun tonus muscular al erectorilor paravertebrali ai trunchiului.
4. Menținerea volumelor respiratorii mobilizabile în limite cât mai normale.

În cazul în care deja s-au instalat deficitele morfofuncționale caracteristice, la conceptul de „menținere” din cadrul obiectivelor deja menționate se va adăuga și cel de ,,corectare” a deficitelor, îmbinându-se astfel kinetoprofilaxia cu kinetologia de recuperare. De regulă, din momentul în care boala a depășit stadiul de pelvispondilită, conceptele de „menținere” și ,,corectare” se vor asocia în diferite grade la același pacient.

Caracterul invalidant al bolii este datorat

Fig. 2

în principal de compromiterea funcțională a articulațiilor coxo-femurale și cifozarea exagerată a coloanei vertebrale dorsale. Cum aceste două poziții au un pronunțat efect antalgic, trebuie evitată încă de la început menținerea prelungită a flexiei șoldurilor și a cifozei dorsale, pe care bolnavul le adoptă spontan deoarece îi oferă un confort remarcabil. Este imperative să i se comunice pacientului pericolul pe care îl reprezintă păstrarea posturilor antalgice pentru ca acesta să le alterneze în mod conștient cu altele mai puțin confortabile, însă mai avantajoase pentru conservarea biomecanicii articulare. Postura se adaptează la starea clinică a bolnavului, iar elementul de control la care ne raportăm este durerea. O postură bună nu trebuie să exacerbeze durerea chiar dacă uneori este necesar ca bolnavul să suporte un oarecare grad de disconfort. Pe lângă alterarea funcționalității la nivelul coloanei dorsale și articulațiilor coxo-femurale, cu bascularea anterioară a bazinului și flexia șoldurilor, tendința bolii este de a determina flexie cervicală, cu sau fără înclinare laterală și delordozare lombară.

Se vor urmări prevenirea și combaterea deposturărilor prin:

- adoptarea anumitor posturi în activitățile cotidiene, precum: decubit dorsal pe un pat tare, fără pernă, cu șoldurile și genunchii perfect întinși; ședere pe scaun cu spătar înalt, realizând un contact permanent al spatelui cu spătarul până la spinele scapulare; adaptarea mesei de lucru să ajungă până la nivelul pieptului, cu antebrațele pe masă, atitudine ce forțează menținerea erectă a trunchiului; evitarea unei șederi îndelungate pe fotoliu sau pe scaun; în ortostatism menținerea unei distanțe maxime între pube și xifoid.
- adoptarea de posturi corectoare: decubit dorsal fără pernă sub cap, cu o perniță sub coloana dorsală, cu mâinile sub ceafă, coatele atingând patul; decubit dorsal cu o perniță sub coloana toracală, doi saci de nisip de 2-5 kg pe fața anterioară a umerilor și saci de nisip pe genunchi; decubit ventral în sprijin pe antebrațe (poziția „sfinxului"); decubit ventral cu pernă sub piept, perniță sub frunte, saci de nisip pe coloana dorsală și pe bazin. Aceste posturări se execută de 2-4 ori pe zi, pe o durată de 15-20 de minute, fiind întrerupte dacă durerea devine intensă.

Bibliografie

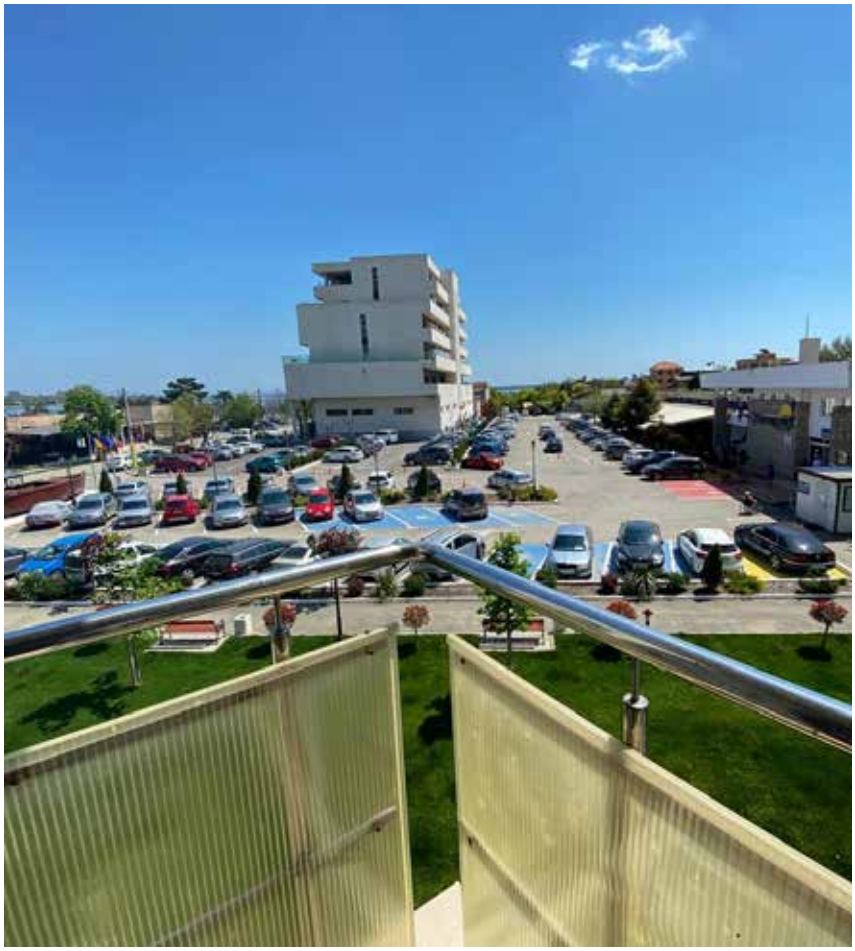
1. Sbenghe T. Spondilita Anchilopoietică în Kinetologie profilactică, terapeutică și de recuperare, ed. Editura Medicală, București, 1987:529-533
2. Roșulescu E. Reumatismele inflamatorii și infecțioase-Spondilita anchilozantă în Kinetoterapia în recuperarea afecțiunilor reumatologice, ed. Universitaria, Craiova, 2009: 36-45
3. Kiss J. Tratamentul fizical-kinetic al spondilartritei anchilozante în Fizio-kinetoterapia și recuperarea medical în afecțiunile aparatului locomotor, ed. Editura medicală, București, 2007:124-128
4. Cotoman R. Spondilita anchilozantă în Kinetoterapie. Metodica desfășurării activității practice, ed. Editura Fundației România de Mâine, București, 2006: 40-44
5. van der Linden S, van Tubergen A, Hidding A. Physiotherapy in ankylosing spondylitis: what is the evidence?. Clin Exp Rheumatol. 2002;20(6 Suppl 28):S60-S64.
6. O'Driscoll SL, Jayson MI, Baddeley H. Neck movements in ankylosing spondylitis and their responses to physiotherapy. Ann Rheum Dis. 1978 Feb;37(1):64-6. doi: 10.1136/ard.37.1.64. PMID: 629606; PMCID: PMC1000191.
7. Dagfinrud H, Kvien TK, Hagen KB. Physiotherapy interventions for ankylosing spondylitis. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(1):CD002822. Published 2008 Jan 23. doi:10.1002/14651858.CD002822.pub3

THE IMPORTANCE OF PHYSIOTHERAPY IN ANKYLOSING SPONDYLITIS AT TECHIRGHIOL BALNEAR AND RECOVERY SANATORIUM (I)

Adelina Elena UNGUREANU[1], Mădălina Gabriela ILIESCU[1,2]
1. "Ovidius" University in Constanța
2. Techirghiol Balnear and Recovery Sanatorium

Ankylosing spondylitis (AS) is a chronic rheumatic, inflammatory, progressive condition, characterized by an inflammation of the spine joints, the sacroiliac joints and/or large peripheral joints. Within the Techirghiol Balnear and Recovery Sanatorium, patients with AS can carry out complex specific kinetotherapy and hydrokinetotherapy programs, with long term favorable effects.

Apart from the progressive stages, when pain prevents any movement, the cornerstone of ankylosing spondylitis treatment is active physiotherapy. This is the most efficient method of preventing ankylosis and it ensures the maintenance of joint flexibility and muscular strength. Any active kinetotherapy program should start with muscular and joint assessment, performed during the clinical examination. If joint mobility is greater under unloaded conditions, initially all active exercises should be performed from the supine position or in the hydrokinetic therapy pool. It is recommended that all kinetotherapy sessions are preceded and finished with a massage, because the massage maneuvers prepare the muscles to be activated, the painful points are removed, and finally allows the elimination of muscle fatigue accumulated during active exercise. As it is a progressive disease with a high degree of disability, the time to start physiotherapy should be as early as possible.



The basic principle is to try to prevent or limit ankylosis in vicious positions and deviations of the spine and/or joints, because once they occur, physiotherapy will only be applied to maintain the trophicity of the affected structures. Therefore, it is obvious that for some patients, the primary and secondary kinetoprophylaxis program will be of prime importance, with less emphasis on physiotherapy or rehabilitation. The second principle is represented by the absolute continuity of the kinetic program, the patient not interrupting it regardless of the course of the disease. Patients should be advised to include physical exercise in their daily routine. Depending on the needs, personal preference, activity and disease severity, they can opt for unsupervised kinetotherapy (recreational or specific), individual exercises, group physical therapy sessions, or they can follow a therapeutic regimen in

specialized balneological-physio-kinetotherapy centres such as our sanatorium (Fig. 1, Fig. 2).

The objectives of the kinetic program are as follows:

1. Maintaining correct posture and body alignment.
2. Maintaining joint elasticity.
3. Maintaining good muscle tone of the paravertebral trunk erectors.
4. Maintaining the mobilisable respiratory volumes within normal limits.

If characteristic morpho-functional deficits have already installed, to the concept of “maintaining" within the already mentioned objectives, deficit “correction” will also be added, thus combining kinetoprophylaxis with rehabilitation kinesiology. As a rule, once the disease has progressed beyond the stage of pelvispondylitis, the concepts of "maintenance" and "correction" will be associated to varying degrees in the same patient.

The invalidating nature of the disease is mainly due to the functional compromise of the coxo-femoral joints and exaggerated spinal curvature of the dorsal spine. Because these two positions have a strong analgesic effect, maintaining a prolonged hip flexion and dorsal kyphosis which the patient spontaneously adopts because they offer remarkable comfort should be avoided from the very start. It is imperative to communicate to the patient the danger of maintaining antalgic postures so that they can consciously alternate them with others that are less comfortable but more advantageous for the preservation of joint biomechanics. Posture adapts to the clinical condition of the patient, and the control element we refer to is pain. A good posture should not exacerbate pain, even if sometimes it is necessary that the patient endures a certain degree of discomfort. Besides alteration of the dorsal spine and hip joints functionality, with anterior tilting of the basin and hip flexion, the tendency of the disease is to induce cervical flexion, with or without lateral tilting and lumbar delordosing.

Prevention and control of deposturing will be pursued by:

- adopting certain postured during daily activities, such as: dorsal decubitus on a hard bed, without pillow, with the hips and knees perfectly stretched out; sitting on a chair with a high backrest, maintaining permanent contact of the back with the backrest up to the scapular spine; adapting the worktable so that it reaches chest level, with the forearms on the table, an attitude that forces the torso to remain erect; avoiding prolonged sitting in an armchair or chair; maintaining a maximum distance between the pubis and the xiphoid in an orthostatic position.
- adoption of corrective positions: dorsal decubitus with no pillow under the head, a pillow under the spine, hands under the back of the head, elbows touching the bed; dorsal decubitus with a pillow under the thoracic spine, two 2-5 kg sandbags on the front of the shoulders and sandbags on the knees; ventral decubitus with support on the forearms ("sphinx" position); ventral decubitus with pillow under the chest, pillow under the forehead, sandbags on the spine and pelvis. These postures shall be implemented 2-4 times a day, for 15-20 minutes, only interrupting them if pain intensifies.

BOLILE REUMATOLOGICE ÎN CONTEXTUL PANDEMIEI COVID-19

Dr. Mihaela MINEA, Dr. Georgiana BRÂNZĂ, Dr. Anamaria GHIȚĂ,
Sanatoriul Balnear și de Recuperare Techirghiol

Bolile reumatologice de tip inflamator sau autoimun sunt acele afecțiuni care au drept mecanism patogenic sinteza de anticorpi îndreptați împotriva structurilor propriului organism. Există două situații, ambele reprezentând disfuncționalități ale sistemului imun. În primul caz, anticorpii îndreptați împotriva agenților patogeni atacă elementele „self-ului" similare ca structură și. în al doilea, componente ale celulelor noastre se modifică, organismul nu le mai recunoaște și sintetizează împotriva lor anticorpi.

Pacienții cu boli reumatologice de tip inflamator, apărute prin acel mecanism autoimun sunt mai expuși infecțiilor în general din trei motive. Primul se referă la mecanismul patogenic descris mai sus, care presupune afectarea sistemului imun și implicit a capacității de apărare a organismului. De asemenea, acești pacienți asociază frecvent comorbidități, precum afecțiuni cardiovasculare, diabet zaharat, obezitate și, nu în ultimul rând, patologia respiratorie ce însoțește frecvent bolile de țesut conjunctiv (Lupus Eritematos Sistemic, Sclerodermia, Boala mixtă de țesut conjunctiv, Poli și Dermatomiozita, Poliartrita Reumatoidă și Spondilita Anchilozantă). Toate acestea reprezintă în același timp factori de risc independenți pentru evoluția severă a infecției cu SARS-CoV-2. Majoritatea pacienților urmează medicație imunosupresoare administrată pe termen lung. Pe de o parte, dacă imonosupresia rezultată este prea mare, crește riscul de apariție a unei boli infecțioase și a unei evoluții mai severe a acesteia, pe de altă parte, sub tratament boala de fond este contolată și sistemul imun devine mai eficient. Fiecare pacient are un risc diferit de a dezvolta infecții și acesta depinde de mai mulți factori: gradul de activitate a bolii, asocierea comorbidităților și medicația urmată. De exemplu, o apărare foarte scăzută o întâlnim la un pacient cu boală intens activă, cu afecțiuni asociate, în terapie combinată cu Metotrexat și un agent anti TNF alfa sau cu doze mari de glucocorticoizi (> 20 mg Prednison/zi sau alte preparate în doză echivalentă)(1).

Afecțiunile reumatologice pot avea simptomatologie asemănătoare COVID-19, de aceea este foarte important diagnosticul diferențial al episodelor de activitate a bolii și infecția cu SARS-CoV-2. Starea generală alterată, fatigabilitatea, mialgiile le întâlnim frecvent în bolile reumatologice, febra apare frecvent la pacienții cu Lupus Eritematos Sistemic, cefaleea în arterita cu celule gigant (2), simptome gastro-intestinale în sclerodermie și boala Behçet, evenimente ischiemice vasculare cerebrale în contextul sindromului antifosfolipidic. O parte dintre pacienții cu afecțiuni reumatologice au experimentat forme mai severe de COVID-19, cu perioadă prelungită de recuperare însoțită de fatigabilitate și cefalee. De asemenea, modificările de laborator precum valorile crescute ale VSH-ului, proteinei C reactive,

ale fibrinogenului, feritinei, IL-6 și ale creatinkinazei se întâlnesc atât în perioadele de activitate ale bolilor reumatologice cât și în infecția cu SARS-CoV-2. Nu în ultimul rând, medicația remisivă poate avea reacții adverse similare COVID-19, administrarea de sulfasalazină se însoțește uneori manifestări gastro-intestinale, metotrexatul poate determina manifestări pulmonare.

În situația în care pacienții cu boli reumatologice sunt expuși la infecția cu coronavirus atitudinea noastră este nuanțată (1).

• În lipsa infecției sau a expunerii la virus medicația imunosupresoare nu se întrerupe iar cei nou diagnosticați cu afecțiuni autoimune se inițiază tratamentul de fond, conform protocoalelor terapeutice actuale.

• La pacienții asimptomatici cu test pozitiv pentru SARS-CoV-2 sau la contacții direcți pentru o perioadă de 14 zile, o parte dintre medicamentele imunosupresoare se pot continua: Sulfasalazina, Antiinflamatoarele non-steroidiene (AINS), Terapia anti IL-6. Se vor întrerupe Metotrexatul, Leflunomidul, Ciclofosfamida, Mycofenolatul Mofetil, Azatioprina, Tacrolimus, Inhibitorii de JAK-kinaze, terapia biologică non-anti IL6 până la negativarea testului din cauza riscului potențial de asociere a infecțiilor (3). Este vorba de apariția pneumoniei de tip bacterian (4) sau a reactivării unei infecții virale cu Herpes Zoster în cazul inhibitorilor de JAK- zinaze (5). Hidroxiclorochina, care inițial era permisă la acești pacienți se întrerupe din cauza cardiotoxicității (alungirea intervalului QT, apariția de aritmii) ce poate însoți această terapie, care suprapune peste complicațiile cardiovasculare asociate COVID – 19 (6). Excepție face inhibitorul de IL-6, care la pacienții selectați are efect benefic prin inhibarea secreției de citokine din formele severe de COVID -19. Medicația de fond se reia la 10-17 zile după testul PCR pozitiv.

• În cazul pacienților cu COVID-19 simptomatici, întrerupem orice fel de medicație imunosupresoare și în situația manifestărilor severe, chiar și AINS, putându-se continua terapia anti IL6. La pacienții cu afectare respiratorie, renală sau cardiovasculară severă, administrarea antiinflamatoarelor non-steroidiene se întrerupe. Corticoterapia trebuie menținută sau administrată în doza minimă eficientă pentru a evita acutizarea bolii sau apariția insuficienței corticosuprarenaliene (1). Dacă nu apar complicații se reia medicația remisivă după 7-14 zile de la remiterea simptomelor, iar dacă testul PCR este în continuare pozitiv temporizăm încă 10-17 zile. Totuși, în cazuri individualizate medicația poate fi continuată atunci când riscul apariției unui puseu de activitate al bolii este mare.

• În formele grave de COVID-19, reluarea terapiei remisive este individualizată în funcție de severitate și gradul de afectare a organelor interne.

Studiile observaționale efectuate în ultimele 14 luni au evidențiat faptul că în comparație cu populația generală, acești pacienți dezvoltă forme mai severe de boală și au mai frecvent nevoie de oxigenoterapie și îngrijire în secțiile de ATI. Se întâmplă mai ales celor cu afectare pulmonară în contextul bolii reumatologice, dar și celor cu disfuncție renală sau hepatică preexistentă.

De aceea, este foarte importantă prevenția în această situație, fiind important ca pacientul să țină legătura cu medicul specialist și să nu întrerupă medicația fără acordul acestuia. În ultimul an și jumătate, de la debutul pandemiei de COVID-19, în zonele cu incidență crescută a infecției, pentru acești pacienți, s-au găsit soluții pentru monitorizare și tratament: consultațiile telefonice sau prin platforme on-line (cu unele dificultăți pentru pacienții cu acces redus la tehnologie), schimbarea modalității de tratament, administrarea perfuzabilă fiind înlocuită cu cea subcutanată, evaluarea biologică periodică realizată la laboratoare mici, cu flux redus și nu în centre medicale mari (7). De asemenea, este valoroasă respectarea măsurilor generale: purtarea unei măști medicale în spațiu închis, evitarea aglomerației și a contactului cu persoanele bolnave, igiena corectă a mâinilor. Pentru fiecare pacient în parte, trebuie stabilită oportunitatea și momentul cel mai potrivit pentru vaccinarea antipneumococică și antigipală.

Conform recomandărilor Societății Române de Reumatologie și ale celei europene - Eular, pacienții cu boli reumatologice se pot vaccina fără restricții. De altfel, afecțiunile cronice autoimune au reprezentat, în România, un criteriu de încadrare în etapa a 2 a de vaccinare, prioritară față de populația generală. Contraindicațiile și atenționările cu privire la vaccinare sunt cele aplicabile tuturor, fiind în principal legate de fenomenele alergice secundare.

Pentru terapia remisivă administrarea se modifică în timpul vaccinării astfel, conform ghidurilor ACR (8)

• Hidroxiclorochina, sulfasalazina, leflunomidul, mycofenolatul, azatioprina, ciclofosfamida administrată oral, terapia anti TNF alfa, inhibitorii de IL-6, IL-1, IL-17, IL-12/23 și glucocorticoizii se pot administra în continuare, fără întrerupere.

• Metotrexatul și inhibitorii de JAK kinază nu se administrează timp de 1 săptămână după fiecare doză de vaccin.

• Abataceptul subcutanat nu se administrează o săptămână înainte și una după prima doză, în cazul celei de-a doua doze nu se mai întrerupe. În cazul administrării intravenoase, prima doză se administrează la patru săptămâni distanță după ultima perfuzie și următoarea administrare se amână cu 1 săptămână.

• Ciclofosfamida IV se administrează la o săptămână după doza de vaccin.

• În cazul tratamentului cu Rituximab prima doză se administrează cu 4 săptămâni înainte și amânarea terapiei 1-2 săptămâni după rapel.

Din studiile efectuate până în prezent nu există date care să certifice că vaccinarea ar putea reactiva boala de fond. Trebuie să ținem cont de faptul că pacienții care urmează medicație imunosupresoare au o capacitate mai mică de a dezvolta anticorpi în titru protector, fiind necesară verificarea imunizării postvaccinale prin dozarea acestora la 10-14 zile după rapel. Până în prezent s-a observat că cei aflați în tratament cu Mycofenolat sau Rituximab au dezvoltat un titru mai mic de anticorpi în urma imunizării anti SARS-CoV-2 (9). Rezultatele studiilor pe loturi mici de pacienți cu boli inflamatorii autoimune cu sau fără tratament de fond, sunt contradictorii și încă nevalidate din punct de vedere științific, deoarece COVID-19 este o boală recentă și datele sunt insuficiente. De aceea, imunizarea eficientă a populației generale este importantă pentru scăderea riscului de infecție pentru pacienții cu boli reumatologice.

În concluzie, dat fiind contextul epidemiologic actual, care cu siguranță va mai persista câteva luni, pacienții cu boli reumatologice trebuie să acorde o atenție deosebită măsurilor de prevenție menționate anterior și să țină permanent legătura cu medicul de familie și cu cel specialist.

Bibliografie:
1. COVID-19: Care of afult patients with sistemic rheumatic disease. Ted R Mikuls, , MD, MSPH, Sindhu R Johnson, MD, PhD, Ellen M Gravallese, MD, Kenneth G Saag, MD,MSc. 03.05.2021.
2. Shenavandeh S, Sefidbakht S, Iranpour P, et al. COVID-19 and granulomatosis with polyangiitis (GPA): a diagnostic challenge. Rheumatology (Oxford) 2020; 59:2170.
3. Mikuls TR, Johnson SR, Fraenkel L, et al. American College of Rheumatology Guidance for Management of Rheumatic Disease in adult patients During COVID-19 Pandemic: Versison 3. Artrhritis Rheumatol 2021;73:e1.
4. Zhou F, Yu T, Du R, et. al Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China, a retrospective cohort study. Lancet 2020; 395:1054.
5. Winthrop KL, Curtis JR, Lindsey S, et. al Herpes Zoster and Tofacitinib: Clinical Outcomes and the Risk of Concomitant Therapy. Arthritis Rheumatol 2017; 68:1960.
6. Perez J, Roustit M, Leppley M, et al. Reported Adverse Drug Reactions Associated with the Use of Hydroxychloroquine and Chloroquine During the COVID-19 Pandemic. Ann Intern Med 2021.
7. Laskowski ER, Johnson SE, Shelerud RA, et al.The Telemedicine Muscoluskeletal Examination. Mayo Clin Proc 2020; 95:1715.
8. American College of Rheumatology COVID-19 Vaccine Clinical Guidance Task Force. COVID-19 Vaccine Clinical Guidance Sumary for Patients with Rheumatic and Musculoskeletal Diseases. https://www.rheumatology.org/Portals/0/Files/COVID-19-Vaccine-Clinical-Guidance-Rheumatic-Disease-Summary.pdf (Accessed on March29, 2021).
9. Brian J. Boyarsky, MD, MSc, Jake A. Ruddy, BS. Absecnce of Humoral Response After Two-Dose SARS-CoV-2 Messenger RNA Vaccination in Patients With Rheumatic and Musculoskeletal Diseseases: A Case Series.
10. Sursă foto: facebook.com

RHEUMATOLOGICAL DISEASES IN THE CONTEXT OF THE COVID-19 PANDEMIC

Dr. Mihaela MINEA, Dr. Georgiana BRÂNZĂ, Dr. Anamaria GHIȚĂ,
Techirghiol Balnear and Recovery Sanatorium

Inflammatory and autoimmune rheumatological diseases are those conditions which have as a pathogenic mechanism the synthesis of antibodies directed against the body's own structures. There are two situations, both representing dysfunctions of the immune system. In the first case, the antibodies directed towards pathogens attack the elements of the "self", similar as structure, and in the second case, the components of our cells change, the body doesn't recognize them and synthesizes antibodies against them.

Patients suffering from inflammatory rheumatological diseases, arising from that autoimmune mechanism are generally more prone to infections, for three reasons. The first one refers to the pathogenic mechanism described above, which involves affecting of the immune system and therefore, the body's defence capability. These patients also frequently associate comorbidities, such as cardiovascular conditions, diabetes mellitus, obesity, and last but not least, the respiratory pathology is frequently associated with connective tissue diseases (Systemic Lupus Erythematosus, Scleroderma, Mixed Connective Tissue Disease, Polymyositis and Dermatomyositis, Rheumatoid Arthritis and Ankylosing Spondylitis). All of these simultaneously represent independent risk factors for a severe evolution of the SARS-CoV-2 infection. Most patients are on long-term immunosuppressive medication. On the one hand, if the resulted immunosuppression is too high, it increases the risk of an infectious disease and of a more severe evolution of it. On the other hand, under treatment, the underlying disease is controlled and the immune system becomes more efficient. Each patient has a different risk degree of infections development and this depends on numerous factors: degree of disease activity, association of comorbidities and medication followed. For example, a very weak defense is seen in a patient with an intensely active disease, with associated conditions, in a combined therapy with Methotrexate and an anti TNF alpha agent, or with high doses of glucocorticoids (> 20 mg Prednisone/ day or other preparations in equivalent dosage)(1).

Rheumatological conditions may have a similar symptomatology with COVID-19, therefore the differential diagnosis of episodes of disease activity and SARS-CoV-2 infection is very important. We frequently see an altered general condition, fatigue, myalgias with rheumatological diseases; fever occurs frequently in Systemic Lupus Erythematosus patients, headaches in giant cell arteritis (2), gastrointestinal symptoms in scleroderma and Behçet disease, and cerebral ischemic vascular events in the context of antiphospholipid syndrome. Part of the patients

suffering from rheumatological conditions have experimented more severe forms of COVID-19, with a prolonged recovery period, along with fatigability and headaches. Also, laboratory changes such as elevated values of HSSV, C-reactive protein, fibrinogen, ferritin, IL-6 and creatine kinase are seen both during periods of rheumatological disease activity and in SARS-CoV-2. period, along with fatigability and headaches. Last but not least, remissive medication can have adverse reactions similar to COVID-19; sulfasalazine administration is sometimes accompanied by gastrointestinal manifestations, and the methotrexate may determine pulmonary manifestations.

In the situation where patients with rheumatological diseases are exposed to coronavirus infection our attitude is nuanced (1).

• In the absence of infection or exposure to the virus, immunosuppressive medication is not discontinued and those newly diagnosed with autoimmune conditions are started on background treatment according to current therapeutic protocols.

• In asymptomatic patients with a positive test for SARS-CoV-2 or in direct contacts for a period of 14 days, part of the immunosuppressive medication can be continued: Sulfasalazine, Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), Anti-IL-6 therapy. Discontinue Methotrexate, Leflunomide, Cyclophosphamide, Mycophenolate Mofetil, Azathioprine, Tacrolimus, JAK kinase inhibitors, non-anti IL6 biologic therapy until test negative due to potential risk of associated infections (3). It is about the occurrence of bacterial type pneumonia (4) or the reactivation of a viral infection with Shingles, in the case of JAK-kinase inhibitors (5). Hydroxychloroquine, which was initially allowed in these patients is discontinued due to cardiotoxicity (QT interval prolongation, development of arrhythmias) that may accompany this therapy, which overlaps with COVID-associated cardiovascular complications - 19 (6). The exception is IL-6 inhibitor, which in selected patients has a beneficial effect by inhibiting cytokine secretion in severe forms of COVID-19. Background medication is resumed 10-17 days after the positive PCR test.

• In symptomatic COVID-19 patients, we discontinue any kind of immunosuppressing medication, and in the case of severe manifestation, we even discontinue the AINS, while anti IL6 therapy may be continued. In patients with severe respiratory, renal or cardiovascular impairment, non-steroidal anti-inflammatory drugs are discontinued. Corticosteroids need to be maintained, or administered in the minimum efficient dose, in order to avoid the exacerbation of the disease, or the occurrence of corticosuprarenal insufficiency (1). If no complications occur, remissive medication is resumed, after 7-14 days from symptoms remission, and if the PCR test is still positive, we delay for another 10-17 days. However, in individualized cases medication may be continued when the risk of a flare of disease activity is high.

• Within severe forms of COVID-19, resuming the remissive therapy is being customized depending on the severity and degree of damage to internal organs.

Observational studies made during the past 14 months have underlined the fact that, compared to the general population, these patients develop more severe forms of the disease, and need oxygen therapy and care in ICU wards, more frequently. It happens especially to those with lung damage in the context of rheumatological disease, but also to those with pre-existing kidney or liver dysfunction.

Therefore, prevention is very important in this situation, being important that the patient

keeps in touch with the specialist and that he doesn't discontinue medication without the specialist's consent. During the past year and a half, from the debut of the COVID-19 pandemic, within the areas with high incidence of the infection, solutions have been found to monitor and treat these patients: phone consultations, or through online platforms (with some difficulties for patients with reduced access to technology), change of treatment modality from infusion to subcutaneous administration, regular biological evaluation in small, low-flow laboratories rather than large medical centres (7). It is also valuable to observe general measures: wearing a medical mask in an enclosed space, avoiding crowds and contact with sick people, proper hand hygiene. For each individual patient, the most appropriate opportunity and timing for pneumococcal and influenza vaccination should be determined.

According to the Romanian Rheumatology Society's recommendations, and the European ones - Eular, patients with rheumatological conditions can take the vaccine with no restrictions. Moreover, in Romania, chronic autoimmune diseases were criterion for inclusion in the second stage of vaccination, a priority over the general population. Contraindications and warnings about vaccination are those applicable to all, mainly related to secondary allergic events.

For the remissive therapy, administration is modified during vaccination, as follows, according to CAB guidelines (8)

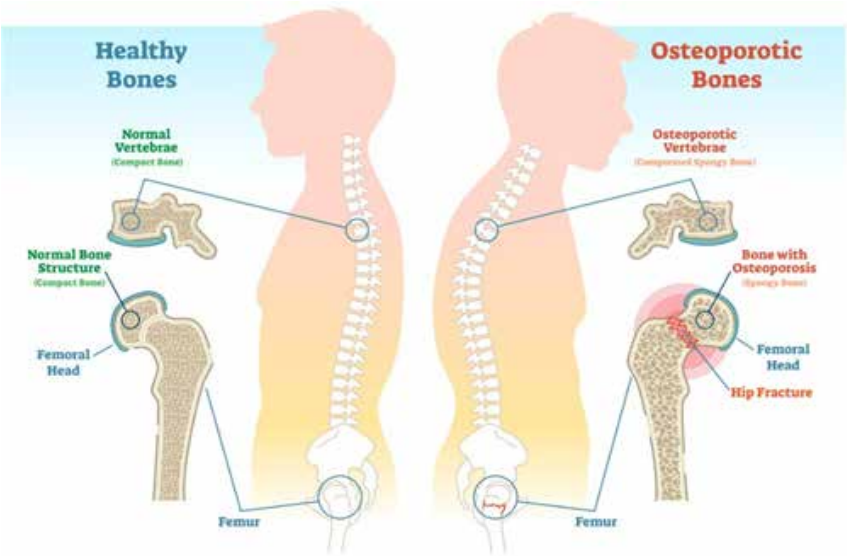
- Hydroxychloroquine, sulfasalazine, leflunomide, mycophenolate, azathioprine, orally administered cyclophosphamide, anti-TNF alpha therapy, IL-6, IL-1, IL-17, IL-12/23 inhibitors and glucocorticoids may continue to be administered without interruption.
- Methotrexate and JAK kinase inhibitors are not given for 1 week after each dose of vaccine.
- Subcutaneous Abatacept is not administered 1 week before and one week after the first dose, the second dose is not interrupted. In the case of intravenous administration, the first dose is given four weeks apart after the last perfusion, and the next dose is delayed for 1 week.
- Cyclophosphamide IV is administered one week after the vaccine dose.
- In case of Rituximab treatment, the first dose is administered 4 weeks before, and therapy is delayed until 1-2 weeks after the booster.

There is no evidence from studies to date that vaccination could reactivate the underlying disease. We have to take into account the fact that patients following immunosuppressive medication are less able to develop antibodies in protective titer, and it is necessary to verify post-vaccine immunization by dosing them 10-14 days after booster. Up to date it has been observed that individuals under treatment with Mycophenolate or Rituximab have developed a smaller titer of antibodies following immunization against SARS-CoV-2 (9). The results of studies in small groups of patients with autoimmune inflammatory diseases with or without background treatment are conflicting and not yet scientifically validated because COVID-19 is a recent disease and data are scarce. Therefore, proper immunization of the general population is important to lower the risk of infection for the patients suffering with rheumatological diseases.

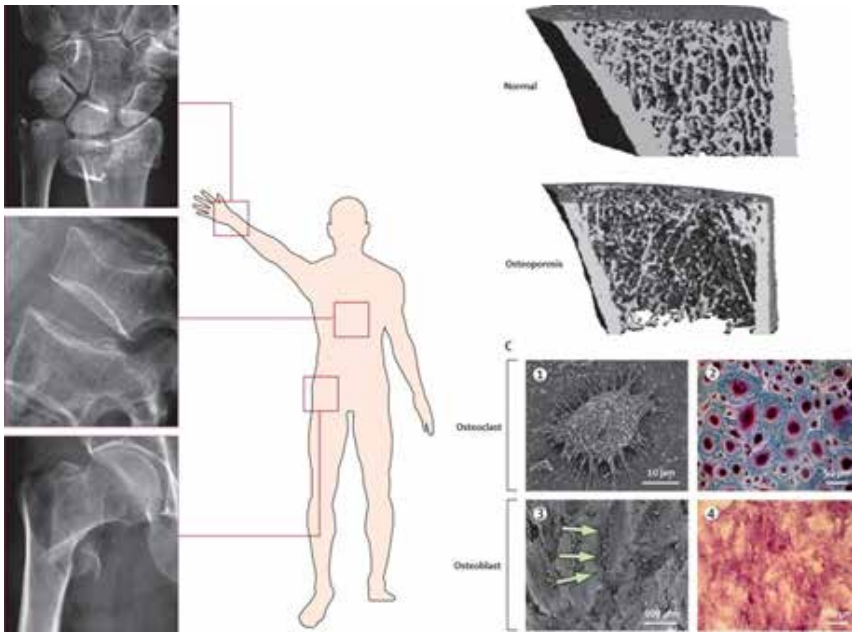
In conclusion, given the current epidemiological context, which is certain to persist for several more months, patients with rheumatological diseases should pay particular attention to the prevention measures mentioned above and keep in constant contact with their family doctor and specialist.

OSTEOPOROZA SECUNDARĂ CORTIZONICĂ – ABORDARE MULTIDISCIPLINARĂ

Sibel DEMIRGIAN, Medic Primar
Sanatoriul Balnear și de Recuperare Techirghiol



endocrineweb.com



thelancet.com

Știm cu toții ce este osteoporoza, există ghiduri de terapie antiosteoporotică dar ceea ce vreau să subliniez în acest articol este osteoporoza secundară consumului de medicamente cortizonice. Există multiple afecțiuni (spondilartropatiile, poliartrita reumatoidă, lupusul eritematos sistemic, miastenia gravis) care necesită terapie cortizonică, ca terapie de fond și atunci ar trebui acordată o mai mare atenție instituirii terapiei cortizonice în ceea ce privește dozele, durata administrării, antecedentele pacienților etc.

Osteoporoza este o boală scheletică sistemică ce se caracterizează prin masa osoasă scăzută și deteriorare microarhitecturală a țesutului osos, cu creșterea consecutivă a fragilității osoase și a riscului de fracturi.

Osteoporoza cortizonică reprezintă cea mai întâlnită formă de osteoporoză secundară. Excesul de glucocorticoizi (atât cel endogen cât și cel exogen, întâlnit frecvent în cazurile ce necesită corticoterapie sistemică de lungă durată) se asociază cu scăderea formării osoase și accelerarea resorbției osoase având ca rezultat final pierdere marcată de masă osoasă (mai accelerată la debutul corticoterapiei) și osteoporoză secundară. Administrarea cronică de glucocorticoizi crește riscul de fractură, în particular de fracturi vertebrale.

Fracturile de fragilitate apar predominant în primele luni de la inițierea tratamentului, încă înainte de apariția masei osoase scăzute, ceea ce indică un efect important și precoce și la nivelul calității osului. Fracturile vertebrale sunt frecvent asimptomatice, ele apar încă de la începutul corticoterapiei (din faza de pierdere accelerată de masă osoasă) și pot afecta până la 50% din cazuri. De aceea este

esențial ca pacientul la care se are în vedere corticoterapie sistemică pe termen lung (cel puțin 3 luni) să fie evaluat(osteodensitometrie DEXA, radiografii vertebrale și de bazin, teste paraclinice și examen clinic) încă de la inițierea terapiei pentru a identifica subiecții la care există risc crescut de fractură. Ca urmare a acestui fapt ar trebui să existe o strânsă colaborare între medici de diverse specialități și anume între cel care inițiază terapia cortizonică (medical neurolog, reumatolog sau de altă specialitate) și endocrinolog, lipsa acestei colaborări putând evolua către această situație patologică.

Cea mai frecventă localizare a osteoporozei secundare cortizonice este la nivelul articulațiilor vertebrale și anume dorsolombar. Conduita terapeutică în această situație fiind una complexă necesită de această dată o altă colaborare și anume cu medicul neurochirurg care, în funcție de gravitate, poate recomanda o intervenție chirurgicală sau doar repausul complet la pat pe o perioadă de minim 6 săptămâni. Această recomandare de imobilizare ca și tratament împotriva fracturilor vertebrale fără a îndruma pacientul către serviciul de recuperare, se însoțește de accentuarea osteoporozei. Repausul complet la pat fără mobilizarea precoce are consecințe dezastruoase pentru pacient, acesta dezvoltând și o osteoporoză de imobilizare, lucru dovedit științific în studii de specialitate. Mobilizarea precoce trebuie inițiată imediat în prima săptămână de la debutul imobilizării și continuată pe tot parcursul celor minim 6 săptămîni de imobilizare la pat și cuprinde exerciții de respirație, exerciții de izometrie pe musculatura coapsei, feselor și abdomenului, mobilizări pasive, pasivo-active, active ale extremităților. Experiența clinică arată că de cele mai multe ori pacienții nu încep mobilizarea imediat și se amână în medie cu 2 luni determinând apariția și a osteoporozei de imobilizare.

americanbonehelth.org

fleurieuphysiotherapy.com.au

O altă localizare frecventă este cea de la colul femoral, de această dată necesitând o strânsă colaborare cu medical ortoped, care, de asemenea, în funcție de gravitatea cazului va recomanda

sau nu intervenția chirurgicală. În cazul fracturilor de col femural, experiența clinică arată că abordarea este de cele mai multe ori chirurgicală, pacienții fiind supuși artroplastiei totale de șold, după care recuperarea este mai facilă. Acestea sunt doar două dar și cele mai complexe din cazurile de osteoporoză secundară postcortizonică care necesită o abordare multidisciplinară între endocrinolog, ortoped, neurochirurg, medicul de reabilitare medicală. În practica de zi cu zi neexistând această colaborare, pacienții cu osteoporoze secundare de cele mai multe ori asociază și o osteoporoză de imobilizare. Tracțiunile normale ale sistemului muscular în activitate și sarcina de a suporta greutatea corpului sunt absolut necesare pentru menținerea unui echilibru metabolic normal al scheletului. Imobilizarea duce la demineralizare, tocmai datorită lipsei activității musculare și tulburărilor circulatorii. S-a constatat că osteoporoza, în acest caz, este în raport direct proporțional cu timpul de imobilizare. Hiperemia produsă prin imobilizare, prin stază, duce întotdeauna la osteoporoză, prin perturbarea aportului de oxigen și scăderea consecutivă a activității osteoblastice. Se modifică astfel fenomenele fiziologice de piezoelectricitate, cu preponderență electropozitivă ce favorizează resorbția osoasă.

Osteoporoza de imobilizare se însoțește de dureri și fenomene neuroalgodistrofice uneori destul de importante care la rândul lor necesită o abordare particulară.

În concluzie, prevenirea osteoporozei de imobilizare presupune o strânsă colaborare, între ortoped/neurochirurg, medicul de reabilitare, endocrinolog, cu o mobilizare precoce a bolnavilor (ce mențin un tonus muscular permanent absolut necesar metabolismului normal osos) și cu administrarea unor medicamente ce determină un bilanț calcic pozitiv.

SECONDARY CORTISONE OSTEOPOROSIS - MULTIDISCIPLINARY APPROACH

Sibel DEMIRGIAN, Senior physician
Techirghiol Balneary and Recovery Sanatorium

We all know what osteoporosis is, there are antiosteoporotic therapy guidelines but what I want to emphasize in this article is secondary osteoporosis following cortisone medication. There are multiple conditions (spondyloarthropathy, rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus, myasthenia gravis) that require cortisone therapy as background therapy and then more attention should be paid to the initiation of cortisone therapy in terms of dosage, lenght of administration, patient history, etc.

Osteoporosis is a systemic skeletal disease characterized by low bone mass and microarchitectural impairment of bone tissue, with an increased bone fragility and risk of fractures.

Cortisone osteoporosis is the most common form of secondary osteoporosis. Excess glucocorticoids (both endogenous and exogenous, common in cases requiring long-term systemic corticosteroid therapy) are associated with decreased bone formation and accelerated bone resorption, resulting in marked loss of bone mass (more accelerated at the onset of corticosteroid therapy) and secondary osteoporosis. Chronic administration of glucocorticoids increases the risk of fracture, particularly of vertebral fractures.

Fragility fractures occur predominantly in the first months after starting the treatment, even before having low bone mass, which indicates an important and early effect on bone quality. Vertebral fractures are frequently asymptomatic, it appear from the beginning of corticosteroid therapy (from the phase of accelerated bone loss) and can affect up to 50% of cases. It is therefore essential that the patient undergoing long-term systemic corticosteroid therapy (at least 3 months) to be evaluated (DEXA osteodensitometry, vertebral and pelvic radiographs, paraclinical tests and clinical examination) from the start of therapy to identify subjects in whom there is an increased risk of fracture. As a result, there should be a close collaboration between doctors of various specialties, meanning between the one who initiates

cortisone therapy (neurologist, rheumatologist or other specialist) and endocrinologist, the lack of this collaboration leading to this pathological situation.

The most common location of secondary cortisone osteoporosis is in the vertebral joints, mainly dorsolumbar. The therapeutic conduct in this situation being a complex one, this time requiring another collaboration, with the neurosurgeon who, depending on the severity, may recommend surgery or only complete bed rest for a period of at least 6 weeks. This recommendation of immobilization as treatment against vertebral fractures without guiding the patient to the recovery service, is accompanied by exacerbation of osteoporosis. Complete bed rest without early mobilization has disastrous consequences for the patient, who also develops an osteoporosis of immobilization, which has been scientifically proven in specialized studies. Early mobilization should be initiated immediately in the first week after the onset of immobilization and continued throughout the minimum 6 weeks of immobilization in bed and includes breathing exercises, isometry exercises on the muscles of the thigh, buttocks and abdomen, passive, passivo-active, active mobilizations of the extremities. Clinical experience shows that most patients do not start mobilization immediately and are delayed by an average of 2 months causing the onset of immobilizing osteoporosis.

Another common location is the one at the femoral neck, this time requiring a close collaboration with an orthopedic doctor, who, depending on the severity of the case, will also recommend surgery or not. In the case of femoral neck fractures, clinical experience shows that the approach is most often surgical, patients undergoing total hip arthroplasty, after which recovery is easier. These are only two but also the most complex cases of secondary postcortisone osteoporosis that require a multidisciplinary approach between endocrinologist, orthopedist, neurosurgeon, medical rehabilitation doctor. In the daily practice, as this collaboration does not exist, patients with secondary osteoporosis often associate an immobilizing osteoporosis. The normal tractions of the active muscular system and the task of supporting the weight of the body are absolutely necessary to maintain a normal metabolic balance of the skeleton. Immobilization leads to demineralization, precisely due to lack of muscle activity and circulatory disorders. It was found that osteoporosis, in this case, is directly related to the period of immobilization. Hyperemia produced by immobilization, by stasis, always leads to osteoporosis, by disturbing the oxygen supply and the consequent decrease of osteoblastic activity. This modifies the physiological phenomena of piezoelectricity, with an electropositive predominance that supports bone resorption.

Immobilizing osteoporosis is accompanied by pain and sometimes quite important neuroalgodystrophic phenomena which also require a particular approach.

In conclusion, the prevention of immobilizing osteoporosis involves a close collaboration between orthopedist / neurosurgeon, rehabilitation doctor, endocrinologist, with early mobilization of patients (who maintain a permanent muscle tone absolutely necessary for a normal bone metabolism) and the administration of drugs that determine a positive calcium balance.

INFLUENȚA CALCIULUI, MAGNEZIULUI ȘI VITAMINEI K ASUPRA ORGANISMULUI

Dr. Liliana-Elena STANCIU[1,2], Dr. Iulia Popescu[1], Dr. Andreea Bianca UZUN[1], Dr. Sterian APOSTOL[1,2], Dr. Mădălina-Gabriela ILIESCU[1,2]
1.Sanatoriul Balnear și de Recuperare Techirghiol
2.Universitatea Ovidius din Constanța

Calciul este un constituient important din punct de vedere cantitativ al organismului, reprezentând aproximativ 2% din greutatea corpului, 90% în schelet (ca hidroxiapatita și săruri amorfe de calciu) și 10% în celule (legat de proteine în membranele celulare, mitocondrii, nucleu și în lichidul extracelular).

Calciul pătrunde în organism pe cale alimentară și este absorbit la nivelul intestinului subțire sub acțiunea vitaminei D3 și a hormonului paratiroidian. Odată cu înaintarea în vârstă diminuă resorbția calciului în intestin.

Plasma sanguină cuprinde o cantitate relativ constantă de calciu, acesta fiind constituită din 3 fracțiuni distincte din punct de vedere fizic și fiziologic:

• calciu ionizat difuzabil și ultrafiltrabil (constă în ioni liberi de $Ca2^{+}$). Calciul ionizat funcționează și ca mesager intracelular al semnalelor externe, fiind legat sau eliberat de către proteinele intracelulare specifice (de exemplu: Calmodulina, o proteină cu 4 situsuri de legare a calciului care există în toate celulele nucleate). Calciul difuzabil este cel mai susceptibil de a suferi variații cantitative.

• calciu în complexe de mici molecule (acid citric, fosfat de Ca, bicarbonat de Ca (calciu difuzabil neionizat));

• calciu nedifuzabil (ioni de Ca fixați mai mult sau mai puțin labil de proteinele plasmatice, în special albumine (80%) și globuline (20%)).

Intre diferitele forme ale calciului există un echilibru dinamic, trecerea dintr-o formă în alta realizându-se în limitele impuse de menținerea acestui echilibru.

Alcaloza scade nivelul de Ca, ducând la creșterea Ca legat de proteine, iar acidoza are efect invers.

În organism, calciul exercită diferite roluri :

• participă la excitabilitatea neuromusculară (ionii de calciu scad această excitabilitate);

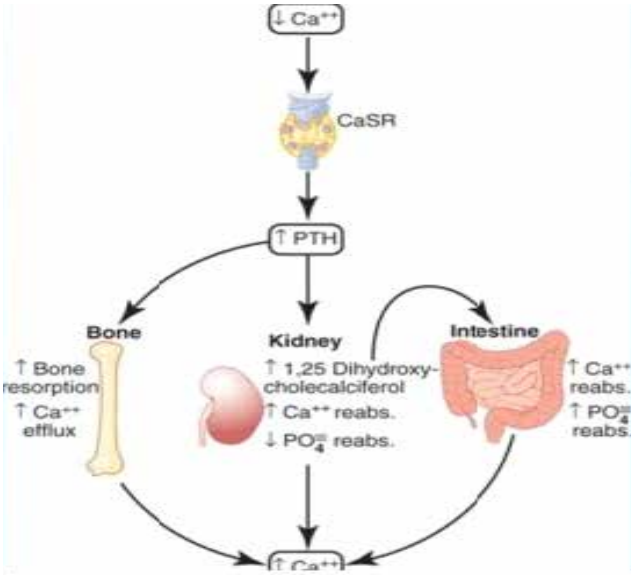
• participă la mecanismul contracției musculare, reglând contracția mușchilor striați și netezi;

• inițiază motilitatea celulară;

• intervine în procesul de coagulare a sângelui;

• intervine în permeabilitatea celulară (ionii de Ca și AMP-ciclic sunt implicați în transferul ionilor anorganici de-a lungul membranelor celulare și la eliberarea neurotransmitatorilor)

• activator al unor enzime (lipaza, fosfataza



alcalină, ATP-ază musculară)

• controlează secrețiile exocrine și endocrine, reglând secreția parathormonului și a calcitoninei;

• modulatori ai unor procese metabolice fundamentale;

• mineralizare osoasă – Calciul joacă un rol esențial alături de vitamina D. Reducerea aportului de calciu este asociată cu reducerea densității osoase și osteoporoza în timp ce deficiența cronică și severă de vitamina D conduce la osteomalacie, o boală metabolică ce este caracterizată prin scăderea mineralizării osoase. Suplimentarea cu calciu și vitamina D este cheia managementului osteoporozei.

Reglarea nivelului Ca plasmatic, respectiv al celui ionizat, se realizează prin mecanisme variate, ca de exemplu:

• gradul de absorbție (condiționat de cantitatea și tipul alimentelor ingerate),

• raportul dintre calciul din țesutul osos și cel din lichidul extracelular (hipocalcemia este compensată de mobilizarea calciului din oase, iar hipercalcemia implică depozitarea calciului în oase sau alte țesuturi),

• homeostazia eliminării (în special renale),

• reglare hormonală prin hormoni paratiroidieni (parathormonul și calcitonina), tiroidieni (calcitonina), sexuali etc. De exemplu, în hiperfuncția paratiroidelor calcemia și calciuria cresc, pe când în hipofuncția paratiroidelor, eliminarea urinară a calciului

scade. Parathormonul are efect hipercalcemiant prin favorizarea absorbției intestinale, resorbției calciului din oase (stimularea osteoclastelor) și inhibarea eliminării urinare de calciu. Calcitonina secretată de glanda tiroidă și paratiroidă ca răspuns la creșterea calciului plasmatic, determină scăderea calciului prin: inhibarea activității osteoclastelor și a resorbției osoase, reducerea absorbției intestinale a calciului și creșterea excreției renale de calciu (și scăderea excreției de fosfat)

- intervenția vitaminelor D (Calciferoli) care favorizează absorbția calciului la nivelul epiteliului intestinal și renal
- hormonii corticosteroizi inhibă funcția osteoblastilor conducând către osteoporoză incipientă (în terapia prelungită cu corticosteroizi), spre deosebire de estrogeni care stimulează osteoblastii favorizând formarea de osteoid, bogat în proteine.

Magneziul

În serul sangvin aproximativ 60-70% din conținutul de magneziu se găsește sub formă liberă sau difuzabil, restul fiind legat de proteine serice, în special albumina.

Magneziul se găsește în proporție de 67% în oase (este asociat cu calciul și fosforul), 20% în mușchi, 12% în alte țesuturi și 1% extracelular.

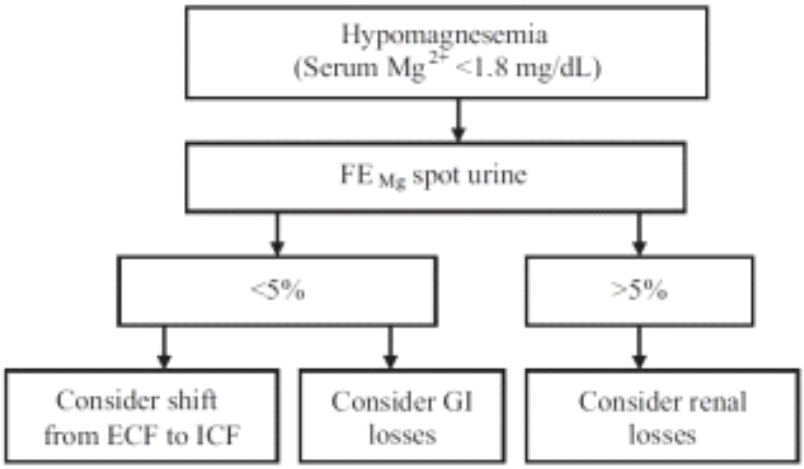
Studiile au demonstrat că suplimentarea cu magneziu reduce semnificativ rezistența la tratamentul cu vitamina D (magneziul acționează ca un cofactor care leagă vitamina D).

La nivel celular, ionii de Mg sunt activatori ai diferitelor enzime implicate în transferul și hidroliza grupării fosfat (hexokinaza, creatinkinaza, fosfatazele: acidă și alcalină). De asemenea, magneziul participă în reacțiile enzimatice ATP-dependente, formând un complex de tipul Mg2+-ATP.

Magneziul este un mineral esential pentru o funcție metabolică optimă. Până de curând a fost acceptat faptul că hipomagnezemia nu era des întâlnită în practica clinică, dar cercetări recente au demonstrat o incidentă de 7% până la 52% la pacienții spitalizați. Cei mai mulți din acești pacienți au și hipopotasemie și au fost internați pe secția de terapie intensivă. Cei mai mulți pacienți cu hipomagnezemie au boli cardiovasculare de la aritmii și fibrilație atrială până la hipertensiune. Aceasta a dus la conștientizarea aportului optim de magneziu și la rolul sau potențial terapeutic în diferite afecțiuni. Pe baza studiilor epidemiologice și a datelor experimentale a fost sugerată o asociere puternică intre aportul de magneziu, concentrația acestuia în miocard și vasele de sânge și riscul dezvoltării aritmiilor cardiace, moartea subită, cardiopatia ischemică, hipertensiunea, accidentul ischemic tranzitoriu, atacul vascular cerebral, pre-eclampsia și eclampsia.

Cercetări experimentale utilizând magneziul ca un instrument terapeutic de tratare a aritmiilor refractare, toxicității digitalice asociate aritmiilor, infarctului miocardic, angiopatiei diabetice, accidentului ischemic tranzitoriu, resuscitării cerebrale, hipertensiunii și migrenei sunt în derulare și până în momentul de fata au avut succes.

Alte cercetări au arătat rezultate promițătoare incluzând scăderea riscului de sindrom metabolic, îmbunătățirea metabolismului insulinei, alinarea crampelor musculare la femeile însărcinate. Desi administrarea magneziului este sigură în doză optimă el poate avea efecte adverse în doză mare. Pentru că este excretat renal, el ar trebui administrat cu atenție la bolnavii cu probleme renale. Supravegherea concentrației plasmatice în sânge și urină pentru forma libera și legată a magneziului ar trebui să fie făcută de rutina în bolile cardiovasculare și la pacienții cu risc înalt.



Surse de hrană bogate în magneziu sunt: vegetalele verzi, nucile, legumele și toate cerealele.

Valori scăzute ale magneziului (în paralel cu calcemia) se constată în: tetanii, rahitism, nefroză lipoidică, pierdere renală de Mg (defecte de reabsorbție tubulară), malabsorbție, diaree, vomismente, hipoparatiroidism, stări de intoxicație, mixedem.

Vitamina K

Vitamina K poartă numele de vitamină a coagulării sau vitamină antihemoragică întrucât este necesară coagulării sângelui. Vitaminele K sunt derivați ai 1,4-metilnaftichinonei.

Vitaminele K naturale sunt: filochinona (vitamina K1) și menachinonele (vitaminele K2)- au în poziția C3 o catena alifatica poliizoprenică.

Vitamina K1 este sintetizată de către părțile verzi ale plantelor. Vitamina K1 obținută din legumele verzi este aderentă puternic la membranele celulare dar are o biodisponibilitate mai mică comparativ cu cea obținută din semințe sau suplimente de vitamina K1.

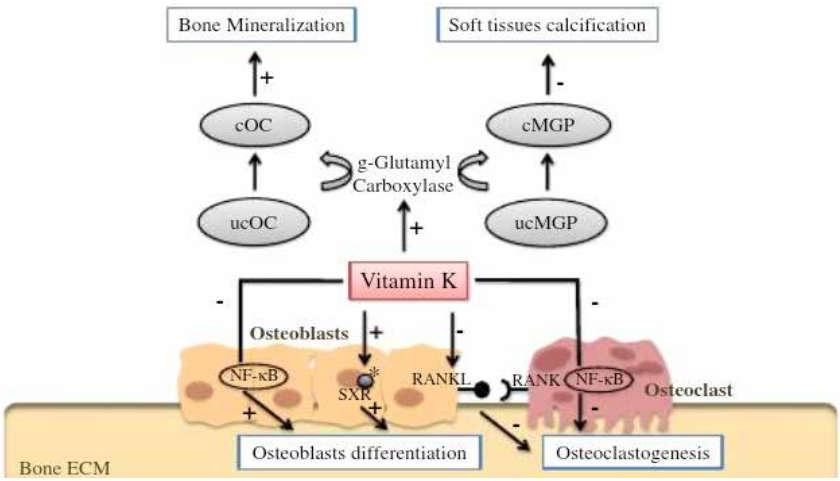
Vitamina K1 poate fi convertită la menachinona-4 (MK-4) prin administrare orală sau enterală dar nu prin administrare parenterală sau intracerebroventriculară.

Vitamina K2 (menachinona) se găsește în brânză (unele tipuri), ouă, carne, tofu (obținut prin fermentarea semințelor de soia, consumat de regulă în Japonia, este cea mai bogată sursă de vitamina K2 cu un conținut de 775 mcg/100g) sau este sintetizată de microorganismele care constituie flora localizată în intestinul gros.

Menachinonele au o absorbție crescută, ceea ce conduce la o creștere a biodisponibilității comparativ cu filochinonele (vitamina K1).

Vitamina K3 (menadiona) este o vitamină sintetică, solubilă în apă, comercializată în trecut. Ea nu mai este folosită în prezent în terapie datorită toxicității.

Absorbția vitaminelor K se realizează în prezența sărurilor biliare. După absorbție, vitamina K se depozitează în cantități mici în ficat și sânge. Ficatul este principalul organ de depozitare temporară a vitaminelor K naturale.



Vitaminele K joacă un rol important în:

• biosinteza protrombinei care intervine în coagularea sângelui; nivelul scăzut al protrombinei (asociat cu diminuarea factorilor VII, IX și X din sânge) induce creșterea timpului de coagulare a sângelui (de la 12-15 secunde la peste 30 secunde), determinând fenomene hemoragice;

• în reacții de oxidoreducere participând la procesele de respirație celulară funcționând ca transportori de hidrogen cu localizare intre dehidrogenazele NADH+H$^+$-dependente de citocromi;

• rezistența osoasă – Vitamina K acționează ca un cofactor al carboxilării osteocalcinului (OC). Osteocalcinul (denumit și proteina G1a a osului), principala proteină necolagenică a țesutului osos este derivată exclusiv din osteoblast și reprezintă un marker relevant al procesului de formare osoasă. Osteocalcinul are o greutate moleculară de aproximativ 5800 daltoni și este alcătuit din 49 aminoacizi, ce includ trei resturi de acid gama-carboxiglutamic. Osteocalcinul carboxilat (cOC) este o forma activă cu o afinitate crescută de legare a calciului și hidroxiapatitei ceea ce ajută la sinteza și stabilizarea matricei osoase și la homeostazia calciului în organism. O meta-analiză recentă a 19 studii randomizate de control (RCTs) realizată pe 6759 de participanți a investigat efectul aportului de vitamina K2 asupra nivelului de osteocalcinului necarboxilat (ucOC) și osteocalcinului carboxilat (cOC).O scădere semnificativă a osteocalcinului necarboxilat (ucOC) și o creștere a osteocalcinului carboxilat (cOC) au fost raportate în grupul persoanelor tratate cu vitamina K2 comparativ cu grupul de control.

• remodelare osoasă – În studiul Framingam Offspring aportul de vitamina K sau concentrația plasmatică de vitamina K1 au fost găsite invers proporțional cu nivelul osteoprogerinei (glicoproteina capabilă să inhibe diferențierea precursorilor osteoclastului în osteoclast matur, astfel scăzând resorbția osoasă).

• densitatea osoasă minerală (DBM) – În studii transversale, nivelul plasmatic al vitaminei K pare să fie strict corelat cu densitatea osoasa minerală (DBM). În particular în studiul Framingham realizat pe 741 bărbați și 863 femei nivelurile plasmatice scăzute în vitamina K au fost asociate cu scăderea densității osoase la nivelul gâtului femural la bărbați și cu scăderea densității ososase la nivelul coloanei vertebrale la femei în postmenopauză.

• combaterea calcificării țesuturilor moi – Vitamina K activează matricea proteică necarboxilata osoasă (ucMGP) în matrice proteică carboxilată (cMGP), aceasta fiind un inhibitor al calcificării exprimat în țesuturile moi, cartilagii și vase de sânge.

• reglarea creșterii celulare – Vitamina K pare să regleze osteoblastogeneza și osteoclastogeneza prin factorul nuclear kβ (NF-kβ). În timp ce acțiunea semnalului NF-Kβ este crucial pentru dezvoltarea osteoclastelor și rezorbției, el activează de asemeni și antagoniștii funcționarii și diferențierii osteoblastelor.

Bibliografie:
1. Badea Daniela. Veronica Sfredel. Homeostazia sângelui. Editura Medicală Universitară Craiova Ed. 2003, 217-233.
2. Enache Florica. Măria Stuparu. Diagnosticul de laborator în hemostază. Editura ALL, 1998, pag.155-167.
3. Natalia Rosoiu-Biochimie medicală,volum I și II,Ed. Muntenia,Constanta 2003
4. Wallach Jacques. Interpretarea testelor de diagnostic. Editura Științelor Medicale, Romania, 7 ed., 2001, pg.639-641
5. Păun Radu. Tratat de medicină internă. Hematologie. Partea I. Ed. Medicală 1997, 353-404.
6. Guerrera MP, Volpe SL, Mao JJ. Therapeutic uses of magnesium. Am Fam Physician.
7. Johnell O, Kanis JA, Odén A, et.al. Mortality after osteoporotic fractures. in Osteoporosis Int , 15:38-42, 2004. Ref Type: Journal (Full).
8. Delmas PD, Eastell R, Garnero P, et.al. The use of biochemical markers of bone turnover in osteoporosis. Int. IOF Recommendations, 11 (Suppl 6):S2-S17, 2000. Ref Type: Journal
9. Laborator Synevo. Referințele specifice tehnologiei de lucru utilizate 2010. Ref Type: Catalog
10. Richard A. McPetersen, Matthew R. Pincus. Clinical diagnosis and management by laboratory methods. 2007, 729-743.
11. Altura BM, Altura BT. New perspectives on the role of magnesium in the pathophysiology of the cardiovascular system. I. Clinical aspects. Magnesium
12. Palermo A, Tuccinardi D, D'Onofrio L, Watanabe M, Maggi D, Maurizi AR, Greto V, Buzzetti R, Napoli N, Pozzilli P, Manfrini S. Vitamin K and osteoporosis: Myth or reality? Metabolism.
13. T. Jespersen, L.T. Møllehave, B.H. Thuesen, T. Skaaby, P. Rossing, U. Toft, N.R. Jørgensen, B.L. Corfixen, J. Jakobsen, M. Frimodt-Møller, A. Linneberg, Uncarboxylated matrix Gla-protein: A biomarker of vitamin K status and cardiovascular risk

THE INFLUENCE OF CALCIUM, MAGNESIUM AND VITAMIN K ON THE BODY

Dr. Liliana-Elena STANCIU[1,2], Dr. Iulia Popescu[1], Dr. Andreea Bianca UZUN[1], Dr. Sterian APOSTOL[1,2], Dr. Mădălina-Gabriela ILIESCU[1,2]

1. Techirghiol Balnear and Recovery Sanatorium
2."Ovidius" University in Constanța

Calcium is a quantitatively important constituent of the body and it represents approximately 2% of the body weight, 90% in the skeleton (as hydroxyapatite and amorphous calcium salts) and 10% in cells (linked to proteins within the cellular membranes, mitochondria, nucleus and the extracellular liquid).

Calcium enters the body foodborne and is absorbed at the level of the small intestine under the action of vitamin D3 and the parathyroid hormone. Along with aging, calcium reabsorption in the small intestine diminishes.

Blood plasma incorporates a relatively constant quantity of calcium, and it consists of 3 physically and physiologically distinct fractions:

• diffusible and ultrafiltrable ionized calcium (consists of free $Ca2^{+}$ ions). Ionized calcium works as an intracellular messenger for external signals, being linked to, or released by the specific intracellular proteins (e.g.: Calmodulin, a protein with 4 calcium-binding sites that exists in all nucleated cells). Diffusible calcium is the most susceptible to suffer quantitative variations.

• calcium in small molecules complexes (citric acid, Ca phosphate, Ca bicarbonate (diffusible non-ionized calcium));

• undiffusible calcium (Ca ions bound more or less labile by plasma proteins, especially albumin (80%) and globulins (20%)).

There is a dynamic balance between the different forms of calcium, and the transition from one form to the other is done within the limits required to maintain this balance.

Alkalosis reduces the Ca level, resulting in increased protein-bound Ca, and acidosis has the opposite effect.

Calcium has different roles

within the body:

- participates in neuromuscular excitability (calcium ions reduce this excitability)
- participates to the muscular contraction mechanism, regulating the striated and smooth muscles contraction
- initiates cellular motility
- is involved in the blood coagulation process
- is involved in cellular permeability (Ca ions and AMP-cyclic are involved in the transfer of inorganic ions, along the cellular membranes and in the release of neurotransmitters)
- it activates certain enzymes ((lipase, alkaline phosphatase, muscle ATP-ase)
- controls exocrine and endocrine secretions, regulating parathormone and calcitonin secretion
- modulator of some fundamental metabolic processes
- bone mineralization - Calcium plays a crucial role, along with vitamin D. Reduced calcium intake is associated with reduced bone density and osteoporosis, while chronic and severe vitamin D deficit leads to osteomalacia, a metabolic disease which is characterized by decreased bone mineralization. Calcium and vitamin D supplementation are the key to osteoporosis management.

Regulation of the plasmatic Ca level, respectively ionized Ca is achieved through various mechanisms, such as:

- degree of absorption (conditioned by the quantity and type of ingested aliments),
- ratio between the bone tissue calcium and the extracellular liquid calcium (hypocalcaemia is compensated for by the mobilization of calcium from the bones, and hypercalcaemia involves the deposition of calcium in the bones or other tissues),
- elimination homeostasis (especially renal),
- hormonal regulation through parathyroid hormones (parathormone and calcitonin), thyroid hormones (calcitonin), sexual hormones, etc. For example, in parathyroid hyperfunction calcemia and calciuria increase, whereas in parathyroid hypofunction, urinary calcium excretion decreases. Parathormone has an hypercalcemic effect, by favoring intestinal absorption, bone reabsorption of calcium (osteoclast stimulation) and inhibition of urinary calcium excretion. The calcitonin secreted by the thyroid and parathyroid gland, as a response to an increase in plasma calcium, determines a decrease in calcium through: the inhibition of osteoclast activity, and bone reabsorption, the decrease of the intestinal absorption of calcium and the increase of calcium renal excretion (and decrease of phosphate excretion)
- D vitamins intervention (Calciferols) which favor calcium absorption in the intestinal and renal epithelium
- Corticosteroid hormones inhibit the osteoblasts function, leading to incipient osteoporosis (during prolonged corticosteroid therapy), unlike estrogens, which stimulate the osteoblasts, favoring the formation of rich in protein osteoid.

Magnesium

Within the blood serum, approximately 60-70% of the magnesium content is found in free form, or diffusible, the rest of it being bonded by serum proteins, especially albumin.

67% magnesium is found in bones (it is associated with calcium and phosphorus), 20% is found in muscles, 12% in other tissues, and 1% extracellular.

Studies have shown that magnesium supplementation significantly reduces resistance to vitamin D treatment (magnesium acts as a co-factor which binds vitamin D).

At cellular level, Mg ions are activators of different enzymes, involved in the transfer and hydrolysis of the phosphate group (hexokinase, creatine kinase, phosphatases: acid and alkaline). Magnesium also takes part in enzyme reactions ATP-dependent, forming a Mg2+-ATP type complex.

Magnesium is an essential mineral for an optimal metabolic function. It has been accepted until recently, that hypomagnesemia was not common in clinical practice, but recent research have shown an incidence of 7% up to 52% in hospitalized patients. Most of these patients also have hypokalaemia and were admitted to the intensive care unit. Most of the patients with hypomagnesemia have cardiovascular diseases, from arrhythmias and atrial fibrillation to hypertension. This has led to awareness of the optimal intake of magnesium and its potential therapeutic role in various conditions. Based on epidemiological studies and experimental data, a strong association has been suggested, between magnesium intake, its concentration in the myocardium and blood vessels and the risk of developing heart arrhythmias, sudden death, ischaemic heart disease, hypertension, transient ischaemic attack, stroke, pre-eclampsia and eclampsia.

Experimental research using magnesium as a therapeutic tool to treat refractory arrhythmias, digitalis toxicity associated with arrhythmias, myocardial infarction, diabetic angiopathy, transient ischemic attack, cerebral resuscitation, hypertension and migraine is ongoing and so far successful.

Other research has shown promising results, including a decrease in the risk of metabolic syndrome, improvement in insulin metabolism, relief in muscle cramps in pregnant women. Although taking magnesium is safe in the optimal dose, it can

have adverse effects in high doses. Due to the fact that it is excreted renally, it should be taken with care by patients with renal conditions. Blood and urine plasma concentration monitoring for free and bound forms of magnesium should be done routinely in cardiovascular disease and high-risk patients.

Magnesium-rich food sources: green vegetables, nuts, legumes and all cereals

Low magnesium values (in parallel with calcemia) are found in: tetany, rickets, lipoid nephrosis, renal Mg loss (tubular reabsorption defects), malabsorption, diarrhea, vomiting, hypoparathyroidism, intoxication states, myxedema.

Vitamin K

Vitamin K is called the clotting vitamin or anti-haemorrhagic vitamin as it is necessary for blood clotting. Vitamins K are derivatives of 1,4-methylnaphthyquinone.

Natural K vitamins are: phylloquinone (vitamin K1) and menaquinones (vitamin K2)-have a polyisoprene aliphatic chain in the C3 position.

Vitamin K1 is synthesized by the green parts of plants. Vitamin K1 obtained from green vegetables is strongly adherent to the cellular membranes, but also has a smaller bioavailability when compared to that obtained from seeds or K1 vitamin suplements.

Vitamin K1 may be converted to menaquinone-4 (MK-4) through oral or enteral administration, but not through parenteral or intracerebroventricular administration.

Vitamin K2 (menaquinone) is found in cheese (some types), eggs, meat, tofu (obtained through the fermentation of soy seeds, commonly eaten in Japan and it is the richest source of vitamin K2, with a 775 mcg/100g content) or is synthesized by microorganisms which constitute the flora located in the large intestine.

Menaquinones have an increased absorption, which leads to an increase in bioavailability, compared to the phylloquinones (vitamin K1).

Vitamin K3 (menadione) is a synthetic vitamin, water soluble which was marketed in the past. It is not used nowadays, due to its toxicity.

Vitamins K absorption is done in the presence of bile salts. After absorption, vitamin K is deposited in small quantities into the liver and blood. The liver is the main temporary storage organ of natural K vitamins.

K vitamins play an important role in:

• prothrombin biosynthesis, which is involved in blood clotting; low level of prothrombin (associated with decreased blood factors VII, IX and X) induces increased blood clotting time (from 12-15 seconds to over 30 seconds), causing haemorrhagic phenomena

• in oxidoreduction reactions participating in cellular respiration processes by functioning as hydrogen carriers with localization between $NADH+H^+$-dependent cytochrome dehydrogenases.

• Bone strength - Vitamin K acts as a cofactor of osteocalcin (OC) carboxylase. Osteocalcin (also known as G1a protein of the bone), the main non-collagenous protein of the bone tissue is exclusively derived from the osteoblast and it is a relevant marker of the bone formation process. Osteocalcin has a molecular weight of approximately 5800 daltons and is made of 49 amino acids, which include three gamma-carboxyglutamic acid residues. Carboxylated osteocalcin (cOC) is an active form with an increased binding affinity for calcium and hydroxyapatite which helps to synthesise and stabilise the bone matrix and support calcium homeostasis in the body. A recent meta-analysis of 19 randomised control trials (RCTs) of 6759 participants investigated the effect of vitamin K2 intake on the levels of uncarboxylated osteocalcin (ucOC) and carboxylated osteocalcin (cOC).A significant decrease in uncarboxylated osteocalcin (ucOC) and an increase in carboxylated osteocalcin (cOC) were reported in the vitamin K2-treated group compared to the control group.

• bone reshaping - in the Framingam Offspring study, the K vitamin intake, or the plasma concentration of K1 vitamin were found to be inversely proportional to the level of osteoprogerin (a glycoprotein capable of inhibiting the differentiation of osteoclast precursors into mature osteoclasts, thereby decreasing bone resorption).

• bone mineral density (DBM) - in transversal studies, the plasma level of vitamin K seems to be strictly correlated to the bone mineral density (DBM). In particular, in the Framingham study of 741 men and 863 women, low plasma vitamin K levels were associated with decreased femoral neck bone density in men and decreased spine bone density in postmenopausal women.

• Combating soft tissue calcification - Vitamin K activates bone uncarboxylated matrix protein (ucMGP) into carboxylated matrix protein (cMGP), which is an inhibitor of calcification expressed in soft tissues, cartilage and blood vessels.

• regulation of cellular growth - vitamin K seems to regulate osteoblastogenesis and osteoclastogenesis through the nuclear factor kβ (NF-kβ). While the action of the NF-Kβ signal is crucial for the osteoclasts development and for resorption, it also activates the antagonists of osteoblast function and differentiation.

RECUPERAREA PACIENTULUI CU BOALĂ PARKINSON

Mădălina GACHI[1], Mădălina-Gabriela ILIESCU[2,3], Elena-Valentina IONESCU[2,3], Liliana-Elena STANCIU[2,3], Carmen OPREA[2,3], Doinița OPREA[2,3]

1. Spitalul județean de urgență „Sf. Apostol Andrei", Constanța
2.3. Sanatoriul Balnear și de Recuperare Techirghiol
2.3. Facultatea de Medicină generală, Universitatea Ovidius din Constanța

Boala Parkinson este o afecțiune neurodegenerativă cronică, progresivă, cu impact negativ semnificativ asupra calității vieții pacienților, cât și a aparținătorilor acestora. Elementul patologic caracteristic este pierderea neuronilor dopaminergici din substanța neagră. Se consideră că simptomatologia devine manifestă când această pierdere depășește 70%.

Cu o frecvență destul de ridicată și preponderență masculină, debutează după vârsta de 40 de ani, cele mai multe cazuri apărând între 50 și 65 ani.

Deși etiologia este incomplet elucidată, cauze posibile ale sindromului parkinsonian pot fi – encefalita de tip von Economo, intoxicații cu oxid de carbon, mangan, afecțiuni vasculare cerebrale, traumatisme craniene, tumori cerebrale. Rolul factorial eredo-familial este mai puțin evident.

Sindromul parkinsonian este dominat de trei simptome majore: tremor de repaus, având drept caracteristică fiziologică contracția alternativă ritmică a agoniștilor și antagoniștilor, este accentuat de oboseală și emoție și dispare în somn și în timpul mișcărilor; rigiditatea musculară – este hipertonia de tip extrapiramidal și interesează grupele musculare agoniste și antagoniste, se accentuează odată cu oboseala și cu ocazia mișcării efectuate în membrul controlateral, akinezia – dificultate în inițierea și executarea unei activități motorii spontane, care apare datorită unui deficit de forță segmentară.

Faciesul parkinsonianului este hipomimic, mersul este rigid, lent, cu pași mici, târșâiți, cu o balansare a brațelor redusă. Anomaliile de limbaj includ ezitarea, hipofonia, palilalia, pierderea simțului cuvintelor. Scrisul este micrografic. Tulburările vegetative constă în hipotensiune ortostatică, tulburări de motilitate digestivă (constipație), disurie, tulburări vasomotorii, dermatită seboreică, hiperhidroză. Tulburările trofice constau în artroze degenerative la nivelul pumnului, retracții tendinoase, deformări ale degetelor. Tulburările psihice întâlnite sunt – bradipsihia, stări anxioase și depresive, tulburări de afectivitate, insomnie.

Diagnosticul se bazează pe prezența a cel puțin două din următoarele manifestări clinice: rigiditate, bradikinezie, tremor, instabilitate posturală. Asimetria semnelor la debut și răspunsul clinic la tratament cu levo-dopa sunt trăsături sugestive. Investigațiile imagistice se fac în scopul excluderii altor afecțiuni.

Tratamentul farmacologic se administrează pentru disfuncțiile motorii în relație cu evoluția naturală a bolii Parkinson și pentru simptome non-motorii cum ar fi tulburările posturale, durerile, paresteziile, constipația și depresia.

Obiectivele reabilitării în boala Parkinson sunt: creșterea mobilității funcționale, încetinirea evoluției limitării funcționale, reducerea anxietății, menținerea independenței și îmbunătățirea calității vieții pacientului.

Tratamentului medicamentos trebuie să i se asocieze programe fizical-kinetice, pentru a conserva funcția motorie cât mai mult timp. Alegerea acestor programe se face în funcție de forma clinică, de gradul deficitului funcțional și de caracteristicile individuale ale pacienților.

Mușchii inactivi au tendința de a se atrofia, iar forța scade. Exercițiul fizic întreține activitatea musculară și suplețea articulară, neavând însă efect asupra tremorului de repaus. Beneficiile pot fi de scurtă durată, dar importante din punct de vedere clinic, in special pentru mers, coordonare și echilibru.

Kinetoterapia este esențială și utilizează tehnici active și pasive. Exercițiile au fost împărțite în mai multe grupe: asuplizări verticale – în vederea mobilizării vertebrelor, întreținere respiratorie – esențial pentru o ventilație bună este prevenirea afecțiunilor respiratorii, exerciții pentru motricitatea membrelor superioare – pentru păstrarea independenței în activitățile cotidiene, exerciții pentru membrele inferioare – pentru a preveni redoarea care poate împiedica mersul și pentru a conserva amplitudinea articulară necesară poziției ortostatice, exerciții de mers – efectuate

în condițiile în care ortostatismul este stabil, se exersează lungimea corectă a pasului și ritmul de mers și exerciții faciale pentru menținerea troficității musculaturii.

Programele de terapie ocupațională sunt concepute pentru recuperarea activității motorii gestuale necesare autoservirii (spălat, mâncat, îmbrăcat etc.) dar și pentru antrenamentul folosirii unor obiecte necesare autoservirii (adaptări de mobilier, tacâmuri, obiecte de toaletă speciale etc.).

În ultima fază de evoluție a bolii, programul de recuperare vizează alte obiective. Având de-a face cu bolnavi imobilizați la pat sau în fotoliu, primordială este reeducarea respirației pentru a combate decesul datorat afecțiunilor respiratorii. Insuficiența respiratorie mixtă survine în urma rigidității grilajului costal și a dificultății în expir. În plus față de aceasta, se adaugă riscul crescut de infecții datorat dificultăților de deglutiție.

Masajul în mod regulat ameliorează rigiditatea musculară, stimulează sistemul imunitar, îmbunătățește flexibilitatea și stabilitatea generală. Pe lângă aceste beneficii, reduce stresul și anxietatea, îmbunătățește concentrarea și calitatea somnului prin reducerea tensiunii musculare și stimularea circulației sângelui.

Metodele de terapie electrică se stabilesc individual în urma examenului clinic.

Pentru restabilirea funcției musculare, ameliorarea temporară a durerii și neuropatia din boala Parkinson se poate aplica Stimulare Electrică Nervoasă Transcutanată, procedură netraumatizantă dar simptomatică care induce analgezie prin mecanismul de poartă. Teoria controlului de poartă propune ca fibrele aferente cu diametru mare purtând senzații tactile generate de vibrații și presiune vor inhiba activitatea nociceptivă din cornul medular dorsal, rezultând scăderea percepției durerii.

Super Inductive system se bazează pe înalta intensitate a câmpului electromagnetic și are următoarele efecte terapeutice în boala Parkinson – ameliorarea durerii, miorelaxarea, miostimularea și mobilizarea articulară.

Ultrasunetul poate fi aplicat pe grupele musculare hipertone cu scopul scăderii tonusului musculaturii spastice, îmbunătățirea metabolismului local, influențarea proceselor de depolarizare la nivelul membranei celulare.

Walker View dispune de diverse module de antrenament, pentru analiza posturii în timpul mișcării, analiza contactului cu solul, evaluarea lungimii, vitezei, simetriei pașilor, reeducarea mersului. În urma antrenamentului se evaluează forța, balansul, stabilitatea, flexibilitatea. Sistemul Nirvana se bazează pe abordarea motivațională și permite antrenarea capacității cognitive a pacientului, punând la dispoziția acestuia o serie de exerciții interactive. Scopul acestora este reabilitarea motorie si cognitivă a pacienților cu boală Parkinson, prin crearea de scenarii virtuale cu care pacientul poate interacționa.

Ținând cont de complexitatea bolii și de impactul negativ major asupra calității vieții, este necesară o abordare terapeutică ce implică o echipă multidisciplinară. Din această echipă face parte și familia pacientului, care are rol esențial în suportul fizic dar și cel psiho-emoțional.

Bibliografie
1. Fizio-kinetoterapia și recuperarea medicală în afecțiunile aparatului locomotor, EDITURA MEDICALĂ, București, 2007
2. Compendiu de neuroreabilitare, Gelu Onose, Editura Universitară Carol Davila, București, 2008
3. Elemente esențiale de neurologie clinică – dr. Bogdan Popescu, prof. Dr. Ovidiu Bajenaru, Bucuresti - Amalteea, 2009
4. theracycle.com
5. newsmed.ro
6. ncbi.nlm.nih.gov

RECOVERY OF THE PATIENT SUFFERING FROM PARKINSON DISEASE

Mădălina GACHI[1], Mădălina-Gabriela ILIESCU[2,3], Elena-Valentina IONESCU[2,3], Liliana-Elena STANCIU[2,3], Carmen OPREA[2,3], Doinița OPREA[2,3]

1. Constanța County Emergency Clinical Hospital Apostol Andrei', Constanța[1]
2.3. Techirghiol[2 3] Balnear and Recovery Sanatorium
2.3. "Ovidius" University in Constanța[2 3] The Faculty of General Medicine.

Parkinson's disease is a chronic, progressive neurodegenerative condition, with a significant negative impact on the patients' life quality, as well as their relatives'. The characteristic pathological element is dopaminergic neuron loss from the black substance. It is thought that symptomatology manifests when this loss exceeds 70%.

With a fairly high frequency and male predominance, it starts after the age of 40, with most cases occurring between 50 and 65.

Although the etiology is not fully understood, possible causes of the of parkinsonian syndrome may be - the von Economo type encephalitis, carbon oxide intoxication, manganese, cerebrovascular diseases, head injuries, brain tumors. The role of the inheritance factor is less obvious.

The parkinsonian syndrome is ruled by three major symptoms: rest tremor, its physiological trait being the rhythmic, alternative contraction of the agonists and antagonists, and it is accentuated by tiredness and excitement, and it disappears during sleep and movement; muscle stiffness - it is hypertonia of the extrapyramidal type and involves agonist and antagonist muscle groups, it is accentuated with fatigue and during movement in the contralateral limb, akinesia-difficulties in initiating and performing a spontaneous motor activity, which occurs due to a segmental strength deficit.

The parkinsonian's face is hypomimic, the gait is stiff, slow, with small, shuffling steps, with reduced arm swing. Language abnormalities include hesitancy, hypophonia, palilalia, loss of sense of words. The writing is micrographic. Vegetative disorders consist in orthostatic hypotension, digestive motility disorders (constipation), dysuria, vasomotor disorders, seborrheic dermatitis, hyperhidrosis. Trophic disorders consist of degenerative arthrosis at fist level, tendinous retractions, and fingers deformities. The mental disorders encountered are - bradypsychia, anxiety and depression, affective disorders, insomnia.

Diagnosis is based on the presence of at least two of the following clinical manifestations: stiffness, bradykinesia, tremor, postural instability. Asymmetry of signs at onset and clinical response to levodopa treatment are suggestive features. Imagistic investigations are done to exclude other diseases.

The pharmacological treatment is administered for motor disfunctions, in relation to the natural progression of Parkinson's disease, and for non-motor symptoms, such as postural disorders, pain, paresthesias, constipation and depression.

The objectives in the rehabilitation of Parkinson's disease are: the increase of functional mobility, slowing the evolution of functional limitation, reducing anxiety, maintaining

independence and improvement of the patient's life quality.

Drug treatment shall be associated with physical-kinetic programs, in order to preserve the motor function for as long as possible. The choice of these programs depends on the clinical form, on the functional deficit degree and on the individual characteristics of the patients.

Inactive muscles tend to atrophy and strength decreases. Exercise maintains muscle activity and joint suppleness, but has no effect on rest tremor. Benefits may be short-term, but clinically important, especially for walking, coordination and balance.

Kinesiotherapy is essential and uses active and passive techniques. Exercises have been divided into several groups: vertical squats - to mobilize the vertebrae, respiratory maintenance - essential for good ventilation is the prevention of respiratory disorders, upper limb mobility exercises - to maintain independence in day to day life, lower limb mobility exercises - to prevent stiffness, which can hinder walking and preserve the joint range of motion required for the orthostatic position, walking exercises - performed under conditions of stable orthostasis, correct stride length and gait rhythm and facial exercises to maintain muscle trophicity.

Occupational therapy programs are conceived to recover the for the recovery of gestural motor activity necessary for self-service (washing, eating, dressing, etc.) but also for training for the use of some objects necessary for self-service (furniture adaptations, cutlery, special toiletries, etc.).

During the last stage of disease evolution, the recovery program targets other objectives. When dealing with bedridden or wheelchair-bound patients, the most important thing is to re-educate breathing to combat death from respiratory diseases. Mixed respiratory failure occurs as a result of stiffness of the rib cage and difficulty breathing out. In addition to this, there is the increased risk of infections due to swallowing difficulties.

Regular massage improves muscle stiffness, stimulates the immune system, improves flexibility and general stability. In addition to these benefits, it reduces stress and anxiety, it improves focus and sleep quality, by reducing the muscle tension and by stimulating blood flow.

Methods of electrical therapy are determined on an individual basis following clinical examination.

To restore muscle function, temporary improvement of pain and neuropathy within Parkinson's disease, Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation may be applied, which is a non-traumatic, but symptomatic procedure, that induces analgesics, through the gate mechanism. Gate control theory proposes that large diameter afferent fibers carrying tactile sensations generated by vibration and pressure will inhibit nociceptive activity in the dorsal medullary horn, resulting in decreased pain perception.

Super Inductive system is based on the high intensity of the electromagnetic field and has the following therapeutical effects within Parkinson's disease - pain relief, myorelaxation, myostimulation and joint mobilization.

Ultrasound may be applied on hypertone muscle groups with the purpose of decreasing the tone in spastic muscles, improving the local metabolism and influencing the depolarization processes at cellular membrane level.

Walker View has various training modules, for posture analysis in motion, ground contact analysis, length evaluation, speed, steps symmetry, gait retraining. Following treatment, strength, balance, stability and flexibility are being evaluated. The Nirvana system is based on the motivational approach and allows the patient's cognitive capacity to be trained by providing a series of interactive exercises. Their purpose is the motor and cognitive rehabilitation of patients suffering from Parkinson's disease, by creating virtual scenarios with which the patient can interact.

Taking into account the complexity of the disease and the major negative impact it has over the quality of life, a therapeutic approach is necessary, one that involves a multidisciplinary team. Part of this team is the patient's family, which has an essential role in physical support but also psycho-emotional.

REPERE TOPOGRAFICE ȘI INDICI ANTROPOMETRICI AI COLOANEI VERTEBRALE, UTILI ÎN PRACTICA CLINICĂ

Elena CONȚU, Mădălina-Gabriela ILIESCU, Carmen OPREA, Liliana-Elena STANCIU

Sanatoriul Balnear și de Recuperare Techirghiol
Universitatea Ovidius din Constanța

Evaluarea clinică a aparatului locomotor se face după un algoritm bine stabilit: inspecție, palpare, testarea sensibilității, testarea mobilității (bilanț articular), testing muscular și reflexe. Avem în vedere și reperele anatomice de la mână, cot, umăr, articulația temporo-mandibulară, coloana cervicală, coloana dorsală, coloana lombară, coloana sacrală, articulațiile sacro-iliace, șold, genunchi și picior.

Coloana vertrebrală este formată din 33-34 de vertebre, împărțite, în funcție de zona în care sunt localizate, în vertebre cervicale (7 perechi), toracale (12 perechi), lombare (5 perechi) și sacrale (5 perechi). Cele sacrale sunt sudate între ele, formând sacrumul.

Când vorbim despre coloana vertebrală, este necesar să se cunoască principalele repere topografice. Se vor observa însă toate segmentele corpului, se va realiza bilanțul articular și testingul muscular.

Figura 1. Coloana vertebrală

VERTEBRAL LEVELS

	Landmark	Corresponding Level
1.	Mastoid process (skull)	Cervical 1
2.	Thyroid cartilage	Cervical 5
3.	Vertebral prominence	Cervical 7
4.	Suprasternal notch	Thoracic 2-3
5.	Sternal angle (2 inch below notch)	Thoracic 4-5
6.	Inferior angle of the scapula	Thoracic 7 (3 – 4 inches below jugular notch)
7.	Xyphoid process	Thoracic 9-10
8.	Inferior costal margin	Lumber 2-3
9.	Iliac crest	Lumber 4-5
10.	Anterior superior iliac spine	Sacral 1-2
11.	Greater trochanter	Distal coccyx
12.	Symphysis public	2.5 cm inferior to distal coccyx

Figura 2. Repere topografice ale coloanei vertebrale

Corespondențe între vertebre și reperele topografice

1. Vertebrei C1 îi va corespunde ca reper procesul mastoid.

Figura 3. Procesul mastoid ca reper pentru vertebra C1

2. Ca reper ușor de identificat pentru vertebra C5 urmărim cartilajul tiroid.

3. Vertrebra C7 este cel mai ușor de identificat, fiind palpabilă la nivelul cefei. Este proeminentă.

4. În momentul în care se va trece la identificarea vertebrelor toracale, la nivelul T2-T3 vom căuta crestătura suprasternală (fosa jugulară sternală).

Figura 4. Identificarea vertebrei C7

Figura 5. Identificarea crestăturii suprasternale- fosa jugulară sternală

5. Pentru identificarea vertebrelor T4-T5 ne folosim de unghiul sternal. Acesta se află la aproximativ 5 cm sub crestătura sternală.

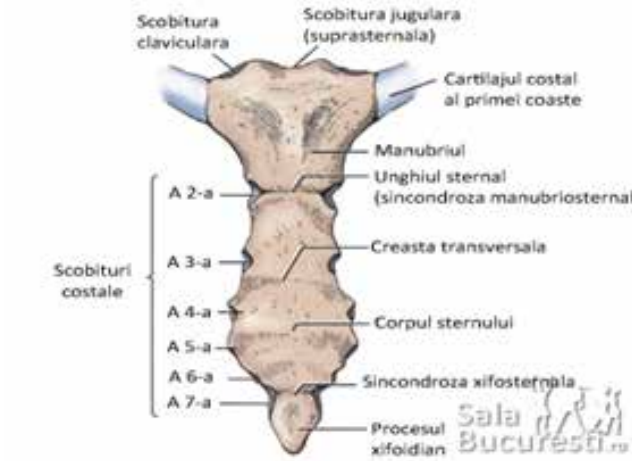


Figura 6. Identificarea unghiului sternal

6. Vertebra T7 corespunde din punct de vedere topografic unghiului inferior al scapulei. (aprox. 15 cm sub crestătura jugulară).

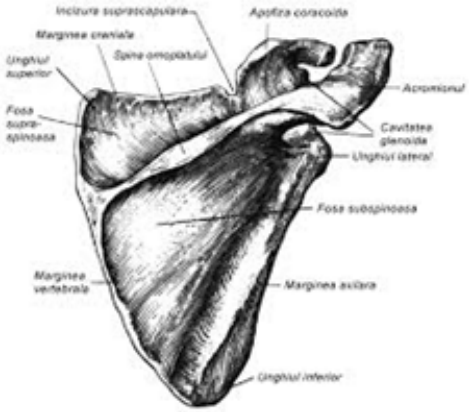


Figura 7. Identificarea unghiului inferior al scapulei

7. Corespondentul direct al vertebrelor T9-T10 este apendicele xifoid.

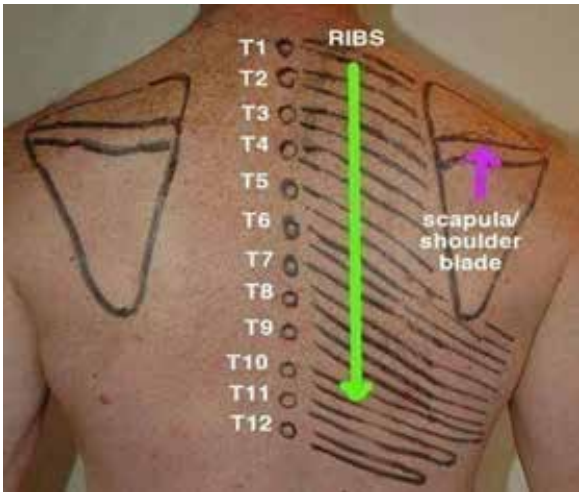


Figura 8. Corespondentul vertebrelor T9-T10

8. Pentru a putea identifica cu ușurință vertebrele L2-L3 căutăm marginea inferioară a coastelor.

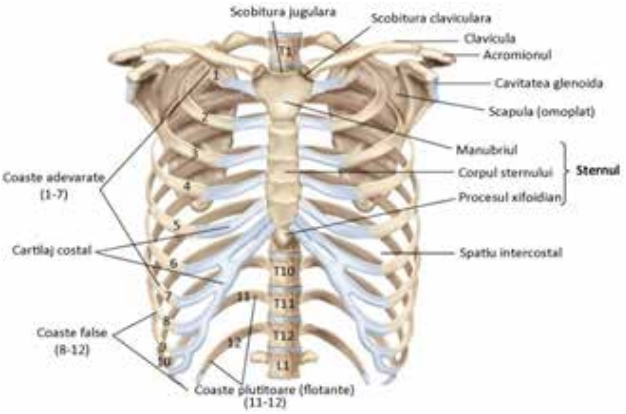


Figura 9. Identificarea vertebrelor L2-L3

9. Creasta iliacă este reperul la nivelul căreia corespund vertebrele L4-L5.

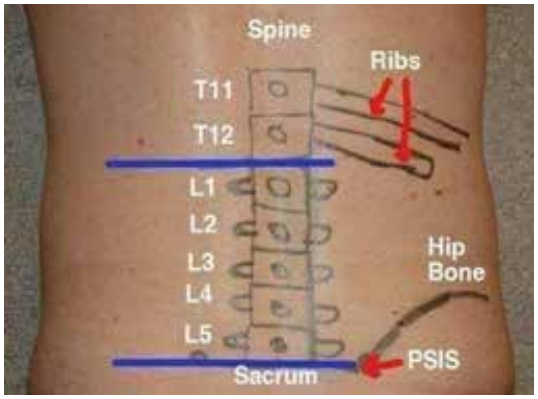


Figura 10. Creasta iliacă-reper al vertebrelor L4-L5

10. S1-S2 corespund spinei iliace antero-superioare.

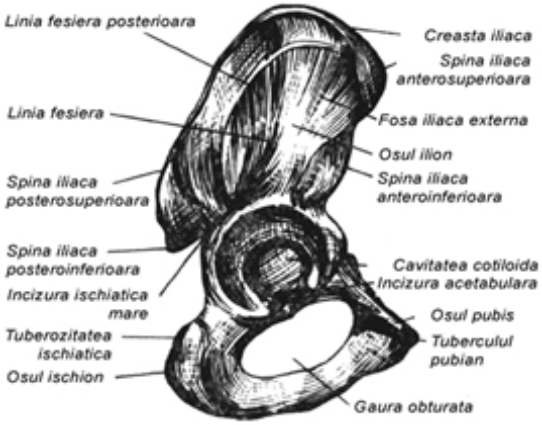


Figura 11. Corespondența spinei iliace anterosuperioare cu vertebrele S1-S2

Deoarece ultimele perechi de vertebre sacrale sunt unite vor fi identificate ca făcând parte din osul sacrum.

11. Marele trohanter are corespondent topografic coccisul distal.

Figura 12. Corespondentul topografic al marelui trohanter

12. Simfiza pubiană se află la 2,5 cm inferior de coccisul distal.

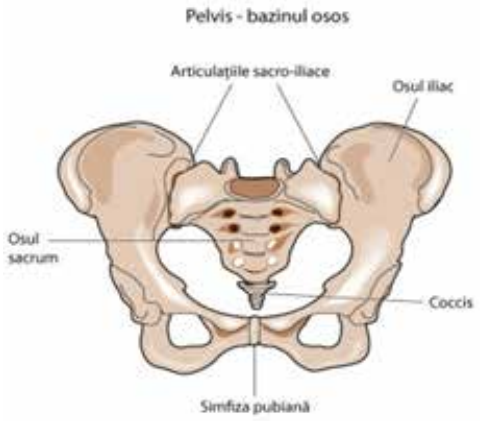


Figura 13. Simfiza pubiană-reper pentru coccisul distal

Bibliografie:
1. Lynn S. Bickley-Ghid de examinare clinică și anamneză, Ediția a X-a,Editura Medicală Callisto, București, 2012
2. Ion Albu, Radu Georgia. Anatomia topografică. Ediția II-a integral revizuită și adăugită. Editura ALL, București, 1998
3. Victor Papilian. Anatomia omului. Volumul I – Aparatul locomotor. Ediția a XI-a, revizuită integral de prof. univ. dr. Ion Albu. Editura ALL, 2006

TOPOGRAPHIC LANDMARKS AND ANTHROPOMETRIC INDICES OF THE SPINE, USEFUL IN CLINICAL PRACTICE

Elena CONȚU, Mădălina-Gabriela ILIESCU, Carmen OPREA, Liliana-Elena STANCIU
Techirghiol Balnear and Recovery Sanatorium
"Ovidius" University in Constanța

Clinical evaluation of the locomotor system is done according to a well established algorithm: inspection, palpation, sensitivity testing, mobility testing (joint balance), muscle testing and reflexes. We also consider the anatomical landmarks of the hand, elbow, shoulder, temporomandibular joint, cervical spine, dorsal spine, lumbar spine, sacral spine, sacroiliac joints, hip, knee and leg.

The spine is formed of 33-34 vertebrae, divided by the are in which they are found, in cervical vertebrae (7 pairs), thoracic (12 pairs), lumbar (5 pairs) and sacral (5 pairs). The sacral vertebrae are fused together to form the sacrum.

Picture 1. The spine

When we are talking about the spine, it is necessary to know the main topographic landmarks. However, all body segments will be observed, joint balance and muscle testing will be performed.

Picture 2. Topographic landmarks of the spine

Correspondence between vertebrae and topographic landmarks

1. The C1 vertebra will correspond to the mastoid process.

Picture 3. The mastoid process as a landmark for the C1 vertebrae

2. As an easy-to-identify landmark for the C5 vertebra we follow the thyroid cartilage.

3. C7 vertebrae is the easiest to identify, being palpable in the back of the head. It is prominent.

Picture 4. Identification of C7 vertebrae

4. When moving on to identify the thoracic vertebrae, at the T2-T3 level we look for the suprasternal notch (sternal jugular fossa).

Picture 5. Identification of the suprasternal notch - sternal jugular fossa

5. To identify T4-T5 vertebrae the sternal angle needs to be used. This is located at approximately 5 cm under the sternal notch.

Picture 6. Identification of the sternal angle

6. T7 vertebrae corresponds, topographically speaking, to the inferior angle of the scapula. (approx. 15 cm under the jugular notch).

Picture 7. Identification of the inferior angle of the scapula

7. The direct correspondent of the T9-T10 vertebrae is the xiphoid appendix.

Picture 8. The T9-T10 vertebrae correspondent

8. In order to easily identify L2-L3 vertebrae, we need to look for the inferior edge of the ribs.

Picture 9. Identification of the L2-L3 vertebrae

9. The iliac crest is the landmark at which the L4-L5 vertebrae correspond.

Picture 10. Iliac crest- L4-L5 vertebrae landmark

10. S1-S2 correspond to the anterosuperior iliac spine.

Picture 11. The correspondence of the anterosuperior iliac spine with the S1-S2 vertebrae.

Because the last pairs of sacral vertebrae are fused together, they will be identified as part of the sacrum.

11. The greater trochanter has its topographic counterpart the distal coccyx.

Picture 12. The topographic correspondent of the great trochanter

12. The pubic symphysis lies 2.5 cm inferior to the distal coccyx.

Picture 13. The pubic symphysis- landmark for the distal coccyx

REABILITAREA NEUROLOGICĂ A UNUI PACIENT CU COMPRESIE MEDULARĂ SECUNDARĂ UNUI PLASMACITOM

Elena CRISTESCU,
Clinical Fellow in Neurorehabilitation, LTH NHS Trust, Ward C1 CAH

Pacientă în vârstă de 36 ani, fără antecedente medicale semnificative, multipară, se prezintă la serviciul de urgență pentru dureri severe în regiunea lombară apărute progresiv la câteva săptămâni după nașterea cezariană. Examenul clinic și paraclinic (radiografie coloana lombară) nu a indicat modificări semnificative iar pacienta este externată cu diagnosticul de lumbago acut de cauză miofascială. După 2 săptămâni, pacienta apelează din nou la serviciul de urgență, de data aceasta pentru tulburări motorii la nivelul membrelor inferioare și retenție urinară. RMN-ul coloanei cervico-dorso-lombare evidențiază prezența leziunilor maligne cu compresie în regiunea medulară dorsală. Diagnosticul diferențial s-a făcut între metastaze medulare versus afectare primară limfoproliferativă.

În urma evaluării oncologice se decide inițierea tratamentului cu dexametazonă și programarea de urgență pentru intervenție neurochirurgicală pentru decompresia coloanei dorsale T7-T9 și fixare metalică la nivel T5-T12.

Fragmentele de biopsie au indicat celularitate de tip limfom/plasmacitom și ca atare pacienta este programată pentru biopsie osoasă. În cele din urmă se confirmă diagnosticul de mielom plasmocitar și se decide inițierea primului ciclu de chimioterapie.

După completarea screeningului pentru depistarea sursei primare tumorale se depistează și un nodul mamar care se dovedește a fi o tumoră atipică malignă dar se decide pentru regim conservator cu monitorizare imagistică la fiecare 6 luni. După stabilirea protocolului terapeutic oncologic, pacienta este transferată către unitatea de recuperare neurologică.

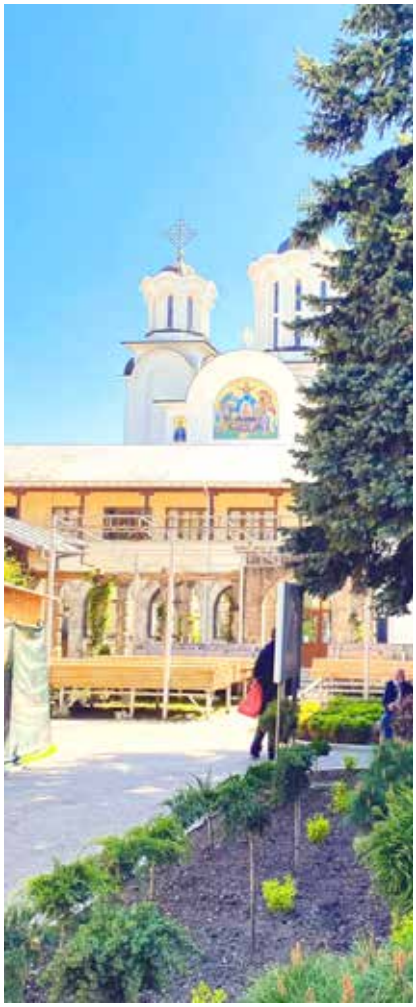
Examenul neurologic a remarcat nervi cranieni intacți, forță musculară 5/5 membre superioare, deficit muscular 2/5 membre inferioare, deficit senzorial la nivelul membrelor inferioare, dehiscența drepților abdominali și reducerea controlului postural în partea inferioară a trunchiului. Cateter urinar in situ, prezența controlului sfincterian.

Pacienta a continuat să primească atenție din partea medicului hematolog pentru administrarea chimioterapiei și a medicului neurochirurg care a monitorizat imagistic sistemul de fixare aplicat la nivelul coloanei dorso-lombare. Investigațiile paraclinice (hemoleucogramă, electroforeză proteinelor, Ca, transaminaze, uree creatinina și lanțuri ușoare libere serice) au fost urmărite săptămânal. S-a prescris enoxaparine 40 mg pe zi pentru prevenția trombozei venoase profunde, având în vedere statusul funcțional limitat al pacientei.

Obiectivele pe termen scurt și lung s-au stabilit de către echipa de terapeuți împreună cu pacientul. Principalul obiectiv în cazul de față a fost recuperarea transferurilor în pat și din pat în fotoliul rulant și din pat pe scaunul de toaletă și posibilitatea de îngrijire personală.

Alături de fizioterapie, pacienta a completat câteva sesiuni de terapie ocupațională țintind în același timp evaluarea cognitivă dar și reantrenarea abilităților pentru îmbrăcat, dezbrăcat a părții superioare și inferioare a corpului, toaletarea personală, pregătirea unui sandwich, managerierea finanțelor etc.

Asistentele medicale au asigurat asistență 24/7 în ceea



ce privește poziționarea și eliberarea zonelor de presiune pentru prevenirea escarelor, administrarea medicației analgezice, îngrijirea cateterului urinar, asistarea transferului cu placă din pat în fotoliul rulant, încurajarea trasferului pe scaunul de toaletă de la marginea patului și îngrijirea tegumentelor.

Suportul psihologic s-a acordat pentru acomodarea cu noul diagnostic.

Cateterul urinar a fost îndepărtat cu succes după ce scanarea vezicii urinare după micțiune a indicat un reziduu mai mic de 100 ml de urină.

În urma ședințelor săptămânale de MDT (multidisciplinary team) s-a decis extinderea zilelor de internare deoarece pacienta a progresat mult, avansând de la transferul cu elevatorul la transferul independent cu placă din pat în fotoliul rulant și propulsare independentă a fotoliului rulant.

După aproximativ 4 luni de reabilitare medicală pacienta continuă transferul cu placa și utilizarea fotoliului rulant. Din nefericire nu s-au înregistrat progrese mari în ceea ce privește menținerea ortostatismului independent/inițierea primilor pași. Ca urmare, s-a solicitat ajutorul asistentului social pentru asigurarea fondurilor necesare adaptării locuinței conform cu nevoile fizice ale pacientei luând în considerare posibilitatea utilizării îndelungate a fotoliului rulant.

Între timp, pacienta a fost externată către un alt departament de reabilitare neurologică deoarece s-a depășit nivelul de asistență de tip spitalicesc- pacienta a câștigat independență în igiena personală, administrarea de medicamente, transfer în fotoliul rulant, nemaifiind necesară implicarea întregii echipe de reabilitare medicală complexă. Astfel, programul de recuperare va fi orientat spre creșterea forței musculare la nivelul șoldurilor pentru recuperarea ortostatismului și inițierea primilor pași urmând apoi externarea la domiciliu unde va continua cu ședintele de kinetoterapie pentru recuperarea mersului.

Pacienta va fi reevaluată de către medicul de recuperare la 6-8 săptămâni de la externare.

Obiectivele stabilite la internare trebuie să fie SMART (specific, measurable, achievable, and time-bound) adică să corespundă cu realitatea, să fie măsurabile (de exemplu utilizând scala de evaluare a progresului FIM/FAM) și realizabile într-un interval dat. Astfel, în cazul de față ne-am limitat în a ne exprima optimismul în ceea ce privește recuperarea mersului. Acesta se poate adăuga pe lista de obiective pe termen lung având în vedere că pacienta s-a prezentat cu o leziune medulară tip ASIA C cu nivel T7 și pe întreaga perioadă de recuperare a prezentat slăbiciune musculară importantă la nivelul șoldurilor si abdomenului inferior. Se poate totuși spera la recuperarea unui mers pe distanțe scurte, de exemplu de la nivelul patului către toaletă cu ajutorul dispozitivului de mers de tip cadru.

Succesul terapeutic a constat în câștigarea transferului independent cu placa din pat în fotoliul rulant, desfășurarea activităților zilnice instrumentale de la nivelul fotoliului rulant, managerierea independentă a vezicii urinare și a colonului și externarea în siguranță într-o locuința adaptată conform nevoilor pacientului.

NEUROLOGICAL REHABILITATION OF A PATIENT WITH MEDULLARY COMPRESSION SECONDARY OF A PLASMACYTOMA

Elena CRISTESCU, Clinical Fellow in Neurorehabilitation, LTH NHS Trust, Ward C1 CAH

A 36-year-old patient, female, with no significant medical history, multiparous, presents to the emergency department with severe pain in the lumbar region that appeared progressively a few weeks after the caesarean section. Clinical and paraclinical examination (lumbar spine radiography) did not indicate significant changes and the patient is released with a diagnosis of acute myofascial lumbago. After 2 weeks, the patient calls the emergency department again, this time for motor disorders in the lower limbs and urinary retention. The MRI of the cervico-dorso-lumbar spine highlights the presence of malignant lesions with compression in the dorsal medulla region. The differential diagnosis was made between medullary metastases versus primary lymphoproliferative disorder.

Following the oncological evaluation, it is decided to initiate dexamethasone treatment and to urgently schedule for neurosurgical intervention for decompression of spine, vertebrae T7-T9, and metal fixation at the level of T5-T12 vertebrae.

The biopsy fragments indicated lymphoma/ plasmacytoma cellularity and so, the patient is scheduled for bone biopsy. Finally, the diagnosis of plasma cell myeloma is confirmed and it is decided to initiate the first cycle of chemotherapy.

After completing the screening to detect the primary tumor source, a mammary node is detected which turns out to be an atypical malignant tumor, but a conservative regime with imaging monitoring every 6 months is established. After establishing the oncological therapeutic protocol, the patient is transferred to the neurological recovery department.

During the neurological examination, there are detected intact cranial nerves, muscle strength 5/5 at the level of upper limbs, muscle deficit 2/5 at the level of lower limbs, sensory deficit in lower limbs, dehiscence of abdominal strains and reduced postural control in the lower torso. With urinary catheter in situ, the presence of sphincter control is detected.

The patient continued to receive medical assistance from the hematologist for the administration of chemotherapy and from the neurosurgeon who imagistically monitored the fixation system applied to the dorso-lumbar spine. Paralympic investigations (hemoleucogram, protein electrophoresis, calcium, transaminases, urea, creatinine and serum-free light chains) were performed weekly. Enoxaparin 40 mg once daily was prescribed to prevent deep vein thrombosis due to the patient's limited functional status.

The short and long term goals were set by the team of therapists together with the patient. In this case, the main goal was to recover the transfers to bed and from the bed to the wheelchair and from the bed on the toilet seat and the possibility to ensure personal grooming.

Using physiotherapy, the patient completed several occupational therapy sessions while aiming at cognitive assessment and retraining skills for dressing, undressing the upper and lower body, personal grooming, preparing a sandwich, managing finances, etc.

The nurses provided 24/7 assistance for positioning and releasing pressure areas to prevent bedsores, administering analgesic medication, urinary catheter care, assisting the transfer with plate from bed to wheelchair, encouraging the transfer from bedside to toilet seat and skin care.

Psychological support was provided to accept the new diagnosis.

The urinary catheter was successfully removed once the bladder scan after urination indicated a residue of less than 100 ml of urine.

Following the weekly meetings of MDT (multidisciplinary team), it was established to extend the hospitalization days because the patient progressed a lot, advancing from the transfer with the elevator to the independent transfer with plate from bed to wheelchair and independent propulsion of wheelchair.

After about 4 months of medical rehabilitation, the patient continues the transfer with plate and the use of wheelchair. Unfortunately, little progress has been made in maintaining independent orthostatism/ initiating the first steps. As a result, the help of the social worker was requested to ensure the necessary funds to adapt the home space according to the patient's physical needs, taking into account the possibility of long-term use of wheelchair.

Meanwhile, the patient was released for hospitalization to other neurological rehabilitation department because the level of hospital care was exceeded - the patient managed to be independent and ensure personal hygiene, medication administration, wheelchair transfer, no longer requiring the involvement of the entire complex medical rehabilitation team. Thus, the recovery schedule shall be aimed at increasing muscle strength in the hips to recover orthostatism and initiating the first steps followed by the release from the hospital and she will continue with physiotherapy sessions to recover gait at home.

The patient shall be re-evaluated by the recovery physician 6-8 weeks after the release from the hospital.

The goals set during the hospitalization should be SMART (specific, measurable, achievable, and time-bound), namely should correspond to reality, be measurable (for example, using the FIM/FAM progress assessment scale) and achievable within an established range. Thus, in this case, we limited ourselves to expressing our optimism regarding gait recovery. It can be added to the list of long-term goals as the patient had a spinal cord injury type ASIA C and T7 level and during the entire recovery period, had significant muscle weakness in the hips and lower abdomen. However, one can still hope to recover short-distance gait, for example from the bed to the toilet with the help of a walking aid.

Therapeutic success consisted of gaining independent transfer with the plate from bed to wheelchair, carrying out daily instrumental activities in wheelchair, independent bladder and colon management and safe release from the hospital to a home space adapted to the patient's needs.

SINDROMUL HUNTER MUCOPOLIZAHARIDOZA TIP II (MPZ II)

Dr. Ana-Maria IFRIM, medic primar RMFB, Secția de Recuperare Neuropsihomotorie Copii a SBRT

Termenul de mucopolizaharidoză definește o acumulare în exces a mucopolizaharidelor, substanțe constituite din lanțuri lungi de molecule de hidrați de carbon. În literatura internațională sunt identificate 7 tipuri de mucopolizaharidoze, toate fiind boli genetice lizozomale diferențiate în funcție de tipul de enzimă afectată. Exceptând tipul II care are o transmitere X-lincată, celelalte sunt defecte transmise autosomal recesiv.

În acest articol vom detalia Sindromul Hunter, diagnostic recent întâlnit în cazuistica secției de Recuperare Neuropsihomotorie Copii a Sanatoriului Balnear și de Recuperare Techirghiol.

MPZ tip II (Sindromul Hunter) este o boală monogenică, determinată de deficitul unei enzime lizozomale, iduronidat-2-sulfataza, care este necesară pentru matabolizarea a doi glucozaminoglicanil (GAG): dermatan-sulfatul și heparan-sulfatul. Deficitul acestei enzime, care în mod normal clivează grupul sulfat de pe glicozaminoglicanii heparan și dermatan sulfat conduce la acumularea de glicozaminoglicani nedegradați în lizozomii diferitelor organe și țesuturi, inclusiv la nivelul sistemului nervos central. Acumularea depozitelor de glicozaminoglicani nedegradați conduce la alterarea structurii și funcțiilor țesuturilor și celulelor rezultând multiple disfuncții de organe și sisteme, producând un spectru larg de manifestări clinice cronice și progresive.

Genetica

Gena care codifică sinteza enzimei este formată din 9 exoni și este localizată pe brațul lung al cromozomului X (Xq.28). Mutațiile constatate sunt: deleții largi și rearanjamente la aproximativ 20% dintre pacienți și mutații punctiforme la majoritatea acestora: R468W; R468Q; R468L; R468G, etc. Boala se exprimă în stare de hemizigot, la sexul masculin, transmiterea fiind gonozomal recesivă. Aceasta înseamnă că într-o familie în care mama este purtătoare (heterozigotă, cu mutație pe unul dintre cei doi cromozomi X), 1/2 dintre băieți vor fi bolnavi și toate fetele vor fi clinic indemne, dar 1/2 dintre acestea vor fi heterozigote (având ca și mama mutația pe unul dintre cromozomii X și putând transmite boala la descendenți). Excepțional de rar, o fată heterozigotă poate prezenta o formă ușoară de boală.

Incidența estimată a sindromului Hunter este de 0,69 – 1,19 la 100.000 de nou-născuți, aproape exclusiv la populația masculină.

Diagnostic

Diagnosticul precoce este esențial pentru creșterea șanselor de îmbunătățire a calității vieții pacienților cu sindrom Hunter și implică o combinație între diagnosticul clinic, biochimic și molecular.

Diagnosticul clinic

În general medicul pediatru pune diagnosticul de sindrom Hunter ca urmare a manifestărilor apărute în primele luni sau ani de viață. Tabloul clinic este progresiv, heterogen și de intensitate variabilă, dependentă în principal de vârsta pacientului în momentul prezentării la medic și a stabilirii diagnosticului. Debutul clinic al bolii are loc de obicei între 2,5 și 4,5 ani. Elementele esențiale ale tabloului clinic sunt: dismorfismul cranio-facial (macrocranie, trăsături infiltrate, macroglosie); abdomen proeminent prin hepato-splenomegalie, cardiomiopatie și valvulopatie; deformări osoase cu contracturi în flexie; retard important al creșterii. Asociază: hipoacuzie; inserție anormală a dinților, insuficiență respiratorie restrictivă, traheomalacie și posibilă apnee în somn; existând un risc important în cursul anesteziei. În timp, apare dificultatea de a vorbi (datorată macroglosiei) și reducerea capacității de activitate motorie (prin scăderea mobilității articulare), până la invaliditate, pacienții devenind dependenți de îngrijire din partea unei alte persoane. Acumularea GAG în sistemul nervos central determină instalarea retardului mental (de obicei sever) și a declinului neurologic progresiv, exacerbat adesea de hidrocefalia comunicantă și de hipertensiunea intracraniană. Tabloul clinic prezentat este al formei severe de boală, durata de viață în acest caz fiind de 10-15 ani. Unii pacienți prezintă o formă ușoară de boală, cu inteligență normală și cu o durată de viață de până la 50-60 ani (cel mai vârstnic pacient a trăit până la 87 ani!).

Modificări craniofaciale și la nivelul mâinii tipice în Sd. Hunter
Sursa: penyakitlangkaindonesia.org

Sursa: huntersyndrome.info

Prevalența semnelor și simptomatologia clinică a pacienților cu sindrom Hunter poate fi reprezentată în tabelul de mai jos:

Organ/regiune anatomică	Semne/simptomatologie	Prevalența (%)
Regiunea capului	Dismorfism facial, facies uscat, macrocefalie, hidrocefalie	95
ORL	Macroglosie	70
	Otită medie	72
	Scăderea auzului	67
	Obstrucție nazală	34
	Creșterea tonsilelor/adenoide	68
Cardiovascular	Murmur cardiac	62
	Boală valvulară	57
Gastro-intestinal	Hernie abdominală	78
	Hepato-splenomegalie	89
Osteoarticular	Redoare articulară cu limitarea funcțională sau contractura	84
	Cifoză/scolioză	39
Neurologic	Hidrocefalie	17
	Convulsii	18
	Dificultăți la înghițire	27
	Sindrom de canal carpian	25
	Dificultăți de efectuare a manevrelor de finețe	33
	Hiperactivitate	31
	Tulburări cognitive	37
	Tulburări comportamentale	36

Sursa: medic24.ro

Diagnosticul biochimic

În majoritatea cazurilor glicozaminoglicanii urinari prezintă valori crescute. Testarea glicozaminoglicanilor urinari poate fi cantitativă și calitativă (prin electroforeză și cromatografie) și are dezavantajul unei lipse de specificitate cu multe rezultate fals-negative. Documentarea creșterii glicozaminoglicanilor urinari, în special a dermatanului și heparanului, orientează medicul către testarea enzimatică sanguină care pune diagnosticul definitiv de sindrom Hunter prin obiectivarea deficienței iduronat-2-sulfatazei (dozarea iduronat-2-sulfatazei în leucocite cu valori net scăzute).

Examinările nespecifice (bio-umorale, radiologice, imagistice) evaluează organele și sistemele afectate pentru creionarea tabloului clinic complet al fiecărui pacient, având în vedere variabilitatea clinică.

Diagnosticul molecular

Deși nu este necesar pentru stabilirea diagnosticului definitiv de sindrom Hunter, testarea genei I2S poate fi utilă în cazurile limită sau în special pentru cuplurile fertile care solicită consiliere genetică sau testare prenatală, dar au fost descrise mai mult de 300 de mutații ale genei.

Tratament sindrom Hunter

Tratamentul pacienților cu sindrom Hunter este o terapie de substituție enzimatică genetic recombinată de iduronat-2-sulfatază (Elaprase®) și se administrează săptămânal, în perfuzie i.v., în doză de 0,5 mg/kg. Acest tratament este disponibil și în țara noastră din 2019, in baza Protocolului terapeutic Sindrom Hunter actualizat iulie 2019 aprobat prin ordinul MS/CNAS NR

1127/669/2019, publicat de Casa Națională de Asigurări în Sănătate. Se recomandă inițierea precoce a tratamentului, inainte de vârsta de 5 ani. Inițierea, continuarea și monitorizarea tratamentului se va face de către medicii din specialitățile: pediatrie, gastroenterologie, hematologie.

Tratamentul nespecific (paleativ) vizează suferința organelor și a sistemelor afectate.

Evoluția

Evoluția naturală a bolii este nefavorabilă, în special în forma severă, cu deces în a doua decadă de viață. Evoluția sub tratament enzimatic depinde de momentul inițierii acestuia, fiind cu atât mai bună, cu cât a fost inițiat precoce, înainte de apariția modificărilor ireversibile.

Profilaxia este posibilă prin diagnostic prenatal în familiile cu "risc" (în care mama este cunoscută ca purtătoare), constând în determinarea activității iduronat-sulfatazei în celulele amniotice sau din corionul vilozitar; determinarea este posibilă și în lichidul amniotic, dar metoda este mai puțin sensibilă, dată fiind posibila contribuție maternă la activitatea enzimatică.

Caz clinic

În clinica de Recuperare Neuropsihomotorie Copii a Sanatoriului Balnear și de Recuperare Techirghiol a fost internat un singur pacient diagnosticat cu Sd Hunter.

Este vorba de un băiat (D.D.) în vârstă de 11 ani ce s-a prezentat în clinică prin programare, însoțit de mama sa, cu deficit funcțional moderat-sever pentru locomoție și sever pentru autoîngrijire.

Din istoric menționăm: copil rang I, provenit din sarcină cu evoluție afirmativ patologică, cu restricție de creștere intrauterină decelată la vârsta gestațională de 7 luni pentru care mama a primit tratament, extras prin operație cezariană, GN=3300g, SA=9, a necesitat internare o săptămână la incubator pentru septicemie cu insuficiență respiratorie (germen neprecizat), afirmativ a prezentat o convulsie unică postpartum, nedocumentată, dezvoltarea psihomotorie pe etape este inițial fiziologică (ține capul la 2 luni, șezut independent achiziționat la 6 luni, mers independent la 1 an 3 luni, a achiziționat elemente de limbaj expresiv la aproximativ 2 ani; a suferit o intervenție chirurgicală pentru polipoză nazală cu apnee în somn (la vârsta de 1 an și 7 luni); diagnosticat cu Sd HUNTER la 4 ani (teste genetice) pentru care a beneficiat de tratament specific cu Elaprase (1 perfuzie/săptămână), inițial cu evoluție favorabilă, dar după primii 2 ani a dezvoltat reacții alergice importante, motiv pentru care a fost sistată terapia (pacient polialergic), urmând un regres important (atât psihomotor cât și biologic); după vârsta de 5 ani a prezentat regres important și de limbaj, în prezent fiind nonverbal.

Clinico-funcțional la internare: pacient conștient, necooperant, nu execută comenzi simple, nonverbal, prezintă trăsături grosiere specifice (macrocefalie, bose frontale, macroglosie); coloană vertebrală cu rectitudine dorsală și cifozare lombară, asociate cu scolioză dorsală minimă, modificări obiectivare imagistic, retracturi musculotendinoase la nivelul membrelor superioare și inferioare, mai ales distale (flexum ireductibil coate bilat aprox 30 grade, picior var equin bilateral, ireductibil pe stânga); redoare poliarticulară; realizează prehensiune, dar nu participă la realizarea activităților de îngrijire zilnice, având un scor al independenței funcționale de 10 (scala MIF), se poate mobiliza singur în pat dar are nevoie de asistență la mers, acesta fiind realizat doar cu sprijinul unei persoane, pe vârfuri; pare a avea durere la încercarea de mobilizare a gleznei stângi, greu de cuantificat

din cauza retardului psihic; control sfincterian, inițial achiziționat, este pierdut de aproximativ 3 ani, în paralel cu degradarea cognitivă; prezintă tulburări de masticație în contextul modificărilor cranio-faciale, necesitând mărunțirea alimentelor; necesită supraveghere și asistență permanentă.

Fiind o boală rară și primul caz cu acest diagnostic internat în clinica noastră, nu există un protocol specific de tratament de recuperare aprobat intern. Schema de tratament alcătuită a urmărit elementele clinice punctuale ce puteau fi ameliorate prin tratamentul de recuperare specific. Obiectivele tratamentului au urmărit ameliorarea sindromului algic, corectarea posturilor patologice și prevenirea apariției unor noi deformări articulare, îmbunătățirea mobilității articulare globale și a schemei de mers, îmbunătățirea coordonării la nivelul membrului superior dominant. Pacientul a efectuat tratament balneo-fizical-kinetic adaptat nivelului funcțional, constând în: hidrokinetoterapie în bazinul cu apă sărată, termoterapie locală, la nivelul membrelor inferioare, cu nămol sapropelic din Lacul Techirghiol, kinetoterapie individuală, masaj sedativ, terapie ocupațională, kinetoterapie prin imersie în realitatea virtuală (dispozitivul NIRVANA), electroterapie, bine suportat, cu evoluție modestă dar favorabilă, cu ușoară ameliorare a posturii și a mobilității articulare globale.

Prognosticul pacientului rămâne rezervat în lipsa tratamentului de substituție enzimatică, terapia administrată în clinică având rol paleativ pentru ameliorarea complicațiilor osteoarticularea apărute.

Bibliografie
1. penyakitlangkaindonesia.org
2. rjp.com.ro
3. emedicine.medscape.com
4. boli-lizozomale.ro
5. medic24.ro

HUNTER SYNDROME MUCOPOLYSACCHARIDOSIS TYPE II (MPS II)

Doctor Ana-Maria IFRIM, RMFB primary care physician,
Children Neuropsychomotor Recovery Department at Techirghiol Balnear and Recovery Sanatorium

The term of mucopolysaccharidosis defines an excess accumulation of mucopolysaccharides, substances consisting of long chains of carbohydrate molecules. In international literature, there are 7 types of mucopolysaccharidosis identified, all being lysosomal genetic diseases differentiated according to the type of enzyme affected. Except for type II which has an X-linked transmission, the other types are autosomal recessive defects.

In this article, we shall provide details about Hunter Syndrome, a diagnosis recently encountered among the cases of Children Neuropsychomotor Recovery Department of Techirghiol Balnear and Recovery Sanatorium.

MPS type II (Hunter syndrome) is a monogenic disease caused by a deficiency of a lysosomal enzyme, namely iduronate-2-sulfatase, which is required for the metabolism of two glycosaminoglycans (GAGs): dermatan sulfate and heparan sulfate. The deficiency of this enzyme, which normally cleaves the sulfate group from the glycosaminoglycans heparan and dermatan sulfate, determines the accumulation of undegraded glycosaminoglycans in the lysosomes of various organs and tissues, including the central nervous system. The accumulation of undegraded glycosaminoglycan deposits causes the alteration of structure and functions of tissues and cells resulting in multiple dysfunctions of organs and systems, producing a wide range of chronic and progressive clinical manifestations.

Genetics

The gene encoding the enzyme synthesis consists of 9 exons and is located on the long arm of the X chromosome (Xq.28). The mutations found are: large deletions and rearrangements in about 20% of patients and punctiform mutations in the majority of cases: R468W; R468Q; R468L; R468G, etc. The disease is

expressed in a hemizygous state, in male population with a gonosomal recessive transmission. Thus, in a family where the mother is a carrier (heterozygous female with a mutation on one of the two X chromosomes), 1/2 of the boys shall be sick and all the girls will be clinically healthy, but 1/2 of them shall be heterozygous (having the mutation on one of the X chromosomes, like the mother and being able to transmit the disease to the offspring). Exceptionally rarely, a heterozygous female may have a mild form of the disease.

The estimated incidence of Hunter syndrome is between 0.69 and 1.19 per 100,000 live births, almost exclusively in male births.

Diagnosis

Early diagnosis is essential to increase the chances of improving the quality of life of patients with Hunter syndrome and involves a merge of clinical, biochemical and molecular diagnosis.

Clinical diagnosis

Generally, the pediatrician diagnoses Hunter syndrome as a result of the manifestations that appeared in the first months or years of life. The clinical picture is progressive, heterogeneous and with a variable intensity, depending mainly on the age of patient at the moment the patient reaches the doctor and the establishment of diagnosis. The clinical onset of disease typically occurs between 2.5 and 4.5 years. The essential elements of clinical picture are: craniofacial dysmorphism (macrocrania, infiltrated features, macroglossia); prominent abdomen by hepatosplenomegaly, cardiomyopathy and valvulopathy; bone deformities with flexion contractures; significant growth retardation. It is associated with: hypoacusia; tooth abnormalities, restrictive respiratory failure, tracheomalacia and possible sleep

apnea; there is a significant risk during anesthesia. Over time, it becomes difficult to speak (due to macroglossia) and motor activity capacity is reduced (by decreasing joint mobility) up to disability, and patients become dependent on another person's care. The accumulation of GAGs in the central nervous system causes the onset of mental retardation (usually severe) and progressive neurological decline, often exacerbated by communicating hydrocephalus and intracranial hypertension. The clinical picture presented refers to the severe form of disease, the lifespan in this case being 10-15 years. Some patients have a mild form of disease, with normal intelligence and a lifespan of up to 50-60 years (the oldest patient has lived up to 87 years).

Biochemical diagnosis

In most cases, urinary glycosaminoglycans present high values. Testing urinary glycosaminoglycans can be done in a quantitative and qualitative manner (by electrophoresis and chromatography), but has the disadvantage of a lack of specificity with many false-negative results. Literature referring to the increase of urinary glycosaminoglycans, especially dermatan and heparan, guides the physician to enzymatic blood testing that makes the definitive diagnosis of Hunter syndrome by objectifying the iduronate-2-sulfatase deficiency (iduronate-2-sulfatase dosage in leukocytes with markedly low values).

Non-specific examinations (biohumoral, radiological, imaging) evaluate the affected organs and systems to draw the complete clinical picture of each patient, considering the clinical variability.

The prevalence of signs and clinical symptoms of patients with Hunter syndrome is represented in the table below:

Organ/anatomical region	Signs/Symptoms	Prevalence (%)
Head region	Facial dysmorphism, dry facies, macrocephaly, hydrocephalus	95
Ear, Nose and Throat	Macroglossia	70
	Otitis media	72
	Hearing loss	67
	Nasal obstruction	34
	Enlarged tonsils/adenoids	68
Cardiovascular system	Heart murmur	62
	Valvular heart disease	57
Gastrointestinal tract	Abdominal hernia	78
	Hepatosplenomegaly	89
Osteoarticular system	Joint stiffness with functional limitation or contracture	84
	Kyphosis/Scoliosis	39
Nervous system	Hydrocephalus	17
	Seizures	18
	Difficulty swallowing	27
	Carpal tunnel syndrome	25
	Difficulties in performing fine maneuvers	33
	Hyperactivity	31
	Cognitive impairment	37
	Behavioural disorders	36

Source: medic24.ro

Molecular diagnosis

Although not necessary for the definitive diagnosis of Hunter syndrome, I2S gene testing may be useful in borderline cases or especially for fertile couples seeking genetic counseling or prenatal testing, but more than 300 gene mutations have been described.

Hunter syndrome treatment

The treatment of patients with Hunter syndrome is a genetically engineered enzyme replacement therapy of iduronate-2-sulfatase (Elaprase®), recombinant, and is administered weekly, by intravenous infusion, with a dose of 0.5 mg/kg. This treatment is also available in our country from the year of 2019, based on the Hunter Syndrome Therapeutic Protocol updated in July 2019, approved by the order of The Ministry of Public Health/NHIF no. 1127/669/2019, published by the National Health Insurance Fund. It is recommended to start treatment early, before the age of 5 years. The initiation, continuation and monitoring of treatment shall be done by physicians with the following specialties: pediatrics, gastroenterology, hematology.

Non-specific (palliative) treatment is considering the damage of the affected organs and systems.

Evolution

The natural evolution of disease is unfavourable, especially in its severe form, with death in the second decade of life. The evolution with enzymatic treatment depends on the moment of its initiation as the earlier it is initiated the better, before the appearance of irreversible changes.

Prophylaxis is possible by prenatal diagnosis of families at risk (where the mother is known to be the carrier), consisting in determining the activity of iduronate sulfatase on amniotic cells or villous chorion; it can be determined in amniotic fluid, but the method is less sensitive as the maternal contribution to enzymatic activity is possible.

Clinical case

Only one patient diagnosed with Hunter Syndrome was hospitalized at the Children Neuropsychomotor Recovery Department of Techirghiol Balnear and Recovery Sanatorium.

The patient is an 11-year-old boy (D.D.) who came to the clinic after scheduling, with a moderate-severe functional deficit of locomotion and severe self-care deficit, being accompanied by his mother

From the medical history, we mention: child, birth rank I, from pregnancy with affirmatively pathological evolution, with intrauterine growth restriction detected at the gestational age of 7 months for which the mother received treatment, removed by caesarean section, birth weight = 3300g, APGAR score = 9, required hospitalization one week in the incubator for sepsis with respiratory failure (unspecified germ), affirmatively presented a single postpartum seizure, undocumented,

psychomotor development in stages is initially physiological (the child holds his head at 2 months, sat independently at 6 months, walked independently at 1 year 3 months, acquired elements of expressive language at about 2 years, underwent surgery for nasal polyps with sleep apnea at the age of 1 year and 7 months); diagnosed with HUNTER syndrome at 4 years (genetic tests) for which he benefited from specific treatment with Elaprase (1 infusion per week), initially with a favourable evolution, but after the first 2 years he developed important allergic reactions, reason for which the therapy was discontinued (polyallergic patient), with an important regression (both psychomotor and biological); after the age of 5, the child showed significant language regression, at present it is a question of nonverbal language.

Clinical and functional status of pacient during hospital admission: the patient is conscious, uncooperative, does not follow simple commands, does not speak, has specific coarse facial features (macrocephaly, frontal bossing, macroglossia); spine with dorsal rectitude and lumbar kyphosis, associated with minimal dorsal scoliosis, imaging objectification changes, musculotendinous retractions in upper and lower limbs, especially distal (irreducible flexum bilateral elbow about 30 degrees, bilateral equine varus foot, irreducible on the left side); with polyarticular stiffness, achieves grasping, but does not participate in performing daily care activities, with a functional independence measure of 10 (FIM scale), can be mobilized in bed but needs walking assistance, only with the help of a person for walking on the toes; it seems to be in pain when trying to mobilize the left ankle, but it is difficult to evaluate due to mental retardation; the sphincter control, initially acquired, is lost for about 3 years, in parallel with cognitive degradation; the child presents masticatory disorders in the context of craniofacial changes and his food should be crushed, and requires constant supervision and assistance.

Because it is a rare disease and this was the first case with this diagnosis hospitalized in our clinic, there is no specific protocol of recovery treatment internally approved. The established treatment schedule considered the specific clinical elements that could be improved by the specific recovery treatment. The goals of treatment aim to improve the pain syndrome, correct pathological postures and prevent the occurrence of new joint deformities, improve joint mobility and gait and coordination at the level of the dominant upper limb. The patient underwent balneo-physical-kinetic treatment adapted to the functional level, consisting of: hydrokinetotherapy in salt water pool, local thermotherapy at the level of lower limbs, with sapropelic mud from Techirghiol Lake, individual kinetotherapy, sedative massage, occupational therapy, kinetotherapy using virtual reality (NIRVANA device), electrotherapy; there was a treatment supported better, with a modest but favourable evolution and a slight improvement in posture and joint mobility.

The patient's prognosis remains reserved in the absence of enzyme replacement therapy, the therapy administered in the hospital having a palliative role to improve osteoarticular complications.

DEPRESIA – SIMPTOMATOLOGIE, FORME ȘI IMPLICAȚII

Dragoș Florin CONSTANTINESCU
psiholog, psihoterapeut

Depresia este o tulburare care afectează tot mai mulți oameni din întreaga lume, influențând concentrarea, motivația și multe alte aspecte ale unei funcționări optime în viața cotidiană. Este o tulburare complexă care implică multe dintre sistemele corpului nostru, incluzând sistemul imunitar – ca fiind cauza sau efectul ei. Ne poate perturba somnul și poate afecta apetitul, cauzând fie pierderea, fie creșterea în greutate.

Cu ajutorul psihoterapiei depresia este tratabilă, chiar și atunci când ne referim la cazurile mai severe. De multe ori condiția este una ciclică, cu perioade de remisie, iar ajutorul psihoterapeutic precoce poate preveni sau împiedica apariția episoadelor recurente.

Depresia poate fi definită ca o afecțiune care implică în primul rând o tulburare a stării dispoziționale, această tulburare fiind frecvent caracterizată prin tristețe, neajutorare, lipsă de speranță sau, cu alte cuvinte, o lipsă a poftei de viață. Printre simptomele specifice se numără:

- o stare persistentă de tristețe, anxietate, sau de „gol interior";
- un sentiment de lipsă de speranță sau pesimism;
- sentimente de vinovăție, lipsă a valorii personale, sau neajutorare;
- pierderea interesului sau plăcerii pentru activități sau hobby-uri care anterior provocau plăcere;
- energie scăzută, oboseală;
- dificultate de concentrare, de memorie, sau în luarea deciziilor;
- insomnie sau, din contră, hipersomnie;
- modificarea apetitului, scăderea ponderală involuntară semnificativă sau creștere în greutate;
- gânduri suicidare, tentative de suicid;
- neliniște, iritabilitate;
- simptome fizice persistente care nu răspund la tratament (migrene, tulburări digestive și durere cronică).

Nu orice persoană care trece printr-un episod depresiv experimentează fiecare simptom. Unele persoane trăiesc câteva simptome, altele mai multe. Severitatea simptomelor variază și ea în rândul persoanelor și, de asemenea, variază în timp.

Depresia nu este o cauză, ci este un efect! Există mai multe perspective teoretice care încearcă să explice depresia însă, fie că vorbim despre gânduri automate negative, fie despre pierderea obiectului iubirii sau despre o furie direcționată către sine, toate acestea au în comun o anumită vulnerabilitate dobândită în prima copilărie.

Orice traumă, pierderea unei persoane apropiate, o relație dificilă sau orice situație stresantă care depășește capacitatea noastră de a face față poate declanșa un episod depresiv. Episoadele depresive ulterioare pot apărea și fără un declanșator evident.

Depresia poate îmbrăca, în general, una dintre cele două forme majore. Depresia unipolară: o stare de tristețe, apatie sau lipsă de speranță și pierderea energiei (tulburarea depresivă majoră). Sau tulburarea bipolară, care este o afecțiune marcată de perioade de depresie și perioade de mânie caracterizate printr-un nivel ridicat de activitate și energie (dispoziție euforică, expansivă sau iritabilă), adesea cu perioade stabile între ele.

Uneori, depresia se manifestă ca o dispoziție proastă persistentă de cel puțin doi ani, afecțiune cunoscută sub numele de distimie. Aceasta este, de obicei, marcată de o perioadă lungă de energie scăzută, stimă de sine scăzută și o capacitate mică de a experimenta plăcerea (anhedonie).

Implicațiile depresiei asupra sănătății sunt multiple. Persoanele care suferă de depresie prezintă un risc crescut (de trei ori mai mare!) de a se confrunta cu o problemă cardiacă. De fapt depresia afectează întregul organism. Slăbește sistemul imunitar, crescând sensibilitatea pentru anumite infecții virale și, în timp, chiar și pentru unele forme de cancer – un argument puternic pentru tratarea precoce a depresiei. De asemenea, s-a observat la persoanele depresive o rată mai mare de apariție a diabetului și osteoporozei.

Activitatea, sau lipsa acesteia, poate avea consecințe nefavorabile asupra sistemului imunitar, iar unele date sugerează că adulții în vârstă depresivi ar putea fi mai vulnerabili la efectele dăunătoare ale unui stil de viață sedentar. În schimb, a fost observat faptul că exercițiile fizice au efecte benefice asupra parametrilor imunitari și chiar promovează remisia simptomelor depresive la adulții în vârstă. Aceștia din urmă reprezentând grupul cu cea mai mare pondere în rândul persoanelor depresive.

În România depresia afectează aproximativ 10% din populație, iar la nivel mondial peste 350 de milioane de oameni sunt afectați, potrivit Organizației Mondiale a Sănătății (OMS), iar procentele, din nefericire, sunt în continuă creștere.

Cu toate acestea depresia (pe cât de dureroasă și cu toate consecințele ei) are în final, un scop pozitiv: forțează persoana care suferă să se concentreze asupra problemelor fiind un preludiu în rezolvarea lor. De fapt, unii cercetători au emis ipoteza că depresia indică persoanei nevoia unei mai bune conștientizări a sinelui.

DEPRESSION - SYMPTOMS, FORMS AND IMPLICATIONS

Dragoș Florin CONSTANTINESCU
psychologist, psychotherapist

Depression is a disorder that affects more and more people around the world, influencing concentration, motivation and many other aspects of optimal functioning in daily life. It is a complex disorder that involves many of our body's systems, including the immune system - as its cause or effect. It can disrupt our sleep and affect our appetite, causing either weight loss or weight gain.

With the help of psychotherapy, depression is treatable, even when we refer to more severe cases. Often the condition is cyclical, with periods of remission, and psychotherapeutic help provided early can prevent the occurrence of recurrent episodes.

Depression can be defined as a condition that primarily involves a mood disorder, which is often characterized by sadness, helplessness, hopelessness or, in other words, a lack of zest for life. Specific symptoms include:

- a persistent state of sadness, anxiety, or "inner emptiness";
- feelings of hopelessness or pessimism;
- feelings of guilt, lack of self-worth, or helplessness;
- loss of interest or pleasure in previously enjoyable activities or hobbies;
- low energy, fatigue;
- memory loss, difficulty in concentrating and in decision-making;
- insomnia or, conversely, hypersomnia;
- change in appetite, significant involuntary weight loss or weight gain;
- suicidal thoughts, suicide attempts;
- restlessness, irritability;
- persistent physical symptoms that do not respond to treatment (migraines, digestive disorders and chronic pain).

Not everyone who goes through a depressive episode experiences every symptom. Some people experience some symptoms, others more. The severity of symptoms also varies among people and over time.

Depression is not a cause, but an effect. There are several theoretical perspectives that try to explain depression, but whether we are considering automatic negative thoughts, or loss of love object or self-directed anger, all these have in common a certain vulnerability acquired in early childhood.

Any trauma, loss of a close person, difficult relationship or stressful situation that exceeds our ability to cope with could trigger a depressive episode. Subsequent depressive episodes may occur without an obvious trigger.

Depression can generally take one of two major forms. Unipolar depression: a state of sadness, apathy or hopelessness and loss of energy (major depressive disorder). Or bipolar disorder, which is a condition marked by periods of depression and periods of mania characterized by a high level of activity and energy (euphoric, expansive or irritable mood), often with stable periods between them.

Sometimes, depression manifests as a persistent bad mood for at least two years, a condition known as dysthymia. This is usually marked by a long period of low energy, low self-esteem and a low ability to experience pleasure (anhedonia).

There are many health implications of depression. People with depression have an increased (three times higher) risk of facing a heart issue. In fact, depression affects the whole body. It weakens the immune system, increasing susceptibility to certain viral infections and, over time, even to some forms of cancer - this is a strong argument for early treatment of depression. A higher rate of diabetes and osteoporosis has also been observed in depressed people.

Activity or lack thereof can have adverse effects on immune system, and some data suggest that depressed older adults may be more vulnerable to the harmful effects of a sedentary lifestyle. In contrast, it has been observed that exercise has beneficial effects on immune parameters and even promotes the remission of depressive symptoms in older adults, whereas the latter represents the group with the highest share among depressed people.

In Romania, depression affects about 10% of population, and worldwide over 350 million people are affected, according to World Health Organization (WHO), and the percentages, unfortunately, are constantly growing.

However, depression (as painful as it is and with all its consequences) has ultimately a positive purpose: it forces the person who suffers from this condition to focus on the problems as a prelude to solving them. In fact, some researchers issued the hypothesis that depression indicates the need for better self-awareness of that person.

ANA ASLAN LA TECHIRGHIOL

Aurelia LĂPUȘAN
Universitatea Ovidius din Constanța

Ana Aslan

Ana Aslan pe faleza Cazinoului din Constanța

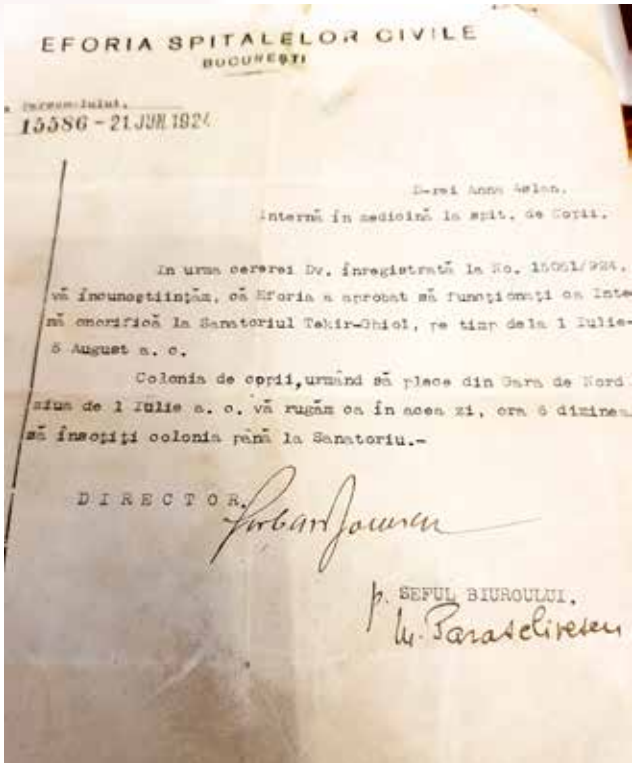
Nu am cunoscut-o pe Ana Aslan, dar am fost fascinată de personalitatea ei, de celebritatea câștigată pe întreg mapamondul, de toți acei decidenți ai Planetei care se cumințeau până la rangul de pacienți sub mâna fermă și cunoscătoare a savantului român. Cred că Ana Aslan a fost menită să aducă lumii chipul uman al vieții, care nu este nici eroic nici mizer, ci doar așa cum o trăim fiecare. În fața Anei Aslan oamenii mici sau mari, puternici sau slabi, bătrâni și mai puțin bătrâni, prinți și cerșetori, îngenunchiau și își așteptau rândul la normalitate. Acolo unde nu conta rangul, ci doar credința că boala trebuie înlăturată ca astfel să rămână victorioasă tinerețea precum în basmele românești.

Ana Aslan ne-a dat speranța nemuririi. Ne-a făcut să credem că urâtul bătrâneții stă doar în noi, în sufletele noastre.

În 1952 se înființa București sub conducerea Anei Aslan și a profesorului C.I.Parhon primul institut de geriatrie din lume. Apoi modelul lansat de români a cuprins mapamondul. Cei mai importanți cercetători ai vremii căutau în creația Anei Aslan inventivitatea, eficiența, modul în care bătrânețea poate fi învinsă.

„Întinerirea biologică – spunea Ana Aslan – nu este un domeniu al fanteziei, este știință! Dacă admitem că știința nu are limită, de ce am limita progresul în acest domeniu, în care deja există rezultate convingătoare. Iată, de pildă, Gerovitalul. Avem cea mai îndelungată experiență în acest domeniu al profilaxiei. Avem sute de mii de cazuri tratate în țară – iar în lume milioane! - și cu rezultate chiar spectaculoase. După tratament revin memoria și bucuria de a trăi și munci chiar la bătrâni apatici și cu depresiune; se obțin ameliorări vizibile în boli de piele, ca psoriazis, vitiligo sau boli reumatismale degenerative, în sclerodermie (scleroza feței). În general, se constată o revigorare a organismului. Rezultatele noastre sunt cunoscute, iar produsele foarte căutate, în special la export. Străinii preferă Aslavitalul Encafabolului, produs care la noi se importă. Eu nu vreau să conving pe nimeni, dar dacă medicii noștri ar prescrie, în mod consevent, produsele Gerovital și Aslavital și ar urmări rezultatele cu răbdare și atenție, s-ar convinge, atât ei, cât și pacienții, de ce sunt căutate produsele noastre de către mii și mii de străini care vin în fiecare an la noi la tratament și continuă acasă cura cu produse luate de aici.

Privind cauzele care favorizează accelerarea îmbătrânirii, fără îndoială factorul ereditar joacă un rol important. Moștenirea unei longevități active constă din fondul biologic, dar și din faptul că părinții transmit copiilor o serie de deprinderi și obiceiuri sănătoase legate de modul lor de viață, de muncă, de alimentație etc. Studiul asupra longevivilor arată că îmbătrânesc mai târziu cei care trăiesc și muncesc toată viața în mod ordonat, cu preocupări susținute, planificate. Deci cei care își organizează o activitate


EFORIA SPITALELOR CIVILE
BUCUREȘTI

15586 - 21 JUN 1924

D-rei Anna Aslan,
internă în medicină la spit. de Copii.

În urma cererei Dv. înregistrată la No. 15051/924, vă înștiințăm, că Eforia a aprobat să funcționați ca internă onorifică la Sanatoriul Tekir-Ghiol, pe timp de la 1 Iulie-8 August a. c.

Colonia de copii, urmând să plece din Gara de Nord ziua de 1 Iulie a. c. vă rugăm ca în acea zi, ora 6 dimineața să însoțiți colonia până la Sanatoriu.-

DIRECTOR,

p. SEFUL BIUROULUI,

Actul oficial prin care a cerut să vină în stagiu la Techirghiol.
Ilustrațiile acestui text provin din arhiva I.N.G.G. Ana Aslan

ritmică, alternată cu un program de odihnă și de relaxare activă, adică sport, mișcare în mijlocul naturii, ceea ce permite oxigenarea mai bună a celulelor. Este știut că atunci când scade gradul de oxigenare a celulelor și țesuturilor, se acumulează în ele produși toxici care grăbesc procesul de îmbătrânire la nivelul celular, tisular și, evident, al întregului organism.

În prezent, știința poate fundamenta o serie de recomandări. Cu vârsta, sistemul nervos al omului devine mai ușor influențabil de către factorii de mediu care perturbă activitatea organelor, țesuturilor, celulelor, grăbind procesele de îmbătrânire de la nivelul lor. Climatul de viață și de muncă, atmosfera din familie și din colectivul de muncă au un rol însemnat în stimularea activităților creatoare și a condițiilor de relaxare și odihnă, pentru evitarea stărilor de încordare, de tensiune și oboseală nervoasă.

Este știut că, pe măsură ce vârsta avansează, scade capacitatea de adaptare a organismului la schimbările mediului înconjurător, fie că aceste schimbări sunt din domeniul ecologic, biologic, psihic, economico-social etc. Or, una din direcțiile strategiei de păstrare a sănătății și tinereții este antrenarea în vederea creșterii capacității de răspuns adecvat, de adaptare."

Astăzi, la Institutul Național de Geriatrie și Gerontologie București moștenirea lăsată de savanta română este pusă la mare preț. Se recuperează arhiva, bunurile împrăștiate pe la diverse case, și mai presus de toate conceptul aslanian de evaluare a stării de sănătate și de întreținere a parametrilor de sănătate fizică și mentală.

Despre Ana Aslan s-a scris mult. Dar nu suficient. O excepțională bază de date așteaptă să fie descifrată și editată. Sunt date biografie datr mai ales rezultatele cercetărilor sale și ale colectivului de specialiști ai institutului.

Printre aceste nenumărate mărturii am descoperit și câteva, legate de Techirghiol. Le publicăm în premieră absolută cu convingerea că biografii Anei Aslan îi vor înțelege și mai bine copleșitoarea personalitate, creația și viața exemplară.

„Iubesc natura, în special marea, florile. Și în afară de natură îmi place arta. Arta, în special pictura, am un simț deosebit al culorii și mă pasionează culorile"

În debutul activității sale profesionale a fost o perioadă când Ana Aslan a practicat medicina internă, apoi s-a calificat prima femeie cardiolog din România. A încercat și o specializare în puericultură și în acest scop a terminat două stagii de puericultură la Techirghiol. La 21 iunie 1924 fiind internă în medicină la spitalul de copii, solicita Eforiei Spitalelor Civile aprobarea să funcționeze ca internă onorifică la sanatoriul Tekir-ghiol pe timp de la 1 iulie – 8 august același an însoțind o colonie de copii.[1]

Pleacă la Techirghiol cu o nouă serie, în luna septembrie 1925, deși mama îi rămâne bolnavă acasă, și din corespondența cu dr. Nicolae Zlotescu, prieten și coleg, rezultă că doctorița a ales să facă această deplasare pentru a studia mai bine comportamentul copiilor bolnavi în legătură cu tratamentul terapeutic.

În tot sejurul ei la Techirghiol nu reușește să facă băi calde cu apă de lac, instalația fiind defectă.[2]

La Techirghiol lucra în acest timp primul puericultor din rețeaua medicală românească, dr. Horia Slobozianu. Începând cu anul 1922 acesta funcționa ca medic al stațiunii Movilă - Techirghiol unde se preocupă intens de efectul curelor de mare și nămol asupra copiilor bolnavi, semnând peste 130 de comunicări științifice. În acest domeniu dr. Horia Slobozianu a fost elevul marelui balneolog și om de cultură, dr. Iosef Dona (1875-1956).

Dar năzuința Anei Aslan era să mențină permanent contactul cu pacienții, tratând nu boala ci pe omul bolnav.[3] Cu o atare experiență medicală începe activitatea de geriatru.

"Am cunoscut și am fost alături de mari oameni

1. Arhiva neprelucrată a INGG Ana Aslan, document original.
2. Arhiva neprelucrată a INGG Ana Aslan, document original
3. Emanuel Berghoff, manuscris Ana Aslan

de știință, scria Ana Aslan. Aș enumera pe unii dintre ei. În ordine cronologică: Thoma Ionescu, Gheorghe Marinescu, Daniel Danielopolu și ultimul C.I. Parhon. Am cunoscut și mari oameni de știință străini. Robert Kuhn – laureat al Premiului Nobel -, Laborit, Hans Selye, din literatură Pavlov, Bîlcov, Visnevski, Nathan Shock. Toți au ceva comun: sunt pasionați, se dăruie problemei pe care o studiază, cu cunoștințe inepuizabile în domeniul preocupărilor lor. Le place să transmită ceea ce au obținut în mod precis. Cei mai mulți urmăresc o idee până la capăt, ajungând la opere de sinteză, având ca ultim scop folosul sănătății omului. Sigur că încearcă mari satisfacții când ajung la acest final. Sunt mari patrioți. Toți au adus o perfecționare tehnică metodei medicale. Înțelegători cu colaboratorii pe care-i ajută. Lângă marii oameni de știință se adună tinerii. În această privință aș cita în primul rând pe Danielopol, Parhon, Laborit, Pavlov, Shock. Ei creează școli care rămân, dacă nu pentru totdeauna, pentru o vreme îndelungată, până la apariția altor succese științifice în știința medicală”.[4]

4. Manuscris olograf, Arhiva INGG Ana Aslan

ANA ASLAN AT TECHIRGHIOL

Aurelia LĂPUȘAN

I didn’t know Ana Aslan, but I have always been fascinated by her personality, by the fame she’s gained around the world, by all those decision-makers on the Planet, who were behaving like patients under the firm and knowing hand of the Romanian scientist. I believe Ana Aslan was meant to bring to the world the human face of life, which is neither heroic nor miserable, but just as we each live it. In front of Ana Aslan, people, big or small, strong or weak, old and not so old, princes and beggars were kneeling and waiting for their turn to normality. Where rank didn't matter, but only the belief that the disease had to be removed, in order for youth to remain victorious, just as in romanian fairytales.

Ana Aslan gave us hope for immortality. She has made us believe that the ugly in oldness is just within us, within our souls.

In 1952 the first geriatric institute in the world was founded in Bucharest under the direction of Ana Aslan and Professor C.I.Parhon. After that, the model launched by the Romanians spread around the world. The most important scholars of the time were looking for inventiveness, efficiency, the way to defeat old age in Ana Aslan's work.

„Biological rejuvenation - Ana Aslan used to say - is not a fantasy realm, it’s science!” If we admit that science is limitless, why would we limit progress in this field which already has convincing results. Take for example, Gerovital. We have the longest experience in this area of prophylaxis. We have hundreds of thousands of cases treated in the country - and millions worldwide! - and even with spectacular results. After treatment, memory and the joy of living and working return, even in old people who are apathetic and depressed; visible improvements are obtained in skin diseases such as psoriasis, vitiligo or degenerative rheumatic diseases, in scleroderma (facial sclerosis). In general, there is an invigoration of the body. Our results are known, and our products are highly sought for, especially for export. Foreigners prefer Aslavital to Encafabol, product which we import. I’m not trying to convince anyone, but if our doctors would consistently prescribe Gerovital and Aslavital products and would watch the results closely and patiently, they would convince both themselves, and the patients of the reason for which our products are sought for by thousands and thousands of foreigners, who come to us every year for treatment, and continue the cure at home with products taken from here.

Looking at the causes of accelerated aging, without doubt, the hereditary factor plays an important role. The legacy of an active longevity consists of the biological pool, but also of the fact that parents pass on a series of skills and healthy habits to their children, related to their lifestyle,

their way of working, eating, etc. Studies on long-lived people shows that they are aging later than those who live and work all their lives neatly, with sustained, planned interests. Therefore those who organize a rhythmic activity, alternated with a resting program, and active relaxation, i.e. sports, moving in nature, which allow for a better oxygenation of the cells. It is known that when the oxygenation level of cells and tissues decreases, toxic products accumulate in them which accelerate the ageing process at cellular, tissue and, obviously, whole body level.

Today, science can support a number of recommendations. With age, human's nervous system becomes influenced more easily by environment factors, which disrupt organs, tissue and cells activity, accelerating the aging processes at their level. The life and work climate, the family and workplace atmosphere have an important role in stimulating creative activities and rest and relaxation conditions, in order to avoid tension and nervous fatigue.

It is known that, as age progresses, the body's capacity to adapt to environmental changes decreases, whether these changes are ecological, biological, psychological, economic and social, etc. However, one of the directions of the health and youth maintenance strategy is training, in order to increase the capacity for an adequate adaptation answer.

Today, at the National Institute of Geriatrics and Gerontology in Bucharest, the legacy left by the Romanian scientist is highly valued. The archive is being recovered, the belongings scattered around various houses, and above all, the Aslanian concept of health assessment and maintenance of physical and mental health parameters.

Much has been written about Ana Aslan. But not enough. An exceptional database is awaiting to be deciphered and edited. These are biography data, but more importantly, research results of her work and the Institute's team of specialists.

Among these countless testimonies we have also found some related to Techirghiol. We publish them in an absolute premiere with the belief that Ana Aslan's biographers will better understand her overwhelming personality, creation, and exemplary life.

„I love nature, especially the sea, the flowers." And besides nature I like art. Art, especially painting, I have a great sense of colour and I am passionate about colours"

At the beginning of her professional activity, there was a period when Ana Aslan practiced internal medicine, then she had qualified as the first woman cardiologist in Romania. She also tried to specialize in childcare and for this purpose she completed two childcare internships in Techirghiol. On 21 June 1924, being a medical intern at the children's hospital, she applied to the Ephoria of Civil Hospitals for approval to work as an honorary intern at the Tekir-ghiol sanatorium from 1 July to 8 August of the same year accompanying a colony of children.

She leaves for Techirghiol with a new series, in September 1925, although her mother remains ill at home, and from correspondence with dr. Nicolae Zlotescu, friend and colleague, it appears that the doctor chose to make this trip to better study the behaviour of sick children in relation to therapeutic treatment.

Throughout her stay in Techirghiol she is unable to take hot baths with lake water because the installation is faulty.

At this time, the first pediatrician in the Romanian medical network was working, dr. Horia Slobozianu. Since 1922 he worked as a doctor at the Movilă - Techirghiol resort where he was intensely concerned with the effect of sea and sludge cures on sick children, signing over 130 scientific papers. In this field, dr. Horia Slobozianu was the student of the great balneologist and man of culture, dr. Iosef Dona (1875-1956).

But Ana Aslan's wish was to permanently maintain contact with the patients, curing not the disease, but the diseased person. With such medical experience she starts her activity as geriatrician.

"I have known and been with great scientists," wrote Ana Aslan. I would list some of them. In chronological order: Thoma Ionescu, Gheorghe Marinescu, Daniel Danielopolu and last C.I. Parhon. I also met great foreign scientists. Robert Kuhn - Nobel Prize laureate -, Laborit, Hans Selye, from literature Pavlov, Bîlcov, Visnevski, Nathan Shock. All of them have something in common: they are passionate, they are dedicated to the problem they study, with inexhaustible knowledge in their field of interest. They like to convey what they have achieved precisely. Most pursue an idea to the end, reaching works of synthesis, with the ultimate goal of benefiting human health. Of course they experience great satisfactions when reaching this end result. They are great patriots. They all brought a technical refinement to the medical method. Understanding with the collaborators they help Young people gather next to great scientists. In this regard, I would cite Danielopol, Parhon, Laborit, Pavlov, Shock. They create schools that remain, if not forever, for a long time, until other scientific successes in medical science emerge."